

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 2012

THESE N°

**DEVENIR ET SUIVI A DEUX ANS DES PREMATURES
AYANT PRESENTE UNE HEMORRAGIE
INTRAVENTRICULAIRE DE HAUT GRADE**

Etude rétrospective bicentrique aux CHU de Toulouse et Limoges de 2004 à 2009

Thèse

pour le diplôme d'état de docteur en médecine

présentée et soutenue publiquement le 19 octobre 2012

par

Alexandra LOUPIAC

née le 6 juin 1984, à Toulouse (31)

MEMBRES DU JURY

Madame le Professeur Anne LIENHARDT-ROUSSIE..... Présidente du jury
Madame le Professeur Charlotte CASPER Directrice de thèse
Monsieur le Docteur Antoine BEDU Directeur de thèse
Monsieur le Professeur Vincent GUIGONIS Juge
Madame le Docteur Cécile LAROCHE Juge
Madame le Docteur Isabelle GLORIEUX..... Juge
Madame le Docteur Annick SEVELY..... Juge
Monsieur le Professeur Michel ROLLAND Membre invité

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 2012

THESE N°

**DEVENIR ET SUIVI A DEUX ANS DES PREMATURES
AYANT PRESENTE UNE HEMORRAGIE
INTRAVENTRICULAIRE DE HAUT GRADE**

Etude rétrospective bicentrique aux CHU de Toulouse et Limoges de 2004 à 2009

Thèse

pour le diplôme d'état de docteur en médecine

présentée et soutenue publiquement le 19 octobre 2012

par

Alexandra LOUPIAC

née le 6 juin 1984, à Toulouse (31)

MEMBRES DU JURY

Madame le Professeur Anne LIENHARDT-ROUSSIE.....	Présidente du jury
Madame le Professeur Charlotte CASPER	Directrice de thèse
Monsieur le Docteur Antoine BEDU	Directeur de thèse
Monsieur le Professeur Vincent GUIGONIS	Juge
Madame le Docteur Cécile LAROCHE	Juge
Madame le Docteur Isabelle GLORIEUX.....	Juge
Madame le Docteur Annick SEVELY.....	Juge
Monsieur le Professeur Michel ROLLAND	Membre invité

Liste du corps enseignant de la faculté de médecine

DOYEN DE LA FACULTE:

Monsieur le Professeur VALLEIX Denis

ASSESEURS:

Monsieur le Professeur LASKAR Marc
Monsieur le Professeur MOREAU Jean-Jacques
Monsieur le Professeur PREUX Pierre-Marie

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS:

* C.S = Chef de Service

ABOYANS Victor	CARDIOLOGIE
ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
ADENIS Jean-Paul (C.S)	OPHTALMOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE, VIROLOGIE
ALDIGIER Jean-Claude (C.S)	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD-MOUVEROUX Françoise (C.S)	MEDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul (C.S)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
AUBARD Yves (C.S)	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
BEDANE Christophe (C.S)	DERMATOLOGIE-VENEREOLOGIE
BERTIN Philippe (C.S)	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre (C.S)	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
BONNAUD François	PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie	DERMATOLOGIE-VENEREOLOGIE
BORDESSOULE Dominique (C.S)	HEMATOLOGIE
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre (C.S)	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre (C.S)	PSYCHIATRIE ADULTES
COGNE Michel (C.S)	IMMUNOLOGIE
COLOMBEAU Pierre (Sur 31/08/2014)	UROLOGIE
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
COURATIER Philippe (C.S)	NEUROLOGIE
DANTOINE Thierry	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
DARDE Marie-Laure (C.S)	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
DAVIET Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
DESCAZEAUD Aurélien	UROLOGIE
DESPOINT Jean-Claude	NUTRITION
DRUET-CABANAC Michel (C.S)	MEDECINE ET SANTE DU TRAVAIL
DUMAS Jean-Philippe (C.S)	UROLOGIE
DUMONT Daniel (Sur 31/08/2012)	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL
ESSIG Marie	NEPHROLOGIE
FAUCHAIS Anne-Laure	MEDECINE INTERNE
FEISS Pierre (Sur 31.08.2013)	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
FEUILLARD Jean (C.S)	HEMATOLOGIE
FOURCADE Laurent (C.S)	CHIRURGIE INFANTILE
FUNALOT Benoît	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
GAINANT Alain (C.S)	CHIRURGIE DIGESTIVE
GUIGONIS Vincent	PEDIATRIE
JACCARD Arnaud	HEMATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN Marie-Odile	IMMUNOLOGIE
LABROUSSE François (C.S)	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LASKAR Marc (C.S)	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne (C.S)	PEDIATRIE
LOUSTAUD-RATTI Véronique	HEMATOLOGIE
MABIT Christian	ANATOMIE
MAGY Laurent	NEUROLOGIE
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
MAUBON Antoine (C.S)	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
MELLONI Boris (C.S)	PNEUMOLOGIE
MERLE Louis (C.S)	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
MONTEIL Jacques (C.S)	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
MOREAU Jean-Jacques (C.S)	NEUROCHIRURGIE
MOULIES Dominique (C.S) (Sur. 31.08.2013)	CHIRURGIE INFANTILE

MOUNAYER Charbel
NATHAN-DENIZOT Nathalie (C.S)
PARAF François
PLOY Marie-Cécile (C.S)
PREUX Pierre-Marie
ROBERT Pierre-Yves
SALLE Jean-Yves (C.S)
SAUTEREAU Denis (C.S)
STURTZ Franck (C.S)
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre
TREVES Richard
TUBIANA-MATHIEU Nicole (C.S)
VALLAT Jean-Michel (C.S) (**Sur 31/08/2014**)
VALLEIX Denis (C.S)
VERGNENEGRE Alain (C.S)
VIDAL Elisabeth (C.S)
VIGNON Philippe
VIROT Patrice (C.S)
WEINBRECK Pierre (C.S)
YARDIN Catherine (C.S)

RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
OPHTALMOLOGIE
MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION
GASTRO-ENTEROLOGIE, HEPATOLOGIE
BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES
RHUMATOLOGIE
CANCEROLOGIE
NEUROLOGIE
ANATOMIE CHIRURGIE GENERALE
EPIDEMIOLOGIE-ECONOMIE DE LA SANTE et PREVENTION
MEDECINE INTERNE
REANIMATION MEDICALE
CARDIOLOGIE
MALADIES INFECTIEUSES
CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

AJZENBERG Daniel
ANTONINI Marie-Thérèse (C.S)
BOURTHOMIEU Sylvie
BOUTEILLE Bernard
CHABLE Hélène
DURAND-FONTANIER Sylvaine
ESCLAIRE Françoise
FUNALOT Benoît
HANTZ Sébastien
LAROCHE Marie-Laure
LE GUYADER Alexandre
MARIN Benoît
MOUNIER Marcelle
PICARD Nicolas
QUELVEN-BERTIN Isabelle
TERRO Faraj
VERGNE-SALLE Pascale
VINCENT François

PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
PHYSIOLOGIE
CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE
PARASITOLOGIE - MYCOLOGIE
BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
ANATOMIE R CHIRURGIE DIGESTIVE
BIOLOGIE CELLULAIRE
BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
PHARMACOLOGIE CLINIQUE
CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE
PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
BIOLOGIE CELLULAIRE
THERAPEUTIQUE
PHYSIOLOGIE

PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

CAIRE François

NEUROCHIRURGIE

P.R.A.G.

GAUTIER Sylvie

ANGLAIS

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS

BUCHON Daniel
BUISSON Jean-Gabriel

MEDECINE GÉNÉRALE
MEDECINE GENERALE

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS

DUMOITIER Nathalie
MENARD Dominique
PREVOST Martine

MEDECINE GENERALE
MEDECINE GENERALE
MEDECINE GENERALE

REMERCIEMENTS

AUX MEMBRES DU JURY,

Madame le **Professeur Anne Lienhardt-Roussie**, *Professeur des universités de pédiatrie. Praticien Hospitalier. Chef de service. Hôpital de la mère et de l'enfant, Limoges.*

Pour avoir accepté de présider mon jury de thèse. Pour votre enseignement et vos conseils en pédiatrie générale et en hôpital de jour. Pour votre soutien lors de ma demande d'inter-CHU et de mon départ au Cambodge. Pour ce que vous faites pour les internes.

Soyez assurée de ma reconnaissance et de mon respect.

Madame le **Professeur Charlotte Casper**, *Professeur des universités de pédiatrie. Praticien Hospitalier. Chef de service de néonatalogie. Hôpital des enfants, Toulouse.*

Pour avoir accepté d'être ma directrice de thèse. Pour m'avoir proposé ce sujet de thèse. Pour m'avoir enseigné la néonatalogie et la pédiatrie de maternité. Pour avoir fait le voyage jusqu'à Limoges aujourd'hui.

Soyez assurée de ma reconnaissance et de mon respect.

Monsieur le **Docteur Antoine Bedu**, *Praticien Hospitalier. Hôpital de la mère et de l'enfant, Limoges.*

Pour avoir accepté d'être mon directeur de thèse. Pour m'avoir fait découvrir la néonatalogie et les joies de la salle de naissance.

Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon respect.

Monsieur le **Professeur Vincent Guigonis**, *Professeur des universités de pédiatrie. Praticien Hospitalier. Hôpital de la mère et de l'enfant, Limoges.*

Pour avoir accepté de juger mon travail. Pour m'avoir enseigné la pédiatrie générale et les secrets de la protéinurie et de l'énurésie. Pour votre disponibilité, votre soutien dans mes moments de doutes et vos conseils. Pour m'avoir aidé à publier (ou pas) mon premier article...

Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon respect.

Madame le **Docteur Cécile Laroche**, *Praticien Hospitalier. Hôpital de la mère et de l'enfant, Limoges.*

Pour avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse aujourd'hui. Pour votre disponibilité auprès des patients et de leur famille. Pour m'avoir enseigné la pédiatrie lors de nos gardes, nos astreintes et des journées CMD.

Soyez assurée de ma reconnaissance et de mon respect.

Madame le **Docteur Isabelle Glorieux**, *Praticien Hospitalier. Hôpital des enfants, Toulouse.*

Pour avoir accepté de juger mon travail de thèse. Pour m'avoir accueilli en néonatalogie à Toulouse lors de mon inter-CHU. Pour avoir répondu à mes questions dimanche et jours fériés compris. Pour votre présence aujourd'hui.

Soyez assurée de ma reconnaissance et de mon respect.

Madame le **Docteur Annick Sevely**, *Praticien Hospitalier. Hôpital des enfants, Toulouse.*

Pour avoir accepté de juger mon travail.

Soyez assurée de ma reconnaissance et de mon respect.

Monsieur le **Professeur Michel Rolland**, *Ancien Professeur des universités de pédiatrie. Hôpital des enfants, Toulouse.*

Pour avoir accepté de juger mon travail. Pour m'avoir conseillé au moment du choix aux ENC. Pour avoir quitté l'île de beauté pour visiter Limoges.

Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon respect.

JE REMERCIE EGALEMENT,

Claire Bahans, pour ta disponibilité et ton aide précieuse sur ces derniers mois. Pour tes explications sur le monde obscur du Chi^2 et du test de Student.

Charlène, Rose-Paule et Mme Couteau, supers secrétaires, pour votre aide, votre disponibilité et votre rapidité. Pour m'avoir aidé à récupérer tous ces dossiers.

Au **Docteur Corine Alberge**, pour m'avoir guidé dans mon travail.

A mes relecteurs : Nathalie, Cécile E, Alexandra M et Clément.

A MA FAMILLE,

A mon père,

Pour ce trajet Soulac-sur-mer-Toulouse qui a été le plus long de ma vie et le début d'une longue aventure.

A ma mère,

Pour ton amour et ta confiance. Pour tout tes petits plats et associés.

Pour votre soutien à tous les deux pendant ces 11 ans d'étude. Pour vos nombreuses visites à Limoges City. Je vous aime.

A Clément, mamour

L'homme de ma vie. Pour ton soutien durant toutes ces années. Pour ta patience, tes fiches (!!) et tes conseils. Pour m'avoir soutenu dans mon choix pour Limoges. Pour t'être si bien occupé de Figaro. Pour notre couple. Pour ce que l'on a à vivre et à (pro)créer ensemble.

A ma moyenne sœur Laurie,

Pour m'avoir supporté pendant toutes ces années. Pour avoir débarrassé pendant que je révisais. Pour ton soutien. Pour mon super job d'ainée... (j'ai pas réussi à l'écrire en anglais !). Je te souhaite de réussir ta vie professionnelle et personnelle.

A ma petite sœur, Alicia,

Pour tes gribouillages sur mes photocopiés d'Anatomie et ton aide dans les révisions des QCM de P1. Pour ta semaine de stage à Limoges qui nous a permis de nous retrouver un peu. Pour ton soutien. Je m'excuse de t'avoir dégoutée des études de médecine !

A Mamie nounoune,

Parce que j'aurai aimé que tu sois là aujourd'hui.

A mes grands-parents,

Pour votre amour et vos encouragements.

A ma marraine,

Pour ta présence, ton amour et ton soutien.

A mon parrain,

Pour ton amour et ton soutien.

A Jean,

Pour ta « jambe en bois ». Pour prendre soin de ma marraine.

A ma filleule,

Pour ta patience de ne pas beaucoup me voir. Je te promets de me rattraper dès mon retour à Toulouse. Pour ton amour.

A ma belle-famille,

Pour votre présence aujourd'hui. Pour votre soutien. Pour m'avoir accueilli dans votre famille. A Gérard et Martine en particulier, merci d'avoir eu un fils si parfait !

A MES AMIS,

A **Alexandra**, ma cointerne préférée. Parce que le 3 novembre 2008 restera à jamais gravé dans ma tête. Pour avoir supporté « la toulousaine » pendant ces quatre années. Merci pour ton soutien et ton amitié. Je te souhaite tout le bonheur que tu mérites. Tu seras un super pneumopédiatre. Rendez-vous à Québec !

A **Cécile**, pour ton soutien et ton amitié pendant toutes ces années. Pour tout nos souvenirs (Barcarès, Batman, « C'est tendu ici »!, WE à Paris...) Pour ta présence aujourd'hui à mes côtés. Je suis désolée de ne pas avoir pu aller à ta graduation... Je te souhaite de trouver ce que tu cherches. J'espère que tu resteras comme tu es : notre Misschieuse N°1 préférée !

A **Elodie**, pour ton amitié depuis toutes ces années. Pour tout ses souvenirs partagés (Tryo, Neg'marrons, passion commune pour les W... A..., nos séjours à Vieux-Boucau et j'en passe). Merci d'être venue aujourd'hui.

A **Auréli**e, pour toutes ces années d'amitié de nos covoiturages de P1 à nos expéditions « dans la montagne ». Pour m'avoir suivi à Limoges.

A **Magali**, pour avoir supporté toutes ces années. Pour notre très longue amitié.

A **Cécile E**, ma « chef » préférée. Pour ta relecture dans ce travail. Pour ton soutien. Pour tes ragots et ta pause thé. Pour Grégoire !

A **Julie**, pour ton soutien à notre arrivée à Limoges et tout au long de cet internat. Pour nos pâtes au pesto et nos diners du dimanche soir. Pour tes progrès dans la ponctualité !

A **mes amis**, Yasmine (ma sœur), Amine (hou-hou-aahhh !), Fox, Yann, Stéphanie, Alex et tous ceux que je dois oublier de citer vu mon état de stress !

A **Laure**, parce ce que les frites ça ballonne et parce qu'il me tarde de t'offrir ton 1^{er} casque de vélo pour quand tu deviendras grande!! Ne te fais pas bouffer...

A **Marion**, parce ce que tu aimes autant que moi la pédiatrie générale. Je te souhaite de trouver ta place en ville et de t'éclater.

A **Charlotte**, pour ta recherche éperdue dans LE schéma de ma vie ou pas ! Pour ta nouvelle vie, je te souhaite aussi tout le bonheur du monde.

A mes **cointernes de pédiatrie parties** : Florence, Julie, Marianne, Marie (et revenue !!) et Marie-Lucile **et celles encore ici** : Amélie, Anne-Sophie, Elsa (et Raymond), Ludivine, Pauline, Raphaëlle, Ly et Nabil. Pour nos soirées princesses (et chevalier). Je vous laisse plein de post-it dans le bureau pour penser encore à moi ! Pour m'avoir supporté durant tous ces semestres...

Je ne dirais qu'une chose : « Pensez à remettre du papier dans l'imprimante et rangez vos affaires !! »

A **Laurène**, ma chef de clinique préférée. Pour tout ce que tu m'as appris en réanimation du « grand ». Pour ton soutien et ta présence.

A **Thomas**, pour avoir accepté de sénioriser des gardes avec moi. Pour ton calme, tes connaissances. Pour m'avoir laissé le lit à chaque fois ! Pour ta relecture.

A **Mélinda**, pour m'avoir enseigné les secrets de la nutrition du prématuré. Pour ta disponibilité et ton soutien.

AUX PERSONNES QUE J'AI CROISE DURANT MON EXTERNAT ET MON INTERNAT,

A mes **coexternes de Purpan**, Prim et Emeu, Julien A, Mathieu, Guigui, Clémence, Fanny P...

A mes **cointernes du bureau de l'internat**, Loïc, Dorothée, Rémi, Mickael, Ahmed et Philippe. Pour cette année au bureau et toutes les soirées.

A **tous ceux rencontrés à Brive et à Limoges**, Anne-Fred, Murielle, Justine, Dora, Tessa, Tristan, Antoine B, Julien M, Amira, Pierre, Pierrick, Marion B, Virginie, Véronique...

Aux **médecins de l'HME**, pour leur enseignement durant mon internat et pour avoir supporté mon vouvoiement : Christine, Véro, Séverine, Elena, Abdel, Etienne C, Céline (vive les journées allergo !), Fabienne, Philippe, Jane, Anne C, Clothilde, Christophe et Caroline.

Au **Professeur Cathy Yardin**, à **François Esclaire** et **aux secrétaires et techniciennes de cytogénétique** pour m'avoir accueilli dans leur service. Merci aussi pour m'avoir logé dans un bureau climatisé durant ces week-ends de canicule !

Au **Fabien Garnier**, pour m'avoir accueilli en bactériologie. Pour son aide à mon mémoire de DES.

A **Anne Fargeot**, pour ce qu'elle est et ce qu'elle fait. Pour mon semestre à Brive.

A **Sylvie**, super-secrétaire. Pour ta disponibilité, ton soutien et ta gentillesse.

A toutes les **secrétaires de l'HME et de Brive**, pour leur bonne humeur et leur soutien.

A **toutes les équipes de pédiatrie** (PG, Réa, Néonat, Hémato, HDJ, Urgences et Consult) ++++++++

A **l'équipe de PDM**, pour cette magnifique expérience et ce très beau voyage.

Aux **parents de patients, aux différents intervenants et aux médecins** qui ont répondu à mes questionnaires. Pour leur aide dans ce recueil de données.

A celles et ceux dont le nom n'apparaît pas mais qui m'ont soutenue et que je remercie aujourd'hui.

SOMMAIRE

SOMMAIRE	1
LISTE DES FIGURES	4
LISTE DES TABLEAUX.....	5
LISTE DES ABREVIATIONS	6
1 INTRODUCTION	8
2 GENERALITES	9
2.1 LA PREMATURITE.....	9
2.2 HEMORRAGIES INTRAVENTRICULAIRES	11
2.2.1 Définition	11
2.2.2 Epidémiologie	11
2.2.3 Physiopathologie	12
2.2.4 Facteurs de risques périnataux connus et validés.....	13
2.2.5 Moyen diagnostique	13
2.2.6 Caractère uni ou bilatéral et localisation :	14
2.2.7 Evolution à court et moyen terme	14
2.2.8 Evolution à long terme	15
2.2.9 Complications locales des HIV sévères	18
2.2.10 Traitements.....	18
2.2.11 Intérêt de l'IRM chez les prématurés présentant une HIV sévère.....	21
2.2.12 Intérêt de l'électroencéphalogramme chez les prématurés présentant une HIV sévère.....	23

2.3	Réseau de soins et intérêt du suivi prolongé.....	24
2.3.1	Réseau de soins	24
2.3.2	Suivi de 0 à 24 mois AC.....	26
2.3.3	Les programmes d'intervention précoces	27
3	POPULATION ET METHODE	28
3.1	PATIENTS	28
3.2	RECUEIL DE DONNEES :	28
3.2.1	Données prénatales, obstétricales et néonatales	29
3.2.2	Données sur le suivi post hospitalier jusqu'à 24 mois d'AC	32
3.3	Statistiques.....	38
4	RESULTATS	39
4.1	Population.....	39
4.2	Caractéristiques à l'ETF	40
4.3	Caractéristiques périnatales de la population	42
4.4	Evaluation neurosensorielle en période néonatale.....	46
4.4.1	Vision	46
4.4.2	Audition.....	46
4.5	Examen clinique à terme	46
4.6	Examen neurologique à 12 mois AC.....	48
4.7	Objectif principal de l'étude : évaluation à 24 mois d'AC.....	49
4.7.1	Synthèse des anomalies motrices et sensorielles à 24 mois AC	49
4.8	Intervention précoce	54

4.9	Objectif secondaire : suivi médical et réseau « P'tit Mip ».....	56
4.9.1	Enfants hors réseau « Ptit'Mip »	56
4.9.2	Enfants appartenant au réseau « Ptit'Mip »	58
4.9.3	Perdus de vue de l'étude.....	59
5	DISCUSSION	60
6	CONCLUSION ET PERSPECTIVES.....	73
	BIBLIOGRAPHIE	74
	ANNEXES	82

LISTE DES FIGURES

<i>Figure 1</i> Age au diagnostic des HIV sévères	40
<i>Figure 2</i> Répartition des hypotrophes.....	44
<i>Figure 3</i> Evaluation neurosensorielle à 24 mois d'AC.....	49
<i>Figure 4</i> Acquisition de la marche en fonction du nombre de membres atteints.....	50
<i>Figure 5</i> Acquisition de la marche autonome	51
<i>Figure 6</i> Changement de degré d'atteinte de 0 à 24 mois d'AC.....	53
<i>Figure 7</i> Suivi médical de la cohorte	56

LISTE DES TABLEAUX

<i>Tableau 1 Description des lésions échographiques</i>	<i>41</i>
<i>Tableau 2 Traitement de l'hydrocéphalie.....</i>	<i>41</i>
<i>Tableau 3 Caractéristiques perpartum</i>	<i>42</i>
<i>Tableau 4 Caractéristiques des prématurés.....</i>	<i>43</i>
<i>Tableau 5 Caractéristiques néonatales.....</i>	<i>45</i>
<i>Tableau 6 Comparaison des prématurés ayant un examen neurologique à terme normal et anormal</i>	<i>47</i>
<i>Tableau 7 Synthèse du bilan neurologique à 12 mois d'AC.....</i>	<i>48</i>
<i>Tableau 8 Evaluation neuromotrice et sensorielle à 24 mois d'AC selon la classification des réseaux de France 2012</i>	<i>51</i>
<i>Tableau 9 Comparaison des caractéristiques des enfants suivis et non suivis.....</i>	<i>59</i>

LISTE DES ABREVIATIONS

≤ 32 SA : naissance avant 32 SA (jusqu'à 32 SA + 6 jours)

AG : âge gestationnel

CAN : corticothérapie anténatale

CAP : canal artériel persistant

CAMSP : centre action médico-sociale précoce

CHG : centre hospitalier général

CHU : centre hospitalier universitaire

DBP : dysplasie broncho-pulmonaire

ECUN : entérocolite ulcéronécrosante

ETF : échographie transfontanellaire

FO : fond d'œil

HIV : hémorragie intraventriculaire

IRM : imagerie par résonance magnétique

LMPV : leucomalacie périventriculaire

NIDCAP : Newborn Individualized Developmental Care and Assessment Program

NN : nouveau-né

OEA : otoémissions acoustiques

PEA : potentiels évoqués auditifs

PC : paralysie cérébrale

PN : poids de naissance

PPR : pointes positives rolandiques

RCIU : retard de croissance intra-utérin

ROP : rétinopathie du prématuré

ROT : réflexe ostéo-tendineux

SA : semaine d'aménorrhée

TDM : tomodensitométrie

TIU : transfert in utero

1 INTRODUCTION

L'incidence des naissances prématurées n'a cessé d'augmenter depuis 40 ans. Parallèlement, la mortalité néonatale a diminué et ceci grâce à l'amélioration des soins continus et à la régionalisation des soins (1).

Les principales causes de morbimortalité chez le nouveau-né (NN) prématuré sont respiratoires, neurologiques, digestives et infectieuses. Les complications neurologiques représentent la deuxième cause et sont essentiellement constituées par les lésions ischémiques et hémorragiques. Ces hémorragies principalement intraventriculaires peuvent concerner tous les prématurés quels que soient le poids de naissance (PN) et l'âge gestationnel (AG). Les hémorragies intraventriculaires (HIV) les plus sévères (de grade 3 et 4) concernent surtout les prématurés de moins de 1500 g et de moins de 32 semaines d'aménorrhée (SA). De nombreux facteurs pré et postnataux sont incriminés dans l'apparition d'une HIV durant la période néonatale et leur prise en charge thérapeutique reste encore discutée (2).

Les prématurés développant une HIV sévère sont à haut risque de handicap moteur et neurosensoriel. Le suivi des prématurés semble nécessaire au diagnostic et à la prise en charge précoce d'un éventuel handicap (3). Un examen neurologique régulier permet la mise en évidence d'anomalies neurologiques et par conséquent permet un dépistage et une rééducation précoces de ces enfants (4). Les réseaux de suivi des enfants à risque de handicap tels que les prématurés et les enfants de petits PN se sont développés en France depuis le début des années 2000 secondairement au 3^{ème} plan de périnatalité.

Afin d'évaluer l'impact de cette pathologie nous avons mené une étude dont l'objectif principal était d'évaluer le devenir neurologique à 24 mois d'âge corrigé (AC) des prématurés ayant présenté une HIV sévère nés à Limoges ou à Toulouse durant la période 2004-2009.

Ce travail était une démarche de qualité de soins évaluant également la qualité du suivi pédiatrique spécialisé.

Les objectifs secondaires étaient de décrire les caractéristiques anténatales et néonatales chez ces enfants.

2 GENERALITES

2.1 LA PREMATURITE

Elle est définie par l'organisation mondiale de la Santé (OMS) depuis 1961 (5). Une naissance est prématurée si elle a lieu avant 37 SA révolues. Elles représentent en France 5 à 6% des 800 000 naissances annuelles soit 40 à 50 000 NN / an. Suivant les tranches d'âge on parle de prématurité moyenne (33 à 36 SA + 6 jours), de grande prématurité (28 à 32 SA + 6 jours) et d'extrême prématurité (avant 28 SA). Les naissances entre 28 et 32 SA + 6 jours représentent 15 à 20% des naissances prématurées (6).

Le taux de grande prématurité a aussi augmenté entre 1995 (1,3%) et 2003 (2,0%) (7). Dans les pays développés, la prématurité est le facteur principal de mortalité infantile (8). En 1997, en France, dans l'enquête EPIPAGE, le taux de survie était de 78% chez les enfants nés à 28 SA et 97% à 32 SA (9).

La mortalité des prématurés, en particulier des plus immatures, a diminué de façon importante ces dernières années (de 20% à 5% pour les prématurés de moins de 1500 g). Cela concerne les prématurés les plus à risque de développer des complications, pourtant cela ne s'est pas accompagné d'une augmentation de la morbidité (1). En France, en région Ile-de-France, la mortalité hospitalière est passée de 23% en 1985 à 15% en 1997 chez les enfants nés entre 25 et 32 SA (10).

Naitre extrêmement prématuré expose à un risque de décès et de séquelles neurologiques (11). L'amélioration de la survie a pu conduire à une augmentation de la survie d'enfants porteurs de lésions cérébrales. En plus de l'AG, quatre caractéristiques principales ont été retrouvées associées à une réduction du risque de décès ou de déficit neurodéveloppemental à l'âge de 18 mois : une corticothérapie maturative, le caractère monofoetal de la grossesse, le sexe féminin et le PN plus élevé (de 100 g en 100 g) (12).

Les pathologies des premiers jours de vie sont principalement les pathologies cardio-respiratoires (12). Les infections, materno-fœtales et secondaires peuvent également grever le pronostic. On retrouve également des complications métaboliques ou digestives comme l'entérocolite ulcéro-nécrosante (ECUN) (13).

A moyen terme, le pronostic est souvent respiratoire : la principale pathologie est la dysplasie broncho-pulmonaire (DBP) (14, 15).

A long terme, le devenir moteur et neurosensoriel reste le principal facteur intervenant sur le pronostic de ces enfants (2, 16). Environ 10 % des prématurés vont présenter une pathologie neurologique avec pour conséquences possibles à long terme des troubles cognitifs, des troubles moteurs (principalement une paralysie cérébrale (PC)) (cf. infra), des troubles sensoriels ou des troubles du comportement. Les lésions cérébrales de type leucomalacie périventriculaire (LMPV) sont préoccupantes en terme de prévalence et de morbidité neurologique (16). D'autres types de lésions cérébrales s'associent à la prématurité : des anomalies neuronales, ainsi que des atteintes cérébelleuses mais l'intérêt qu'on leur porte est plus récent (17). Les HIV représentent une des complications neurologiques redoutées les plus fréquentes (2).

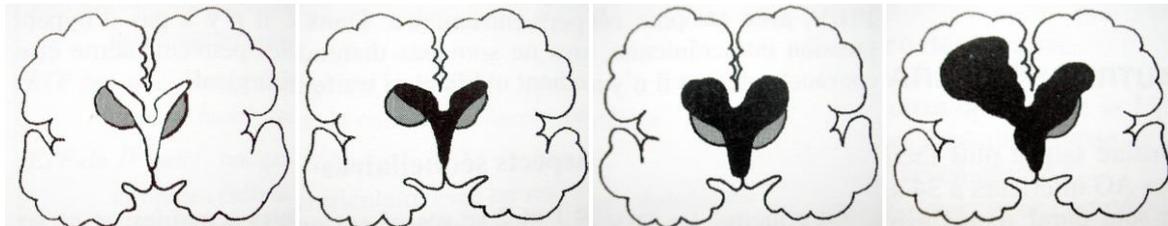
En dehors de ces déficiences les plus sévères, la grande prématurité peut avoir d'autres conséquences sur le développement comme des troubles de l'apprentissage (18), des difficultés visuo-spatiales et des troubles praxiques (19). Ces troubles ne seront pas abordés dans le cadre de cette thèse.

2.2 HEMORRAGIES INTRAVENTRICULAIRES

2.2.1 Définition

L'HIV est une des complications les plus graves survenant chez le NN prématuré et une des principales cause de séquelles secondaires (2). La classification de Papile (20) est une classification radiologique des HIV basée sur le scanner, ensuite transposée à l'échographie transfontanellaire (ETF). Les HIV sont classées en 4 stades :

- stade 1 : l'hémorragie est localisée à la matrice germinative ;
- stade 2 : l'hémorragie fait effraction dans le ventricule mais n'entraîne pas de dilatation ventriculaire ;
- stade 3 : l'HIV entraîne une dilatation ventriculaire et le caillot s'étend sur plus de la moitié de la longueur du ventricule ;
- stade 4 : l'HIV s'accompagne d'un infarctus hémorragique périventriculaire. Cet infarctus est habituellement homolatéral à l'hémorragie et suit la distribution des veines médullaires dans la substance blanche périventriculaire. Ces lésions intraparenchymateuses sont initialement échodenses, mais se liquéfient dans un second temps.



HIV 1

HIV 2

HIV 3

HIV 4

Les HIV sont parfois regroupées : les stades 1 et 2 dits de « bas grade » et les stades 3 et 4 étant définis comme des HIV sévères.

2.2.2 Epidémiologie

Les HIV surviennent préférentiellement chez les NN de moins de 32 SA et leur incidence augmente pour les AG les plus faibles (21). Vingt à 25% de l'ensemble des prématurés sont concernés par une HIV. En France, on estime que 6% des NN prématurés

présentent une HIV de stade 3 ou 4 (22). Les prématurés de moins de 1500 g peuvent présenter dans 10 à 15 % des cas une HIV sévère (2).

Malgré l'augmentation de l'incidence de la prématurité, on note une diminution de l'incidence des HIV (de 40-50% dans les années 1980 à 20-25% dans les années 1990) (23, 24). Cependant l'incidence des grades 3 et 4 n'a pas changé depuis les 10 dernières années. Ceci pourrait être en partie expliqué par le rôle de facteurs physiopathologiques d'origine génétique comme nous le verrons ci-dessous (2).

2.2.3 Physiopathologie (2, 25)

Les études actuelles suggèrent que la physiopathologie des HIV est complexe et repose sur des facteurs environnementaux et génétiques mal connus : angiogénèse et vascularisation, contrôle du débit sanguin cérébral, inflammation/infection, voie oxydative et des mutations de facteurs de coagulation et de thrombophilie.

Les HIV sont la conséquence de l'immaturation du développement vasculaire cérébral chez le NN prématuré. Elles se développent aux dépens de la zone germinative sous-épendymaire et le saignement fait souvent effraction dans la cavité ventriculaire. Cette région située sous la couche épendymaire des ventricules latéraux est la zone où se développent les précurseurs neuronaux entre la dixième et la vingtième semaine de grossesse. Au cours du troisième trimestre, cette matrice germinale produit les précurseurs des cellules gliales (astrocytes et oligodendrocytes). À terme, cette zone a *quasi* complètement involué.

Au cours de la période de multiplication cellulaire rapide, la matrice germinale est le lieu d'une abondante et rapide angiogénèse. Cette structure temporaire a un tissu conjonctif de support est très peu développé et des structures vasculaires qui se caractérisent par leur grande fragilité. De nombreuses situations (hypoxémie, hypotension, hypercapnie, acidose...) sont susceptibles de modifier le débit sanguin cérébral causant alors une hémorragie au sein de la matrice germinale qui peut ensuite faire effraction dans les cavités ventriculaires.

Lors de cet évènement hémorragique aigu, le système ventriculaire se distend, entraînant un ralentissement du flux sanguin. Une stase veineuse apparaît au sein de la substance blanche périventriculaire, susceptible de causer un infarctus hémorragique. Les mécanismes concourant à la survenue des HIV sont multiples, complexes et intriqués (26).

Il existe des modulateurs du débit sanguin cérébral comme le système des cyclo-oxygénases et des prostaglandines. Secondairement à une hypoxie ou une hypotension, cette cascade va se mettre en route et entraîner la production d'un puissant facteur angiogénique (vascular endothelial growth factor = VEGF) qui sera responsable d'une augmentation de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique et de lésions au niveau de la substance blanche.

Par ailleurs l'hypoxie va entraîner à elle seule des radicaux libres qui vont aussi léser l'endothélium vasculaire et contribuer à des lésions cérébrales.

Des données suggèrent d'autre part une certaine prédisposition génétique pouvant expliquer la survenue d'HIV chez certains prématurés. Ainsi, des mutations modifiant des médiateurs de l'inflammation (IL6, TNF α), des facteurs de la coagulation (prothrombine, facteur V Leiden, apolipoprotéine E4 ou E2) et des protéines de stabilisation vasculaire (COL4A1), ont été mises en évidence chez des enfants ayant présenté une HIV.

2.2.4 Facteurs de risques périnataux connus et validés

Il existe des facteurs périnataux favorisant la survenue d'HIV : absence de corticothérapie anténatale (CAN), naissance « outborn » (NN ayant fait l'objet d'un transport post natal immédiat en raison d'une naissance en dehors d'un centre ayant un niveau de soin adapté à sa prise en charge), chorioamniotite et faible AG. Il existe également des facteurs postnataux favorisant la survenue d'HIV : maladie respiratoire sévère, pneumothorax, hypercapnie, hypotension systémique et les troubles de la coagulation (2, 21).

2.2.5 Moyen diagnostique

L'échographie transfontanellaire (ETF) est de pratique habituelle depuis la fin des années 1970 en néonatalogie (27). Elle est répétée durant l'hospitalisation pour diagnostiquer et surveiller l'évolution des lésions cérébrales (22, 24).

Le diagnostic d'HIV est souvent fait dans les 24 premières heures. On estime que 90% des HIV peuvent être détectées à la fin de la première semaine (2). L'importance de la surveillance par ETF est primordiale durant les premières semaines de vie (24). Néanmoins, l'absence de détection de lésions cérébrales en période néonatale n'exclut pas la survenue de troubles du développement ultérieur (28). En effet, 4,4% des prématurés de moins de 32 SA présentant une ETF normale inclus dans l'étude EPIPAGE avec une PC à 2 ans (28).

L'ETF possède une sensibilité élevée dans la détection des hémorragies, qui apparaissent hyperéchogènes (valeur prédictive positive de 85% (29)). La réalisation et l'interprétation des ETF, à la différence de l'IRM, est opérateur dépendant et la qualité de cet examen peut varier grandement d'un centre à l'autre (27). Pour certains auteurs cette variabilité se retrouve moins pour les HIV sévères (30).

En France, pour un prématuré stable, indemne de pathologie neurologique, une ou deux ETF sont réalisées durant les deux premières semaines de vie puis tous les 15 jours en l'absence de lésions échographiques (22). Dans la mesure où l'apparition des lésions peut être retardée par rapport à la naissance, il paraît légitime de réaliser un dernier examen entre 36 et 40 SA. En cas de présence de lésions cérébrales et en particulier s'il existe une HIV, l'ETF doit être répétée à intervalle régulier afin de dépister sa principale complication représentée par une hydrocéphalie post-hémorragique (24).

2.2.6 Caractère uni ou bilatéral et localisation :

Les facteurs responsables d'un mauvais développement neurologique chez les prématurés ayant une HIV sévère sont mal connus (31).

Comme nous l'avons vu plus haut, les HIV 4 peuvent être localisées dans les zones périventriculaires : frontales antérieures, frontales postérieures, pariétales, occipitales ou temporales. Les localisations frontales postérieures (72%) ou pariétales (84%) sont prédominantes (32). Les prématurés présentant une HIV 4 unilatérale ont un meilleur pronostic moteur et cognitif que ceux ayant des lésions bilatérales (21, 33). Cette constatation soulève l'idée d'une certaine plasticité cérébrale permettant la mise en place d'autres voies dans les lésions unilatérales. Cependant ceci n'est pas retrouvé dans le groupe des prématurés ayant une HIV de stade 3 (31).

2.2.7 Evolution à court et moyen terme

L'HIV est une complication survenant le plus souvent au cours des 24 à 48 premières heures de vie. Elle peut être complètement asymptomatique dans les formes localisées ou entraîner une dégradation clinique brutale avec choc hémorragique et/ou signes d'hypertension intracrânienne. Parfois une déglobulisation brutale peut faire rechercher une HIV. Il existe 3 principaux tableaux cliniques : catastrophique, intermittent et silencieux (21). On parlera de tableau clinique catastrophique quand les symptômes sont d'apparitions

brutales avec apnées ou bradycardies inhabituelles. Les signes peuvent être intermittents avec un examen clinique variable retrouvant parfois une hypotonie axiale, une anomalie du tonus périphérique, des mouvements anormaux des yeux ou bien des difficultés respiratoires (21). De nombreuses HIV sont cliniquement silencieuses et diagnostiquées uniquement sur les ETF.

La survenue d'une HIV sévère est un facteur lié au décès en réanimation (25, 34). Certaines études retrouvent jusqu'à 35% de décès dans une population de prématurés HIV 3 (35). Ce décès n'est pas toujours spontané en raison de la gravité de la maladie mais peut faire suite à une décision de limitation de soins en raison d'un pronostic prévisible défavorable. Dans l'étude de Bassan *et al.* parmi les NN décédés présentant une HIV sévère, il s'agissait d'un arrêt de soins dans plus de 90 % des cas (32).

2.2.8 Evolution à long terme

Les prématurés présentant une HIV 1-2 vont également avoir un risque accru d'anomalie neurodéveloppementale (2). Nous allons développer principalement ici les complications et les séquelles des HIV sévères. Les HIV 3-4 sont associés à un risque majoré de pronostic défavorable (25, 36).

Selon les séries (2, 25), 50 à 75% d'entre eux développeront une PC dans l'enfance et 45 à 86% auront des handicaps cognitifs majeurs.

2.2.8.1 Anomalie motrice : paralysie cérébrale

La PC est définie par l'European Cerebral Palsy Network comme : (i) un ensemble de troubles du mouvement et/ou de la posture et de la fonction motrice, (ii) des troubles permanents mais pouvant avoir une expression clinique changeante avec le temps, (iii) responsables de limitations d'activité (iv) dûs à un désordre, une lésion ou une anomalie non progressives, (v) d'un cerveau en développement ou immature de l'enfant (37). L'incidence de la PC à 2,5 ans d'AC a diminué d'un facteur 3 du début des années 1990 au début des années 2000 (21).

Les études récentes portant sur l'évolution de la prévalence de PC chez les enfants grands prématurés montrent des résultats discordants. La prévalence de la PC en France est d'environ

8,2% chez les prématurés nés entre 22 et 32 SA. Les prématurés ayant une HIV 4 seront 50% à présenter une PC alors que seul 8% des prématurés ayant une HIV 1 et 4% de ceux n'ayant aucune lésion ETF présenteront une PC (38). Concernant les prématurés ayant une HIV 3 isolée, 17% d'entre eux présenteront une PC. Parmi les enfants présentant une PC, 50% marchent de façon indépendante à 2 ans (28).

Le risque de PC est majoré chez les prématurés de très petit PN (VLWB = very low weight birth) (<1500 g) et chez les prématurés de moins de 32 SA (28). Par ailleurs, on retrouve 20% de PC chez les enfants nés à moins de 1000 g contre 5% pour ceux ayant des PN entre 1000 et 1500 g (1).

L'échelle la plus utilisée pour évaluer la sévérité et le handicap de la PC est l'échelle de la fonction motrice globale de la PC : GMFCS (39).

Les facteurs significativement associés aux PC sont les lésions cérébrales à type d'hématome intra-parenchymateux (HIP), de lésions de LMPV cavitaires, les HIV sévères et le sexe masculin (1, 18, 40). 61% des prématurés avec une LMPV présenteront une PC (38).

2.2.8.2 Troubles cognitifs

Les capacités cognitives sont souvent altérées chez l'ensemble des prématurés (18, 41). Cependant, 1/3 des prématurés ayant une HIV 4 ne présenteront pas d'anomalie neurocognitive (42). Peu d'études permettent de donner des chiffres précis concernant les enfants ayant des HIV sévères uniquement. La présence d'une HIV sévère chez un prématuré né avant 27 SA est un facteur pronostique négatif indépendant d'anomalie cognitive (43); les auteurs retrouvaient une différence moyenne de 24 points (44).

Le retard de langage dans la population des prématurés est habituellement rapporté (45, 46) et est corrélé au faible PN et à un AG bas. Les troubles du langage sont difficiles à mettre en évidence à 24 mois d'AC et n'ont pas de valeur pronostique. Le langage étant nécessaire pour l'ensemble de la vie en société cela peut donc avoir un impact à très long terme. La prise en charge précoce et appropriée peut améliorer les séquelles à long terme et réduire les dépendances (46). Un suivi orthophonique est nécessaire chez 12% des moins de 32 SA versus 7% chez les NN à terme (18).

Les prématurés ayant une atteinte motrice mineure vont présenter plus de difficultés du langage que ceux sans anomalie motrice (4). Les HIV sévères sont un facteur de risque indépendant de pronostic défavorable au niveau cognitif (43, 47).

2.2.8.3 Troubles visuels

Les enfants prématurés ont plus de troubles visuels que la population à terme (environ 4% auront une acuité visuelle inférieure à 3/10 à un ou deux yeux à 5 ans versus moins de 1%) (18). L'incidence des troubles de la réfraction et du strabisme sont plus fréquents dans cette population. Ce risque visuel touche tous les prématurés quel que soit l'AG et la présence ou non d'une rétinopathie du prématuré (ROP). Cependant les troubles de la vision sévères semblent plus importants chez les moins de 1500 g que chez les NN à terme, l'incidence est multipliée par 25. Les troubles sévères comprennent la ROP, les anomalies de la vision centrale avec parfois cécité, la cataracte et l'atrophie du nerf optique (48). La ROP est la séquelle ophtalmologique la plus grave, elle est la première cause de cécité chez le prématuré (49).

En ce qui concerne les HIV sévères, on retrouve des données variables dans la littérature concernant les anomalies visuelles (47, 50). Le lien entre risque majoré d'anomalies visuelles et HIV est mal établi. Dans l'étude de O'Keefe *et al.*, la prévalence de l'atrophie des nerfs optiques (30%) et de l'hydrocéphalie (60%) est plus importante chez les enfants ayant présenté une HIV sévère que chez ceux ayant une HIV1-2. Le risque de développer une ROP ou un strabisme est de 40 à 50% dans les deux groupes (51). Plus récemment, O'Shea *et al.* ne retrouvent pas de risque majoré chez les enfants présentant une HIV isolée. Par contre, s'il existe des lésions de LMPV, la prévalence des anomalies visuelles est plus importante (52).

2.2.8.4 Troubles auditifs

Dans l'étude française EPIPAGE, 0,4% des prématurés à 5 ans ont une déficience auditive sévère (perte supérieure à 70 dB pour une ou deux oreilles ou besoin d'un appareillage) (18). Peu d'informations sont disponibles pour le sous-groupe des HIV sévères.

2.2.8.5 Troubles du comportement et de l'attention

Les enfants prématurés ont 2,64 fois plus de risque de développer des troubles du comportement que les enfants nés à terme. Les troubles de l'attention sont beaucoup plus fréquents chez les enfants nés prématurés (41).

2.2.9 Complications locales des HIV sévères

Les deux principales complications des HIV sont la survenue d'une hydrocéphalie post-hémorragique et de lésions de LMPV (2).

Trente à 50% des enfants présentant une HIV vont développer une hydrocéphalie post-hémorragique (2, 53). L'hydrocéphalie post-hémorragique résulte le plus souvent d'une oblitération de l'arachnoïde au niveau de la fosse postérieure entraînant l'accumulation du liquide céphalorachidien (LCR) dans les ventricules (26). Les signes cliniques sont ceux d'une hypertension intracrânienne avec une augmentation du périmètre crânien, un bombement de la fontanelle et une disjonction des sutures (21). Le diagnostic échographique de l'hydrocéphalie évolutive se fait par la mesure des ventricules latéraux par l'index de Levène (54) sur une coupe coronale passant par les trous de Monro (53).

Les HIV peuvent se compliquer de lésions de la substance blanche de type LMPV. L'apparition de lésions de LMPV après une HIV est attribuée à une baisse prolongée du débit sanguin cérébral survenant après l'effraction de sang dans la cavité ventriculaire. Ces lésions apparaissent habituellement dans les 15 jours à 3 semaines suivant l'agression cérébrale. Dans la littérature, ces lésions de LMPV associées aux HIV représentent la cause principale des déficits neurologiques ultérieurs (2). Entre 60 et 100% des NN présentant des images caractéristiques de LMPV développent une PC. Le risque de développer une PC est plus élevé pour les enfants présentant des lésions kystiques.

2.2.10 Traitements

2.2.10.1 Prévention des HIV

Lorsque les lésions cérébrales apparaissent, les interventions susceptibles d'éviter des conséquences défavorables sur le développement neurologique à long terme sont limitées. Les principes de la prise en charge reposent sur la prévention de la survenue des lésions cérébrales. Le concept de « neuroprotection » initialement réservé aux molécules protégeant

ou prévenant les phénomènes de mort cellulaire peut être maintenant étendu à toutes les actions favorisant un développement cérébral harmonieux et empêchant la survenue de troubles spécifiques de ce dernier (55).

La prévention de la grande prématurité et la prise en charge des MAP font partie des traitements neuroprotecteurs tout comme le transfert *in utero* (TIU). En France, le plan périnatal 1995-2000 avait pour but de développer la régionalisation des soins afin d'améliorer notamment le TIU des femmes à risque d'accoucher très prématurément. Les maternités sont classées en 3 niveaux, selon leurs possibilités de prise en charge du NN dans l'établissement. Les maternités de type III sont situées dans un établissement disposant d'une unité individualisée de soins intensifs ou d'un service de réanimation pédiatrique ou néonatale. Des études ont montré qu'une prise en charge initiale des enfants grands prématurés ou de faible PN dans des centres de niveau III avait pour conséquence une diminution de la mortalité (56).

De nombreuses études expérimentales se sont attachées à étudier l'effet protecteur de lésions cérébrales acquises de différentes molécules dans des modèles animaux *in vitro* et *in vivo*. Les applications en médecine périnatale restent rares, du fait notamment des difficultés à connaître le moment de l'initiation de la cascade délétère aboutissant aux lésions cérébrales et les effets toxiques de nombreuses molécules candidates à un effet protecteur. Néanmoins, un certain nombre de molécules utilisées couramment en médecine périnatale ont un effet neuroprotecteur démontré ou supposé, qu'elles soient utilisées en anténatal (corticothérapie, sulfate de magnésium) ou en postnatal (caféine, indométacine, érythropoïétine,...).

On estime que la CAN chez une femme à haut risque d'accouchement prématuré permet de réduire de 45% le risque d'HIV et de 30% la mortalité néonatale (57). L'étude de la cohorte EPIPAGE a également confirmé que la CAN réduit la mortalité néonatale chez les enfants particulièrement immatures, c'est-à-dire nés avant 28 SA. Cependant elle n'a pas retrouvé de diminution significative de retard mental ou de la PC (55).

Le **sulfate de magnésium** donné aux femmes enceintes comme tocolytique ou comme traitement de la pré-éclampsie n'a pas montré d'effets délétères lorsqu'il est donné à faible dose à visée neuroprotectrice à une femme en menace d'accouchement imminent. Il pourrait procurer un bénéfice sur le taux de PC et de dysfonctionnement moteur à deux ans. Les données actuelles ne permettent pas de recommander le traitement en routine, mais justifient

de poursuivre l'analyse des effets à long terme et de considérer cette molécule comme traitement préventif seul ou en association dans d'autres essais thérapeutiques (55, 58).

L'utilisation de la **caféine** a un bénéfice démontré dans le traitement des apnées chez le prématuré. Elle aurait également un potentiel neuroprotecteur puisqu'elle diminue le taux de PC et/ou de difficultés intellectuelles à deux ans lorsqu'elle est donnée vers la fin de la première semaine pour traiter les apnées du prématuré (2, 59).

L'utilisation de l'**indométacine** comme tocolytique serait associée à un risque plus élevé d'ECUN et de LMPV. Son utilisation en postnatal (dans l'indication de fermeture du canal artériel) réduirait l'incidence de tous les grades d'HIV et les LMPV, mais sans incidence sur le devenir et le taux de séquelles (2, 60).

L'**ibuprofène** a montré une autorégulation du débit sanguin cérébral chez l'animal. Chez le prématuré humain, aucune efficacité de prévention n'a été mise en évidence (2).

Le **phénobarbital** a été utilisé à visée neuroprotectrice selon l'hypothèse d'une action stabilisatrice de la pression sanguine cérébrale et potentialisateur des radicaux libres. Cela n'a pas montré de diminution du nombre d'HIV ni de la sévérité des HIV (61).

Le **facteur VII recombinant** a été développé dans des études précliniques comme facteur indépendant intervenant dans la cascade de la coagulation. Il est utilisé chez des patients non hémophiles ayant un surdosage en anticoagulant, une thrombopénie ou un traumatisme pour contrôler un saignement. Ce facteur semble intéressant pour prévenir un saignement dans diverses situations et pourra donc être proposé comme un potentiel traitement préventif des HIV. Ceci nécessite des études à venir (2).

Le **mode d'accouchement** semble influencer l'incidence des lésions cérébrales mais les études sont contradictoires (62-64). Le taux de césarienne a augmenté ces dernières années (65). Le mode d'accouchement varie en fonction de l'AG. Ment *et al.* ont montré qu'un accouchement par voie basse était un facteur de risque d'HIV (62). Dani *et al.* ont montré que les prématurés présentant une HIV 3 étaient le plus souvent nés par voie basse. Cela ne semblait pas influencer la survenue des HIV 4. Par contre cela n'intervenait pas sur le pronostic neurodéveloppemental à long terme (63).

2.2.10.2 Prévention et traitement de l'hydrocéphalie post-hémorragique

Différentes interventions visant à prévenir et/ou traiter la survenue d'une hydrocéphalie post-hémorragique ont été étudiées : injection intraventriculaire de streptokinase (66), ponctions lombaires multiples (67), drain ventriculo-péritonéal ou drainage, irrigation et thérapie fibrinolytique (68). Aucune de ces interventions n'a montré d'efficacité dans le cadre d'études randomisées (2).

Les **traitements diurétiques** comme le furosémide ou l'acétazolamine (Diamox®) permettent de réduire la production de liquide céphalorachidien et ont donc été employés afin de réduire l'hydrocéphalie post-hémorragique et l'indication d'un shunt ventriculo-péritonéal permanent. Les études concernant une prise en charge médicamenteuse par furosémide et acétazolamine n'ont pas montré de diminution d'un geste chirurgical ni de la mortalité (69). Cependant cette méta-analyse doit être interprétée avec précaution car l'analyse n'a porté que sur deux essais avec une méthodologie différente. Ces médicaments ne sont pas sans danger, certains auteurs ont montré des effets indésirables important (désordres électrochimiques, augmentation de la mortalité et de la morbidité) (70).

Le taux d'indications d'un traitement chirurgical dans les hydrocéphalies post-hémorragiques est stable sur les dix dernières années (71). Un **drainage ventriculaire** est indiqué quand l'hydrocéphalie est progressive. Cette indication peut reposer sur la clinique : augmentation progressive du périmètre crânien (70) ou sur des mesures échographiques (26). Une prise en charge rapide semble bénéfique sur le devenir neurodéveloppemental de ces enfants. La mise en place chirurgicale d'une dérivation est variable d'un centre à l'autre (72).

2.2.11 Intérêt de l'IRM chez les prématurés présentant une HIV sévère

Les deux objectifs principaux de l'imagerie cérébrale chez le NN prématuré sont de détecter et de suivre d'éventuelles lésions d'une part, de caractériser avec précision ces lésions dans le but d'établir un pronostic neurodéveloppemental d'autre part. L'IRM, notamment par le biais de nouvelles techniques, permet une détection très précoce et avancée des lésions cérébrales associées à la prématurité (2).

Les HIV sévères peuvent connaître des complications fréquentes telles que des lésions de LMPV qui sont mal détectées par l'ETF. L'IRM permet de détecter ces anomalies de la

substance blanche avec une plus grande sensibilité (73). D'autre part, les HIV sévères peuvent aussi se compliquer d'hydrocéphalie post-hémorragique qui peuvent par compression avoir des conséquences péri-lésionnelles sur la substance blanche non visible à l'ETF (26).

L'IRM conventionnelle avec des séquences pondérées en T1 et T2 permet une visualisation des différentes structures cérébrales : substance blanche, substance grise et LCR (74).

La technique *fluid attenuated inversion recovery* (FLAIR : fluide atténué inversion récupération) permet une meilleure visualisation des lésions en séquence pondérée en T2 par élimination du signal brillant du LCR. Ainsi, l'IRM a permis de mettre en évidence des lésions plus subtiles de la substance blanche périventriculaire. Ces lésions appelées *diffuse excessive high signal intensity* (DEHSI) apparaissent en hypersignal T2 et représenteraient une forme atténuée de lésion de la substance blanche en comparaison des classiques lésions de LMPV.

L'IRM de diffusion est un outil très utile pour la détection précoce des lésions cérébrales permettant de visualiser l'atteinte cérébrale dans les jours qui précèdent l'apparition en imagerie standard. En effet, avec cette méthode on met en évidence les mouvements browniens de l'eau au sein des structures tissulaires cérébrales. Les lésions de LMPV apparaissent à la phase aiguë en hypersignal (74).

Enfin, l'IRM peut être utilisée pour mesurer des volumes cérébraux par segmentation des différentes structures : LCR, substance blanche, substance grise. On peut ainsi mesurer pour chaque type de tissu son volume total au sein de la masse cérébrale ou évaluer le volume d'une certaine région où surviennent préférentiellement les lésions (74).

Chez le NN prématuré, la réalisation d'un examen proche du terme permet notamment d'apprécier la gyration et la myélinisation, en particulier dans le bras postérieur de la capsule interne, région cruciale pour déterminer le pronostic (75).

Par ailleurs, l'IRM permet de détecter des hémorragies localisées au niveau du cervelet, ces dernières semblent sous estimées puisque peu détectées par l'ETF (76).

Pour certains auteurs (77), l'indication de l'IRM précoce est justifiée dans une population ciblée de prématurés. D'autres pensent que malgré l'intérêt pronostique sur l'évaluation des anomalies de la substance blanche, il n'y a pas de preuve suffisante pour réaliser une IRM à tous les prématurés présentant une anomalie ETF (29).

2.2.12 Intérêt de l'électroencéphalogramme chez les prématurés présentant une HIV sévère

Initialement les pointes positives rolandiques (PPR) avaient été liées aux HIV étant donné que le diagnostic des lésions de la substance blanche n'était pas fait en routine. Actuellement, l'électroencéphalogramme (EEG) joue un rôle important à la fois dans la détection des lésions cérébrales, en particulier des lésions de LMPV, mais aussi un rôle pronostique sur le développement neurologique à moyen et long termes chez les enfants nés prématurés (78).

Les aspects pathologiques de l'EEG du grand prématuré portent sur les anomalies de l'organisation du tracé de fond et sur la présence de figures pathologiques. Parmi celles-ci, les PPR tiennent une place importante par leur valeur diagnostique et pronostique bien reconnue dans la LMPV du prématuré. Elles sont un marqueur précoce sensible et très spécifique des lésions de LMPV du NN prématuré. Elles peuvent être quantifiées : leur densité (nombre par minute) est importante pour le pronostic (sévère si la densité est d'une à deux par minute). La valeur prédictive positive de l'EEG dépasse 90% lorsque les PPR sont absents ou inférieure à 0,1 par minute (78).

L'analyse des EEG nécessite que cet examen soit répété au cours de l'hospitalisation de l'enfant pour s'assurer de la dynamique de maturation satisfaisante d'un examen à l'autre et détecter l'apparition éventuelle de graphoéléments pathologiques. Les dysmaturités électroencéphalographiques qui correspondent à des aspects immatures de l'activité EEG chez un prématuré peuvent être annonciatrices de troubles cognitifs avec une valeur prédictive positive de 30%. Le degré de dépression de l'EEG semble aussi bien corrélé à la sévérité de la PC (79).

L'intérêt pronostic de l'EEG est bien établi pour l'existence de PPR mais cela est plus controversé pour l'analyse du rythme de fond. Ceci peut être expliqué par la difficulté à constituer un groupe témoin indemne de toutes séquelles neurologiques chez les grands prématurés (77).

2.3 Réseau de soins et intérêt du suivi prolongé

2.3.1 Réseau de soins

Depuis le décret du 9 octobre 1998 (80) obligeant tous les établissements de santé publics et privés pratiquant les disciplines d'obstétrique, de néonatalogie et de réanimation néonatale à adhérer à un réseau périnatal, les soins périnataux sont organisés en réseaux régionaux qui couvrent un éventail de soins très large : suivi de grossesse, accouchement, soins du postpartum, soins néonataux, suivi de population à risque psychosocial et plus récemment le suivi des enfants à risque de développer un handicap.

La connaissance du devenir à moyen et long terme des enfants prématurés est primordiale. L'organisation de réseaux de suivi des prématurés dans de nombreuses régions françaises et le lancement en 2011 d'une nouvelle étude EPIPAGE (EPIPAGE 2) ainsi que de la cohorte ELFE (81) (étude longitudinale française depuis l'enfance) permettront de mieux évaluer ce devenir.

Le suivi prolongé des prématurés semble nécessaire au diagnostic et à la prise en charge précoce d'un éventuel handicap (3). Un examen neurologique régulier peut permettre la mise en évidence d'anomalie neurologique et donc un dépistage et une rééducation précoce de ces enfants (4). Les prématurés présentant une HIV sévère en période néonatale sont d'autant plus à risque d'anomalie neurosensorielle et de handicap que les autres prématurés comme l'on vient de le voir.

Les réseaux de suivi des enfants à risque de handicap tels que les prématurés et les petits PN se sont développés en France depuis le troisième plan de périnatalogie au début des années 2000. Ils ont pour but d'optimiser la qualité de prise en charge pour l'enfant dans la région (et dans certaines régions pour la mère). Il existe 23 réseaux de suivi des enfants vulnérables ou à risque de développer un handicap (petits PN, souffrance fœtale aiguë, cardiopathie sévère...). L'objectif principal est d'organiser de façon cohérente le suivi post-natal, afin d'améliorer l'accès à une prise en charge précoce des incapacités ou limitations sensorielles, motrices ou développementales pour en diminuer les conséquences. L'objectif secondaire est de permettre une évaluation à long terme de la politique périnatale régionale et donc du réseau de soins périnataux (10). L'organisation d'un réseau d'aval repose essentiellement sur le principe d'une meilleure coordination des professionnels et des structures de soins (82). La mise en place

d'une cellule de coordination, la création d'un outil commun de suivi sous la forme d'un dossier commun, papier et informatisé, l'organisation de formations pour utiliser cet outil, le recours à des consultations spécialisées sont les principaux moyens qui permettent de mettre en place un tel réseau. La cellule de coordination permet de vérifier les inclusions, d'éviter les perdus de vue par des rappels auprès des parents qui ont accepté ce mode de suivi en signant la charte patient du réseau de suivi. La grille d'évaluation de la fonction neuromotrice proposée par Amiel-Tison et Gosselin (83) semble un outil utilisable par un grand nombre de professionnels après une formation de quelques jours. Cette grille d'évaluation neuromotrice a été enrichie d'outils d'évaluation du développement neuropsychologique comme le M-CHAT (84). Un dossier papier et informatisé, partagé par les intervenants est un outil indispensable qui permet de maintenir une cohésion entre les différents acteurs.

Par ailleurs, certaines régions fonctionnent différemment sans réseau de suivi d'aval mais par la coordination entre les pédiatres et les centres d'action médico-sociale précoce (CAMSP). Les CAMSP sont des centres (créés par les lois d'orientation de 1975 (10)) qui reçoivent les enfants âgés de 0 à 6 ans présentant ou susceptibles de présenter un handicap. Il en existe environ 250 en France. Les CAMSP exercent des missions de dépistage et de prise en charge des troubles moteurs, sensoriels, mentaux ou des troubles associés. Ils exercent des actions préventives et assurent une guidance familiale dans les soins et l'éducation spécialisée requis par l'enfant.

L'étude EPIPAGE (18) a permis de mettre en évidence des disparités très fortes entre les régions de France. Un suivi au long cours de ces enfants apparaît primordial tant au niveau individuel, pour accompagner ces enfants qu'au niveau collectif pour évaluer l'impact des thérapeutiques mises en œuvre dans nos régions. 42% des prématurés nécessitent un soin spécialisé (kinésithérapie, orthophoniste, ergothérapie, psychothérapie) contre 16% des enfants nés à terme (18).

Concernant la population EPIPAGE (18, 85) 11% des grands prématurés sont pris en charge dans des centres spécialisés à 5 ans. La fréquence de cette prise en charge et l'utilisation de soins spécifiques augmentent parallèlement à la diminution de l'AG.

2.3.2 Suivi de 0 à 24 mois AC

Le prématuré doit être suivi de façon rapproché afin de dépister rapidement les différentes complications qui peuvent survenir durant les premières années de vie (3, 4). Ces complications peuvent être respiratoires, nutritionnelles, digestives mais surtout neurosensorielles comme nous l'avons vu précédemment.

Le suivi se fait en AC jusqu'à 24 mois d'AC puis en âge réel ou chronologique.

La surveillance de la croissance staturo-pondérale et surtout le rattrapage staturo-pondéral avec accélération de la vitesse de croissance dans cette population doivent être spécialement surveillés. Le rattrapage du périmètre crânien doit être précoce et son insuffisance de développement doit faire craindre une atteinte cérébrale source de séquelles neurologiques.

Le médecin ou pédiatre s'attardera sur l'examen neurologique global incluant le tonus passif et actif au niveau axial et périphérique, les réflexes, la motricité volontaire et les capacités visuo-motrices, la fonction visuelle et auditive, le comportement ainsi que l'acquisition du langage.

Le calendrier moteur est le même que celui de l'enfant né à terme, mis à part qu'il doit être utilisé en AC jusqu'à 24 mois AC. Les âges d'acquisition du maintien de la tête, de la station assise, de la marche indépendante, de la pince pouce-index et de la réalisation d'une tour de 3 cubes sont des moments clés du développement.

A 24 mois d'AC toutes les séquelles neurosensorielles ne peuvent pas être mises en évidence (86). En effet, il est trop tôt pour considérer comme pathologique un simple retard d'acquisition du langage. Le dépistage des anomalies auditives et visuelles est souvent réalisé dans les deux premières années de vie. Bien qu'un examen à l'âge de 4 ans permette une plus grande sensibilité du diagnostic des PC, l'évaluation à 24 mois d'AC permet d'en mettre en évidence la majorité (37). C'est par conséquent un âge d'examen capital pour évaluer le développement moteur, auditif et visuel de ces enfants à risque de handicap.

2.3.3 Les programmes d'intervention précoces

De nombreuses situations exposent le NN à un risque de handicap ultérieur : c'est pourquoi plusieurs pays ont mis en place des programmes d'intervention précoces au cours des 15 dernières années. Parmi les nombreuses définitions adoptées, retenons celle de l'Académie Américaine de Pédiatrie (87): « Les services d'intervention précoce sont destinés à répondre aux besoins de développement des enfants qui, de la naissance à 3 ans, ont des retards de développement dans les domaines physiques, cognitifs, affectifs, dans la communication, la socialisation, ou qui se trouvent dans des conditions de diagnostic qui font craindre, selon une forte probabilité, un retard de développement ». Il s'agit de l'ensemble des stratégies de prévention et de traitement destinées, dans les 2 à 3 premières années de vie, à favoriser un développement cérébral et une structuration optimaux.

Parmi les principaux acteurs de ces programmes on compte : les médecins, le kinésithérapeute, le psychomotricien, l'orthophoniste et les psychologues. Ces professionnels peuvent être libéraux ou intégrés dans des centres (en France essentiellement les CAMSP et les réseaux de suivi d'aval des enfants à risque de handicap).

Les stratégies d'intervention éducative précoce reposent sur le concept de plasticité cérébrale. Les interventions rééducatives agissent sur un cerveau en plein développement. En effet, chez l'enfant, la destruction du tissu nerveux survient dans un environnement encore peu ou pas fonctionnellement spécialisé, à la différence de l'adulte. La compréhension récente de quelques mécanismes fondamentaux du développement notamment l'importance des phénomènes de mort cellulaire et de stabilisation synaptique en post-natal et leur modulation sous l'effet de l'environnement plaident en faveur d'une intervention précoce pour permettre une récupération fonctionnelle significative. Au niveau cognitif, l'effet positif de ces programmes se retrouve entre 0 et 5 ans puis à l'adolescence et ne semble pas intervenir à l'âge scolaire (88, 89). Au niveau moteur, les études sont peu nombreuses et hétérogènes, mais une intervention précoce ne semble pas modifier le développement moteur (89). L'intérêt des stimulations précoces et multimodales est souligné par la plupart des auteurs et l'efficacité de ces programmes serait d'autant plus importante que la prise en charge est plus précoce. Il est important d'identifier la population cible, les modalités d'intervention et le bénéfice pour l'enfant et la famille (88).

3 POPULATION ET METHODE

3.1 PATIENTS

Les NN prématurés (<37 SA) ayant présenté une HIV de grade 3 ou 4 en période néonatale et sortis vivants d'une unité de néonatalogie ont été inclus. Il s'agit d'une étude rétrospective sur une période de 6 ans (entre le 01/01/2004 et le 31/12/2009) dans deux services de réanimation néonatale / néonatalogie des Centres Hospitaliers et Universitaire (CHU) de Limoges et de Toulouse.

Les deux CHU possèdent une maternité de type III. Elles sont les seules de ce type dans leur région respective. Dans les deux centres, l'ensemble des NN sur cette période ont été colligés à l'aide des codages du Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information (PMSI) et du Dossier Médical Informatisé (DMI).

Les HIV de grade 3 ou 4, dites sévères, étaient définies selon les grades de Papile (20) sur les ETF réalisées durant l'hospitalisation.

Les prématurés nés en dehors du CHU dits « outborn » et transférés à plus de 24 heures de vie n'ont pas été inclus dans l'étude. Ceux présentant des lésions de LMPV sur la première ETF pouvant être séquellaires de saignements intracérébraux anténataux (32) n'étaient pas inclus dans l'étude.

3.2 RECUEIL DE DONNEES :

Pour les prématurés hospitalisés au CHU de Toulouse après 2007, un réseau d'aval de suivi des enfants à risque a été mis en place dès 2007 dans la région Midi-Pyrénées : le réseau « P'tit Mip » avec un dossier de consultation standardisé. Ce réseau regroupe plusieurs professionnels de santé impliqués dans la prise en charge de l'enfant à risque (pédiatres, kinésithérapeutes, psychomotriciens, psychologues et ergothérapeutes). Le suivi est réalisé par un pédiatre appartenant au réseau. Les données sont enregistrées dans un fichier informatique déclaré à la Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés, traitées de façon complètement anonyme et serviront à évaluer l'évolution des enfants, afin d'améliorer les soins proposés.

Pour les prématurés nés à Toulouse avant 2007 ou ceux non inclus dans le réseau ainsi que pour les prématurés nés à Limoges, le recueil des données a été fait à partir du dossier du patient (manuscrit ou informatique).

3.2.1 Données prénatales, obstétricales et néonatales

Un recueil de données anonymisé comprenant : la ville d'inclusion (Toulouse ou Limoges), le sexe, la date de naissance et les premières initiales du nom et prénom des patients a été créé.

Concernant l'environnement du NN, plusieurs données étaient colligées :

- l'âge maternel,
- la gestité et la parité de la mère,
- et la mise en place dès la sortie d'une intervention précoce de type prise en charge par kinésithérapie motrice libérale ou CAMSP.

Les données concernant la **période prénatale** comprenaient :

- la présence d'un contexte infectieux : rupture prolongée des membranes (RPDM) (supérieure à 12 heures) et suspicion de chorioamniotite (noté dans le dossier obstétrical) ou infection placentaire (fièvre maternelle avec élévation de la CRP, mise en travail spontané ou douleur utérine et culture placentaire positive),
- la gémellité,
- la maturation pulmonaire par une CAN (une cure étant définie par deux injections de corticoïdes type Célestène® à 24h d'intervalle),
- le TIU,
- le mode d'accouchement (voie basse ou césarienne),
- la cause de la prématurité (mise en travail spontané (MAP), cause maternelle (prééclampsie, infection sévère) ou fœtale (retard de croissance intra-utérin : RCIU, TRCF), prématurité induite ou spontanée).

Concernant la **prise en charge initiale**, les données suivantes ont été analysées:

- l'AG à la naissance,
- la réalisation d'une réanimation en salle de naissance : le score d'Apgar à 5 min et les gestes de réanimation (intubation en salle de naissance, ventilation non invasive de type pression positive, massage cardiaque externe, utilisation d'adrénaline),
- les mensurations néonatales : PN et le périmètre crânien à la naissance (selon les courbes de Keen et Pearse (90) pour les moins de 28 SA et selon les courbes AUDIPOG (91) pour les plus de 28 SA). Le caractère hypotrophe était défini par un PN pour l'AG inférieur au 10^e percentile sur la courbe correspondante (92).

Les données concernant **l'évolution durant la période néonatale** reprenaient plusieurs sous-ensembles :

- l'appareil cardio-respiratoire :
 - la durée de ventilation mécanique,
 - l'existence d'une DBP à 28 jours et à 36 SA (définie par une oxygénodépendance, une ventilation invasive ou une pression positive à 28 jours et à 36 SA),
 - la présence d'un canal artériel persistant (CAP) et les traitements qui ont pu être entrepris (cure d'anti-inflammatoire non stéroïdien ou chirurgie de fermeture),
- les autres pathologies néonatales sévères telles qu'une hypoxémie réfractaire, un état de choc, une ECUN opérée, une encéphalopathie anoxo-ischémique de stade 2 ou 3 défini selon Sarnat (93), une pathologie de la substance blanche de type LMPV surajoutée ou une méningite bactérienne ou virale ainsi que les pathologies néonatales modérées : hypertension artérielle pulmonaire et les infections bactériennes nosocomiales,
- l'utilisation de thérapeutique visant à stimuler les centres respiratoires centraux : citrate de caféine et Doxapram (Dopram®),

- les épisodes infectieux comme une infection materno-fœtale précoce probable (signes cliniques dans un contexte de risque infectieux (RPDE > 12 h, portage vaginal de Streptocoque B ou fièvre maternelle) avec prélèvement périphérique positif et décalage de la CRP) ou certaine (définie par un prélèvement central de type hémoculture positif) ou une infection bactérienne secondaire (principalement sur cathéter).

Un score de gravité à la naissance a été calculé pour l'ensemble des prématurés inclus. Il s'agissait du score de SNAP 2 (94). L'interprétation du résultat a été faite quel que soit le PN. Un score entre 0 et 39 correspondait à une mortalité attendue de moins de 10%. S'il était entre 40 et 69, elle pouvait atteindre jusqu'à 30%. Au-delà d'un score supérieur à 70, la mortalité dépassait les 40%.

D'autres données concernant l'**évolution neurologique durant la période néonatale** ont été collectées :

- l'âge du diagnostic de l'HIV de grade 3 ou 4 (en nombre de jours de vie), l'ensemble des anomalies à l'ETF (caractère uni ou bilatéral et l'existence de lésions de LMPV associées), les résultats des EEG, les résultats des autres imageries (TDM ou IRM) dans le cas où elles étaient réalisées,
- si une dilatation ventriculaire était présente, l'institution d'un traitement chirurgical, par ponctions lombaires évacuatrices ou médical par diurétique (Diamox® (acétazolamine)),
- l'évaluation de l'examen neurosensoriel par des otoémissions acoustiques (OEA) ou des potentiels évoqués auditifs (PEA) ainsi que la recherche d'une ROP par un fond d'œil (FO),
- l'examen clinique à terme, entre 37 SA et 42 SA, était définie comme normal ou anormal selon l'examen d'optimalité cérébrale d'Amiel-Tison (95).

Pour les prématurés inclus dans le réseau « P'tit Mip », cette évaluation entre 37 et 42 SA était récupérée au niveau de la synthèse à la fin du 1^{er} cahier « P'tit Mip » correspondant au dossier d'inclusion (Annexe N°1). Aucune interprétation des résultats n'a été faite, l'information récupérée sur le degré d'atteinte était celle cochée par le pédiatre ayant inclus le patient.

La durée de l'hospitalisation exprimée en jour et l'existence d'un retard pondéral post-natal (selon les courbes AUDIPOG (91)) (définie comme un poids de sortie inférieur au 10^e percentile ou un changement de couloir pondéral pour les NN eutrophes) étaient notés ainsi que le périmètre crânien à la sortie.

3.2.2 Données sur le suivi post hospitalier jusqu'à 24 mois d'AC

3.2.2.1 Prématurés inclus dans le réseau « P'tit Mip »

La surveillance consistait en 10 consultations de la sortie du service de néonatalogie jusqu'à l'âge de 5 ans (une consultation d'inclusion à la sortie soit autour du terme, 4 consultations durant la première année à l'AC de 3, 6, 9, 12 mois, 2 consultations durant la deuxième année à l'AC de 18 et 24 mois puis une consultation à 3 ans, 4 ans et 5 ans). Les pédiatres réalisant ce suivi dans le cadre du réseau pouvaient être des pédiatres travaillant au CHU, dans un Centre Hospitalier Général (CHG) ou en cabinet libéral, suite à une formation spécifique délivrée par le réseau. Nous nous sommes uniquement intéressé aux consultations jusqu'à 2 ans d'AC.

Le suivi du réseau « P'tit Mip » est basé sur la grille d'évaluation du suivi neuropsychomoteur de Claudine Amiel Tison et Julie Gosselin (83), rempli par un pédiatre du réseau (Annexe N°2). Ces données ont été recueillies jusqu'à 24 mois d'AC pour les enfants du réseau à l'aide des copies des grilles dans le dossier médical de l'enfant.

Concernant la **synthèse à 12 mois et à 24 mois d'AC**, pour les enfants du réseau l'atteinte neurologique était classée en 3 degrés et chaque pédiatre avait évalué seul et coché la case correspondante à la fin du cahier : aucun déficit neurologique, déficit mineur, déficit modéré et déficit sévère.

Seuls l'absence d'atteinte neurologique et le degré sévère étaient définis précisément. La caractéristique exacte du degré mineur ou modéré n'était pas précisé dans le cahier de suivi ni en annexe, cela dépendait de l'évaluation de chaque pédiatre.

Pour les enfants du réseau « P'tit Mip » concernant l'évaluation à 24 mois d'AC, nous avons, à l'aide des données cliniques présentes dans les grilles du cahier de suivi et des comptes-rendus, reclassé l'atteinte neuromotrice de ces enfants en fonction de la définition européenne

de la PC (37) et de la catégorisation à 2 ans d'AC utilisée par les réseaux de France (Annexe N°3) en ne tenant compte que des données motrices et sensorielles. Aucune évaluation cognitive n'a été faite pour ces enfants.

3.2.2.2 Prématurés hors réseau

Pour les enfants inclus nés à Toulouse avant 2007 et pour les enfants non suivis dans le réseau « P'tit Mip », les informations ont été collectées à partir des comptes-rendus de consultation au CHU ou dans un CHG, auprès de leur médecin traitant, de leur pédiatre ou du CAMSP. Ces derniers étaient contactés par téléphone afin de récupérer les comptes-rendus de suivi par courrier ou fax. Un questionnaire leur était adressé par courriel afin de compléter les données manquantes neurologiques concernant la période de 0 à 24 mois d'AC (Annexe N°4).

Concernant les enfants nés à Limoges, il n'existait pas de réseau de suivi standardisé ; les données ont été récupérées dans les dossiers et les courriers de consultation de suivi du CHU, du CHG ou du CAMSP duquel ils dépendaient.

Lorsqu'il était impossible de retrouver le médecin traitant effectuant le suivi de l'enfant ou que ce dernier n'avait pas les réponses au questionnaire ou bien que les enfants n'étaient pas suivis, les parents ont été contactés par téléphone puis un questionnaire leur a été envoyé par courriel afin de récupérer des données manquantes qu'ils pouvaient posséder (Annexe N°5). Chaque questionnaire reprenait les données manquantes à notre recueil, il était adapté à chaque enfant. Les données étaient demandées en âge réel aux parents pour pouvoir être facilement retrouvées sans risque d'erreur.

L'ensemble des données concernant les examens clefs du développement neuropsychomoteur ont été colligés : synthèse à 12 mois d'AC, examen à 17-18 mois d'AC et enfin, l'examen à 24 mois d'AC.

Les informations recueillies correspondaient aux items des grilles « P'tit Mip » qui nous intéressait (Annexe N°2).

Les données nous intéressant concernant la **synthèse à 12 mois d'AC** étaient :

- l'existence d'une prise en charge par un kinésithérapeute libéral ou bien une prise en charge globale dans un CAMSP (en précisant si cela était possible, le début et la fin de la prise en charge ainsi que la fréquence),
- la croissance du périmètre crânien à 12 mois d'AC (sur le carnet de santé si non présent dans les courriers de consultation)
- l'âge d'acquisition de la tenue de tête, définie comme normal avant 4 mois d'AC,
- l'âge d'acquisition de la tenue assise sans aide, définie normal avant 9 mois d'AC,
- l'âge de l'acquisition de la pince pouce-index, définie normal avant 12 mois d'AC,
- la réalisation d'un suivi auditif avec résultats des tests auditifs s'ils ont été réalisés,
- l'éventualité d'une imagerie cérébrale dans l'intervalle, définie comme normale ou pathologique,

Pour ces enfants hors réseau, l'analyse de l'ensemble des données nous a permis de classer le degré d'atteinte à l'AC de 12 mois. Nous avons alors défini **différents degrés d'atteinte**.

Une *absence d'atteinte neurologique* était définie par l'absence de prise en charge spécialisée, un contrôle de la tête acquis avant 4 mois AC, une tenue assise avant 9 mois AC, une pince pouce-index avant 12 mois AC, une position debout adaptée et l'absence de trouble sensoriel auditif ou visuel ou du comportement.

Le *degré mineur* correspondait à un enfant nécessitant une prise en charge spécialisée, présentant une spasticité des membres inférieurs, une acquisition de la tenue de tête entre 5 et 6 mois AC, une station assise acquise entre 10 et 12 mois AC, le port de lunettes ou la présence d'un strabisme.

Le *degré sévère* correspondait à un enfant pris en charge en centre spécialisé, ne tenant pas sa tête après 6 mois AC ou n'ayant pas acquis la station assise à 12 mois AC, présentant un déficit sensoriel sévère, ayant des troubles sévères de la succion déglutition nécessitant une nutrition entérale ou présentant des troubles du comportement de type autistique.

Les données concernant l'**examen neurologique entre 17 et 18 mois AC** ont également été colligées. Pour les enfants n'appartenant pas au réseau, les données concernaient plusieurs items appartenant aux grilles de suivi « P'tit Mip » (Annexe N°2) : le développement du langage (nombre de mots, désignation d'une image et de 5 parties du corps, présence d'un jargon), la fonction auditive subjective normale ou anormale, la fonction visuelle normale ou anormale en précisant le port de lunettes et l'existence d'un strabisme, l'âge d'acquisition d'une marche indépendante et la présence de trouble du comportement ou de la communication.

Les données de l'**examen neurologique entre 23 et 24 mois d'AC** concernaient :

- l'acquisition de la marche indépendante : définie comme normale avant 18 mois et pathologique si non acquis à 24 mois.
- l'aspect qualitatif de la motricité des membres supérieurs était évalué par l'échelle du BFMF (Annexe N°7) (96). La normalité était définie par le niveau I.
- Une spasticité pouvait correspondre à un stretch phasique à la dorsiflexion du pied, des réflexes ostéo-tendineux (ROT) vifs ou une diminution des angles articulaires. L'information « spasticité » pouvait aussi être seulement notée dans le courrier médical sans plus de précision.
- l'existence de déformations secondaires : normal si aucune déformation et anormal si présence de pieds équinés ou mains en griffes, cyphose ou scoliose,
- les capacités de communication en se basant sur le questionnaire du M-CHAT simplifié (Annexe N°6) : considérées comme normal si aucun des 6 principaux items du M-CHAT n'était coté « non » et anormale dès qu'un item était coté « non »,

La PC était définie par les critères de la SCPE (37). En cas de PC confirmée la fonction motrice globale était évaluée par l'échelle GMFCS (Annexe N°8) (39).

La PC était aussi décrite en fonction de sa sémiologie : spastique (hypertonie ROT vifs, spasticité), dyskinétique (rigidité, mouvements anormaux), ataxique (hypotonie, chutes) et inclassable.

On parlait de diplégie si les membres inférieurs étaient plus touchés que les membres supérieurs, d'hémiplégie si un membre supérieur et le membre inférieur homolatéral étaient touchés, en général avec asymétrie et de quadriplégie si les quatre membres étaient atteints de façon égale.

La PC minime est définie par une anomalie clinique (anomalie du tonus, des réflexes ou une spasticité) et motrice sans retentissement sur le développement moteur, la marche autonome étant acquise avant 18 mois.

Les troubles associés :

- visuels : normal si absence de trouble visuel et sévère ($AV < 3-10$ au meilleur œil après correction). Le port de correction était noté et considéré comme anormal. La présence d'un strabisme était aussi considérée comme anormale.
- auditifs : aucun trouble et trouble sévère (perte > 70 dB à la meilleure oreille après correction) ainsi que la présence d'un appareillage ou un suivi dans une structure spécialisée.
- troubles du comportement : aucun, modéré (troubles du sommeil, séparation difficile, colères, hyperactivité) ou sévère (comportement autistique),

La croissance du périmètre crânien était définie comme normale entre - 2 DS et + 2 DS.

Le niveau de langage n'était pas retenu pour définir un déficit neurologique à 2 ans dans notre étude. Nous avons simplement relevé les informations indiquant des difficultés de langage à 24 mois et une proposition d'orientation vers un orthophoniste.

La **synthèse globale à 24 mois d'AC du développement neurosensoriel** était basée sur la classification des réseaux de France 2012 (Annexe N°3) en :

- *normale* si absence de tout signe neurologique,

- *atteinte neurologique légère* s'il existait :

- des anomalies motrices cliniques (spasticité, réflexes vifs ou une PC minime) **ou** une marche acquise entre 18 mois et 24 mois AC,
- **ou** des anomalies sensorielles légères (port de lunettes, strabisme, déficit auditif sans surdité),
- **ou** des anomalies du comportement (hors autisme),

- *atteinte neurologique modérée* définie par des anomalies motrices certaines (hémiparésie, diplégie, PC minime) **ET**

- une marche avec aide de la famille
- **ou** une anomalie cognitive certaine (si la communication verbale n'était pas mise en place, ou qu'il existait un retard global de développement),

- *atteinte neurologique sévère* avec un examen clinique anormal **ET**

- une marche impossible à 24 mois AC,
- **ou** une perte importante de l'audition : perte > 70 dB après correction à la meilleure oreille ou un trouble visuel sévère (AV < 3/10 au meilleur œil après correction).
- **ou** une anomalie sévère du comportement.

L'évaluation neurologique de chaque nourrisson pouvait varier au cours du suivi. On parlait de changement de degré d'atteinte neurologique s'il existait un changement de classification entre l'examen à terme, la synthèse à 12 mois d'AC et la synthèse à 24 mois d'AC.

3.3 Statistiques

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel Epi Info version 3.3.2. Les variables quantitatives ont été exprimées en médiane, moyenne et écart-type, les variables qualitatives en effectif observé ou en pourcentage correspondant. Les comparaisons de données qualitatives ont été étudiées à l'aide du test du Chi² de Pearson, ou du test exact de Fisher (en cas d'effectif inférieur à 5). Les comparaisons de données quantitatives ont été étudiées à l'aide du test de Student.

Le risque d'erreur de première espèce alpha a été fixé à 5%, le seuil de significativité correspondait à une valeur de p inférieure ou égale à 0,05.

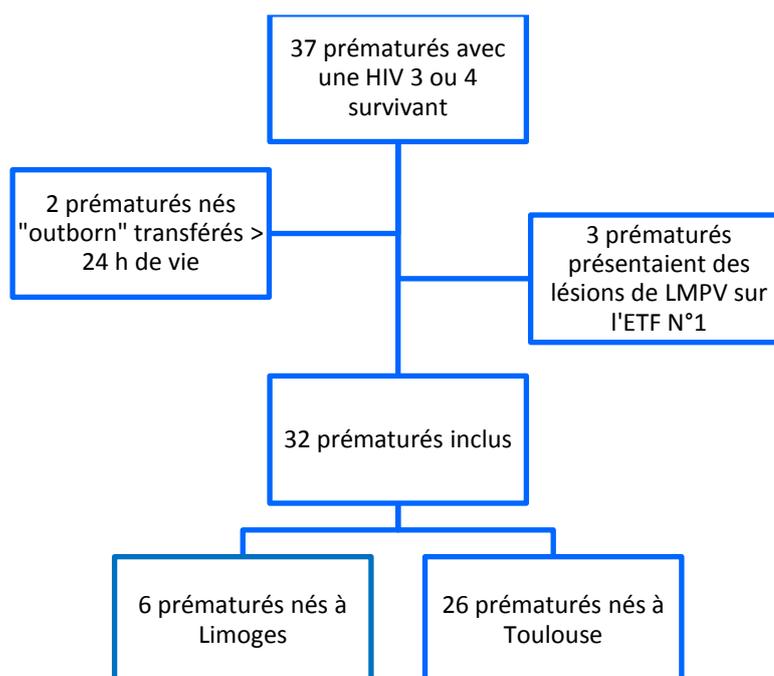
4 RESULTATS

4.1 Population

D'après les données du PMSI durant la période 2004-2009, 6726 enfants sont nés prématurés (1727 à Limoges et 4999 à Toulouse). Parmi ces prématurés, 4,5% (306/6726) ont présenté une HIV et 1,1% (76/6726) présentaient une HIV sévère.

Trente-deux enfants répondaient à nos critères d'inclusion sur une période de 6 ans dans les deux centres et correspondait à 0,5% des naissances prématurées.

Vingt-trois (72%) présentaient une HIV de grade 3 et 9/32 (28%) une HIV de grade 4.



Nous avons recensé 57,9% (44/76) prématurés décédés ayant présenté en période néonatale une HIV sévère dans les deux centres. La mortalité liée à une HIV sévère correspondait à 0,7% (44/6726) des naissances des deux centres.

Nous n'avons pas pu récupérer l'intégralité des données pour chacun des 32 patients inclus. Les résultats sont donc présentés avec le dénominateur correspondant aux données récupérées

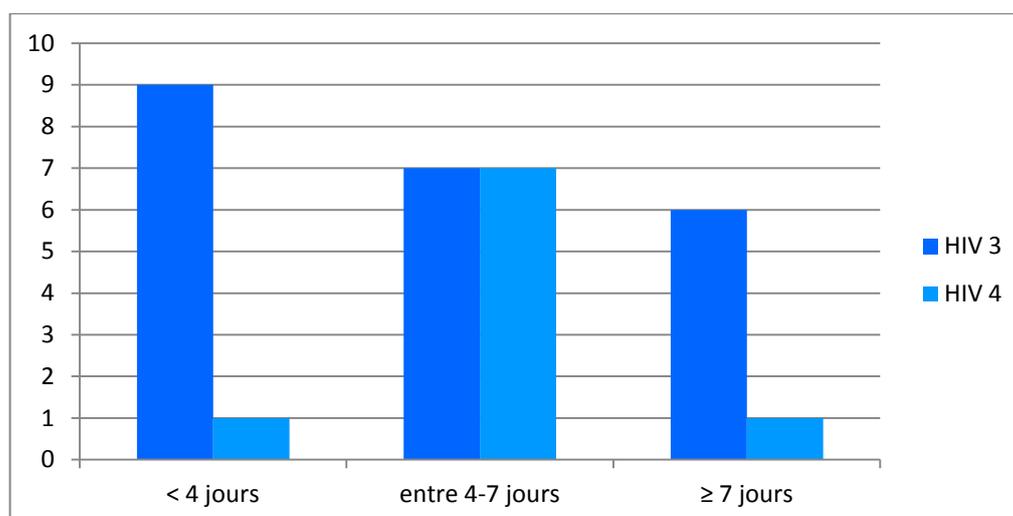
pour chaque item (exemple : suspicion de chorioamniotite parmi les HIV 3: 7/22 car nous n'avions pas l'information pour 1 des 23 prématurés ayant une HIV 3). Quand le dénominateur n'est pas précisé, les résultats concernent alors l'ensemble des prématurés inclus.

4.2 Caractéristiques à l'ETF

Age de survenue de l'HIV

Le diagnostic d'HIV a été fait dans les 72 premières heures de vie dans 32,3% des cas, dans 45,2% entre le 4^{ème} et le 7^{ème} jour et dans 22,6% à 7 jours ou au-delà. Le diagnostic le plus tardif a été posé à J28 de vie (n=2). La majorité des HIV sévères (77,4%) ont été diagnostiquées entre 4 et 7 jours de vie (Figure 1).

Figure 1 Age au diagnostic des HIV sévères



Chez six enfants une HIV de bas grade diagnostiquée initialement s'est ensuite compliquée d'une HIV 3 (n=5) et/ou d'une HIV 4 (n=1). Dans un autre cas, une HIV 3 s'est secondairement transformée en HIV 4.

Localisation des lésions

Aucune information précise sur la localisation des saignements n'a été collectée. Seule la latéralité des lésions a été colligée. Parmi les HIV 3, trois saignements étaient localisés à droite, quatre à gauche, six bilatéraux (HIV 3 bilatérales) et l'information manquait pour 10

enfants. Parmi les HIV 4, huit saignements étaient unilatéraux (4 droits et 4 gauches) et dans un cas, l'HIV 4 était bilatérale.

Les lésions cérébrales pouvaient être bilatérales avec une HIV sévère unilatérale et des lésions de LMPV controlatérales ou un saignement controlatéral de stade inférieur (n = 9). Dans la moitié des atteintes bilatérales des lésions de LMPV s'associaient à l'HIV 3-4. Dans l'autre cas, c'était soit une HIV de même stade, soit une HIV de stade inférieur (3,2 ou 1).

Tableau 1 Description des lésions échographiques

	HIV 3 (n=23)	HIV 4 (n=9)
HIV unilatérale	16	7
Lésions bilatérales (HIV et/ou LMPV)	7	2

Lésions associées

Une LMPV compliquait 2/3 des HIV 4 (6/9). La LMPV était homolatérale au saignement dans 8/12 cas compliqués de LMPV, controlatérale au saignement dans 2 cas et bilatérale dans 2 cas.

Une dilatation post-hémorragique était décrite dans 50% des cas (16/32). Aucun prématuré ayant présenté une dilatation post-hémorragique n'a bénéficié d'un drainage chirurgical ou de la pose d'une dérivation ventriculo-péritonéale en période néonatale (tableau N°2).

Tableau 2 Traitement de l'hydrocéphalie

	HIV 3 (n=23)	HIV 4 (n=7)	Total population étudiée	Dont HIV 3-4 avec LMPV
Traitement	13/23	3/7	16/30 (53,3%)	5/11
PL soustractives	10/23	3/7	13/30 (43,3%)	5/11
Diamox®	3/23	0/7	3/30 (10%)	0/11

Examens neurologiques complémentaires

Une **IRM cérébrale** a été réalisée durant la période néonatale dans 13 cas. Dans plus de 2/3 des cas pour les prématurés présentant une HIV 4 et seulement pour 1/3 des prématurés présentant une HIV 3. Dans neuf cas, des anomalies de la substance blanche ont été retrouvées.

Au moins un **EEG** a été réalisé dans 30 cas : 12 (40%) étaient anormaux (HIV 3 : n=7/21 et HIV 4 : n=5/9) et 50% des EEG anormaux correspondaient à des prématurés ayant des lésions de LMPV associées. Aucun enfant n'a présenté de crise convulsive en période néonatale.

4.3 Caractéristiques périnatales de la population

Caractéristiques maternelles et perpartum

Concernant les caractéristiques maternelles de notre population, cinq mères étaient âgées de moins de 25 ans et 62,5% (20/32) étaient primipares. Dans 34,4% des cas la grossesse était gémellaire.

Tableau 3 Caractéristiques perpartum

	HIV 3	HIV 4	Total population étudiée	Dont HIV 3-4 avec LMPV
Gémellité	8/23	3/9	11/32 (34,4%)	4/12
Primipare	15/23	5/9	20/32 (62,5%)	9/12
CAN	17/22	6/8	23/30 (76,7%)	10/11
Mode accouchement				
voie basse	13/23	2/9	15/32 (46,9%)	4/12
césarienne	10/23	7/9	17/32 (53,1%)	8/12
RPDE > 12 h	15/23	0/8	15/31 (48,4%)	5/12
Chorioamniotite	7/22	0/8	7/30 (23,3%)	2/12
Cause prématurité				
consentie	10/23	7/9	17/32 (53,1%)	8/12
spontanée	13/23	2/9	15/32 (46,9%)	4/12

Une CAN a été administrée dans 76,7% (23/30) des cas et 87,5% (28/32) des enfants ont été transférés *in utero*. Quatre prématurés étaient « outborn » et transférés à moins de 24 h de vie.

Nous avons autant de prématurés nés par voie basse (15/32) que par césarienne (17/32). Il existait une RPDE > 12 heures dans près de la moitié des cas (15/31). Une chorioamniotite était confirmée dans 23,3% (7/30).

Les étiologies de la prématurité étaient divisé en 2 groupes : consentie et spontanée, la proportion était quasi équivalente (53,1% versus 46,9%). Parmi les causes de prématurités induites, une origine fœtale était retrouvée dans huit cas et une origine maternelle dans neuf cas. Parmi les causes de prématurités d'origine fœtale on retrouvait un trouble du rythme cardiaque fœtal (TRCF) dans sept cas et une extraction pour RCIU dans trois cas.

Les principales caractéristiques concernant les prématurés ont été rassemblées dans le tableau 4.

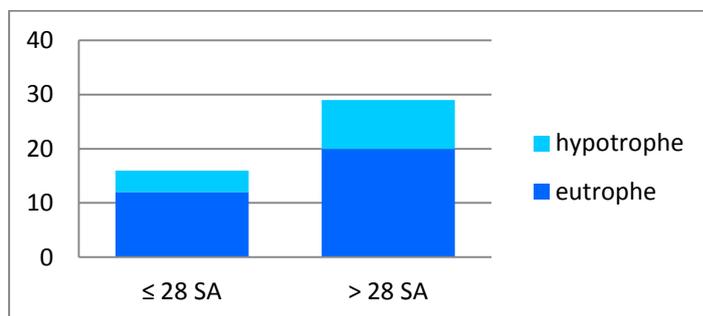
Tableau 4 Caractéristiques des prématurés

	HIV 3	HIV 4	<u>Total population étudiée</u>	<u>Dont HIV 3-4 avec LMPV</u>
Sexe				
filles	4/23	5/9	9/32 (28,1%)	7/12
garçons	19/23	4/9	23/32 (71,9%)	5/12
AG				
moyen (SA)	29,17 [2,49]	31,81 [1,75]	29,91 [2,58]	30,43 [2,94]
< 28 SA	11/23	1/9	12/32 (37,5%)	3/12
PN				
moyen (g)	1288 [495]	1202 [228]	1264 [434]	1186 [235]
< 1500 g	18/23	9/9	27/32 (84,4%)	11/12
< 10° p	5/23	8/9	13/32 (40,6%)	7/12

Age gestationnel et mensurations

Le sexe ratio M/F de notre population était de 0,71. L'AG médian à la naissance était de 30 SA. Vingt-huit prématurés étaient nés avant 32 SA, dont 12 à moins de 28 SA et nous avons inclus quatre prématurés nés entre 33 SA et 36 SA + 6 jours.

Le PN moyen était de 1264 g +/- 434 g. Vingt-sept prématurés étaient nés à moins de 1500 g dont huit à moins de 1000 g et seulement cinq avaient un PN supérieur à 1500 g. Treize prématurés présentaient à la naissance une hypotrophie (Figure N°2).

Figure 2 Répartition des hypotrophes

Gravité initiale

En salle de naissance des gestes de réanimation (ventilation, intubation, massage cardiaque externe et utilisation d'adrénaline) ont été nécessaires pour 20 NN/32 (62,5%). Dans 9,4% (3/32) des réanimations seule une ventilation au masque a été nécessaire. Seize prématurés (50%) étaient intubés en salle de naissance. L'adrénaline a été utilisée dans un seul cas. Aucun geste en salle de naissance n'a été nécessaire chez cinq prématurés (15,6%) et sept (21,9%) ont nécessité une ventilation non invasive de type pression expiratoire positive. Quatre enfants avaient un score d'Apgar coté à moins de 7 à cinq minutes. Ils appartenaient tous au sous-groupe des HIV 3.

La très grande majorité des prématurés inclus (31/32) avaient un score de SNAP 2 entre 0 et 39 correspondant à une mortalité attendue inférieure à 10%.

Evolution en néonatalogie

Tableau 5 Caractéristiques néonatales

	HIV 3	HIV 4	<u>Total population étudiée</u>	<u>Dont HIV 3-4 avec LMPV</u>
Durée médiane de ventilation en jours [min;max]	4 [0;124]	0 [0;15]	1 [0;124]	0 [0;52]
DBP 28 jours	15/23	1/9	16/32 (50%)	5/12
DBP 36 SA	7/23	1/9	8/32 (25%)	2/12
Caféine	20/23	4/9	24/32 (75%)	7/12
Pathologies néonatales surajoutées	15/23	2/9	17/32 (53,1%)	5/12
CAP	7/23	1/9	8/32 (25%)	2/12
IMF	5/22	2/9	7/31 (22,6%)	2/12
Infection secondaire	7/22	1/9	8/31 (25,8%)	4/12

Ventilation assistée

La durée médiane de ventilation était très hétérogène (1 jours [0;124]). Quatorze enfants n'ont jamais été intubés et quatre ont nécessité une ventilation mécanique pendant plus de 14 jours.

Pathologies surajoutées

Huit prématurés (25%) ont présenté un CAP. Parmi eux sept ont été traités par une ou plusieurs cures d'anti-inflammatoire non stéroïdien et aucun recours à la chirurgie n'a été nécessaire.

Les prématurés inclus ont présenté dans 53,1% des cas une (ou plusieurs) pathologie(s) néonatale(s) modérée(s) ou sévère(s) (choc hémorragique sur hémorragie pulmonaire et une encéphalopathie ischémico-anoxique stade II). Quinze prématurés ont présenté une pathologie néonatale modérée : hypertension artérielle pulmonaire (n= 3), IMF (n= 6), infection secondaire (n= 8) principalement sur cathéter (n= 7).

Seize prématurés présentaient une DBP à 28 jours de vie (50%) et huit à 36 SA (25%).

Un traitement des apnées-bradycardie par citrate de caféine a été administré chez 24/32 (75%) des enfants. Un traitement par Dopram® a été administré chez 20% (n= 6/30) (tous appartenaient au sous-groupe présentant une HIV 3).

Durée de séjour

La médiane de durée de séjour était de 55 jours (HIV 3 : 66 jours et HIV 4 : 46 jours). L'âge médian à la sortie était de 38 SA + 4 jours. Un NN prématuré est sorti à domicile à 1,5 mois AC (soit 3 mois AR). Le poids médian à la sortie était de 2480 g. Treize prématurés présentaient un retard de croissance post-natal dont huit appartenaient à la catégorie des hypotrophes à la naissance. Tous les enfants inclus sont rentrés à domicile.

4.4 Evaluation neurosensorielle en période néonatale

4.4.1 Vision

Les données concernant l'évaluation ophtalmologique initiale (FO à 4 semaines) n'ont été retrouvées que dans la moitié des cas. Tous les examens étaient normaux notamment celui d'un enfant présentant ultérieurement une atrophie bilatérale des nerfs optiques dépistée sur un 2^{ème} FO réalisé à 2 mois de vie.

4.4.2 Audition

Nous avons retrouvé l'information pour 22 cas. La surveillance de l'audition pouvait être faite par PEA ou OEA. Dans un cas, les OEA étaient absentes de façon unilatérale sans précision supplémentaire retrouvé dans le suivi.

4.5 Examen clinique à terme

A terme, 14/32 (43,8%) enfants présentaient un examen neurologique considéré comme anormal. Pour les enfants ayant un cahier d'observation « Ptit'Mip », tous ces examens neurologiques anormaux correspondaient à un degré d'atteinte mineur.

Tableau 6 Comparaison des prématurés ayant un examen neurologique à terme normal et anormal

	Examen neurologique à terme anormal (n = 14)	Examen neurologique à terme normal (n = 18)
Sexe masculin	11/14	12/18
AG < 28 SA	6/14	6/18
PN		
< 1500 g	12/14	15/18
Hypotrophe (< 10°p)	6/14	7/18
Ventilation > 14 jours	2/14	2/18
CAP	5/14	3/18
DBP (à 36 SA)	4/14	4/18
Pathologies néonatales surajoutées	8/14	9/18
Infection (IMF ou secondaires)	8/14	5/18

Parmi les prématurés ayant une HIV 3, 10/23 (43,5%) présentaient un examen anormal à terme et cela concernait 4/9 (44,4%) des prématurés ayant HIV 4. Les prématurés ayant des lésions de LMPV associées n'avaient pas plus souvent d'examen neurologique à terme anormal (33% versus 50% pour ceux ayant une HIV sévère isolée).

En ce qui concerne le sexe, l'AG, le PN, une ventilation pendant plus de 14 jours ou une DBP à 36 SA les prématurés ayant un examen à terme normal et anormal différaient peu. Un CAP était retrouvé plus fréquemment de façon non significative chez les prématurés avec un examen à terme anormal (35,7% versus 16,7%, $p=0.21$). Il n'existait pas plus d'infections néonatales dans ce groupe (57,1% versus 27,8%, $p=0,15$).

4.6 Examen neurologique à 12 mois AC

Tableau 7 Synthèse du bilan neurologique à 12 mois d'AC

	HIV 3	HIV 4	<u>Total population étudiée</u>	<u>Dont HIV 3-4 avec LMPV</u>
Contrôle de la tête < 4 mois AC	4/18	1/7	5/25 (20%)	3/11
Tenue assise > 9 mois AC	7/19	4/9	11/28 (39,3%)	6/12
Tenue debout inadaptée	5/17	1/7	6/24 (25%)	2/11

Neuf nourrissons étaient indemnes de toute anomalie. Seize nourrissons présentaient des anomalies légères ou modérées, et un nourrisson présentait une anomalie sévère de la vision avec atrophie bilatérale des nerfs optiques.

Cinq enfants (20%) présentaient une anomalie de l'axe avec absence de contrôle de la tête avant 4 mois AC. Onze enfants ne tenaient pas assis à 9 mois d'AC et six présentaient une tenue debout inadaptée (principalement sur la pointe des pieds).

Parmi les 14 enfants présentant un examen neurologique à terme anormal, sept ont présenté une anomalie à 12 mois d'AC et pour un enfant, l'information manquait.

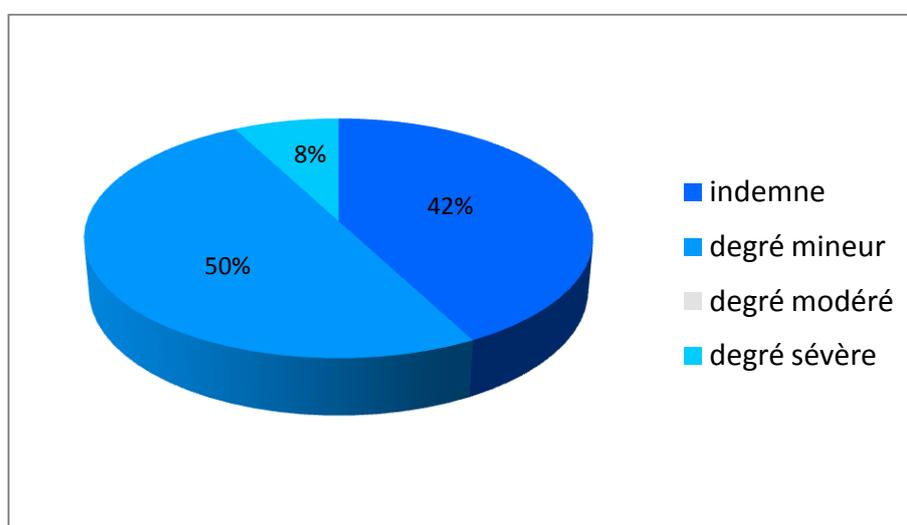
4.7 Objectif principal de l'étude : évaluation à 24 mois d'AC

4.7.1 Synthèse des anomalies motrices et sensorielles à 24 mois AC

L'analyse de notre objectif principal était possible pour 26 prématurés inclus. Le taux de perdus de vue de l'étude était de 18,8% (6/32).

- **Concernant l'ensemble de la population étudiée et la classification des réseaux 2012 au niveau neurosensoriel :**

Figure 3 Evaluation neurosensorielle à 24 mois d'AC



Aucun prématuré n'appartenait au degré d'atteinte modérée et deux étaient classés en degré d'atteinte sévère. Les deux prématurés classés en degré d'atteinte sévère n'avaient pas acquis la marche à 24 mois AC. L'un d'eux présentait notamment une anomalie sensorielle sévère avec cécité bilatérale sur atrophie bilatérale des nerfs optiques lui permettant uniquement de distinguer la lumière.

- **Concernant l'atteinte motrice et la PC :**

Treize nourrissons présentaient une PC à 24 mois d'AC selon les critères de la SCPE (37). L'AG moyen de ce sous-groupe était de 30,1 +/- 2,56 SA et le PN moyen de 1180 g +/-

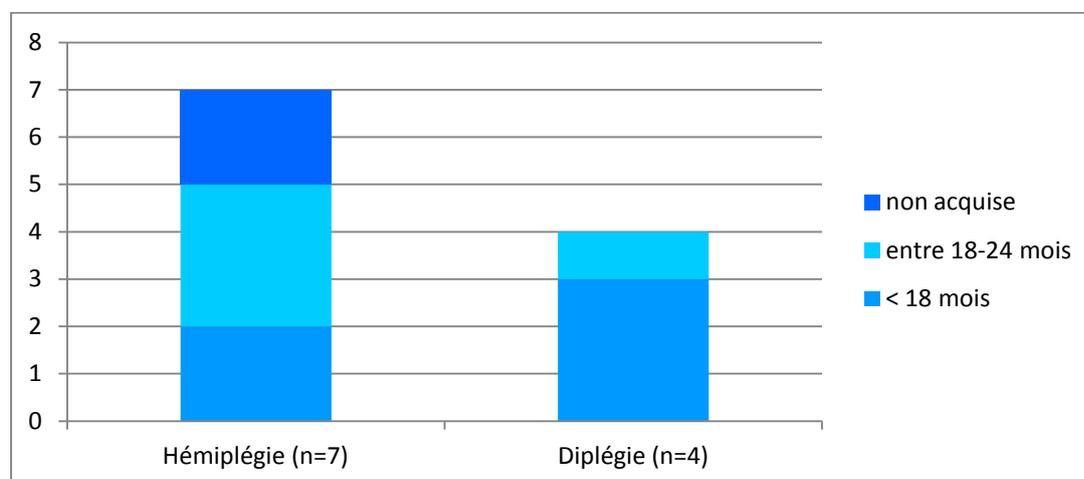
272 g. Ils ne différaient pas des nourrissons sans PC. Cela concernait les prématurés ayant une HIV 4 dans 66,7% des cas (6/9) et ceux ayant une HIV 3 dans 41,1% des cas (7/17) (p-value = 0,41).

Parmi ces 13 enfants, huit présentaient des lésions de LMPV et cinq avaient une atteinte bilatérale.

Sur l'échelle de sévérité GMFCS (39), deux enfants présentaient un niveau supérieur à 1 (niveau 2 et niveau 4) et quatre avaient un niveau égal à 1. Pour un enfant présentant une monoplégie du membre supérieur ou ceux ayant acquis la marche avant 18 mois, l'échelle GMFCS n'était pas adaptée.

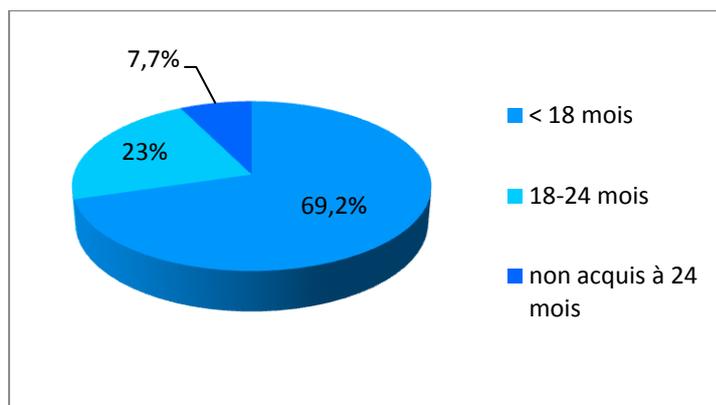
Six enfants présentaient une PC minime avec anomalies cliniques et de la fonction motrice (principalement une marche avec fauchage sans retard dans les acquisitions). La moyenne d'acquisition de la marche autonome sans aide dans ce sous-groupe était de 15 mois d'AC +/- 2,5 mois.

Figure 4 Acquisition de la marche en fonction du nombre de membres atteints



Sept enfants présentaient une hémiplégie et quatre enfants une diplégie à 2 ans. Un seul des enfants hémiplégiques n'avait aucune capacité fonctionnelle au niveau du membre supérieur concerné par l'atteinte motrice. Une enfant présentait une monoparésie au niveau du membre supérieur droit sans limitation fonctionnelle grave (niveau 1 de l'échelle BFMF). Dans notre cohorte aucun prématuré n'a développé de quadriparésie.

Figure 5 Acquisition de la marche autonome



Dans notre cohorte, la marche autonome a été acquise principalement avant 18 mois AC (18/26) et six enfants ont acquis la marche entre 18 et 24 mois AC. Aucun des enfants de l'étude n'avaient besoin d'aide (humaine ni mécanique). Par contre, deux nourrissons n'avaient pas acquis la marche à 2 ans.

Tableau 8 Evaluation neuromotrice et sensorielle à 24 mois d'AC selon la classification des réseaux de France 2012

	indemne (n=11)	degré léger (n=13)	degré sévère (n=2)
AG (SA)	29,65 +/- 2,86	29,26 +/- 2,5	32,5 +/- 2,69
PN (g)	1326 +/- 612	1134 +/- 285	1205 +/- 191
Type de lésions			
HIV3	8/11	9/13	0/2
HIV 4	3/11	4/13	2/2
LMPV	3/11	8/13	1/2
bilatéral	1/11	6/13	0/2
Examen à terme anormal	6/11	5/13	1/2
Tenue tête > 4 mois	3/11	2/9	0/2
Synthèse à 12 mois d'AC anormale	3/10	11/12	2/2
Synthèse à 17 mois d'AC anormale	4/10	12/13	2/2
Périmètre crânien anormal	1/11	5/13	1/1
Marche < 18 m	11/11	7/13	0/2
Marche entre 18-24 m	NA	6/13	0/2
PC selon SCPE	NA	11/13	2/2

- **Croissance du périmètre crânien :**

Sur les 25 cas pour lesquels nous avons l'information, six enfants présentaient une anomalie de croissance du périmètre crânien. Les enfants de ce sous-groupe avaient des atteintes neurosensorielles hétérogène à 24 mois AC. Parmi eux un enfant avait acquis la marche à 22 mois mais était par ailleurs indemne d'anomalie neuromotrice. Trois enfants présentaient une PC avec acquisition de la marche avant 24 mois AC. Une enfant présentait une épilepsie séquellaire de lésions de LMPV avec des difficultés de langage importantes.

- **Troubles sensoriels de 0 à 24 mois d'AC :**

Vision

Vingt-quatre nourrissons étaient suivis à 24 mois AC au niveau ophtalmologique. Parmi les enfants suivis, sept (29,1%) présentaient une (ou plusieurs) anomalie(s) ophtalmologique(s) : port de lunettes (n = 6), strabisme (n = 3) ou une anomalie sévère de la vision (n = 1). Concernant l'enfant présentant une cécité, ce dernier était pris en charge la journée dans un institut adapté.

Audition

Sur la période de 0 à 24 mois AC, six enfants avaient eu de nouveau un contrôle des PEA aux alentours de 12 mois AC. On retrouvait une anomalie unilatérale. Nous n'avons pas les informations sur un contrôle ultérieur dans le suivi de cet enfant mais il n'a pas bénéficié d'une prise en charge particulière ni d'un appareillage. L'information concernant un suivi de l'audition par un spécialiste n'a pas été retrouvée de façon systématique.

A 24 mois AC, la fonction auditive subjective était normale dans 21 cas sur 22 pour lesquels nous avons l'information. L'absence d'information sur un déficit auditif ou une surdité pouvait correspondre à une fonction auditive normale *a priori*.

- **Troubles du comportement à 24 mois d'AC :**

Trois enfants présentaient des troubles du comportement léger à modéré à 24 mois d'AC. Aucun ne présentait de comportement autistique.

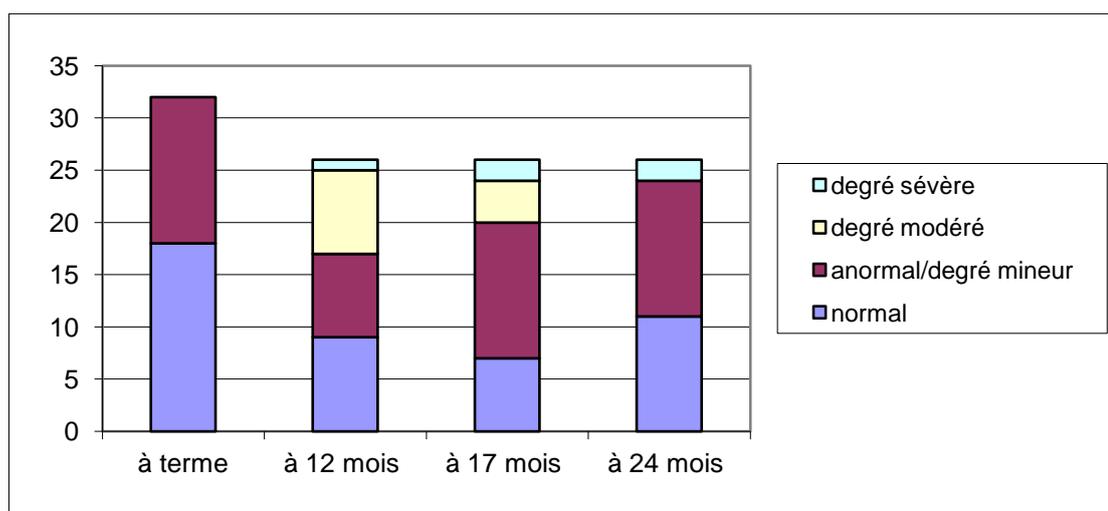
- **Langage à 24 mois d'AC :**

L'analyse des capacités de langage à 24 mois AC a été colligée pour 25 enfants. Pour neuf enfants des « difficultés » de langage étaient notés sur le compte-rendu de consultation ou dans le cahier « P'tit Mip ». Une prise en charge orthophonique a été proposée dans quatre cas.

- **Changement de catégories de l'atteinte neurosensorielle :**

Aucune définition précise du degré léger et modéré n'est disponible dans le cadre du réseau « P'tit Mip ». L'interprétation des résultats concernant l'évaluation clinique à 12 et 17 mois d'AC est difficile car aucune classification n'est établie permettant d'harmoniser les résultats dans les deux centres. La variabilité entre le caractère léger ou modéré à 12 et 17 mois d'AC puis le changement de catégorie à 24 mois d'AC est donc peu interprétable. Par ailleurs un des deux enfants présentant un degré d'atteinte sévère à 17 mois d'AC était classé en degré d'atteinte léger à 24 mois d'AC.

Figure 6 Changement de degré d'atteinte de 0 à 24 mois d'AC



Nous avons principalement regardé l'évolution entre l'examen clinique à terme et l'évaluation à 24 mois d'AC.

Parmi les prématurés avec un examen neurologique normal à terme (n=18), à 24 mois d'AC : cinq sont indemnes d'anomalie neurosensorielle, huit ont une atteinte mineure, un prématuré a une atteinte sévère et quatre sont perdus de vue.

En ce qui concerne les prématurés ayant eu un examen neurologique à terme anormal : six sont indemnes, cinq ont une atteinte mineure, un prématuré a une atteinte sévère et enfin deux sont perdus de vue.

- **Concernant le sous-groupe du réseau « P'tit Mip » et l'évaluation du pédiatre de consultation :**

Cela correspondait à 13 enfants suivi de 0 à 24 mois d'AC intégralement dans le réseau « P'tit Mip » : six sont dits indemnes de toute anomalie motrice, un était considéré comme ayant un degré d'atteinte légère, cinq un degré d'atteinte modéré et dans un cas une atteinte sévère.

Les mêmes enfants analysés selon la classification des réseaux de France 2012 retrouvaient : six enfants présentant aucune anomalie motrice, six enfants avec un degré d'atteinte mineur et un enfant avec une atteinte sévère. Les cinq enfants classés par le pédiatre du réseau en degré modéré étaient alors reclassés en degré d'atteinte inférieur (mineur).

4.8 Intervention précoce

Une intervention précoce dès le retour à domicile a été mise en place pour neuf enfants, principalement motrice. Les enfants concernés avaient un examen à terme normal dans deux des cas. Pour ces deux cas, aucune explication n'était retrouvée dans le dossier sur l'indication de cette intervention. Huit enfants avec un examen à terme anormal n'ont pas bénéficié de prescription de stimulation à leur retour à domicile. La prescription d'une intervention visant à la stimulation motrice pouvait être de la kinésithérapie en cabinet libéral (n=5) ou bien une prise en charge au CAMSP (kinésithérapie ou psychomotricienne) (n=4).

Sur la période de 0 à 24 mois AC les indications et les prescriptions de stimulation motrice étaient mal renseignées sur l'ensemble des dossiers regardés. Le retour concernant l'adhésion au traitement, sa fréquence ainsi que les périodes précises de début et d'arrêt étaient peu présentes dans les comptes-rendus. Il n'a pas été possible d'analyser l'efficacité de cette thérapeutique sur les enfants présentant des anomalies motrices et en bénéficiant.

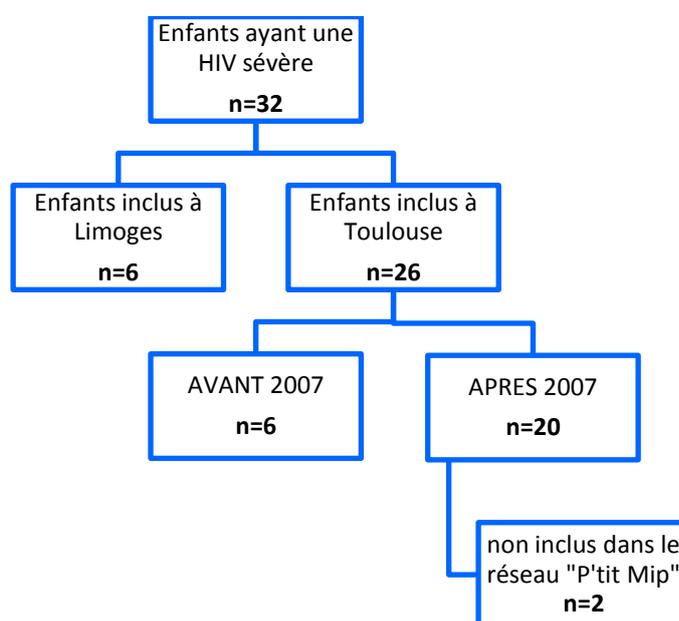
A 12 mois AC, 19 nourrissons étaient pris en charge par kinésithérapie (n=8) ou par le CAMSP (n=11). Peu d'informations étaient notées concernant la fréquence et la durée de cette prise en charge.

Nous n'avons pas colligé cette information à 24 mois AC.

4.9 Objectif secondaire : suivi médical et réseau « P'tit Mip »

Vingt-quatre enfants (75%) ont été suivi jusqu'à 2 ans : 21 (65,6%) dans un CHU ou dans un CAMSP, trois enfants (<10%) ont été suivi dans un CHG et aucun n'a été suivi en pédiatrie libéral ou par un médecin généraliste. Huit enfants (25%) n'ont bénéficié d'aucun suivi ou ont été perdus de vue.

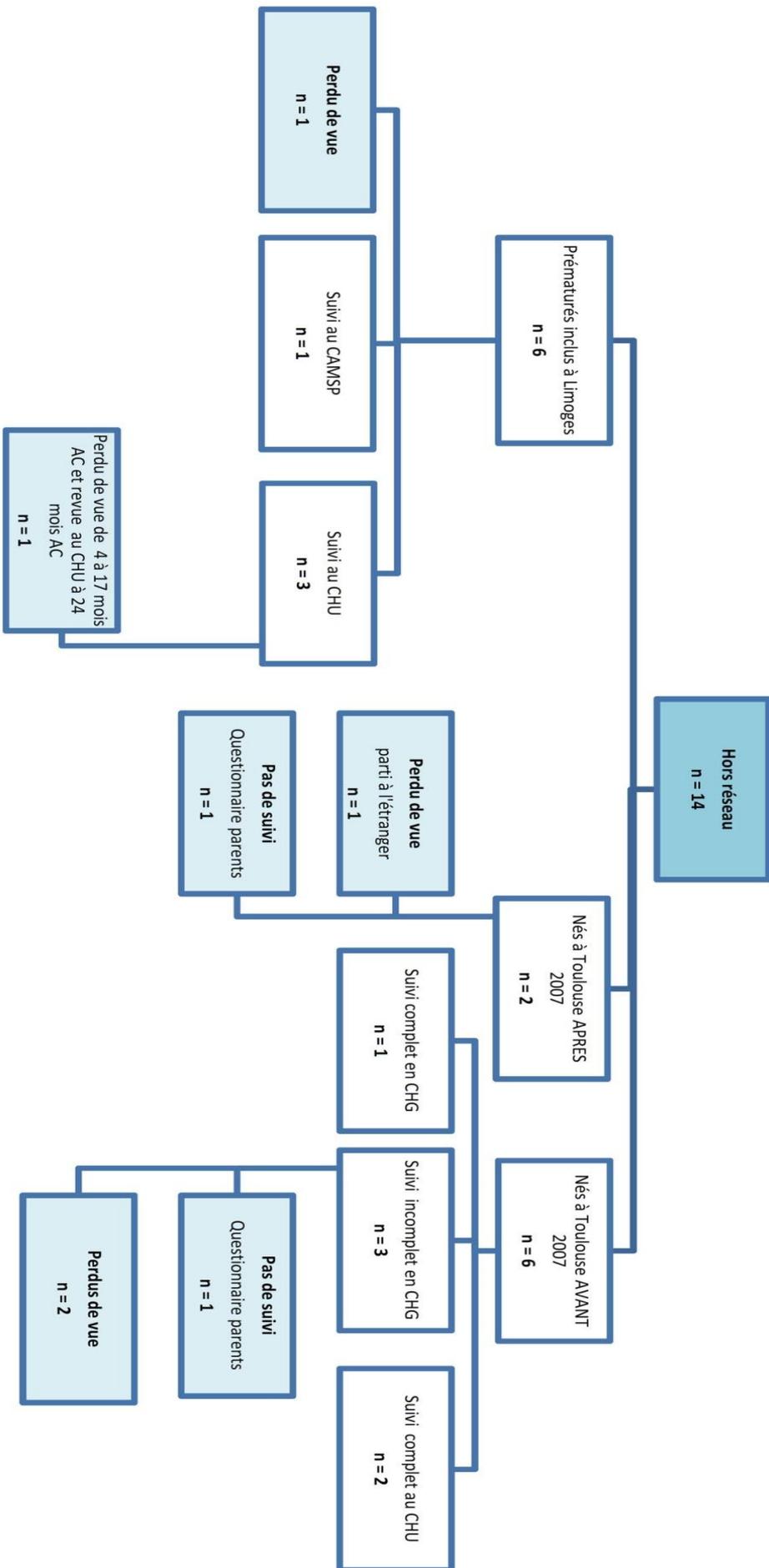
Figure 7 Suivi médical de la cohorte



4.9.1 Enfants hors réseau « P'tit Mip »

Cela concernait 14 prématurés inclus : les six prématurés nés à Limoges, les six prématurés inclus à Toulouse nés avant 2007 et deux prématurés nés après 2007 mais non inclus dans le réseau « P'tit Mip »: pour l'un d'eux pour cause de déménagement à l'étranger et pour le second nous n'avons pas retrouvé d'explication.

Un des prématurés non inclus dans le réseau mais né après 2007 à Toulouse, n'a pas eu de suivi médical régulier ni par un pédiatre ni par un médecin traitant. Les informations ont été récupérées par l'intermédiaire du questionnaire parents.

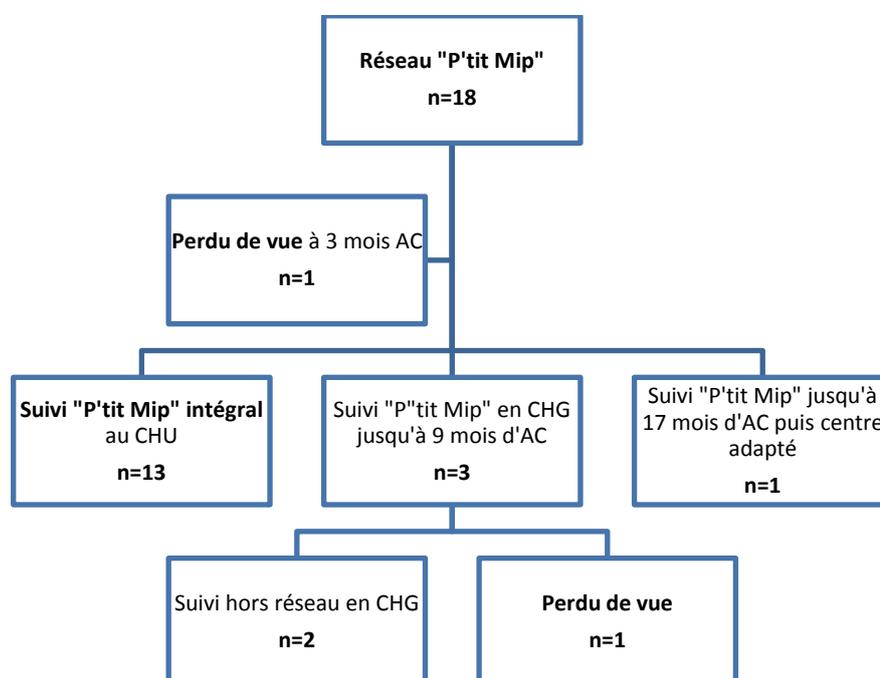


Concernant les six enfants nés à Limoges, quatre enfants ont été suivis régulièrement de 0 à 24 mois d'AC au CHU (n=3) et au CAMSP (n=1). Une enfant n'a été revue qu'à la consultation des 24 mois d'AC et l'autre n'a *a priori* pas été suivi de façon régulière (contact téléphonique avec le médecin traitant mais les parents étaient injoignables).

Concernant les six enfants nés à Toulouse avant 2007, trois prématurés ont eu un suivi complet de 0 à 24 mois d'AC. Trois autres enfants ont été suivis dans un CHG jusqu'à 3, 8 et 17 mois d'AC puis le suivi n'a pas été poursuivi au-delà. Les informations ont été récupérées par le questionnaire parents pour un de ces enfants seulement.

4.9.2 Enfants appartenant au réseau « Ptit'Mip »

18 prématurés ayant présenté une HIV sévères ont été inclus dans le réseau de suivi « Ptit'Mip » sur la période 2007-2009.



Ce suivi a été poursuivi dans le cadre du réseau jusqu'à 24 mois d'AC pour 13 enfants (72,2%), l'ensemble des consultations ont été faites au CHU. Aucun suivi « Ptit'Mip » n'a été poursuivi jusqu'à 24 mois AC dans un CHG ou dans un cabinet libéral de pédiatrie. Il y avait un taux de perdus de vue du réseau de 11,1% (2/18).

Pour un enfant le suivi dans le réseau « Ptit'Mip » a été interrompu à 17 mois AC et le reste du suivi a été effectué hors réseau par un pédiatre du centre Paul Dottin, Institut d'éducation motrice (IEM) à Toulouse.

4.9.3 Perdus de vue de l'étude

Parmi les 32 prématurés inclus, six enfants (18,8%) ont donc été considérés comme perdus de vue à 24 mois d'AC puisque aucune information concernant l'examen ou le développement à 24 mois d'AC n'a pu être récupérée que ce soit par le médecin traitant, le CHG de transfert ou bien les parents.

Tableau 9 Comparaison des caractéristiques des enfants suivis et non suivis

	suivi (n=24)	non suivi ou perdus de vue (n=8)
Sexe masculin	16/24	7/8
AG (SA)	29,53 +/- 2,76	31,07 +/-1,54
PN (g)	1226 +/- 463	1380 +/-333
Type de lésions		
HIV 3	16/24	7/8
HIV 4	8/24	1/8
LMPV	11/24	1/8
Pathologie néonatale	16/24	1/8
DBP 36 SA	4/24	0/8
Ventilation invasive ≥ 14 jours	4/24	0/8
Durée médiane du séjour (jours)	68	46
Examen neurologique à terme anormal	11/24	3/8
Type de suivi		
CHU et/ou réseau "P'tit Mip"	20/24	NA
CHG	2/24	NA
CAMSP ou autres structures adaptées	2/24	NA
Médecin traitant	0/24	NA

5 DISCUSSION

La prématurité est en incidence croissante depuis plusieurs années. En France, les informations sur le devenir des grands prématurés à long terme sont mieux connues depuis les publications des résultats de l'enquête EPIPAGE ayant inclus plus de 2900 naissances vivantes entre 22 et 32 SA en 1997 (9). Les études précédentes portaient sur de plus petites cohortes et sur des résultats à plus court terme (97, 98). Les cliniciens font également appel à la littérature internationale mais l'extrapolation des résultats à la situation française est difficile, car les pratiques de prise en charge peuvent être différentes.

Les HIV de hauts grades représentent une des causes de handicap à long terme les plus fréquentes (2). Cette population est à risque de séquelles neurologiques plus ou moins sévères et nécessite un suivi prolongé. Comme pour d'autres pathologies dites « chroniques » un des écueils principal est le nombre de patients perdus de vue pouvant être important (99).

L'objectif principal de notre étude était d'évaluer le devenir neurologique à l'AC de 2 ans des prématurés ayant présenté une HIV sévère nés à Limoges et à Toulouse durant la période 2004-2009. Il n'a pu être analysé que chez 26/32 (81,3%) des NN inclus. A 2 ans, 42% (11/32) des enfants suivis avaient un examen neuromoteur et sensoriel normal. Treize enfants avaient une anomalie à l'examen clinique. La moitié des enfants suivis présentaient une PC mais seuls deux enfants n'avaient pas acquis la marche à 2 ans.

Limites

L'évaluation à 24 mois n'est pas suffisante pour l'évaluation des handicaps d'origine périnataux. Elle concerne essentiellement l'évaluation motrice et sensorielle (vision et audition). Même si l'évaluation motrice globale semble être bien évaluée à 2 ans, certains enfants peuvent changer de catégorisation entre 18 mois et 5 ans (100, 101). Les évaluations cognitives sont faites chez des enfants plus grands. Les données concernant le langage et les troubles du comportement ont été difficiles à évaluer de par la disparité des informations dans les comptes-rendus. Les troubles praxiques sont difficiles à évaluer avant l'âge scolaire. L'évaluation à 24 mois n'est pas suffisante pour prédire l'évolution dans l'enfance (44, 102, 103).

Une des difficultés de l'étude résidait dans le caractère « examinateur dépendant » de l'examen neuromoteur. Il est atténué par les cahiers de suivi standardisés comme dans le réseau toulousain « P'tit Mip ». Dans le suivi des enfants du réseau, il n'existait pas de critères définis pour les degrés d'atteinte « légère » et « modérée ». Cette évaluation était donc en grande partie examinateur dépendant. L'hétérogénéité des définitions du degré d'atteinte de ces enfants fait que la comparabilité entre études est difficile (104). L'ensemble des réseaux de France tend à harmoniser leurs classifications afin de pouvoir comparer et utiliser les données collectées dans chaque région. Récemment, une classification unique a été établie pour la catégorisation à 2 ans des enfants prématurés (Annexe N°3). Cette classification va permettre d'obtenir des cohortes plus importantes dont l'évaluation reposera sur une classification homogène. Cependant une critique peut être faite à la classification choisie. En effet, le degré mineur peut correspondre à un enfant présentant une PC minime tout comme à un enfant présentant un strabisme. Ce sous-groupe est donc très hétérogène.

Le recueil et l'analyse des données se sont heurtés aux modes de fonctionnement différents des deux CHU. Le CHU de Toulouse travaille par l'intermédiaire d'un réseau de suivi d'aval alors que le CHU de Limoges travaille avec l'aide du CAMSP de sa région. Cette disparité se retrouve sur l'ensemble du territoire français (105).

Par ailleurs, les données périnatales dépendaient en partie des habitudes de services qui pouvaient être différentes.

Du fait du caractère rétrospectif de notre étude, le recueil de données n'a pas pu être exhaustif pour chaque enfant. Les données concernant le niveau socio-économique et d'éducation des mères n'ont pas pu être analysées. Ce manque d'exhaustivité et d'homogénéité reste cependant un biais pour l'évaluation neurologique à 2 ans d'AC, comme l'absence d'évaluation du quotient de développement. Les capacités cognitives interviennent dans la catégorisation neurologique à 2 ans proposée par les réseaux de France 2012 (Annexe N°3). Le caractère rétrospectif des études concernant les HIV sévères est dû à la faible prévalence de cette pathologie et à un taux de mortalité important limitant l'évaluation à long terme.

Comparaison à la littérature

- Epidémiologie et mortalité

Les informations recueillies permettaient uniquement de décrire la population des survivants ayant une HIV sévère dans nos deux centres (32/76). Les prématurés ayant présenté une HIV sévère représentaient 1,1% (76/6726) des naissances prématurés. La mortalité néonatale des HIV sévères était de 57,9% (44/76).

L'existence d'une HIV 3-4 est un facteur de mortalité majeur avec un risque relatif de 13,7 (34) ce qui explique le faible chiffre de survivants. Dans la même étude, une limitation de soin concernait 50% des NN ayant une HIV sévère. L'augmentation de la mortalité serait liée non seulement à la pathologie elle-même, mais aussi à la limitation de soins réalisée dans ce contexte, en raison du pronostic neurologique défavorable (22, 32).

Le pourcentage des HIV est d'environ 27% pour l'ensemble des enfants grands prématurés, 11% pour le grade 1, 9% pour le grade 2, 4% pour le grade 3 et 3% pour le grade 4 (22). Les HIV de grades 3 et 4, aussi appelées HIV sévères (106), sont souvent regroupées dans les études, mais le pronostic neurodéveloppemental à long terme de ces deux entités semble différent (31). Certains auteurs remettent en cause l'intérêt individuel d'une telle graduation pourtant elle semble indispensable pour comparer les cohortes (107). Peu de résultats sont significativement différents entre les prématurés ayant une HIV 3 et ceux ayant une HIV 4 dans notre étude mais ceci peut être expliqué par la petite taille de notre population.

La majorité des HIV sévères ont été diagnostiquées durant la première semaine de vie ce qui est comparable à la littérature (74% dans EPIPAGE (22) et 65% pour Perlman *et al.* (24)). Une ETF doit également être réalisée à proximité du terme puisque les lésions de type LMPV se développent en trois semaines et ne seront pas vues sur les premières ETF mais sont majoritairement responsables de PC (108).

- **Evaluation à 2 ans**

Nous avons seulement deux enfants avec un degré d'atteinte sévère à 2 ans : ils avaient tous deux présenté une HIV 4 en période néonatale. La localisation du saignement intervient beaucoup dans la symptomatologie même si les HIV de grade 4 restent un facteur majeur de handicap (42).

Nous avons autant d'enfants ayant une HIV 3 que d'enfants ayant une HIV 4 avec une atteinte neurosensorielle légère (52% versus 44%). Cependant, notre population comprenait beaucoup plus d'HIV 3 que d'HIV 4, ce qui peut expliquer cette absence de différence contrairement à la littérature (109).

Atteinte motrice et PC

Il est difficile de comparer les taux de PC entre différentes études parce qu'il varie en fonction d'un certain nombre de facteurs, comme la définition de la PC, l'âge, la méthode d'évaluation et l'année de naissance. Afin de faciliter les comparaisons, nous avons utilisé les critères définis par le réseau de surveillance de PC en Europe (37). Une évaluation plus tardive à 5 ans serait probablement plus correcte en terme de diagnostic de PC (37), nous avons pu sous-estimer des formes mineures de PC. Cependant les formes mineures de PC sont responsables de peu de handicap : la plupart des PC minimales de notre étude ont acquis la marche avant 18 mois d'AC. Nous n'avons *a priori* pas sous-diagnostiqué de forme grave.

Le risque de PC chez les prématurés est généralement plus élevé chez les garçons que chez les filles (risque relatif de 1,52 [1,03-2,25] (38)) mais la liaison n'est pas significative pour les PN inférieur à 1000 g (1). Dans notre cohorte, le sexe masculin n'apparaissait pas comme facteur de risque de PC.

Les anomalies ETF sont le meilleur facteur pronostique de PC (38). L'incidence de la PC en France est de 8,2% chez les grands prématurés. Les prématurés de moins de 32 SA sans anomalie ETF étaient 4% à présenter une PC à 2 ans (28). Le taux de PC dans notre étude était important (50% de façon globale et 76,9% pour le sous-groupe des HIV 3) alors que Ancel *et al.*(28) décrivent seulement 17,7% de PC chez les prématurés présentant une HIV 3 isolée et 28% s'il existe des lésions de LMPV associées. Il est possible que cette différence soit liée aux lésions associées de LMPV dans notre population (26,1% des HIV 3 avaient des lésions de LMPV associées).

Les HIV sévères sont fréquemment associées à des lésions de LMPV (22, 110). Dans notre étude nous retrouvons cette association dans 37,5% des cas ce qui est comparable à l'étude de O'Shea *et al.* (41%) (52). Cette association grève le pronostic neurologique à 2 ans et augmente le risque de PC (52). Dans notre cohorte 70% des enfants ayant une PC avaient des lésions de LMPV cependant cette association n'est pas statistiquement significative ($p=0,19$). Dans l'étude EPIPAGE, les taux de PC chez les enfants avec LMPV cavitaire bilatérale était semblable au notre (74%) (28).

Les enfants avec atteintes échographiques cérébrales bilatérales ont un plus grand risque de présenter un retard de développement. L'ETF a une bonne valeur prédictive du pronostic moteur (50). Nous avons retrouvé 71,4% de PC dans le sous-groupe des atteintes bilatérales (HIV ou LMPV) contre 42,1% chez les prématurés où le saignement était unilatéral ($p=0,68$). Notre population était limitée en nombre et très hétérogène au niveau lésionnelle ceci expliquerait peut être l'absence de différence entre les deux sous-groupes.

Les données concernant une dilatation post-hémorragique sont issues du dossier médical des enfants. Les images n'ont pas été relues et aucun index de Levène n'a été mesuré de façon rétrospective. Les critères d'indication d'un traitement n'étaient pas non plus recherchés. Les différences d'habitudes entre les deux services ont pu là aussi modifier nos résultats mais nous avons retrouvé une dilatation post-hémorragique dans 50% des cas ce qui est en accord avec la littérature (2).

Le principal traitement de ces dilatations post-hémorragiques était une ou plusieurs ponctions lombaires évacuatrices (81,2%). Ces ponctions ont pour but de diminuer la pression intracrânienne et d'évacuer les protéines et le sang secondaire à l'HIV permettant d'attendre la reperméabilisation des granules de Pacchioni obstruées par un feutrage hémofibrineux. Les dilatations post-hémorragiques grèvent le pronostic neurologique de ces enfants (72). En 2009, Whitelaw dans une méta-analyse (67) a montré qu'il n'y avait pas de bénéfice à réaliser des ponctions lombaires répétées et qu'il existait même un risque non négligeable d'infection. Nous n'avons constaté aucune infection méningée dans notre cohorte. Le traitement conservateur semble aussi efficace quant à la mortalité et à l'indication d'un drain ventriculo-péritonéal. Dans la littérature, le taux de drainage chirurgical semble beaucoup plus important (20% dans la revue de Robinson *et al.* (21)). Cependant il n'existe pas d'équipe neurochirurgicale pédiatrique dans tous les CHU. Ce qui peut influencer sur l'indication de la pose d'un drain ventriculo-péritonéal. Aucun enfant n'a bénéficié d'un drainage ventriculo-

péritonéal lors de cette 1^{ère} hospitalisation. Cependant dans un cas, un drain ventriculo-péritonéal a été placé durant les deux premières années de vie devant une hydrocéphalie importante.

Trois enfants (10%) ont bénéficié d'un traitement par acétazolamide. Une méta-analyse reposant principalement sur deux études n'a pas mis en évidence de bénéfice mais souligne l'existence d'effets indésirables à type de troubles métaboliques (69). Ces résultats doivent être interprétés avec précaution étant donné l'hétérogénéité méthodologique et statistique des deux seules études incluses.

Vision

Les enfants grands prématurés ont plus souvent des difficultés visuelles nécessitant de l'orthoptie ou le port de lunettes que des enfants nés à terme (111). Les principales causes de déficiences visuelles chez l'enfant grand prématuré sont la ROP (112), les lésions cérébrales et les troubles de la réfraction. Les enfants ayant une HIV de haut grade ont plus d'anomalies de la vision que l'ensemble des prématurés (47).

Des études ont montré des liens entre lésions cérébrales en période néonatale et déficience visuelle (47, 52). Elles sont généralement rétrospectives et portent sur un petit nombre d'enfants. Les principales lésions cérébrales impliquées sont les LMPV (52). Ces lésions peuvent se situer au niveau des bandelettes optiques, du cortex visuel et du thalamus et provoquer une déficience visuelle (113). Dans l'étude EPIPAGE, le taux de déficiences visuelles graves était de 1% (18). Dans notre étude, un seul enfant présentait un degré d'atteinte sévère avec atrophie bilatérale des nerfs optiques et cécité bilatérale.

25% des enfants présentaient une atteinte visuelle légère ou modérée, ce qui est plus important que dans la population générale (environ 15% des enfants de 5 ans présenteront un déficit visuel (10))

Les facteurs influençant la survenue d'une ROP sont principalement les HIV, la DBP, les sepsis ou les transfusions sanguines (114). Aucune ROP n'a été retrouvée dans notre cohorte.

Il existe peu de données sur l'évolution dans le temps des déficiences visuelles chez l'enfant grand prématuré étant donné la relative rareté de cet événement.

Audition

Les déficiences auditives sont représentées par la surdité profonde et/ou nécessitant un appareillage. Dans l'étude EPICure, 10% des enfants nés avant 26 SA présentaient une déficience auditive, et 3% étaient sourds (44). Dans l'étude EPIPAGE (18), le taux de déficiences auditives était < à 1%. Dans notre étude, aucun n'enfant n'a présenté d'anomalie auditive. Ceci peut être expliqué par le faible effectif mais aussi par le jeune âge de notre population, les déficiences auditives non sévères étant le plus souvent diagnostiquées plus tardivement à l'âge scolaire.

- Caractéristiques anténatales et néonatales

Un des objectifs secondaires était de décrire cette population au niveau de ses caractéristiques anténatales et néonatales.

Des facteurs anténataux et périnataux ont été mis en évidence dans le risque de survenue d'une HIV sévère mais peu d'auteurs ont étudié l'existence de facteurs favorisant plus les HIV 3 ou les HIV 4, les deux types de lésions étant souvent associés. L'étude de Sarkar *et al.* (109) s'est intéressée à cela : il ne retrouvait pas de différence en ce qui concerne le mode d'accouchement, la présence d'une hypertension artérielle, la rupture prématurée des membranes, une fièvre maternelle, une CAN, la nécessité de geste de réanimation, l'utilisation de surfactant, la présence d'un CAP ou bien encore l'existence d'un sepsis.

CAN et TIU

L'absence de CAN est bien connu comme facteur de risque d'HIV sévères (2). Nos résultats sont comparables à ceux de la littérature en ce qui concerne une CAN (76,7% versus 71% dans l'étude EXPRESS (115) et 73% dans EPIPAGE (116)). En 1996-1997, 73% des mères d'enfants nés avant 32 SA ont reçu des corticoïdes pendant la grossesse contre seulement 6% en 1983 (117). Sarkar *et al.* (109) ne retrouve pas de différence significative entre les HIV 3 et les HIV 4 en ce qui concerne la CAN ($p= 0.1$). La CAN diminue le risque d'HIV de 45% (57) sans modifier le devenir au long cours (notamment la PC) (116).

Une naissance « outborn » est un facteur de risque d'HIV sévère (2). Le taux de TIU dans notre population était de 87,5%. Les quatre prématurés ayant nécessité un transport néonatal étaient tous nés à plus de 28 SA.

Mode d'accouchement.

Dans l'étude de Sarkar *et al.* (109) environ 40% des prématurés ayant une HIV sévère naissaient par voie basse, il n'existait pas de différence entre les HIV 3 et les HIV 4. Dans notre étude, 46,9% des naissances ont eu lieu par voie basse avec respectivement 56% et 22% dans les HIV 3 et HIV 4. Cette différence n'était pas significative ($p = 0.12$). Le mode d'accouchement est un facteur de risque très débattu d'HIV. A la fin des années 1990, la CAN et l'accouchement par césarienne semblaient protéger les prématurés des HIV (62). Plus récemment, une méta-analyse de la Cochrane et une revue de la littérature à ce sujet n'ont pas retrouvé de différence entre les deux modes d'accouchement en ce qui concerne le devenir au long cours de ces prématurés (118, 119).

Sexe ratio

On retrouve un sexe ratio en faveur des garçons dans notre cohorte. Heuchan *et al.* ont montré que le sexe masculin pouvait être un facteur de risque d'HIV sévère (120). Si l'on s'intéresse uniquement à la PC, nous avons autant de fille que de garçon contrairement à la littérature (1, 38).

Age de la population à la naissance

La population des moins de 32 SA est une population à risque d'HIV et notamment de hauts grades (21, 22). Contrairement à Sarkar *et al.*, dans notre cohorte les prématurés ayant une HIV 4 avaient un AG supérieur aux enfants présentant une HIV 3 ($p\text{-value} = 0,0028$).

Prématurité modérée

La prématurité modérée représente plus de 80% de la prématurité en France. Les HIV sont rares dans cette population et plus souvent représentées par des HIV de bas grade (121). Dans la littérature, ces prématurés ont un risque plus important de développer une HIV (OR=4.9, [2.1-11.7]) que les NN à terme. Par ailleurs, ils présentent plus souvent un PC (0,43% versus 0,14%) et un retard mental (0,81% versus 0,49%) que les NN à terme (122).

PN et RCIU

En ce qui concerne le PN, nous n'avons pas de différence significative entre les prématurés ayant une HIV 3 et ceux ayant une HIV 4. Cependant plus de 90% des prématurés

de notre population avait un PN inférieur à 1500 g. Le facteur poids semble très important comme habituellement rapporté (2).

Dans notre étude, 40% des prématurés étaient hypotrophes, ce qui semble être associé au risque de développer une HIV 4. Sarkar *et al.* (109) retrouve un PN plus faible dans sa population d'HIV 4 de façon significative. L'étude française EPIPAGE retrouvait également un risque plus important d'HIV 4 dans le sous-groupe des prématurés présentant un RCIU (22). D'autres auteurs (120) mettent en évidence le caractère protecteur de l'hypotrophie dans la survenue des HIV sévères. Les résultats sont donc plutôt discordants.

Gestes de réanimation et prise en charge initiale

Le risque de décès ou d'anomalies neurodéveloppementales à 18 mois ne paraît pas augmenté par une réanimation importante en salle de naissance (123). Nos données concernant la prise en charge en salle de naissance semble en rapport avec la littérature (123) en ce qui concerne les intubations endotrachéale (50% versus 60%) et la réalisation d'une réanimation cardio-pulmonaire (3% versus 4%). Par contre, nous retrouvons moins de prématurés uniquement ventilés au masque (9% versus 19%). Les prématurés ayant une HIV 3 avaient une gravité initiale plus importante. De façon évidente, les gestes de réanimation augmentent avec la diminution de l'AG et du PN (123). Cette tendance se retrouve dans notre étude (28 SA + 4 jours versus 31 SA + 1 jour SA, p-value = 0,008).

Evolution en néonatalogie et comorbidités

Dans notre population, les prématurés présentant une HIV 3 présentaient des comorbidités plus fréquemment en période néonatale que les prématurés ayant une HIV 4 (65,2% versus 22,2%, p-value = 0,049). Ils étaient hospitalisés plus longtemps que les prématurés ayant une HIV 4. Nous n'avons pas pu analyser de façon séparée l'ensemble des facteurs néonataux influençant le pronostic à long terme des prématurés. Dans la littérature certaines comorbidités semblent avoir un poids dans le pronostic neurologique de ces enfants (lésions cérébrales et en particulier les lésions de LMPV, ROP, DBP et sepsis) (13).

La caféine est le stimulant de choix pour le traitement des apnées du prématuré (124). Elle semble augmenter le taux de survivants sans anomalie neurodéveloppementale à 18-22 mois (59). La caféine semble protéger du risque d'anomalies motrices (100). Dans notre étude, 75% des prématurés avaient bénéficié d'un traitement par caféine en période néonatale.

On ne retrouvait pas de différence significative concernant le risque de PC entre le groupe traité par caféine et celui non traité.

- **Examen clinique à terme**

L'examen neurologique à terme repose essentiellement sur celui décrit par Amiel-Tison *et al.* (95). Un examen à terme anormal est prédictif de handicap ultérieur. La présence d'anomalie du tonus musculaire ou des réflexes semble être lié à long terme à des anomalies neurodéveloppementale (125). Par contre sa normalité est rassurante mais non suffisante à long terme. Dans notre cohorte, 43,8% (14/32) des enfants avaient à terme un examen neurologique dit anormal. Nous avons collecté peu de données précisant le type d'anomalies décelées. L'existence de LMPV associé à l'HIV dans notre cohorte ne modifiait pas l'examen clinique à terme.

- **Qualité de vie**

Une naissance prématurée peut aussi entraîner des conséquences lourdes pour l'enfant et sa famille et ce d'autant plus que l'enfant présente des anomalies cérébrales susceptibles de majorer son risque de handicap. Pour l'enfant, à court terme, il s'agit de supporter les douleurs physiques répétées (126) et d'être séparé de ses parents. À plus long terme, il peut s'agir d'une éventuelle incapacité nécessitant parfois une prise en charge globale et prolongée dans des structures spécialisées. Pour les parents la charge immédiate à supporter est celle de la souffrance morale, de l'angoisse, des difficultés familiales ou professionnelles liées à l'hospitalisation. A plus long terme, ce sont les difficultés liés aux pathologies chroniques et celles associées à un handicap définitif chez l'enfant. Cette notion de qualité de vie est à prendre en compte lors de la prise en charge d'un prématuré présentant une HIV sévère. La charge pour les parents peut être effectivement lourde cependant 1/3 des prématurés ayant une HIV 4 n'auront pas d'anomalie neurocognitive (42). Dans notre cohorte, 24 enfants sur les 26 analysés n'avaient pas d'atteinte sévère à 2 ans. Seuls deux nourrissons n'avaient pas acquis la marche à 2 ans. Chez l'une de ces deux enfants des facteurs pronostiques échographiques négatifs importants étaient retrouvés (une HIV 4 bilatérale avec des lésions de LMPV bilatérales). Elle était la seule à présenter ce type de lésions. La majorité (92,3%) des enfants

de notre étude ont acquis une marche autonome avant deux ans et semblait intégré dans leur famille. Peu d'enfants nécessitaient une prise en charge médicale et paramédicale lourde.

- **Intérêt de l'IRM :**

L'IRM est beaucoup plus sensible pour l'évaluation du pronostic neurologique que l'ETF (21). L'IRM reste un examen difficilement réalisable en pratique courante car il faut transporter les enfants sédatisés en service de radiologie et l'examen reste cher (29). Une IRM a été réalisée chez la moitié des prématurés inclus dans notre étude. La plupart était réalisée de façon précoce en période néonatale (12/16). Ces chiffres sont bien plus importants que dans la littérature : 14% dans l'étude de van Haastert *et al.* (127). Les HIV sévères sont fréquemment compliquées de lésions de LMPV qui sont mal détectées par l'ETF. L'IRM permet de détecter ces anomalies de la substance blanche avec une plus grande sensibilité (73).

- **Impact des programmes d'intervention précoce**

Aucun des prématurés n'a bénéficié du NIDCAP en période néonatale. Ce programme est implanté depuis 2005 au CHU de Toulouse et a été finalisé en 2012. Dans la littérature, de tels programmes semblent intéressants sur la relation parents-enfant et sur le développement cognitif à long terme notamment dans le cas où il existe d'autres facteurs de risque tels qu'un isolement maternel ou un faible niveau d'éducation des mères (128).

Dans l'étude EPIPAGE, les 3/4 des enfants atteints de PC avaient une prise en charge spécialisée, dont près de la moitié était suivie dans un CAMSP et 73% par un kinésithérapeute (28). Dans notre travail nous avons regardé à 12 mois quelle était la prise en charge de ces enfants : 60% des enfants bénéficiaient d'une prise en charge motrice. Il aurait été intéressant de regarder également à 24 mois d'AC. Ce qui semble ressortir de notre étude est le peu d'informations disponibles dans les dossiers médicaux concernant la fréquence de la prise en charge et sa durée.

- **Changement de catégorisation neurosensorielle**

Les études tendent à montrer que l'examen neurologique peut être variable au cours du suivi et notamment dans la population des prématurés. Si globalement la majorité des moins de 33 SA sont considérés comme normaux à 1 et 2 ans, il faut noter qu'à l'échelon individuel ce ne sont pas toujours les mêmes enfants qui sont considérés normaux à 1 an, puis à 2 ans. Ces modifications relèvent de plusieurs mécanismes : modification réelle de l'état neurologique de l'enfant, erreur d'appréciation de l'examineur et stratégie inadaptée de l'étude (129). Dans notre cohorte nous avons principalement regardé les changements survenant entre l'examen à terme, à 12 et 24 mois d'AC. Nous avons à 2 ans les données concernant 12 des 14 prématurés ayant un examen à terme anormal. Parmi eux, la moitié était indemne d'anomalie motrice. Parmi les 18 prématurés ayant un examen à terme normal, un prématuré présentait un degré d'atteinte sévère à 1 et 2 ans d'AC. Cinq prématurés sont effectivement restés normaux à 1 et 2 ans. Par contre huit autres ont présenté dès 1 an une atteinte neurologique au moins légère. Dans l'étude EPICure (44), l'existence d'anomalie neurologique à 30 mois n'a pas de valeur prédictive sur le risque de handicap à 6 ans.

- **Caractéristiques des non suivis**

Nous avons aussi voulu observer la qualité du suivi de ces enfants à risque dans nos deux régions. Huit enfants ont été perdus de vue ou n'ont pas été suivis durant les 2 premières années, cela correspondait à 25% des inclus. Le suivi était principalement réalisé en CHU. Aucun enfant inclus dans le réseau « P'tit Mip » n'a été suivi dans un CHG ou par un pédiatre libéral.

Le nombre de perdus de vue de notre étude (19%) était comparable à la littérature (17%) (28). Un travail téléphonique important a été fait afin de retrouver de nombreuses informations manquantes dans le dossier du CHU. La population des perdus de vue et des enfants non suivis (8/32) avait un terme plus élevé que les enfants suivis comme dans l'étude EPIPAGE (28). Ils semblaient aussi avoir eu un séjour en néonatalogie moins sévère (moins de pathologies néonatales, moins de DBP et une durée de séjour plus faible).

Parallèlement à ces perdus de vue, nous avons deux enfants non suivis, les données les concernant ont été récupérées par l'intermédiaire du questionnaire parents. L'absence de suivi

de ces enfants au niveau neurosensoriel n'était pas une volonté première des parents. Ils n'ont pas *a priori* été sensibilisés à l'intérêt d'un tel suivi et n'ont consulté leur médecin traitant que lorsque leur enfant était malade comme pour leurs autres enfants.

Dans l'étude EPIPAGE à 5 ans les enfants perdus de vue avaient un AG et un poids plus élevé à la naissance, mais il n'y avait pas de différence en termes de lésions cérébrales néonatales entre les deux groupes (38). Cela suggère que les enfants perdus de vue n'étaient pas à plus haut risque de handicap moteur que les enfants suivis.

6 CONCLUSION ET PERSPECTIVES

Ce travail montre qu'à 2 ans, les prématurés ayant une HIV 3-4 nés à Toulouse et à Limoges ont un pronostic moteur le plus souvent favorable. Le comportement, les praxies et la scolarité ne sont pas évalués dans ce travail et nécessite un suivi plus prolongé.

L'évaluation du pronostic en période néonatale est difficile car le devenir est très hétérogène chez des enfants pouvant présenter des lésions de même grade. La localisation des lésions semble très importante notamment en ce qui concerne les HIV 4 puisque certaines localisations (pariétale, occipitale et temporale) n'ont pas de lien statistique avec des symptômes particuliers alors que les hémorragies frontales postérieures sont plus souvent associées à des scores moteurs diminués. Les informations aux parents sur le pronostic sont souvent difficiles en période néonatale immédiate.

Actuellement, les HIV de haut grade soulèvent la question de limitation des soins dans les équipes de réanimation néonatale. Dans notre étude, la majorité des enfants présentent des troubles mineurs à 2 ans d'AC. Il est difficile d'affirmer avec certitude un pronostic réservé aux prématurés présentant des lésions hémorragiques de haut grade. Nous n'avons pas étudié les prématurés avec une HIV 3-4 décédés durant cette période dans les deux centres. Il est possible que ces derniers aient présenté des pathologies surajoutées ou des tableaux catastrophiques influençant les décisions de limitations de soins.

L'IRM semble avoir un réel intérêt pronostique à court et long terme. Elle permet de détecter avec plus de sensibilité les lésions de la substance blanche qui jouent un rôle primordial dans le devenir neurodéveloppemental de ces enfants. La mise en évidence de lésions neurologiques méconnues peut permettre la mise en place d'intervention précoce et donc d'améliorer le pronostic.

Une information éclairée aux parents et aux médecins étant amené à suivre cette population à risque et l'intérêt du suivi à long terme doivent être promus. La mise en place de réseaux de soins réunissant l'ensemble des intervenants (pédiatres, rééducateurs et personnels sociaux) semble nécessaire à une prise en charge plus globale et harmonisée. D'autres parts, une classification unique du degré d'atteinte comme celle des réseaux de France 2012 permettra d'harmoniser les futures études.

BIBLIOGRAPHIE

1. Platt MJ, Cans C, Johnson A, Surman G, Topp M, Torrioli MG, et al. Trends in cerebral palsy among infants of very low birthweight (<1500 g) or born prematurely (<32 weeks) in 16 European centres: a database study. *Lancet*. 2007; 369:43-50.
2. McCrea HJ, Ment LR. The diagnosis, management, and postnatal prevention of intraventricular hemorrhage in the preterm neonate. *Clin Perinatol*. 2008; 35:777-92.
3. McCarton CM, Brooks-Gunn J, Wallace IF, Bauer CR, Bennett FC, Bernbaum JC, et al. Results at age 8 years of early intervention for low-birth-weight premature infants. The Infant Health and Development Program. *JAMA*. 1997; 277:126-32.
4. Gosselin J, Amiel-Tison C, Infante-Rivard C, Fournon C, Fournon JC. Minor neurological signs and developmental performance in high risk children at preschool age. *Dev Med Child Neurol*. 2002; 44:323-8.
5. WHO. Définition de la prématurité. Disponible sur le site internet : <http://www.who.int/fr/>. Page web consultée le 1 août 2012.
6. Ancel PY, Epidémiologie de la prématurité. *Rev Prat*. 2012; 62:362-5.
7. Blondel B, Norton J, du Mazaubrun C, Breart G. Evolution des principaux indicateurs de santé périnatale en France métropolitaine entre 1995 et 1998. Résultats des enquêtes nationales périnatales. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 2001; 30:552-64.
8. Beck S, Wojdyla D, Say L, Betran AP, Merialdi M, Requejo JH, et al. The worldwide incidence of preterm birth: a systematic review of maternal mortality and morbidity. *Bull World Health Organ*. 2010; 88:31-8.
9. Larroque B, Breart G, Kaminski M, Dehan M, Andre M, Burguet A, et al. Survival of very preterm infants: Epipage, a population based cohort study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2004; 89:139-44.
10. INSERM. Déficiences et handicaps d'origine périnatale. Dépistage et prise en charge (2004) Disponible sur le site internet : <http://www.inserm.fr/thematiques/sante-publique/expertises-collectives>. Page web consultée le 18 août 2012.
11. Roze JC, Breart G. Care of very premature infants: looking to the future. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2004; 117:29-32.
12. Moriette G, Rameix S, Azria E, Fournie A, Andrini P, Caeymaex L, et al. Naissances très prématurées : dilemmes et propositions de prise en charge. Première partie : pronostic des naissances avant 28 semaines, identification d'une zone grise. *Arch Pediatr*. 2010; 17:518-26.
13. Bassler D, Stoll BJ, Schmidt B, Asztalos EV, Roberts RS, Robertson CM, et al. Using a count of neonatal morbidities to predict poor outcome in extremely low birth weight infants: added role of neonatal infection. *Pediatrics*. 2009; 123:313-8.
14. Northway WH, Jr., Rosan RC, Porter DY. Pulmonary disease following respirator therapy of hyaline-membrane disease. Bronchopulmonary dysplasia. *N Engl J Med*. 1967; 276:357-68.
15. Jobe AH, Bancalari E. Bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001; 163:1723-9.
16. Takashima S, Itoh M, Oka A. A history of our understanding of cerebral vascular development and pathogenesis of perinatal brain damage over the past 30 years. *Semin Pediatr Neurol*. 2009; 16:226-36.
17. Volpe JJ. The encephalopathy of prematurity--brain injury and impaired brain development inextricably intertwined. *Semin Pediatr Neurol*. 2009; 16:167-78.

18. Larroque B, Ancel PY, Marret S, Marchand L, Andre M, Arnaud C, et al. Neurodevelopmental disabilities and special care of 5-year-old children born before 33 weeks of gestation (the EPIPAGE study): a longitudinal cohort study. *Lancet*. 2008; 371:813-20.
19. Williams J, Lee KJ, Anderson PJ. Prevalence of motor-skill impairment in preterm children who do not develop cerebral palsy: a systematic review. *Dev Med Child Neurol*. 2010; 52:232-7.
20. Papile LA, Burstein J, Burstein R, Koffler H. Incidence and evolution of subependymal and intraventricular hemorrhage: a study of infants with birth weights less than 1,500 g. *J Pediatr*. 1978; 92:529-34.
21. Robinson S. Neonatal posthemorrhagic hydrocephalus from prematurity: pathophysiology and current treatment concepts. *J Neurosurg Pediatr*. 2012; 9:242-58.
22. Larroque B, Marret S, Ancel PY, Arnaud C, Marpeau L, Supernant K, et al. White matter damage and intraventricular hemorrhage in very preterm infants: the EPIPAGE study. *J Pediatr*. 2003; 143:477-83.
23. Shooman D, Portess H, Sparrow O. A review of the current treatment methods for posthaemorrhagic hydrocephalus of infants. *Cerebrospinal Fluid Res*. 2009; 6:1.
24. Perlman JM, Rollins N. Surveillance protocol for the detection of intracranial abnormalities in premature neonates. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2000; 154:822-6.
25. Ballabh P. Intraventricular hemorrhage in premature infants: mechanism of disease. *Pediatr Res*. 2010; 67:1-8.
26. Argyropoulou MI. Brain lesions in preterm infants: initial diagnosis and follow-up. *Pediatr Radiol*. 2010; 40:811-8.
27. Reynolds PR, Dale RC, Cowan FM. Neonatal cranial ultrasound interpretation: a clinical audit. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2001; 84:F92-5.
28. Ancel PY, Livinec F, Larroque B, Marret S, Arnaud C, Pierrat V, et al. Cerebral palsy among very preterm children in relation to gestational age and neonatal ultrasound abnormalities: the EPIPAGE cohort study. *Pediatrics*. 2006; 117:828-35.
29. Ment LR, Bada HS, Barnes P, Grant PE, Hirtz D, Papile LA, et al. Practice parameter: neuroimaging of the neonate: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology*. 2002; 58:1726-38.
30. Hintz SR, Slovis T, Bulas D, Van Meurs KP, Perritt R, Stevenson DK, et al. Interobserver reliability and accuracy of cranial ultrasound scanning interpretation in premature infants. *J Pediatr*. 2007; 150:592-6, 6 e1-5.
31. Merhar SL, Tabangin ME, Meizen-Derr J, Schibler KR. Grade and laterality of intraventricular haemorrhage to predict 18-22 month neurodevelopmental outcomes in extremely low birthweight infants. *Acta Paediatr*. 2012; 101:414-8.
32. Bassan H, Benson CB, Limperopoulos C, Feldman HA, Ringer SA, Veracruz E, et al. Ultrasonographic features and severity scoring of periventricular hemorrhagic infarction in relation to risk factors and outcome. *Pediatrics*. 2006; 117:2111-8.
33. Maitre NL, Marshall DD, Price WA, Slaughter JC, O'Shea TM, Maxfield C, et al. Neurodevelopmental outcome of infants with unilateral or bilateral periventricular hemorrhagic infarction. *Pediatrics*. 2009; 124:1153-60.
34. Boussicault G, Branger B, Savagner C, Roze JC. Survie et devenir neurologique à l'âge corrigé de 2 ans des enfants nés extrêmement prématurés. *Arch Pediatr*. 2012; 19:381-90.
35. Whitelaw A. Intraventricular haemorrhage and posthaemorrhagic hydrocephalus: pathogenesis, prevention and future interventions. *Semin Neonatol*. 2001; 6:135-46.

36. Saigal S, Doyle LW. An overview of mortality and sequelae of preterm birth from infancy to adulthood. *Lancet*. 2008; 371:261-9.
37. SCPE. Surveillance of cerebral palsy in Europe: a collaboration of cerebral palsy surveys and registers. Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE). *Dev Med Child Neurol*. 2000; 42:816-24.
38. Beaino G, Khoshnood B, Kaminski M, Pierrat V, Marret S, Matis J, et al. Predictors of cerebral palsy in very preterm infants: the EPIPAGE prospective population-based cohort study. *Dev Med Child Neurol*. 2010; 52:119-25.
39. Palisano RJ, Hanna SE, Rosenbaum PL, Russell DJ, Walter SD, Wood EP, et al. Validation of a model of gross motor function for children with cerebral palsy. *Phys Ther*. 2000; 80:974-85.
40. Volpe JJ. Brain injury in premature infants: a complex amalgam of destructive and developmental disturbances. *Lancet Neurol*. 2009; 8:110-24.
41. Bhutta AT, Cleves MA, Casey PH, Cradock MM, Anand KJ. Cognitive and behavioral outcomes of school-aged children who were born preterm: a meta-analysis. *JAMA*. 2002; 288:728-37.
42. Bassan H, Limperopoulos C, Visconti K, Mayer DL, Feldman HA, Avery L, et al. Neurodevelopmental outcome in survivors of periventricular hemorrhagic infarction. *Pediatrics*. 2007; 120:785-92.
43. Stahlmann N, Rapp M, Herting E, Thyen U. Outcome of extremely premature infants at early school age: health-related quality of life and neurosensory, cognitive, and behavioral outcomes in a population-based sample in northern Germany. *Neuropediatrics*. 2009; 40:112-9.
44. Marlow N, Wolke D, Bracewell MA, Samara M. Neurologic and developmental disability at six years of age after extremely preterm birth. *N Engl J Med*. 2005; 352:9-19.
45. De Schuymer L, De Groote I, Beyers W, Striano T, Roeyers H. Preverbal skills as mediators for language outcome in preterm and full term children. *Early Hum Dev*. 2011; 87:265-72.
46. van Noort-van der Spek IL, Franken MC, Weisglas-Kuperus N. Language functions in preterm-born children: a systematic review and meta-analysis. *Pediatrics*. 2012; 129:745-54.
47. Vohr BR, Garcia-Coll C, Mayfield S, Brann B, Shaul P, Oh W. Neurologic and developmental status related to the evolution of visual-motor abnormalities from birth to 2 years of age in preterm infants with intraventricular hemorrhage. *J Pediatr*. 1989; 115:296-302.
48. O'Connor A, Fielder AR. Long term ophthalmic sequelae of prematurity. *Early Hum Dev*. 2008; 84:101-6.
49. Chen J, Stahl A, Hellstrom A, Smith LE. Current update on retinopathy of prematurity: screening and treatment. *Curr Opin Pediatr*. 2010; 23:173-8.
50. O'Shea TM, Kuban KC, Allred EN, Paneth N, Pagano M, Dammann O, et al. Neonatal cranial ultrasound lesions and developmental delays at 2 years of age among extremely low gestational age children. *Pediatrics*. 2008; 122:662-9.
51. O'Keefe M, Kafil-Hussain N, Flitcroft I, Lanigan B. Ocular significance of intraventricular haemorrhage in premature infants. *Br J Ophthalmol*. 2001; 85:357-9.
52. O'Shea TM, Allred EN, Kuban KC, Hirtz D, Specter B, Durfee S, et al. Intraventricular hemorrhage and developmental outcomes at 24 months of age in extremely preterm infants. *J Child Neurol*. 2012; 27:22-9.
53. Brouwer MJ, de Vries LS, Pistorius L, Rademaker KJ, Groenendaal F, Benders MJ. Ultrasound measurements of the lateral ventricles in neonates: why, how and when? A systematic review. *Acta Paediatr*. 2010; 99:1298-306.

54. Levene MI. Measurement of the growth of the lateral ventricles in preterm infants with real-time ultrasound. *Arch Dis Child*. 1981; 56:900-4.
55. Marret S, Foix-L'helias L, Ancel PY, Kaminski M, Larroque B, Marcou-Labarre A, et al. Est-il possible de protéger le cerveau de l'enfant né prématuré et de diminuer le taux de séquelles neuro-développementales? *Arch Pediatr*. 2008; 15:31-41.
56. Empana JP, Subtil D, Truffert P. In-hospital mortality of newborn infants born before 33 weeks of gestation depends on the initial level of neonatal care: the EPIPAGE study. *Acta Paediatr*. 2003; 92:346-51.
57. Roberts D, Dalziel S. Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006; 3:CD004454.
58. Bain E, Middleton P, Crowther CA. Different magnesium sulphate regimens for neuroprotection of the fetus for women at risk of preterm birth. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012; 2:CD009302.
59. Schmidt B, Roberts RS, Davis P, Doyle LW, Barrington KJ, Ohlsson A, et al. Long-term effects of caffeine therapy for apnea of prematurity. *N Engl J Med*. 2007; 357:1893-902.
60. Fowlie PW, Davis PG, McGuire W. Prophylactic intravenous indomethacin for preventing mortality and morbidity in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010; 7:CD000174.
61. Whitelaw A, Odd D. Postnatal phenobarbital for the prevention of intraventricular hemorrhage in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007; 4:CD001691.
62. Ment LR, Oh W, Ehrenkranz RA, Philip AG, Duncan CC, Makuch RW. Antenatal steroids, delivery mode, and intraventricular hemorrhage in preterm infants. *Am J Obstet Gynecol*. 1995; 172:795-800.
63. Dani C, Poggi C, Bertini G, Pratesi S, Di Tommaso M, Scarselli G, et al. Method of delivery and intraventricular haemorrhage in extremely preterm infants. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2010; 23:1419-23.
64. Jain NJ, Kruse LK, Demissie K, Khandelwal M. Impact of mode of delivery on neonatal complications: trends between 1997 and 2005. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2009; 22:491-500.
65. Blondel B, Lelong N, Kermarrec M, Goffinet F. Trends in perinatal health in France from 1995 to 2010. Results from the French National Perinatal Surveys. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 2012; 41:1-15.
66. Whitelaw A. Intraventricular streptokinase after intraventricular hemorrhage in newborn infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2001; 1:CD000498.
67. Whitelaw A. Repeated lumbar or ventricular punctures in newborns with intraventricular hemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*. 2001; 1:CD000216.
68. Whitelaw A, Evans D, Carter M, Thoresen M, Wroblewska J, Mandra M, et al. Randomized clinical trial of prevention of hydrocephalus after intraventricular hemorrhage in preterm infants: brain-washing versus tapping fluid. *Pediatrics*. 2007; 119:1071-8.
69. Whitelaw A, Kennedy CR, Brion LP. Diuretic therapy for newborn infants with posthemorrhagic ventricular dilatation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2001; 2:CD002270.
70. Whitelaw A, Aquilina K. Management of posthaemorrhagic ventricular dilatation. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2012; 97:229-3.
71. Limbrick DD, Jr., Mathur A, Johnston JM, Munro R, Sagar J, Inder T, et al. Neurosurgical treatment of progressive posthemorrhagic ventricular dilation in preterm infants: a 10-year single-institution study. *J Neurosurg Pediatr*. 2010; 6:224-30.
72. De Vries LS, Liem KD, van Dijk K, Smit BJ, Sie L, Rademaker KJ, et al. Early versus late treatment of posthaemorrhagic ventricular dilatation: results of a retrospective study from five neonatal intensive care units in The Netherlands. *Acta Paediatr*. 2002; 91:212-7.

73. Maalouf EF, Duggan PJ, Counsell SJ, Rutherford MA, Cowan F, Azzopardi D, et al. Comparison of findings on cranial ultrasound and magnetic resonance imaging in preterm infants. *Pediatrics*. 2001; 107:719-27.
74. Counsell SJ, Rutherford MA, Cowan FM, Edwards AD. Magnetic resonance imaging of preterm brain injury. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2003; 88:269-74.
75. Smyser CD, Kidokoro H, Inder TE. Magnetic resonance imaging of the brain at term equivalent age in extremely premature neonates: To scan or not to scan? *J Paediatr Child Health*. 2012; 48:794-800.
76. Hintz SR, O'Shea M. Neuroimaging and neurodevelopmental outcomes in preterm infants. *Semin Perinatol*. 2008; 32:11-9.
77. Le Menestrel-Andre S, Gire C, Roussel M, Girard N, Nicaise C, Tomachot L, et al. Intérêt de la réalisation d'une IRM cérébrale précoce chez le prématuré : corrélation avec l'EEG et le devenir. *Neurophysiol Clin*. 2002; 32:303-12.
78. Nguyen The Tich S, d'Allest AM, Touzery de Villepin A, de Belliscize J, Walls-Esquivel E, Salefranque F, et al. Les aspects pathologiques de l'EEG du nouveau-né prématuré avant 30 semaines d'âge postmenstruel. *Neurophysiol Clin*. 2007; 37:177-221.
79. Watanabe K, Hayakawa F, Okumura A. Neonatal EEG: a powerful tool in the assessment of brain damage in preterm infants. *Brain Dev*. 1999; 21:361-72.
80. Ministère de l'emploi et de la solidarité. Décret n° 98-899 et n° 98-9000 du 9 octobre 1998. *Journal officiel de la République française* 1998; 15343-15343. Disponible sur le site internet : www.legifrance.gouv.fr. Page web consultée le 17 août 2012.
81. Leridon H. Le projet de cohorte nationale d'enfants: ELFE. *Arch Pediatr*. 2007; 14:702-4.
82. Roze JC, N'Guyen S, Bureau-Rouger V, Beucher A, Gosselin J, Amiel-Tison C. Réseau de suivi des nouveau-nés à risque de développer un handicap: l'exemple du réseau Grandir ensemble en Pays-de-la-Loire. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 2004; 33:54-60.
83. Amiel-Tison C, Stewart A. Follow up studies during the first five years of life: a pervasive assessment of neurological function. *Arch Dis Child*. 1989; 64:496-502.
84. Robins DL, Fein D, Barton ML, Green JA. The Modified Checklist for Autism in Toddlers: an initial study investigating the early detection of autism and pervasive developmental disorders. *J Autism Dev Disord*. 2001; 31:131-44.
85. Marret S, Ancel PY, Marchand L, Charollais A, Larroque B, Thiriez G, et al. Prises en charge éducatives spécifiques de l'enfant grand prématuré à 5 et 8 ans: résultats de l'étude EPIPAGE. *Arch Pediatr*. 2009; 16:17-27.
86. Marlow N. Neurocognitive outcome after very preterm birth. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2004; 89:224-8.
87. Sandler AD, Brazdziunas D, Cooley WC, González de Pijem L, Hirsch D, Kastner TA, et al. Role of the pediatrician in family-centered early intervention services. *Pediatrics*. 2001; 107:1155-7.
88. Orton J, Spittle A, Doyle L, Anderson P, Boyd R. Do early intervention programmes improve cognitive and motor outcomes for preterm infants after discharge? A systematic review. *Dev Med Child Neurol*. 2009; 51:851-9.
89. Spittle AJ, Orton J, Doyle LW, Boyd R. Early developmental intervention programs post hospital discharge to prevent motor and cognitive impairments in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007; 2:CD005495.
90. Keen DV, Pearse RG. Birthweight between 14 and 42 weeks' gestation. *Arch Dis Child*. 1985; 60:440-6.

91. Mabelle N, Munoz F, Grandjean H. Croissance foetale à partir de l'étude AUDIPOG. I. Etablissement de courbes de référence. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 1996; 25:61-70.
92. Kramer MS, Platt RW, Wen SW, Joseph KS, Allen A, Abrahamowicz M, et al. A new and improved population-based Canadian reference for birth weight for gestational age. *Pediatrics*. 2001; 108:35.
93. Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal encephalopathy following fetal distress. A clinical and electroencephalographic study. *Arch Neurol*. 1976; 33:696-705.
94. Richardson DK, Corcoran JD, Escobar GJ, Lee SK. SNAP-II and SNAPPE-II: Simplified newborn illness severity and mortality risk scores. *J Pediatr*. 2001; 138:92-100.
95. Amiel-Tison C. Update of the Amiel-Tison neurologic assessment for the term neonate or at 40 weeks corrected age. *Pediatr Neurol*. 2002; 27:196-212.
96. Beckung E, Hagberg G. Neuroimpairments, activity limitations, and participation restrictions in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2002; 44:309-16.
97. Dehan M, Vodovar M, Goujard J, Crost M, Rougeot M, Gautier JP, et al. Devenir des prématurés de moins de 33 semaines d'âge gestationnel : résultats d'une enquête menée en 1985 dans la région parisienne. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 1990; 19:25-35.
98. Burguet A, Monnet E, Roth P, Hirn F, Vouillat C, Lecourt-Ducet M, et al. Devenir neurodéveloppemental à cinq ans des prématurés nés avant 33 semaines d'aménorrhée et indemnes d'infirmité motrice d'origine cérébrale. *Arch Pediatr*. 2000; 7:357-68.
99. Du Mazaubrun C, Garel M, Ancel PY, Supernant K, Blondel B. Difficultés de suivi d'une cohorte d'enfants nés grands prématurés : EPIPAGE Paris-Petite-Couronne. *Arch Pediatr*. 2006; 13:1202-8.
100. Schmidt B, Anderson PJ, Doyle LW, Dewey D, Grunau RE, Asztalos EV, et al. Survival without disability to age 5 years after neonatal caffeine therapy for apnea of prematurity. *JAMA*. 2012; 307:275-82.
101. Roberts G, Anderson PJ, Doyle LW. The stability of the diagnosis of developmental disability between ages 2 and 8 in a geographic cohort of very preterm children born in 1997. *Arch Dis Child*. 2010; 95:786-90.
102. Hack M, Taylor HG, Drotar D, Schluchter M, Cartar L, Wilson-Costello D, et al. Poor predictive validity of the Bayley Scales of Infant Development for cognitive function of extremely low birth weight children at school age. *Pediatrics*. 2005; 116:333-41.
103. Robertson CM, Watt MJ, Dinu IA. Outcomes for the extremely premature infant: what is new? And where are we going? *Pediatr Neurol*. 2009; 40:189-96.
104. Newman JE, Bann CM, Vohr BR, Dusick AM, Higgins RD. Improving the Neonatal Research Network Annual Certification for Neurologic Examination of the 18-22 Month Child. *J Pediatr*. 2012.
105. Roze JC, Bureau-Rouger V, Beucher A, Branger B, Boudierlique C, Flurin V, et al. Réseau de suivi des nouveau-nés à risque de développer un handicap. L'expérience du réseau de suivi régional << grandir ensemble en Pays de la Loire >>. *Arch Pediatr*. 2007; 14:65-70.
106. Linder N, Haskin O, Levit O, Klinger G, Prince T, Naor N, et al. Risk factors for intraventricular hemorrhage in very low birth weight premature infants: a retrospective case-control study. *Pediatrics*. 2003; 111:590-5.
107. Whitelaw A. A different view: there is value in grading intraventricular hemorrhage. *Acta Paediatr*. 2007; 96:1257-8.
108. De Vries LS, Van Haastert IL, Rademaker KJ, Koopman C, Groenendaal F. Ultrasound abnormalities preceding cerebral palsy in high-risk preterm infants. *J Pediatr*. 2004; 144:815-20.

109. Sarkar S, Bhagat I, Dechert R, Schumacher RE, Donn SM. Severe intraventricular hemorrhage in preterm infants: comparison of risk factors and short-term neonatal morbidities between grade 3 and grade 4 intraventricular hemorrhage. *Am J Perinatol.* 2009; 26:419-24.
110. Kuban K, Sanocka U, Leviton A, Allred EN, Pagano M, Dammann O, et al. White matter disorders of prematurity: association with intraventricular hemorrhage and ventriculomegaly. The Developmental Epidemiology Network. *J Pediatr.* 1999; 134:539-46.
111. Larroque B, Ancel PY, Marchand-Martin L, Cambonie G, Fresson J, Pierrat V, et al. Special care and school difficulties in 8-year-old very preterm children: the Epipage cohort study. *PLoS One.* 2011; 6:21361.
112. Rivera JC, Sapiha P, Joyal JS, Duhamel F, Shao Z, Sitaras N, et al. Understanding retinopathy of prematurity: update on pathogenesis. *Neonatology.* 2011; 100:343-53.
113. Ricci D, Luciano R, Baranello G, Veredice C, Cesarini L, Bianco F, et al. Visual development in infants with prenatal post-haemorrhagic ventricular dilatation. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2007; 92:255-8.
114. Shah VA, Yeo CL, Ling YL, Ho LY. Incidence, risk factors of retinopathy of prematurity among very low birth weight infants in Singapore. *Ann Acad Med Singapore.* 2005; 34:169-78.
115. Austeng D, Blennow M, Ewald U, Fellman V, Fritz T, Hellström-Westas L, et al. Incidence of and risk factors for neonatal morbidity after active perinatal care: extremely preterm infants study in Sweden (EXPRESS). *Acta Paediatr.* 2010; 99:978-92.
116. Foix-L'Hélias L, Marret S, Ancel PY, Marchand L, Arnaud C, Fresson J, et al. Impact of the use of antenatal corticosteroids on mortality, cerebral lesions and 5-year neurodevelopmental outcomes of very preterm infants: the EPIPAGE cohort study. *BJOG.* 2008; 115:275-82.
117. Stoelhorst GM, Rijken M, Martens SE, Brand R, den Ouden AL, Wit JM, et al. Changes in neonatology: comparison of two cohorts of very preterm infants (gestational age <32 weeks): the Project On Preterm and Small for Gestational Age Infants 1983 and the Leiden Follow-Up Project on Prematurity 1996-1997. *Pediatrics.* 2005; 115:396-405.
118. Grant A, Glazener CM. Elective caesarean section versus expectant management for delivery of the small baby. *Cochrane Database Syst Rev.* 2001; 2:CD000078.
119. Drife J. Mode of delivery in the early preterm infant (<28 weeks). *BJOG.* 2006; 113:81-5.
120. Heuchan AM, Evans N, Henderson Smart DJ, Simpson JM. Perinatal risk factors for major intraventricular haemorrhage in the Australian and New Zealand Neonatal Network, 1995-97. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2002; 86:86-90.
121. Gouyon JB, Iacobelli S, Ferdynus C, Bonsante F. Neonatal problems of late and moderate preterm infants. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2012; 17:146-52.
122. Teune MJ, Bakhuizen S, Gyamfi Bannerman C, Opmeer BC, van Kaam AH, van Wassenaer AG, et al. A systematic review of severe morbidity in infants born late preterm. *Am J Obstet Gynecol.* 2011; 205:374 e1-9.
123. DeMauro SB, Roberts RS, Davis P, Alvaro R, Bairam A, Schmidt B. Impact of delivery room resuscitation on outcomes up to 18 months in very low birth weight infants. *J Pediatr.* 2011; 159:546-50.
124. Henderson-Smart DJ, De Paoli AG. Methylxanthine treatment for apnoea in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010; 12:CD000140.
125. McCarraher-Wetzel AP, Wetzel RC. A review of the Amiel-Tison neurologic evaluation of the newborn and infant. *Am J Occup Ther.* 1984; 38:585-93.

126. McDonald JJ, Hickey C, Green JJ, Whitman JC. Inhibition of return in the covert deployment of attention: evidence from human electrophysiology. *J Cogn Neurosci*. 2009; 21:725-33.
127. van Haastert IC, Groenendaal F, Uiterwaal CS, Termote JU, van der Heide-Jalving M, Eijssermans MJ, et al. Decreasing incidence and severity of cerebral palsy in prematurely born children. *J Pediatr*. 2011; 159:86-91.
128. Bonnier C. Evaluation des programmes d' << intervention précoce >>. *Arch Pediatr*. 2007; 14:58-64.
129. Burguet A, Monnet E, Roth P, Menget A. Pour quelles raisons le statut neurologique des grands prématurés se modifie-t-il entre un et deux ans dans une enquête de suivi? Apport de l'enquête franc-comtoise. *Arch Pediatr*. 2000; 7:125-31.

ANNEXES

Annexe N°1 Evaluation « P'tit Mip » à terme

Annexe N°2 Evaluation « P'tit Mip » de 12 à 24 mois d'AC

Annexe N°3 Classification des réseaux de France 2012

Annexe N°4 Questionnaire médecin

Annexe N°5 Questionnaire parents

Annexe N°6 Evaluation M-CHAT

Annexe N°7 Echelle BFMF

Annexe N°8 Echelle GMFCS

Annexe N°1

EXAMEN AUTOUR DU TERME (Age corrigé entre 37 et 42 SA)

Nom et prénom de l'enfant _____ Date Naissance /_/_/_____/_____

Date de la visite /_/_/_____/_____ Age corrigé /_/_/_____/_____ mois (âge post natal en semaines + AG)

Poids /_/_/_____/_____/_____/ kg	± 2 DS	0	> (+2DS)	2	< (-2 DS)	2
Taille /_/_/_____/_____/_____/ cm	± 2 DS	0	> (+2 DS)	2	< (-2 DS)	2
PC /_/_/_____/_____/_____/ cm	± 2 DS	0	> (+2 DS)	2	< (-2 DS)	2

InterrogatoireAllaitement : maternel exclusif (1) artificiel (2) mixte (3)Mode de vie : Avec les deux parents (1) Avec la mère (2) Avec le père (3) Famille recomposée (4)Mode de Garde: Parents (1) Crèche (2) Assistante m. (3) Nourrice à domicile (4) Autres (5) _____Environnement soutenant : non (1) oui (2) ne sait pas (3)

Changement d'adresse : _____ Nouveau téléphone : /_/_/_____/_____/_____/_____

Pathologie observée au moment de l'examenToujours hospitalisé lors de l'examen Motifs : _____Problème respiratoire chronique O2 continu O2 la nuit Corticothérapie Bêta plus Troubles digestifs chroniques Gavage nocturne Gastrostomie Autres _____**Circonstances défavorables lors de l'examen** non oui préciser _____**Examen neuro-sensoriel**PEA (1) OEA (2) si anomalie, préciser si : bilatéral à droite à gauche Examen du Fond d'œil si anomalie, en clair : _____**Observation**

Réponse à la voix	Facile à obtenir	0	Interaction sociale	Facile, spontanée	0
	Difficile à obtenir	1		Pauvre, difficile à obtenir	1
	Absente	2		Absente	2

Excitabilité	Consolable, sommeil normal	0	Pleurs	Tonalité normale, facile à calmer	0
	Pleurs excessifs, sommeil anormal	1		Tonalité anormale, monotone	1
	Sursauts, trémulations, clonies	2		Absents	2

Convulsions	Absentes	0
	Crises focales et/ou bien contrôlées	1
	Crises sévères, prolongées ou répétées	2

Activité Motrice Spontanée	Variée, harmonieuse	0	Fixation et poursuite visuelles	Faciles à obtenir 4 fois	0
	Pauvre, stéréotypée	1		Difficiles à obtenir	1
	Absente ou presque	2		Absentes	2
asymétrie : coté patho. D <input type="checkbox"/> (1) G <input type="checkbox"/> (2)					
Abduction spontanée du Pouce	Pouce actif	0	Signes oculaires	Absents	0
	Pouce inactif	2		Présents	2
	Pouce fixé en adduct.	3		en clair : _____	
asymétrie : coté patho. D <input type="checkbox"/> (1) G <input type="checkbox"/> (2)					

Autonomie alimentaire

Nouveau-né à terme	Immédiate, facile	0	Ancien prématuré à l'approche du terme	Présente, facile	0
	Incomplète	1		Incomplète	1
	Absente jusqu'à J7	2		Absente	2

Examen clinique

Examen du Crâne			Forme du crâne	Normale	0
Fontanelle antérieure	Ouverte	0		Déformation	1
	Tendue	1	Préciser : _____		
Sutures			Palais et langue		
0 : Bord à bord	Squameuse	/_/_/	Palais	Aspect plat	0
X : chevauchement	Métopique	/_/_/		Aspect ogival	2
	Coronale	/_/_/	Fasciculations de la langue (périphériques, au repos)	Absentes	0
	Sagittale	/_/_/		Présentes	2
	Occipitale	/_/_/			

Tonus musculaire passif des membres supérieurs

Retour en flexion	D	G	Foulard	D	G
Vif, reproductible	0	0	Ne dépasse pas la ligne médiane (A)	0	0
Lent, épuisable	1	1	Dépasse la ligne médiane (B)	1	1
Absent	2	2	Aucune résistance (C)	2	2

Tonus musculaire passif des membres inférieurs *ne pas coder en cas de présentation de siège*

Retour en flexion	D	G	Angle poplité	D	G
Vif, reproductible	0	0	70 à 99	0	0
Lent, épuisable	1	1	100 à 119	1	1
Absent	2	2	120 ou plus	2	2

Asymétrie droite gauche	Absent Droit plus relâché Gauche plus relâché	<input type="checkbox"/> (0) <input type="checkbox"/> (1) <input type="checkbox"/> (2)
--------------------------------	---	--

Axe corporel

Incurvation ventrale (flexion)	Modérée ou facile Absente ou minime Illimitée	0 1 2	Incurvation dorsale (extension)	Absente à modérée Excessive Opisthotonos	0 1 2
--	---	-------------	---	--	-------------

Comparaison des incurvations	Flexion \geq extension Flexion < extension Flexion et extension illimitées	0 1 2
-------------------------------------	--	-------------

Activité motrice axiale

Redressement global (membres inférieurs + tronc)	Présent, complet ou non Excessif, trop en arrière Absent	0 1 2
--	--	-------------

Tiré-assis passage actif vers l'avant muscles fléchisseurs du cou	Facile dans l'axe Contraction musc. mais sans passage Pas de réponse	0 1 2	Tiré-assis passage actif vers l'arrière muscles extenseurs du cou	Facile dans l'axe Réponse brusque, excessive Pas de réponse	0 1 2
--	--	-------------	--	---	-------------

Réflexes primaires

Succion non nutritive	Présente, mouvements rythmiques, efficace Insuffisante, peu de mouvements, inefficace Absente, pas de mouvements	0 1 2	Agripement	Présent Faible, de courte durée Absent	0 1 2
Moro*	Présent Incomplet Absent	0 1 2	Marche automatique	Présente Difficile à obtenir ou Absente	0 X
Asymétrique , indiquer le côté pathologique D <input type="checkbox"/> (1) G <input type="checkbox"/> (2)			Stabilité		
Réflexe tonique asymétrique du cou	Présent, évident Absent	1 X	Excellente Déstabilisation modérée Déstabilisation sévère		
Asymétrie D-G Indiquer le côté déficitaire : D <input type="checkbox"/> (1) G <input type="checkbox"/> (2)			0 1 2		

*ne le rechercher que si les autres réflexes primaires sont absents ou asymétriques.

Tolérance aux manipulations

Synthèse Nouveau-né à terme	Synthèse Prématuro
Absence de tout signe Neurologique <input type="checkbox"/> (1)	Absence de tout signe Neurologique <input type="checkbox"/> (1)
Degré mineur, sans dépression SNC <input type="checkbox"/> (2)	Degré mineur <input type="checkbox"/> (2)
Degré modéré avec dépression SNC <input type="checkbox"/> (3)	Degré modéré <input type="checkbox"/> (3)
Degré sévère avec convulsions répétées <input type="checkbox"/> (4)	Degré sévère <input type="checkbox"/> (4)

Signes en faveur origine prénatale non (1) oui (2) ne sait pas (3)**Prise en charge proposée** : Kinésithérapie Psychomotricité Psychologue Psychiatre Autre Préciser : _____

Annexe N°2

EXAMEN ENTRE 11 ET 12 MOIS D'AGE CORRIGE

Nom et prénom de l'enfant _____ Date Naissance /_/_/_____/_____/_____ /

Date de la visite /_/_/_____/_____/_____ / Age corrigé /_/_/_____/_____/_____ mois (âge post natal en semaines + AG)

Poids /_/_/_____/_____/_____/ kg	± 2 DS	0	> (+2DS)	2	< (-2 DS)	2
Taille /_/_/_____/_____/ cm	± 2 DS	0	> (+2 DS)	2	< (-2 DS)	2
PC /_/_/_____/_____/ cm	± 2 DS	0	> (+2 DS)	2	< (-2 DS)	2

Mode de vie : Avec les deux parents (1) Avec la mère (2) Avec le père (3) Famille recomposée (4)Mode de Garde: Parents (1) Crèche (2) Assistante m. (3) Nourrice à domicile (4) Autres (5) _____Environnement soutenant : non (1) oui (2) ne sait pas (3)

Changement d'adresse : _____ Nouveau téléphone : /_/_/_____/_____/_____/_____ /

Pathologie observée au moment de l'examen

Nombre d'hospitalisations /_/_/_____/_____/_____ / Motifs en clair : _____

Convulsions (en clair) : _____Problème respiratoire chronique O2 continu O2 la nuit Corticothérapie Bêta plus Troubles digestifs chroniques Gavage nocturne Gastrostomie Autres _____Niveau d'éveil : comprend « non » utilise maman, papa approprié premier mot avec signification autre que papa, maman obéit à ordre simple accompagné de geste deuxième mot signifiant autre que papa, maman **Accompagnement proposé depuis le dernier examen**

Type de prise en charge	Proposée	Réalisée	Fréquence /s/m	Lieu de prise en charge	Nom du professionnel
Kinésithérapie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		Camps <input type="checkbox"/> (1) libéral <input type="checkbox"/> (2) IR <input type="checkbox"/> (3)	
Psychomotricité	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		Camps <input type="checkbox"/> (1) libéral <input type="checkbox"/> (2) IR <input type="checkbox"/> (3)	
Psychologue/Psychiatre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		Camps <input type="checkbox"/> (1) libéral <input type="checkbox"/> (2) IR <input type="checkbox"/> (3)	
Orthoptie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		Camps <input type="checkbox"/> (1) libéral <input type="checkbox"/> (2) IR <input type="checkbox"/> (3)	
Autres (en clair) :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		Camps <input type="checkbox"/> (1) libéral <input type="checkbox"/> (2) IR <input type="checkbox"/> (3)	

Imagerie cérébrale réalisée (depuis l'hospitalisation néonatale) : IRM TDM

Résultat en clair : _____

Circonstances défavorables lors de l'examen non oui préciser _____**Examen neuro-sensoriel****Fonction auditive subjective**Normale (1) Douteuse (2) Déficitaire (3)

Examens complémentaires (résultats) :

Fonction visuelle

Rétinopathie stade : /_/_/_____ /

Port de lunettes Trouble de la réfraction

Tests diagnostiques : (résultats)

Examen du Crâne

Fontanelle antérieure	Ouverte	0
	Fermée	1
Suture 0 : Bord à bord 1 : chevauchement	Squameuse	/_/_/_____ /
	Métopique	/_/_/_____ /
	Coronale	/_/_/_____ /
	Sagittale	/_/_/_____ /
	Occipitale	/_/_/_____ /
Forme du crâne	Normale	0
	Déformation	1
Préciser :	_____	

Motricité Face

Expression	Symétrique et variée	0
	Insuffisante	1
Paralysie faciale	Absente	0
	Présente	2
Fasciculation de la langue (périphériques, au repos)	Absente	0
	Présente	2
Palais	Aspect plat	0
	Aspect ogival	1

Motricité membres supérieurs

				D	G					D	G
Volontaire spontanée	Harmonieuse, variée	0	Main	Mvts des doigts fluides	0	0	Position en chandelier	Absente	0	0	
	Insuffisante, stéréotypée	1		Mvts des doigts peu déliés	1	1		Intermittente	1	1	
	Quasi absente, très dysharmonieuse	2		Main constamment fermée	2	2		Présente / fixée	2	2	
				Pouce inactif	3	3					

Motricité fine : Cube dans une tasse AC /___/ mois Pince pouce index AC /___/ mois

Motricité membres inférieurs

				D	G	
Volontaire spontanée	Harmonieuse, variée	0	Posture membres inférieurs	Pas de déformation	0	0
	Insuffisante, stéréotypée	1		Hypertonie modérée	1	1
	Quasi absente, très dysharmonieuse	2		Hypertonie marquée	2	2
				Déformation en ciseaux : Non <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/>		

Examen du tonus passif

Membres inférieurs						Dorsiflexion lente pied			Dorsiflexion rapide pied			
		D	G			D	G			D	G	
Angle des adducteurs :	> 110	0	Angle poplité	> 110	0	< 80	0	0	Identique à la dorsiflexion lente	0	0	
	80 - 110	1		90 - 110	1							1
	< 80	2		< 90	2							2
D+G Valeur de l'angle: /___/	aucune résistance			aucune résistance		80 - 110	1	1	Stretch phasique	1	1	
Asymétrie : D>G <input type="checkbox"/> (1) G>D <input type="checkbox"/> (2)			Valeur de l'angle : /___/ /___/			>110	2	2	Stretch tonique	2	2	

Membres supérieurs		D	G	Axe corporel		
Foulard	Après la ligne médiane	0	0	Extension dorsale	Absente à modérée	0
					Majeure (opisthotonos)	2
	Avant la ligne médiane	1	1	Flexion ventrale	Modérée	0
					Absente ou minime	1
	Très large ou illimité	2	2	Comparaison des incurvations	Illimitée (poupée chiffon)	2
					Flexion ≥ Extension	0
				Flexion < Extension	1	
				Flexion et Extension excessives	2	
Comparaison des hémicorps D/G : Pas d'asymétrie <input type="checkbox"/> (1) Asymétrie <input type="checkbox"/> (2)						
Coté le plus tonique D <input type="checkbox"/> (1) G <input type="checkbox"/> (2)						

Examen des réflexes

ROT et réflexe cutané plantaire				Réflexes primaires							
Bicipital	Normal	0	Rotulien	Normal	0	Cutané Plantaire	Flexion	0	Réflexe tonique asymétrique du cou	Absent	0
	Très vif	1		Très vif	1					Extension	X
	Très vif + clonies	2		Très vif + clonies	2						
	Absent	3		Absent	3						

Réactions de protection

Poussée latérale en station assise	Présente	0		Parachute antérieur	Présent	0	
	Incomplète	1			Incomplet	1	
	Absente	2			Absent	2	

Anomalies de l'axe

Maintien de la tête en arrière de l'axe	Absence d'anomalie	0
	Menton pointant vers l'avant, tête arrière de l'axe	X
Contrôle de la tête Sensible à la fatigue	Absence d'anomalie	0
	Présence de fatigue	X
Station assise	Absence d'anomalie (acquise avant 9 mois)	0
	Echec en avant ou en arrière	1
Station debout	Réponse à l'appui au sol adéquate	0
	Se met sur la pointe des pieds	1
	Présence d'une réponse excessive (opisthotonos)	2

Synthèse

Absence de tout signe Neurologique	<input type="checkbox"/> (1)
Degré mineur	<input type="checkbox"/> (2)
Degré modéré	<input type="checkbox"/> (3)
Degré sévère	<input type="checkbox"/> (4)

Commentaire : (en clair) _____**Au terme de la consultation, prise en charge proposée**Kinésithérapie Psychomotricité Psychologue Psychiatre Orthoptie

Autres: (en clair) _____

REEMPLIR LA PAGE : SYNTHÈSE DE LA PREMIÈRE ANNÉE

Synthèse à 1 an(à remplir lors de l'examen du 12^{ème} mois d'âge corrigé)**Nombre d'hospitalisation** depuis la période néonatale / ___ /

Motif en clair : _____

Prise en charge depuis la période néonatale : non oui

Type de prise en charge	Fréquence	Nombre total des séances	Lieu de prise en charge
Kinésithérapie motrice	épisodique <input type="checkbox"/> (1) hebdomadaire <input type="checkbox"/> (2) mensuelle <input type="checkbox"/> (3)		Camps <input type="checkbox"/> (1) libéral <input type="checkbox"/> (2) IR <input type="checkbox"/> (3)
Kinésithérapie respiratoire	épisodique <input type="checkbox"/> (1) hebdomadaire <input type="checkbox"/> (2) mensuelle <input type="checkbox"/> (3)		Camps <input type="checkbox"/> (1) libéral <input type="checkbox"/> (2) IR <input type="checkbox"/> (3)
Psychomotricité	épisodique <input type="checkbox"/> (1) hebdomadaire <input type="checkbox"/> (2) mensuelle <input type="checkbox"/> (3)		Camps <input type="checkbox"/> (1) libéral <input type="checkbox"/> (2) IR <input type="checkbox"/> (3)
Autres (en clair) _____ _____ _____	épisodique <input type="checkbox"/> (1) hebdomadaire <input type="checkbox"/> (2) mensuelle <input type="checkbox"/> (3)		Camps <input type="checkbox"/> (1) libéral <input type="checkbox"/> (2) IR <input type="checkbox"/> (3)

Imagerie cérébrale réalisée (depuis la dernière consultation) : IRM TDM

Date : / _ / _ / _ / _ / Résultat en clair : _____

Croissance crânienne de 0 à 1 an	
Profil régulier	<input type="checkbox"/> (1)
Profil déficitaire suivi de rattrapage	<input type="checkbox"/> (2)
Profil déficitaire non suivi de rattrapage	<input type="checkbox"/> (3)

Calendrier moteur de la première année de vie (facultatif)

Contrôle de la tête	Présent avant 4 mois d'âge corrigé	0
âge d'acquisition / ___ / mois (AC)	Acquis au cours des 5 ou 6 ^{èmes} mois d'âge corrigé	1
	Acquis après 6 mois ou absent après 6 mois d'AC	2
Station assise	Acquise avant 9 mois d'âge corrigé	0
âge d'acquisition / ___ / mois (AC)	Acquise entre 10 et 12 mois d'âge corrigé	1
	Non acquise à 12 mois d'âge corrigé	2
Relâchement du cube dans un récipient (sur imitation)	Acquis avant 10 mois d'âge corrigé	0
âge d'acquisition / ___ / mois (AC)	Acquis entre 11 et 12 mois d'âge corrigé	1
	Non encore acquis	X
Préhension de la pastille	Acquise avant 12 mois d'âge corrigé	0
âge d'acquisition / ___ / mois (AC)	Non encore acquise	X

DOSSIER MDPH ALD

EXAMEN ENTRE 17 ET 18 MOIS D'AGE CORRIGE

Nom et prénom de l'enfant _____ Date Naissance /_/_/_____/_____/_____

Date de la visite /_/_/_____/_____/_____ / Age corrigé /_/_/_____/_____/_____ mois / Age réel /_/_/_____/_____/_____ mois

Poids /_/_/_____/_____/_____/_____/ kg	± 2 DS	0	> (+2DS)	2	< (-2 DS)	2
Taille /_/_/_____/_____/_____/ cm	± 2 DS	0	> (+2 DS)	2	< (-2 DS)	2
PC /_/_/_____/_____/_____/ cm	± 2 DS	0	> (+2 DS)	2	< (-2 DS)	2

Interrogatoire

Mode de vie : Avec les deux parents (1) Avec la mère (2) Avec le père (3) Famille recomposée (4)

Mode de Garde: Parents (1) Crèche (2) Assistante m. (3) Nourrice à domicile (4) Autres (5) _____

Environnement soutenant : non (1) oui (2) ne sais pas (3)

Changement d'adresse : _____ Nouveau téléphone : /_/_/_____/_____/_____/_____

Pathologie observée depuis le dernier examen

Nombre d'hospitalisations /_/_/ Motifs en clair : _____

Convulsions (en clair) : _____

Problème respiratoire chronique O2 continu O2 la nuit Corticothérapie Bêta plus

Troubles digestifs chroniques Gavage nocturne Gastrostomie Autres _____

Accompagnement proposé depuis le dernier examen

Type de prise en charge	Proposée	Réalisée	Fréquence s/m	Lieu de prise en charge	Nom du professionnel
Kinésithérapie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		Camps (1) libéral (2) IR (3)	
Psychomotricité	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		Camps (1) libéral (2) IR (3)	
Psychologue/Psychiatre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		Camps (1) libéral (2) IR (3)	
Orthoptie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		Camps (1) libéral (2) IR (3)	
Orthophonie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		Camps (1) libéral (2) IR (3)	
Autres (en clair) :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		Camps (1) libéral (2) IR (3)	

Imagerie cérébrale réalisée (depuis l'hospitalisation néonatale) : IRM TDM

Résultat en clair : _____

Comportement : Alimentation : facile (1) quelques difficultés (2) très difficile (3) morceaux Trouble du sommeil notable :

Troubles de comportement (séparation difficile, colères, hyperactivité, etc.) : _____

Langage : 7 à 10 mots désigne une image jargon montre 5 parties du corps Prise en charge proposée en clair : _____ Commentaires : _____**Examen neuro-sensoriel**Fonction auditive subjective Normale (1) Douteuse (2) Déficitaire (3)

Examens complémentaires (résultats) : _____

Fonction visuelle Rétinopathie stade : /_/_/

Port de lunettes Trouble de la réfraction

Tests diagnostiques (résultats) : _____

Fixation et Poursuite oculaires	Facile	0
	Poursuite discontinue	1
	Fixation absente	2
Nystagmus	absent	0
	présent	2
Strabisme	Absent	0
	Présent	2

Capacités visuo-motrices

Test flacon avec perle	Met perle dans la bouteille	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui
	Vide la bouteille	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui
	Met bouchon sur bouteille	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui
Test de la planche avec encastrement	Met rond au bon emplacement	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui
	S'adapte au retournement de la planche pour le rond	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui
	Met les 3 morceaux dans la planche	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui
Test des cubes	Met cube l'un sur l'autre	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui
	Fait une tour de 3-4 cubes	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui

Motricité spontanée**Motricité Face**

Expression	Symétrique et variée	0
	Insuffisante	1
Bavage	Absent	0
	Présent	1
Paralysie faciale	Absente	0
	Présente	2

Motricité membres supérieurs

Volontaire	Harmonieuse, variée	0	Main	Mvts doigts harmonieux	0	0
	Insuffisante, dysharmonieuse, stéréotypée	1		Gestuelle peu déliée	1	1
	Quasi absente	2		Main constamment fermée	2	2
Mvts anormaux : Absents (0) Présents (1) Préciser (dystonie, athétose...): _____				Pouce inactif	3	3
			Position en chandelier : Absent (0) Présent/fixé (1)			

Motricité membres inférieurs

Volontaire spontanée	Harmonieuse, variée	0	Posture membres inférieurs	D G		
	Insuffisante, stéréotypée	1		Pas de déformation	0	0
				Hypertonie modérée	1	1
	Quasi absente, très dysharmonieuse	2		Hypertonie marquée	2	2
Pieds équins			3	3		
			Déformation en ciseaux : Non Oui			

Examen du tonus musculaire

Membres supérieurs		D	G	D		G
Foulard	Après la ligne médiane	0	0	Pronation réflexe	Normale	0 0
	Avant la ligne médiane	1	1		Anormale	1 1
	Illimité	2	2			
Membres inférieurs				D G		
Angle des adducteurs : D+G Valeur de l'angle: / /	> 100	0	Posture membres inférieurs	D G		
	80-100	1		> 100	0 0	
	< 80	2		90 - 100	1 1	
	aucune résistance	X		< 90	2 2	
Asymétrie : D > G (1) G > D (2)				aucune résistance		X X
				Valeur de l'angle : / // /		
Dorsiflexion lente pied :	< 90	0	0	Dorsiflexion rapide pied :		D G
	90-110	1	1	Identique à la flexion lente		0 0
	>110	2	2	Stretch phasique		1 1
Valeur de l'angle : / // /				Stretch tonique		2 2
Spasticité	Absente	0	Rigidité	Absente	0	
	Modérée	1		Modérée	1	
	Sévère	2		Sévère	2	

Examen des réflexes

ROT		D	G	D		G
Bicipital	Normal	0	0	Rotulien	Normal	0 0
	Très vif	1	1		Très vif	1 1
	Très vif + clonies	2	2		Très vif + clonies	2 2
	Absent	3	3		Absent	3 3

Evaluation de la marche

Marche-t-il sans aide ?	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui	Marche acquise, la démarche est : Sans particularité <input type="checkbox"/> (1) Sautillante <input type="checkbox"/> (2) Ataxique <input type="checkbox"/> (3) Fauchage (balayage) <input type="checkbox"/> (4) Commentaire :
Marche non acquise :			
Se met-il debout seul sans appui ?	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui	
Se met-il debout seul avec appui ?	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui	
A l'examen : est-il capable sur demande de :			
Monter à 4 pattes un escalier	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui	
Monter un escalier debout avec aide	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui	
Monter seul un escalier	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui	

Mesure de la tension artérielle

PA syst. ____	PA diast. ____	Méthode utilisée : <input type="checkbox"/> (1) Tensiomètre manuel <input type="checkbox"/> (2) Tensiomètre électrique
---------------	----------------	--

Calendrier moteur de la deuxième année de vie (facultatif)

Station assise <i>âge d'acquisition / ____ / mois AC</i>	Acquise avant 9 mois Acquise entre 9 et 12 mois Acquise après 12 mois ou absente après 12 mois	0 1 2
Marche indépendante <i>âge d'acquisition / ____ / mois AC</i>	Acquise avant 18 mois d'âge corrigé	0
Relâchement du cube dans un récipient (sur imitation) <i>âge d'acquisition / ____ / mois AC</i>	Acquis avant 10 mois d'âge corrigé Acquise entre 10 et 14 mois d'âge corrigé Acquis après 14 mois ou absent après 14 mois	0 1 2
Préhension de la pastille : harmonieuse <input type="checkbox"/> (1) maladroite <input type="checkbox"/> (2) <i>âge d'acquisition / ____ / mois AC</i>	Acquise avant 12 mois Acquise entre 12 et 15 mois d'âge corrigé Acquise après 15 mois ou absent après 15 mois	0 1 2
Tour de 3 cubes (avec imitation) <i>âge d'acquisition / ____ / mois AC</i>	Acquis avant 21 mois	0
Maintien de la tête en arrière de l'axe	Absence d'anomalie Menton pointant vers l'avant, tête arrière de l'axe	0 1
Contrôle de la tête	Absence d'anomalie Sensible à la fatigue	0 1
Station assise	Absence d'anomalie Echec en avant (hypotonie globale) Echec en arrière (hypertonie des extenseurs)	0 2 2
Station debout	Réponse à l'appui au sol adéquate Présence d'une réponse inadaptée (opisthotonos ou absente)	0 2

Evaluation communication et comportement

Capacités comportementales (CHAT) :

SECTION A- en demandant aux parents « est-ce que votre enfant »

- | | | |
|--|------------------------------|------------------------------|
| 1. Aime être bercé, aime sauter sur vos genoux ? | <input type="checkbox"/> Non | <input type="checkbox"/> Oui |
| 2. S'intéresse aux autres enfants ? | <input type="checkbox"/> Non | <input type="checkbox"/> Oui |
| 3. Aime grimper sur meubles, escaliers... ? | <input type="checkbox"/> Non | <input type="checkbox"/> Oui |
| 4. Aime jouer à faire coucou, à cache-cache ? | <input type="checkbox"/> Non | <input type="checkbox"/> Oui |
| 5. Sait <i>faire semblant</i> , par exemple de jouer à la dinette, ou autre chose ? ¹ | <input type="checkbox"/> Non | <input type="checkbox"/> Oui |
| 6. Utilise son index pour <i>montrer du doigt</i> dans le but d'obtenir quelque chose ? | <input type="checkbox"/> Non | <input type="checkbox"/> Oui |
| 7. Utilise son index pour <i>manifeste son intérêt</i> pour quelque chose ? | <input type="checkbox"/> Non | <input type="checkbox"/> Oui |
| 8. Joue de façon appropriée avec des jouets représentant par exemple voitures ou cubes | <input type="checkbox"/> Non | <input type="checkbox"/> Oui |
| 9. Vous apporte des objets pour vous montrer quelque chose (marque l'attention conjointe) | <input type="checkbox"/> Non | <input type="checkbox"/> Oui |

SECTION B - en observant l'enfant pendant la consultation

- | | | |
|---|------------------------------|------------------------------|
| 1. L'enfant a-t-il établi un contact visuel avec vous ? | <input type="checkbox"/> Non | <input type="checkbox"/> Oui |
| 2. Lorsque vous attirez l'attention de l'enfant puis montrez du doigt un objet intéressant dans la pièce en disant « oh ! regarde, il y a un (nom de l'objet) » : observez le visage de l'enfant et si celui-ci porte son regard vers l'objet désigné (l'objet pas votre main). L'enfant a-t-il porté son regard vers l'objet ? | <input type="checkbox"/> Non | <input type="checkbox"/> Oui |
| 3. Lorsque vous attirez l'attention de l'enfant sur les éléments d'une dinette (ou d'un autre jeu) et lui demandez « est ce que tu peux faire quelque chose à boire ou à manger » ? Observez si l'enfant fait semblant de verser, de boire... L'enfant a-t-il fait semblant de... ? | <input type="checkbox"/> Non | <input type="checkbox"/> Oui |
| 4. Lorsque vous dites à l'enfant « où est la lumière ? » ou « montre-moi la lumière », observez si l'enfant pointe son index vers la lumière. (vous pouvez essayer avec un autre objet non atteignable), la réponse est positive seulement si l'enfant regarde votre visage au moment où il pointe l'index (c'est la marque d'une attention conjointe). L'enfant a-t-il regardé votre visage en pointant avec l'index ? | <input type="checkbox"/> Non | <input type="checkbox"/> Oui |
| 5. L'enfant peut-il faire une tour de cubes ? Combien de cubes ? / ___ / | <input type="checkbox"/> Non | <input type="checkbox"/> Oui |

¹ les 5 items en caractère gras sont les plus discriminants (A5, A7, B2, B3, B4)Capacités de communication et de comportement normales Non Oui

(Aucun des 5 items principaux du Chat n'est coté non)

Enfant coopérant pendant la consultation Non Oui

Commentaires : _____

Synthèse

Absence de tout signe Neurologique	(1)
Degré mineur	(2)
Degré modéré	(3)
Degré sévère	(4)

Au terme de la consultation, prise en charge proposéeKinésithérapie Psychomotricité Psychologue Psychiatre Orthoptiste

Autres (en clair) : _____

DOSSIER MDPH : ALD :

EXAMEN ENTRE 23 ET 24 MOIS D'AGE CORRIGE

Nom et prénom de l'enfant _____ Date Naissance /_/_/_/_/_/_/

Date de la visite /_/_/_/_/_/_/ Age corrigé /_/_/_/_/_/_/ mois (âge post natal en semaines + AG)

Poids /_/_/_/_/_/_/ kg	± 2 DS	0	> (+2DS)	2	< (-2 DS)	2
Taille /_/_/_/_/_/_/ cm	± 2 DS	0	> (+2 DS)	2	< (-2 DS)	2
PC /_/_/_/_/_/_/ cm	± 2 DS	0	> (+2 DS)	2	< (-2 DS)	2

InterrogatoireMode de vie : Avec les deux parents (1) Avec la mère (2) Avec le père (3) Famille recomposée (4)Mode de Garde: Parents (1) Crèche (2) Assistante m. (3) Nourrice à domicile (4) Autres (5) _____Environnement soutenant : non (1) oui (2) ne sait pas (3)

Changement d'adresse : _____ Nouveau téléphone : /_/_/_/_/_/_/

Pathologie observée au moment de l'examen

Nombre d'hospitalisations /_/_/ Motifs en clair : _____

Convulsions (en clair) : _____Problème respiratoire chronique O2 continu O2 la nuit Corticothérapie Bêta plus Troubles digestifs chroniques Gavage nocturne Gastrostomie Autres _____**Accompagnement proposé depuis le dernier examen**

Type de prise en charge	Proposée	Réalisée	Fréquence s/m	Lieu de prise en charge	Nom du professionnel
Kinésithérapie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		Camps <input type="checkbox"/> (1) libéral <input type="checkbox"/> (2) IR <input type="checkbox"/> (3)	
Psychomotricité	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		Camps <input type="checkbox"/> (1) libéral <input type="checkbox"/> (2) IR <input type="checkbox"/> (3)	
Psychologue/Psychiatre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		Camps <input type="checkbox"/> (1) libéral <input type="checkbox"/> (2) IR <input type="checkbox"/> (3)	
Orthoptie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		Camps <input type="checkbox"/> (1) libéral <input type="checkbox"/> (2) IR <input type="checkbox"/> (3)	
Orthophonie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		Camps <input type="checkbox"/> (1) libéral <input type="checkbox"/> (2) IR <input type="checkbox"/> (3)	
Autres (en clair) :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		Camps <input type="checkbox"/> (1) libéral <input type="checkbox"/> (2) IR <input type="checkbox"/> (3)	

Imagerie cérébrale réalisée (depuis l'hospitalisation néonatale) : IRM TDM

Résultat en clair : _____

Comportement : Alimentation : facile (1) quelques difficultés (2) très difficile (3) morceaux Trouble du sommeil notable : _____

Troubles de comportement (séparation difficile, colères, hyperactivité, etc.) : _____

Langage : 30 à 50 mots commence à utiliser les pronoms (moi, je, même inapproprié) Prise en charge proposée en clair : _____ Commentaires : _____**Examen neuro-sensoriel****Fonction auditive subjective**Normale (1) Douteuse (2) Déficitaire (3)

Examens complémentaires (résultats) : _____

Fonction visuelle Rétinopathie stade : /_/_/

Port de lunettes Trouble de la réfraction

Tests diagnostiques (résultats) : _____

Fixation et Poursuite oculaires	Facile	0
	Poursuite discontinue	1
	Fixation absente	2
Nystagmus	absent	0
	présent	2
Strabisme	Absent	0
	Présent	2

Capacités visuo-motrices

Test flacon avec perle	Met perle dans la bouteille	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui
	Vide la bouteille	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui
	Met bouchon sur bouteille	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui
Test de la planche avec encastrement	Met rond au bon emplacement	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui
	S'adapte au retournement de la planche pour le rond	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui
	Met les 3 morceaux dans la planche	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui
Test des cubes	Met cube l'un sur l'autre	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui
	Fait une tour de 3-4 cubes	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui
Crayon	Imite un trait sans direction particulière	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui

Motricité spontanée**Motricité Face**

Expression	Symétrique et variée	0
	Insuffisante	1
Bavage	Absente	0
	Présente	1
Paralysie faciale	Absente	0
	Présente	2

Motricité membres supérieurs

Volontaire	Harmonieuse, variée	0	Main	Mvts doigts harmonieux	0	0
	Insuffisante, dysharmonieuse, stéréotypée	1		Gestuelle peu déliée	1	1
	Quasi absente	2		Main constamment fermée	2	2
Mvts anormaux : Absents <input type="checkbox"/> (0) Présents <input type="checkbox"/> (1) Préciser (dystonie, athétose....) : _____				Pouce inactif	3	3
Position en chandelier : Absent <input type="checkbox"/> (0) Présent/fixé <input type="checkbox"/> (1)						

Motricité membres inférieurs

Volontaire spontanée	Harmonieuse, variée	0	Posture membres inférieurs	D G		
	Insuffisante, stéréotypée	1		Pas de déformation	0	0
				Hypertonie modérée	1	1
				Hypertonie marquée	2	2
				Pieds équins	3	3
Quasi absente, très dysharmonieuse	2	Déformation en ciseaux : Non <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/>				

Examen du tonus musculaire

Membres supérieurs			D	G	D			G
Foulard	Après la ligne médiane	0	0	Pronation réflexe	Normale	0	0	
	Avant la ligne médiane	1	1		Anormale	1	1	
	Illimité	2	2					
Membres inférieurs								
Angle des adducteurs : D+G Valeur de l'angle : /_____/	> 100	0	Angle poplité :	D G				
	40-100	1		121 – 160	0	0		
	< 40 ou aucune résistance	2		100 – 120 ou >160	1	1		
				< 100 ou aucune résistance	2	2		
Asymétrie : D > G <input type="checkbox"/> (1) G > D <input type="checkbox"/> (2)			Valeur de l'angle : / // /					
Dorsiflexion lente pied :	< 90	0	0	Dorsiflexion rapide pied :		D	G	
	90-110	1	1	Identique à la flexion lente		0	0	
	> 110	2	2	Stretch phasique		1	1	
Valeur de l'angle : / // /			Stretch tonique		2	2		
Spasticité	Absente	0	Rigidité	Absente		0		
	Modérée	1		Modérée		1		
	Sévère	2		Sévère		2		

Examen des réflexes

ROT			D	G	D			G
Bicipital	Normal	0	0	Rotulien	Normal	0	0	
	Très vif	1	1		Très vif	1	1	
	Très vif + clonies	2	2		Très vif + clonies	2	2	
	Absent	3	3		Absent	3	3	

Evaluation de la marche

Marche-t-il sans aide ?	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui	Si marche acquise, la démarche est :
Si marche non acquise :			
Se met-il debout seul sans appui	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui	Sans particularité <input type="checkbox"/> (1)
Se met-il debout seul avec appui	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui	Sautillante <input type="checkbox"/> (2)
A l'examen : est-il capable sur demande de :			Ataxique <input type="checkbox"/> (3)
Monter un escalier debout avec aide	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui	Fauchage (balayage) <input type="checkbox"/> (4)
Monter seul un escalier	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui	Commentaire :

Mesure de la tension artérielle

PA syst. _____	PA diast. _____	Méthode utilisée : <input type="checkbox"/> (1) Tensiomètre manuel <input type="checkbox"/> (2) Tensiomètre électrique
----------------	-----------------	--

CALENDRIER MOTEUR DE LA DEUXIEME ANNEE DE VIE (facultatif)

Marche indépendante	<i>âge d'acquisition (en âge corrigé) / ___ / mois</i>	
Acquise avant 18 mois d'âge corrigé		0
Acquise entre 18 et 24 mois d'âge corrigé		1
Acquise après 2 ans d'âge corrigé ou absente après 2 ans		2
Relâchement du cube dans un récipient (sur imitation)	<i>âge d'acquisition (en âge corrigé) / ___ / mois</i>	
Acquis avant 10 mois d'âge corrigé		0
Acquis entre 10 et 14 mois d'âge corrigé		1
Acquis après 14 mois d'AC ou absent après 14 mois		2
Préhension de la pastille	<i>âge d'acquisition (en âge corrigé) / ___ / mois</i>	
Acquise avant 12 mois d'âge corrigé		0
Acquise entre 12 et 15 mois d'âge corrigé		1
Acquise après 15 mois ou absente après 15 mois		2
Tour de 3 cubes (avec imitation)	<i>âge d'acquisition (en âge corrigé) / ___ / mois</i>	
Acquise avant 21 mois d'âge corrigé		0
Acquise entre 21 et 24 mois d'âge corrigé		1
Acquise après 2 ans ou absente après 2 ans		2
Maintien de la tête en arrière de l'axe	Absence d'anomalie	0
	Menton pointant vers l'avant, tête arrière de l'axe	2
Contrôle de la tête	Absence d'anomalie	0
	Sensible à la fatigue	2
Station assise	Absence d'anomalie	0
	Echec en avant ou en arrière	2
Déformations secondaires	Aucune déformation	0
	Scoliose ou Cyphose	1
Station assise sensible à la fatigue	Absence d'anomalie	0
	Sensible à la fatigue	2
Station debout	Réponse normale à l'appui au sol	0
	Présence d'une réponse inadaptée (opisthotonos ou absente)	2

Synthèse à 24 mois

Capacités de communication et comportement normales (<i>aucun des 6 items principaux du M-Chat n'est coté non</i>) :	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui
Capacités visuo- motrices normales (<i>test du flacon, de la planche et des cubes réussis</i>)	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui
Capacités langagières normales	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui
Capacités motrices normales : <i>debout sans appui, marche seul</i>	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui
Aspect qualitatif de la motricité : <i>gestuelle des mains normale BFMF</i>	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui
Si anomalie, stade / ___ / échelle BFMF (<i>Bimanual Fine Motor Function voir classification page gauche</i>)		

Questionnaire ASQ rempli Oui Non Sinon pourquoi : _____

Valeur des 5 sphères de développement : (*à renseigner seulement si vous avez réalisé la cotation du test ASQ*)

Communication / ___ / Motricité globale / ___ / Motricité fine / ___ / Résolution de problème / ___ / Socialisation / ___ /

Synthèse

Absence de tout signe Neurologique	<input type="checkbox"/> (1)
Degré mineur	<input type="checkbox"/> (2)
Degré modéré	<input type="checkbox"/> (3)
Degré sévère	<input type="checkbox"/> (4)

Catégorisation neuromotrice à 2 ans

Aucun signe neurologique	<input type="checkbox"/> (0)
Triade Amiel-Tison complète :	<input type="checkbox"/> (1)
Élément isolé de la Triade: stretch phasique <input type="checkbox"/> anomalie tonus axial <input type="checkbox"/> bourrelet squameux /microcéphalie <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> (2)
CLASSIFICATION FONCTION MOTRICE GLOBALE DE LA PARALYSIE CÉRÉBRALE : niveau / ___ /	
(échelle GMFSC voir classification page gauche)	

EN CAS DE PARALYSIE CEREBRALE CONFIRMEE INDIQUER SI :

SPASTIQUE (<i>hypertonie ROT vifs, spasticité</i>)	<input type="checkbox"/> Unilatérale (hémiplégie) <input type="checkbox"/> (1) Droit <input type="checkbox"/> (2) Gauche
	<input type="checkbox"/> (3) Bilatérale :
DYSKINÉTIQUE: (<i>rigidité mouvements anormaux</i>)	(1) <input type="checkbox"/> dystonique (2) <input type="checkbox"/> choréo-athétosique
ATAXIQUE (<i>hypotonie, chutes</i>)	<input type="checkbox"/>
INCLASSABLE Si inclassable, pour quelles raisons _____	<input type="checkbox"/>

Troubles associés

VISUEL	Non	<input type="checkbox"/> (0)
	Modéré ou léger	<input type="checkbox"/> (1)
	Sévère (<i>AV < 3/10 au meilleur œil après correction</i>)	<input type="checkbox"/> (2)
AUDITIF	Non	<input type="checkbox"/> (0)
	Modéré ou léger	<input type="checkbox"/> (1)
	Sévère (<i>perte > 70 dB à la meilleure oreille sans correction</i>)	<input type="checkbox"/> (2)
TROUBLES DU COMPORTEMENT	Non	<input type="checkbox"/> (0)
	Modéré	<input type="checkbox"/> (1)
	Sévère	<input type="checkbox"/> (2)

Commentaires :**Prise en charge proposée :**

Kinésithérapie Psychomotricité Psychologue Psychiatre Orthoptie

Autres (en clair) : _____

DOSSIER MDPH ALD

Annexe N°3

Catégorisation à 2 ans d'âge corrigé**1. Déficience sévère**

- Anomalies motrices certaines (neurologiques, à l'examen, cf. supra), ET absence de marche, OU
- Anomalies sensorielles certaines sévères bilatérales, OU
- Anomalies cognitives certaines (niveau QD < 55), OU
- Anomalies du comportement liés aux autismes.

2. Déficience grave (« moderate »)

- Anomalies motrices certaines, ET marche avec aide de la famille, OU
- Anomalies cognitives certaines (niveau QD < 75), ASQ résolution de problèmes 2 ans < 35, OU

3. Déficience mineure (douteuse)

- Anomalies motrices suspectées, OU marche acquise entre 18 mois et 2 ans, OU
- Anomalies cognitives suspectées, OU
- Anomalies du langage isolées, OU
- Anomalies sensorielles légères, OU
- Anomalies du comportement (hors autisme).

4. Pas de déficience : les autres cas

Annexe N°4 Questionnaire médecin

Nom Prénom

né le XX/XX/XXXX à XX SA

Merci de répondre aux quelques questions concernant le suivi de votre patient :

Soit en écriture libre (nom, mois en âge réel +++)

Soit en rayant la réponse fautive (exemple : « ~~oui~~/non » ou « normal, ~~surdité~~ »)

Coordonnées des parents :

- nom de famille :
- numéro de téléphone :
- adresse :

Sur la période de 0 à 2 ans, pourriez-vous me préciser :

- par qui d'autre votre patient a été suivi ?
 - pédiatre libéral ?
 - centre hospitalier périphérique ?
 - CAMSP ?
- a-t-il bénéficié d'une prise en charge paramédicale ? et si oui, où et à quelle fréquence ?
 - kinésithérapie ?
 - CAMSP ?
 - psychomotricienne ?
 - Autre, précisez :
- Audition :
 - A-t-il eu un suivi de l'audition ? oui/non
 - Si oui, a-t-il eu des tests ?
 - étaient-ils normaux ou pathologiques ?
- Vision :
 - A-t-il eu un suivi ophtalmologique? oui/non
 - Par quel service et quel médecin le suivi a été assuré ?
 - Quand est-il de la vision :
 - normal ?
 - cécité complète ?
 - port de lunettes ?
 - autres pathologies :

- Imagerie cérébrale (autour de 1 an ou depuis la 1^{ere} sortie d'hospitalisation) :
 - o Faite : oui/non
 - o Normale/pathologique
 - o Si pathologique, précisez :

Au niveau moteur de 0 à 24 mois AC :

- Acquisition du contrôle de la tête (en mois) :
- Acquisition de la station assise sans aide :
- Station debout :
 - adaptée (pas sur la pointe des pieds, pas arque bouté en arrière...) ou inadapté ?
 - seul :
- Périmètre crânien à 12 soit XX d'AR :
- Périmètre crânien à 24 mois AC soit XX d'AR :
- Relâchement d'un cube ou objet dans un récipient avant 10 mois AC : oui/non
- Préhension de la pastille avant 12 mois AC (= pince fine : pouce index) : oui/non
- Marche indépendante
 - o Oui/non
 - o Age d'acquisition :

Examen des 24 mois AC = soit XX mois AR

- Langage :
 - 30-50 mots : oui/non
 - Commence à utiliser les pronoms (je, moi...) : oui/non
 - Précisez :
 - Proposition de prise en charge : oui/non
- Motricité :
 - Debout sans appui marche seul : oui/non
- Tonus :
 - Normal
 - Spasticité
 - Rigidité
- Aspect qualitatif de la motricité : *choisir parmi ces réponses*
 - Utilise ses 2 mains normalement sans différence ou une légèrement moins précise que l'autre
 - Utilise 1 de ses mains sans restriction, l'autre ne peut qu'attraper ou tenir
 - Utilise 1 de ses mains sans restriction et l'autre n'a pas de capacité fonctionnelle

Utilise ses 2 mains uniquement pour attraper
Les 2 mains ne peuvent au mieux que tenir

Autre, précisez :

- Déformations :
 - Aucune
 - Pieds équins : oui/non
 - Mains en griffe : oui/non
 - Scoliose : oui/non

- Capacités de communication : (oui/non/je ne sais pas)
 - L'enfant s'intéresse t-il aux autres enfants ?
 - L'enfant utilise t-il son index pour pointer quelque chose qui l'intéresse ?
 - L'enfant vous apporte t-il parfois des objets pour vous montrer quelque chose ?
 - L'enfant peut-il imiter (par exemple si vous faite une grimace) ?
 - L'enfant répond-il à son prénom lorsque vous l'appellez ?
 - Si vous montrez du doigt un jouet à l'autre bout de la pièce, l'enfant le regarde t il ?

- Troubles du comportement :
 - Aucun
 - Léger/Modéré
 - Sévère

- Catégorisation neuromotrice à 2 ans :
 - Aucun signe neurologique
 - Existe-t-il des signes de paralysie cérébrale ou d'infirmité motrice cérébrale ?
 - Si oui,
 - Hémiplégie : oui/non
 - Diplégie spastique : oui/non
 - Monoparésie : oui/non
 - Déficit cognitif global : oui/non
 - Autre, précisez :

Avez-vous des précisions complémentaires à apporter sur le développement global de votre patient ?

Merci pour votre aide à ce travail

Melle LOUPIAC, interne de pédiatrie

Annexe N°5 Questionnaire parents

NOM **Prénom**

Né le XX/XX/XXXX, à XX SA + X jours

Sur la période de 0 à 2 ans, pourriez-vous me préciser :

- par qui a été suivi votre enfant ?
 - médecin traitant ?
 - pédiatre libéral ?
 - centre hospitalier périphérique ?

- a-t-il bénéficié d'une prise en charge paramédicale ? et si oui, où et à quelle fréquence ?
 - kinésithérapie ?
 - CAMSP ?
 - psychomotricienne ?
 - Autre, précisez :

- Audition :
 - A-t-il eu un suivi de l'audition ? oui/non
 - Si oui, a-t-il eu des tests ?
 - étaient-ils normaux ou pathologiques ?

- Vision :
 - A-t-il eu un suivi ophtalmologique? oui/non
 - Par quel service et quel médecin le suivi a été assuré ?
 - Quand est-il de la vision :
 - normal ?
 - cécité complète ?
 - port de lunettes ?
 - autres pathologies :

- A-t-il bénéficié d'une ou plusieurs imageries cérébrales durant les 2 premières années (TDM ou IRM) ? : oui/non
 - Si oui, quand et quel était le résultat :

SUR LE CARNET DE SANTE ou de mémoire, pouvez vous retrouver des informations concernant ses premiers mois de vie ?

- Quel était son périmètre crânien (tour de tête noté « PC » sur le carnet de santé généralement) :
 - à 12 mois AC soit X mois environ :
 - à 24 mois AC soit X mois environ :

- Au niveau du langage :
 - à XX mois AR (17-18 mois AC):
 - combien de mots disait-il ?
 - avait-il un jargon ?

- à XX mois AR (24 mois AC) environ disait-il :
 - papa, maman ?
 - nombre de mots à son vocabulaire ?
 - début de « je » ?
 - début de phrase ?
- Station assise :
 - a-t-il acquis la station assise sans aide ?
 - si oui, à quel âge l'a-t-il acquis ?
- Marche autonome :
 - a-t-il acquis la marche ?
 - si oui, à quel âge ?
 - si non, marche t-il avec aide ?
 - précisez :
- Comportement vers l'âge de XX mois AR (24 mois AC) :
 - s'intéressait t-il aux autres enfants ?
 - montrait t-il du doigt pour pointer quelque chose qui l'intéressait ?
 - vous imitait t-il ?
 - répondait t-il quand vous l'appeliez ?
- Mains :
 - sait-il faire une tour de cubes ?
 - si oui, depuis quel âge ?
 - se sert-il de ses deux mains ?
 - prédominance droite ou gauche ?
 - vous a-t-on parlé d'un problème de paralysie ou parésie ?
 - si oui, précisez :
- Membres :
 - présente t-il des déformations ?
 - pieds équins ?
 - membres inférieurs en ciseaux ?
 - scoliose ?
- Globalement,
 - vous a-t-on parlé de paralysie cérébrale ? ou d'infirmité motrice cérébrale chez votre enfant ?

Avez-vous des précisions complémentaires à apporter sur le développement global de votre enfant ?

Veillez m'excuser si certaines questions vous paraissent non adaptées à votre enfant. Le questionnaire vise à être complet et je ne peux adapter toutes mes questions à chaque enfant.

Merci de votre compréhension et de votre aide précieuse pour mon travail.

Melle LOUPIAC, interne de pédiatrie

Annexe N°6 Evaluation M-CHAT

Evaluation communication et comportement (M-CHAT)

- à recopier avec le questionnaire rempli par les parents
- vérifier l'absence de réponse manquante
- si des questions ne sont pas remplies, veuillez en discuter avec la famille

Votre enfant aime-t-il être balancé ou aime-t-il sauter sur vos genoux?	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui
▪ Votre enfant s'intéresse-t-il aux autres enfants? ¹	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui
Votre enfant aime-t-il grimper sur des choses comme des escaliers?	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui
Votre enfant aime-t-il jouer à faire coucou, ou jouer à cache-cache?	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui
Votre enfant fait-il parfois semblant, par exemple de parler au téléphone, s'occuper de ses poupées ou autre?	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui
Votre enfant pointe-t-il parfois son index pour demander quelque chose?	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui
▪ Votre enfant utilise-t-il parfois son index pour pointer quelque chose qui l'intéresse?	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui
Votre enfant peut-il jouer correctement avec des petits jouets (par exemple des voitures, des cubes ou des Lego®) sans les porter à la bouche, les tripoter ou les faire tomber?	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui
▪ Votre enfant apporte-t-il parfois des objets vers vous (les parents) pour vous montrer quelque chose?	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui
Votre enfant vous regarde-t-il dans les yeux plus de 1 ou 2 secondes?	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui
Votre enfant est-il parfois hypersensible au bruit (par exemple, se bouche-t-il les oreilles ?)	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui
Votre enfant répond-il par un sourire à la vue de votre visage ou en réponse à votre sourire ?	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui
▪ Votre enfant vous imite-t-il? (par exemple, si vous faites une grimace, cherche-t-il à vous imiter?)	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui
▪ Votre enfant répond-il à son nom lorsque vous l'appellez ?	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui
▪ Si vous montrez du doigt un jouet à l'autre bout de la pièce, votre enfant le regarde-t-il?	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui
Votre enfant marche-t-il?	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui
Votre enfant regarde-t-il les choses que vous regardez?	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui
Votre enfant fait-il des mouvements des doigts insolites près de son visage ?	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui
Votre enfant attire-t-il votre attention sur ce qu'il est en train de faire?	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui
Vous êtes-vous jamais demandé si votre enfant était sourd?	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui
Votre enfant comprend-il ce qu'on lui dit?	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui
Votre enfant regarde-t-il parfois dans le vide ou erre-t-il sans but?	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui
Votre enfant regarde-t-il votre visage pour évaluer votre réaction quand on lui présente à quelque chose d'inconnu?	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui

¹ : Les 6 items en caractères gras sont les plus discriminants

Annexe N°7 **Echelle BFMF****FONCTION MOTRICE : Echelle BFMF (Bimanual Fine Motor Function Classification)****NIVEAU I**

Une des mains manipule sans restriction ;

L'autre manipule sans restriction OU avec une limitation dans les activités motrices fines les plus élaborées

NIVEAU II

(a) Une des mains manipule sans restriction l'autre main peut uniquement attraper* ou tenir**

(b) Les deux mains sont limitées dans les activités motrices fines plus élaborées

NIVEAU III

(a) Une des mains manipule sans restriction l'autre main n'a pas de capacité fonctionnelle

(b) Une des mains est limitée dans les activités motrices fines les plus élaborées ; l'autre ne peut au mieux qu'attraper.

NIVEAU IV

(a) Les deux mains peuvent uniquement attraper

(b) Une des mains ne peut que attraper ; l'autre ne peut au mieux que tenir

NIVEAU V

Les deux mains ne peuvent au mieux que tenir. L'enfant demande une totale assistance, même avec des adaptations.

*attraper : tendre le bras et saisir l'objet **tenir : saisir l'objet au contact

Annexe N°8 Echelle GMFCS

LE SYSTÈME DE CLASSIFICATION DE LA FONCTION MOTRICE GLOBALE DE LA PARALYSIE CÉRÉBRALE

Robert Palisano, Peter Rosenbaum, Stephen Walter, Dianne Russell, Ellen Wood, Barbara Galuppi

NIVEAU I

Avant l'âge de 2 ans : Les bambins peuvent prendre, maintenir ou quitter la position assise au sol avec les deux mains libres pour manipuler des objets. Ils se déplacent à quatre pattes, se lèvent debout avec un appui surélevé et font des pas le long des meubles. La marche autonome est acquise entre 18 mois et 2 ans sans avoir besoin d'aide technique.

Entre 2 et 4 ans : Les enfants tiennent assis au sol, les deux mains libres pour manipuler des objets. Ils s'assoient et se relèvent du sol vers la station debout sans l'aide de l'adulte. Leur mode de déplacement préféré est la marche sans aide technique.

NIVEAU II

Avant l'âge de 2 ans : Les bambins tiennent assis au sol mais peuvent avoir besoin de s'appuyer sur leurs mains pour garder leur équilibre. Ils rampent ou se déplacent à quatre pattes. Ils peuvent peut-être se lever debout avec un appui surélevé et faire des pas le long des meubles.

Entre 2 et 4 ans : Les enfants tiennent assis au sol mais peuvent éprouver des difficultés avec leur équilibre lorsqu'ils utilisent leurs deux mains pour manipuler des objets. Ils prennent la position assise et la quittent sans l'aide de l'adulte. Ils se lèvent debout en prenant appui sur une surface stable. Ils marchent à quatre pattes avec des mouvements dissociés, marchent le long des meubles et se déplacent surtout en marchant à l'aide d'une aide technique à la marche.

NIVEAU III

Avant l'âge de 2 ans : Les bambins tiennent assis au sol lorsque le bas du dos est supporté. Ils roulent et rampent.

Entre 2 et 4 ans : Les enfants tiennent assis au sol souvent en position « W » (assis entre les jambes fléchies et en rotation internes) et peuvent nécessiter l'aide de l'adulte pour prendre la position assise. Ils rampent ou marchent à quatre pattes (souvent sans dissociation des jambes) comme principal moyen de se déplacer. Ils peuvent peut-être se lever debout en prenant appui sur une surface stable et marcher de courtes distances le long des meubles. Ils peuvent peut-être marcher sur de courtes distances avec une aide technique à la marche à l'intérieur et nécessitent l'aide de l'adulte pour se diriger.

NIVEAU IV

Avant l'âge de 2 ans : Les bambins ont un contrôle de tête mais requiert un support au tronc lorsque assis au sol. Ils se tournent sur le dos et peuvent peut-être se retourner sur le ventre.

Entre 2 et 4 ans : Les enfants tiennent assis lorsque placés ainsi mais ne peuvent pas garder leur alignement et équilibre sans l'aide de leurs mains. Ils requièrent fréquemment une aide à la posture lorsque assis et debout. Ils se déplacent seul sur de courtes distances (à l'intérieur d'une pièce) en roulant, rampant ou en marchant à quatre pattes sans dissociation des jambes.

NIVEAU V

Avant l'âge de 2 ans : Les incapacités physiques limitent le contrôle volontaire du mouvement. Les bambins sont incapables de soutenir des positions anti-gravitaires au niveau de leur tête et de leur tronc en couché ventral et assis. Ils dépendent de l'adulte pour rouler.

Entre 2 et 12 ans : Les incapacités physiques entravent le contrôle volontaire du mouvement et la capacité de soutenir des positions anti-gravitaires au niveau de leur tête et de leur tronc. Tous les aspects de la fonction motrice sont limités. Les difficultés fonctionnelles en position assise et debout ne sont pas complètement compensées par l'utilisation d'équipement adapté et de technologie d'appoint. Au niveau V, les enfants sont complètement dépendant au niveau des déplacements et sont transportés par l'adulte. Quelques enfants réussissent à devenir autonome en utilisant un fauteuil roulant motorisé largement adapté.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

DEVENIR ET SUIVI A DEUX ANS DES PREMATURES AYANT PRESENTE UNE HEMORRAGIE INTRAVENTRICULAIRE DE HAUT GRADE

(étude rétrospective bicentrique aux CHU de Toulouse et Limoges de 2004 à 2009)

Introduction : Les complications neurologiques représentent la deuxième cause de morbidité chez les grands prématurés. Les hémorragies intraventriculaires (HIV) de grade 3 et 4 sont une des principales anomalies échographiques. Le suivi des prématurés semble nécessaire au diagnostic et à la prise en charge d'un éventuel handicap.

Objectifs : Nous avons mené une étude dont l'objectif principal était d'évaluer le devenir neurologique à 24 mois d'âge corrigé (AC). Les objectifs secondaires étaient d'évaluer le suivi et de décrire les caractéristiques périnatales chez ces enfants.

Population et méthodes : Les NN prématurés ayant présenté une HIV sévère en période néonatale ont été inclus. Il s'agit d'une étude rétrospective bicentrique sur une période de 6 ans aux CHU de Limoges et de Toulouse.

Résultats : A 2 ans, 42% des enfants avaient un examen neuromoteur et sensoriel normal. La moitié des enfants suivis présentaient une paralysie cérébrale, seuls deux enfants présentaient un handicap sévère. Huit enfants ont été perdus de vue ou n'ont pas été suivis durant les 2 premières années, cela correspondait à 25% des inclus. Le suivi était principalement réalisé en CHU.

Conclusion : A 2 ans, les prématurés ayant une HIV 3-4 ont un pronostic moteur le plus souvent favorable. L'évaluation du pronostic en période néonatale est difficile. La mise en place de réseaux de soins semble nécessaire à une prise en charge plus globale et harmonisée.

Mots clés : prématuré, HIV sévères, devenir neurosensoriel.

NEURODEVELOPMENTAL OUTCOMES AT TWO YEARS OF HIGH GRADE OF INTRAVENTRICULAR HEMORRHAGE IN PREMATURE INFANTS

(retrospective bicentric study to Limoges and Toulouse University Hospital from 2004 to 2009)

Introduction: Neurological complications are the second leading cause of morbidity in very preterm infants. Grade 3 and 4 intraventricular hemorrhages (IVH) are the more frequent echographic abnormalities. Monitoring of premature seems necessary for the diagnosis and management of any disability.

Objectives: The main objective of our study was to assess neurological outcome at 24 months old. Secondary objectives were the monitoring and the description of perinatal characteristics in these children.

Population and methods: Preterms with severe IVH in neonatal period were included. It is a retrospective study over a period of 6 years at the University Hospital of Limoges and Toulouse.

Results: 42% of children had a normal sensory and neuromotor examination at 2 years old. Half of the children had cerebral palsy, only two children had severe disability. Eight children (25%) were lost to follow up or were not followed by a physician. Monitoring mainly happened in the University Hospital Center.

Conclusion: At 2 years old, preterms with severe IVH have a favorable prognosis. The assessment of the prognosis in the neonatal period is difficult. The establishment of networks of care seems necessary to support more comprehensive and harmonized follow-up.

Keywords: preterm, severe IVH, neurodevelopmental outcomes.