



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2018

Thèse N° 139

Convulsions Néonatales : Aspects épidémio-cliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutifs

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 06/06/2018

PAR

Mr. **Badr DRAI**

Né le 19 Décembre 1989 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Convulsion – Réanimation – Hôpital – Nouveau-né – EEG – Pronostic – Traitement

JURY

M. **M. BOURROUS**

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

Mme. **N. EL IDRISI SLITINE**

Professeur agrégée de Pédiatrie

RAPPORTEUR

M. **F.M.R. MAOULAININE**

Professeur agrégé de Pédiatrie

M. **N. RADA**

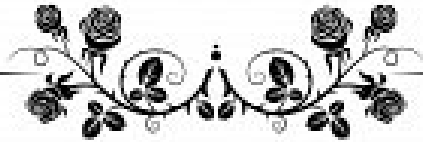
Professeur agrégé de Pédiatrie

Mme. **D. BASRAOUI**

Professeur agrégée de Radiologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ





Serment d'hippocrate

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je
m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes
malades sera mon premier but.*

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles
traditions de la profession médicale.*

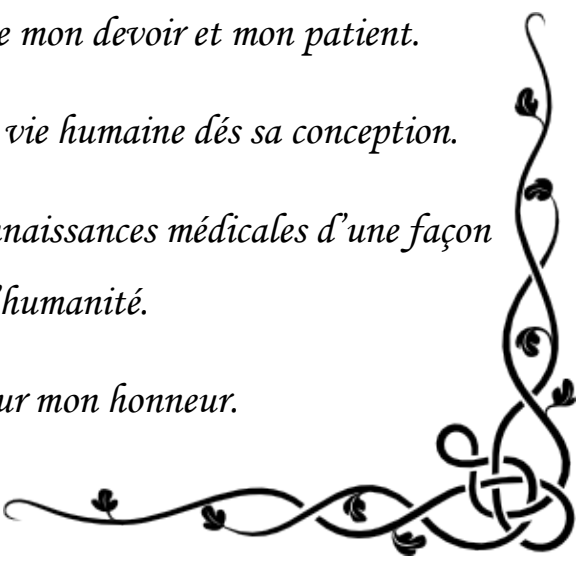
Les médecins seront mes frères.

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération
politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon
contraire aux lois de l'humanité.*

Je m'y engage librement et sur mon honneur.





LISTE DES PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUY YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino-laryngologie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique

BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOUAÏTY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SARF Ismail	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie

ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne

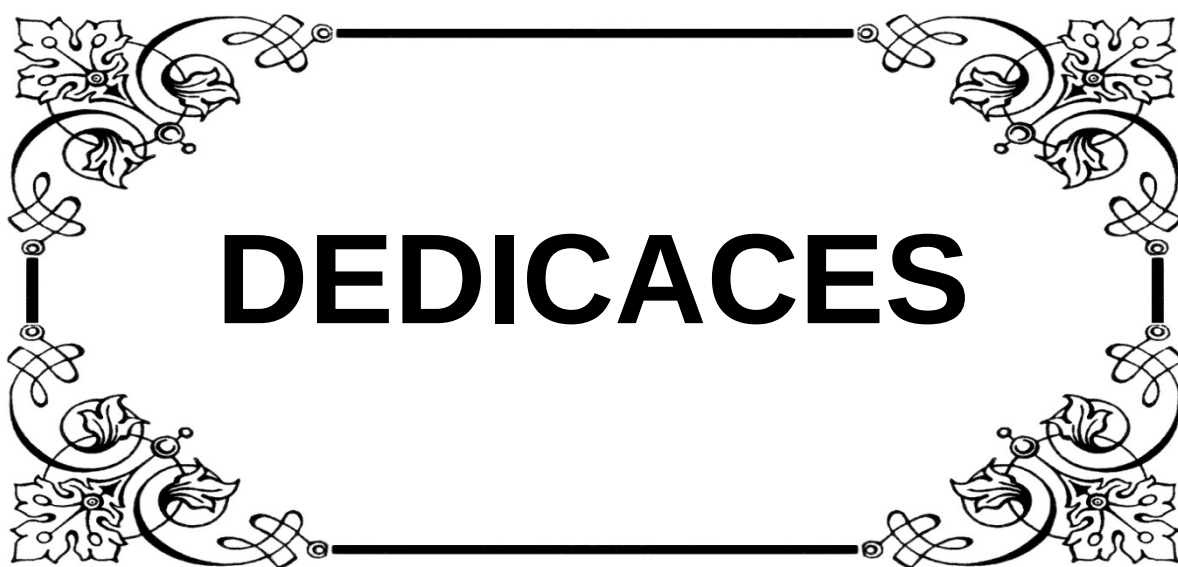
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RAFIK Redda	Neurologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie A	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZYANI Mohammed	Médecine interne

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	Hammoune Nabil	Radiologie
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses

ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JALLAL Hamid	Cardiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio - Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHRAA Mohamed	Physiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)

ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	TAMZAOURTE Mouna	Gastro - entérologie
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo- phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
HAMMI Salah Eddine	Médecine interne	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- Vasculaire



DEDICACES

« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ... 

الله

*Louange à Dieu tout puissant,
qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.*

A MON TRES CHER PERE Mr Draï Mohammed

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices consentis pour mon instruction et mon bien être. Tu as été pour moi durant toute ma vie le père exemplaire, l'ami et le conseiller. J'espère réaliser ce jour un de tes rêves et être digne de ton nom, ton éducation, ta confiance et des hautes valeurs que tu m'as inculqué. Puisse ton existence pleine de sagesse, d'amour me servir d'exemple dans ma vie et dans l'exercice de ma profession. Que dieu, tout puissant, te garde, te procure santé, bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin...

A MON ADORABLE MAMAN Zouzaf Fatima

Maman, je ne trouverai jamais de mots pour t'exprimer mon profond attachement et ma reconnaissance pour l'amour, la tendresse et surtout pour ta présence dans les moments les plus difficiles. Si j'en suis arrivée là, ce n'est que grâce à toi ma maman adorée.

Une vie entière ne suffirait à te rendre cet amour et dévotion.

Tu es mon exemple dans la vie. Tu es la lanterne qui éclaire ma voie. Ce modeste travail paraît bien dérisoire pour traduire une reconnaissance infinie envers une mère aussi merveilleuse dont j'ai la fierté d'être la fille. Longue vie à toi maman. Je t'aime très fort.

À ma sœur Aya Draï et mon frère Othman Draï :

En témoignage de mon amour, mon attachement et ma gratitude. Mais aussi en guise de ma reconnaissance pour votre affection, votre soutien et votre serviabilité. Je vous remercie pour tous les moments agréables que nous avons partagé, pour tout le bonheur que vous me procurez. Merci de m'avoir épaulé dans les instants les plus difficiles. Votre place dans mon cœur est irremplaçable. Qu'Allah nous garde à jamais unis dans la joie et la prospérité, et qu'il vous préserve du mal et vous accorde santé et réussite.

A TOUTE MA FAMILLE

Aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour vos encouragements. Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'offrez quotidiennement et votre bonté exceptionnelle. Que Dieu le Tout Puissant vous garde et vous procure santé et bonheur.

A Mes Chër(es) Ami(e)s, Redouane Essaadi, Mehdi Boutajnaoui, Mohamed Ait Chtouk, Amine Mahmoud, Yassine Jaouhari, Saad Lmjadli, Mohamed Elhassani, Amine Echerradi, Abedllah Bounnit, Yassine Elmaghraoui, Ayoub Elmotassadiq, Yahya Elatiqi, Mohamed Habbab, Fahd Idarrha, Abdelghafour Jaifi, Ilham Eddaif, Rania Dardane, Widad Douali, Hajar Chichou, El Idrissi Imane, Dounia Douah, Najoua Benothman, Imane Elhadgui, Amal Jamal Eddine, Firdaous Bounasser, Ilham Echerkaoui, Kaoutar Boustaty, Ghita Elbaroudi, Imane Elabdi, Nadia Simamri Et à tous les ami(es) de la FMPM

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères, sœurs et des amis sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur. Que notre fraternité reste éternelle.

*A tous les médecins dignes de ce nom ;
A TOUS CEUX QUI ONT PARTICIPE DE PRES OU DE LOIN
A LA REALISATION DE CE TRAVAIL, et en particuleir :
Pr.BENNAUOI fatiha, Dr.SAMI Fatimezzehra, Dr. Youssef Bouktib.*

Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que je dédie cette thèse

Et

A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur



À Latifa Labhik

Nul mot ne saurait exprimer la profondeur de mes sentiments et le respect que j'ai pour toi. Ta connaissance pour moi est un don de Dieu. Tu m'as toujours soutenue, comprise et réconfortée. Tu es et tu resteras toujours ma source d'inspiration. Merci pour tes encouragements. Merci pour tout. Puisse Dieu te combler de bonheur, de santé et te procurer longue vie.





A Mon Maître Et Président De Thèse

Professeur BOURROUS Mounir

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de présider le jury de ma thèse. J'ai eu la chance et le privilège de travailler sous votre direction, de profiter de votre culture scientifique, vos compétences professionnelles incontestables ainsi que vos qualités humaines qui vous valent l'admiration et le respect. Puissent des générations et des générations avoir la chance de profiter de votre savoir qui n'a d'égal que votre sagesse et votre bonté. Veuillez, cher maître trouver dans ce modeste travail l'expression de ma haute considération.

A Mon Maître Et Rapporteur De Thèse

Professeur EL IDRISSI SLITINE Nadia

Pour avoir accepté de diriger ce travail.

Votre bonté, votre modestie, votre compréhension, ainsi que vos qualités professionnelles ne peuvent que susciter ma grande estime. Je vous remercie d'avoir partagé cette épreuve avec moi. Veuillez trouver ici, l'assurance de mon profond respect, ma profonde admiration et ma sincère gratitude pour avoir guidé les premiers pas de ma carrière.

A Notre Maître Et Juge De Thèse

Professeur MAOULAININE Fadl mrabih rabou

Je suis particulièrement touché par la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail, votre compétence incontestable, votre charisme et vos qualités humaines font de vous un grand professeur et m'inspirent une grande admiration. Permettez-moi, chère maître de vous exprimer mon profond respect et ma haute considération.

A Notre Maître Et Juge De Thèse

Professeur RADA Noureddine

Votre présence au sein de notre jury constitue pour moi un grand honneur. Par votre modestie, vous m'avez montré la signification morale de notre profession. Nous vous remercions de votre enseignement et gentillesse. Qu'il me soit permis de vous présenter à travers ce travail le témoignage de mon grand respect et l'expression de ma profonde reconnaissance.

A Notre Maître Et Juge De Thèse

Professeur BASRAOUI Dounia

Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence. Nous vous remercions de votre enseignement et nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance.

A Notre Chère Maître Et Juge De Thèse

Professeur DRAISS Ghizlane

Vous nous faites un grand honneur de siéger au sein de notre respectable jury. Nous avons apprécié votre rigueur, votre gentillesse et nous vous portons une grande considération pour vos qualités humaines et votre compétence professionnelle. Que ce travail soit pour nous l'occasion de vous exprimer notre gratitude et notre profond respect.

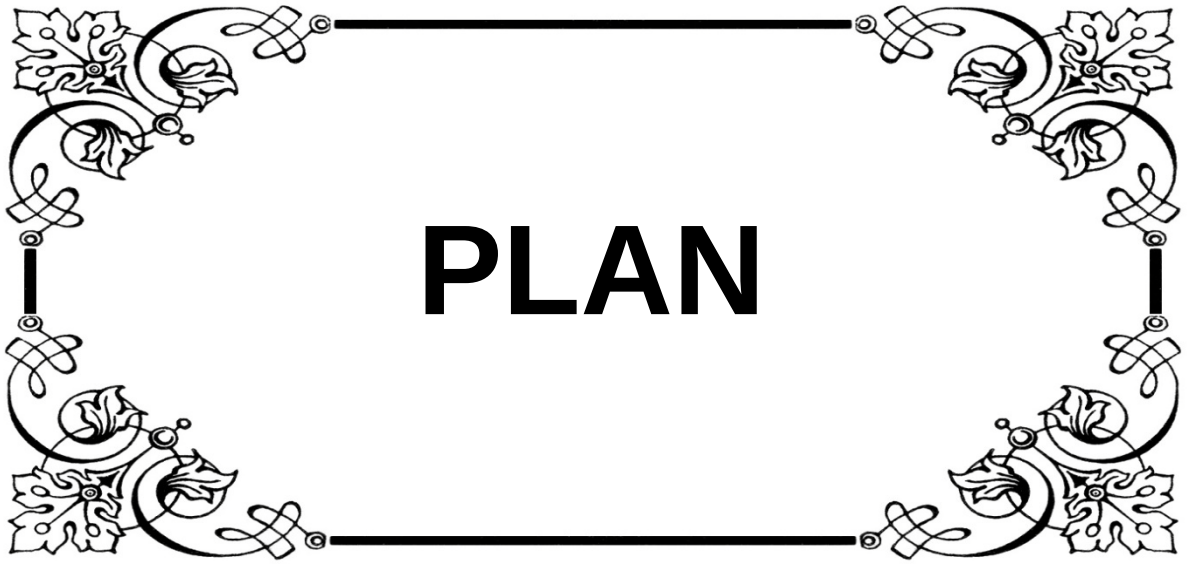
A l'ensemble des enseignants de tout mon parcours scolaire et ceux de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech



ABREVIATIONS

Liste des abréviations

aEEG	:	L'électroencéphalogramme d'amplitude.
AVC	:	Accident vasculaire cérébral.
AS	:	Aqueduc de Sylvius.
C.A.V	:	Communication atrio-ventriculaire.
EAI	:	Encéphalopathie anoxo-ischémique.
ECBU	:	Etude cyto bactériologique des urines.
EEG	:	Electroencéphalogramme standard.
E.T.F	:	Echographie trans-fontanellaire.
GB	:	Globules blancs.
HTA	:	Hypertension artérielle.
HTAG	:	Hypertension artérielle gravidique.
IRM	:	Imagerie par résonance magnétique.
S.A.	:	Semaines d'aménorrhée.
SD	:	Semaines de développement.
SNC	:	Système nerveux central.
TDM	:	Tomodensitométrie.
TQJ	:	Tubercules quadrijumeaux
VL	:	Ventricules latéraux.
V3	:	3ème ventricule
V4	:	4ème ventricule



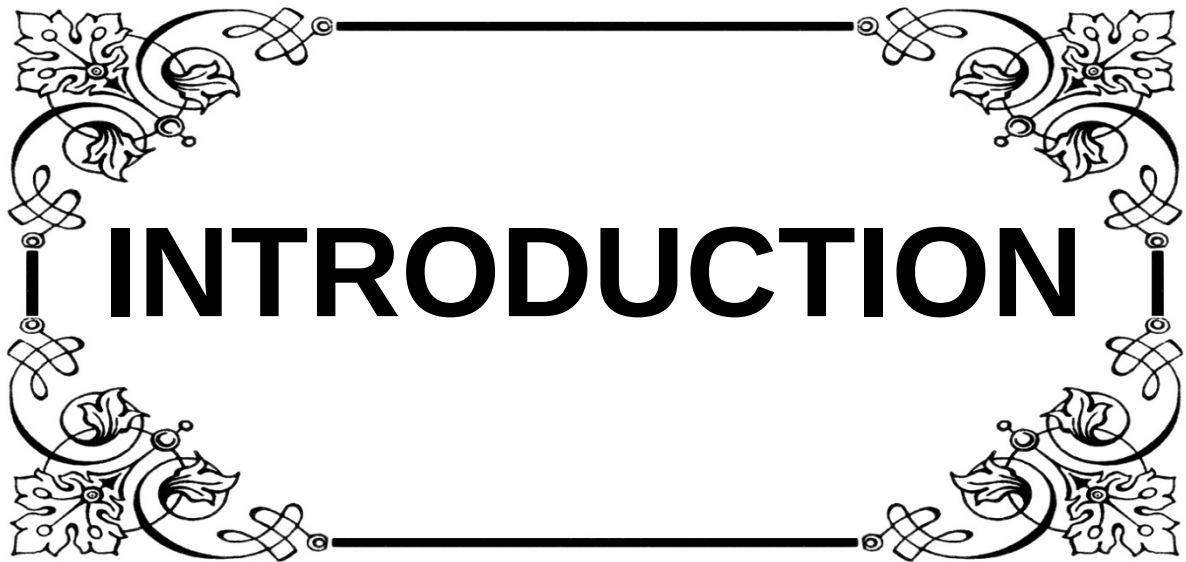
INTRODUCTION	01
MATERIELS ET METHODES	04
I. Les matériels	05
1. Le Type d'étude	05
2. Le Milieu d'étude	05
3. La Période d'étude	05
4. L'échantillon de l'étude	05
II. Les méthodes	05
1. Le support de données	05
2. Les variables étudiées	06
3. L'analyse statistique	06
4. Les limites de l'étude	06
RESULTATS	08
I. Les données épidémiologiques	09
1. La Fréquence	09
2. L'Age	09
3. Le Sexe	10

4. L'origine géographique	10
5. Le niveau socio-économique	11
II. Les données cliniques	12
1. Les antécédents maternels	12
2. Les antécédents familiaux	16
3. Le déroulement de la Grossesse	17
4. L'adaptation à la vie extra-utérine	19
5. Les caractéristiques des crises convulsives	21
6. L'examen clinique	27
III. Les données paracliniques :	32
1. Les bilans biologiques	32
2. Les bilans radiologiques	38
2.1. L'échographie trans-fontanellaire	38
2.2. L'électroencéphalogramme d'amplitude (aEEG)	40
2.3. La tomodensitométrie (TDM)	40
2.4. L'imagerie par résonance magnétique (IRM)	44
IV. Les étiologies	44
V. La prise en charge thérapeutique:	46
1. La mise en condition	46

2. Les anticonvulsivants	46
3. Les autres traitements instaurés	49
VI. Les complications	50
VII. Evolution	51
VIII. L'étude analytique	54
1. Le sexe	54
2. L'origine géographique	56
3. Les facteurs maternels	57
4. Le terme de naissance	60
5. Les circonstances d'accouchements	62
6. L'adaptation à la vie extra-utérine	63
7. Les crises convulsives	72
8. L'aEEG	77
9. Les Traitements Anticonvulsivants	79
10. L'évolution	82
DISCUSSION	88
I. RAPPELS	89
1. Développement du système nerveux central	89

2. Maturation du système nerveux central	95
3. Les convulsions néonatales	100
II. Epidémiologie	105
1. L'Incidence de la maladie	105
2. Le sexe	108
3. L'âge de la première crise	109
III. Les données cliniques	110
1. Les paramètres maternels	110
2. L'accouchement	115
3. L'adaptation à la vie extra-utérine	119
4. Les caractéristiques des crises	120
5. L'examen neurologique	124
IV. Les données paracliniques	125
1. L'E.T.F	125
2. L'aEEG/EEG	128
3. T.D.M/IRM	132
V. Les étiologies	136
VI. La prise en charge thérapeutique	156
1. Les moyens pharmacologiques anticonvulsivants	158

2 Le choix d'anticonvulsivants	163
3. les doses thérapeutiques d'anticonvulsivants	165
VII. L'évolution :	166
1. La mortalité néonatale :	166
2. Le pronostic neurologique	167
VIII. L'étude analytique	170
1. Les facteurs de risque	170
2. Le terme de naissance	171
3. L'évolution	174
CONCLUSION	177
RÉSUMÉ	179
ANNEXES	183
BIBLIOGRAPHIE	193



INTRODUCTION

Les convulsions néonatales sont définies cliniquement comme des altérations anormales, stéréotypées et paroxystiques des fonctions motrices, comportementales ou autonomes du système nerveux, survenant dans les 28 premiers jours après la naissance d'un nouveau-né ou avant 44 semaines d'âge gestationnel chez un prématuré [1].

La plus grande incidence de crises convulsives tout au long d'une durée de vie est remarquée dans la période néonatale. Les crises néonatales affectent 1,5–3,5 pour 1000 naissances vivantes [2].

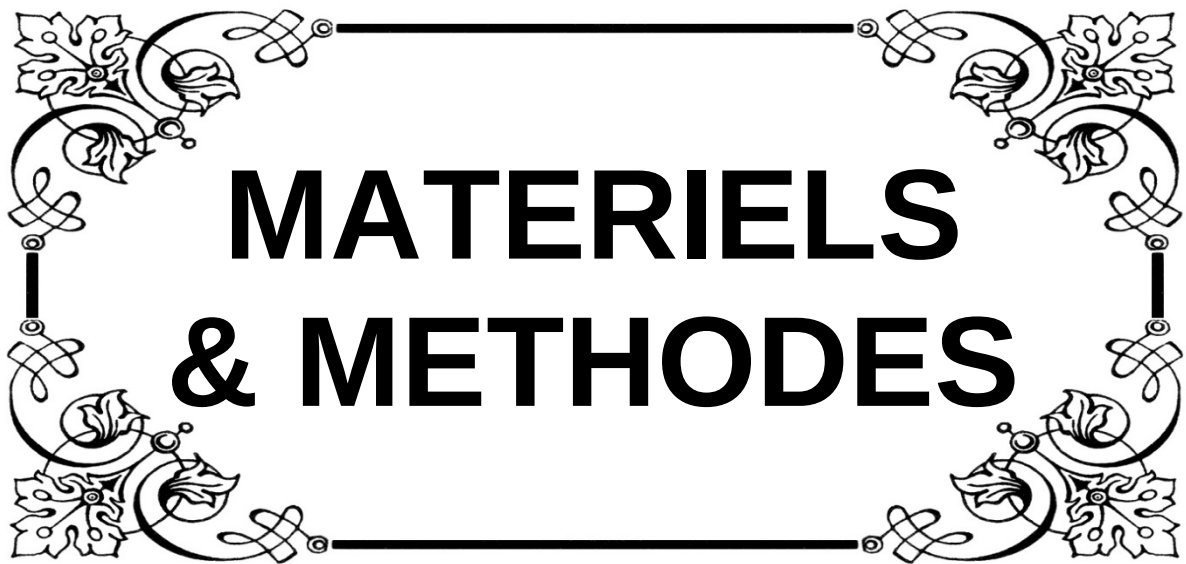
Les convulsions sont un signe précoce de lésion cérébrale chez les nouveau-nés. Ces crises sont dans la plupart des cas répétitives, ou associées à des crises électro-graphiquement significantes et cliniquement asymptomatiques [2].

Malgré la résistance relative du cerveau immature aux lésions cérébrales induites par la crise convulsive, Il y a de plus en plus de preuves que les crises néonatales nuisent au développement normal du cerveau [2].

En effet plusieurs questions se posent à propos des convulsions néonatales :

- Quelles sont les particularités épidémiologiques et cliniques des convulsions néonatales ?
- Pourquoi les résultats sont si divers chez les nouveau-nés dans les diverses études ?
- Quelle est la place de l'électroencéphalographie et de l'imagerie dans le pronostic évolutif de ces cas ?
- Y-a-t-il une particularité dans la prise en charge thérapeutique ?
- Quel est le retentissement à court, moyen et à long terme de cette affection?
- Peut-on établir un lien avec les facteurs de risques, susceptibles de prédire l'issue des crises chez les nouveau-nés ? et qui serait utile pour planifier le suivi et l'assistance sanitaire à long terme ?

Dans cette perspective, notre travail vise ; à travers une étude rétrospective, à dévoiler les particularités épidémiologiques, les caractéristiques clinico-paracliniques, les aspects étiologiques, et les modalités thérapeutiques au cours des convulsions néonatales, ainsi que les formes évolutives en matière de retentissement sur le développement psychomoteur, afin d'en discuter les résultats en regard des données de la littérature.



MATERIELS & METHODES

I. Les matériels :

1. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective analytique descriptive mono-centrique.

2. Le milieu d'étude :

Notre étude est effectuée au sein du service de néonatalogie au CHU Mohamed VI de Marrakech.

3. La période de l'étude :

Notre étude s'est déroulée sur une période de 3 ans, du 1/1/2014 au 31/12/2016.

4. L'échantillon de l'étude :

4.1. Les critères d'inclusion :

Tous les nouveau-nés ayant présenté une ou plusieurs épisodes de convulsion observées cliniquement, ou détectées par électroencéphalographie, avant ou pendant leurs hospitalisations.

4.2. Les critères d'exclusions :

Nous avons exclu tous les dossiers où le diagnostic de convulsion n'était pas décrit, et/ou les dossiers étaient inexploitable. 8 dossiers ont été exclus.

II. Les méthodes

1. Le support de données :

Les données ont été recueillies à partir :

- Des dossiers médicaux aux archives de service de néonatalogie.
- Du registre d'hospitalisation du service de néonatalogie.

2. Les variables étudiées :

Nous avons étudié principalement les paramètres suivants :

- Les données cliniques.
- Les données paracliniques.
- Les données thérapeutiques.
- Les données évolutives.

3. L'analyse statistique :

Nous avons intégré les données des variables recueillies dans le logiciel SPSS v.19.

L'analyse statistique a été faite par ce même logiciel.

Le test de Fisher et le test de Chi-deux (χ^2) ont été utilisés pour comparer les variables qualitatives. Le niveau de signification adopté était $\alpha = 0,05$.

4. Les limites de l'étude :

Durant notre étude, nous avons rencontré certaines limites à savoir :

- L'absence de certains bilans biologiques et radiologiques.
- L'absence de données suffisantes concernant le suivi.

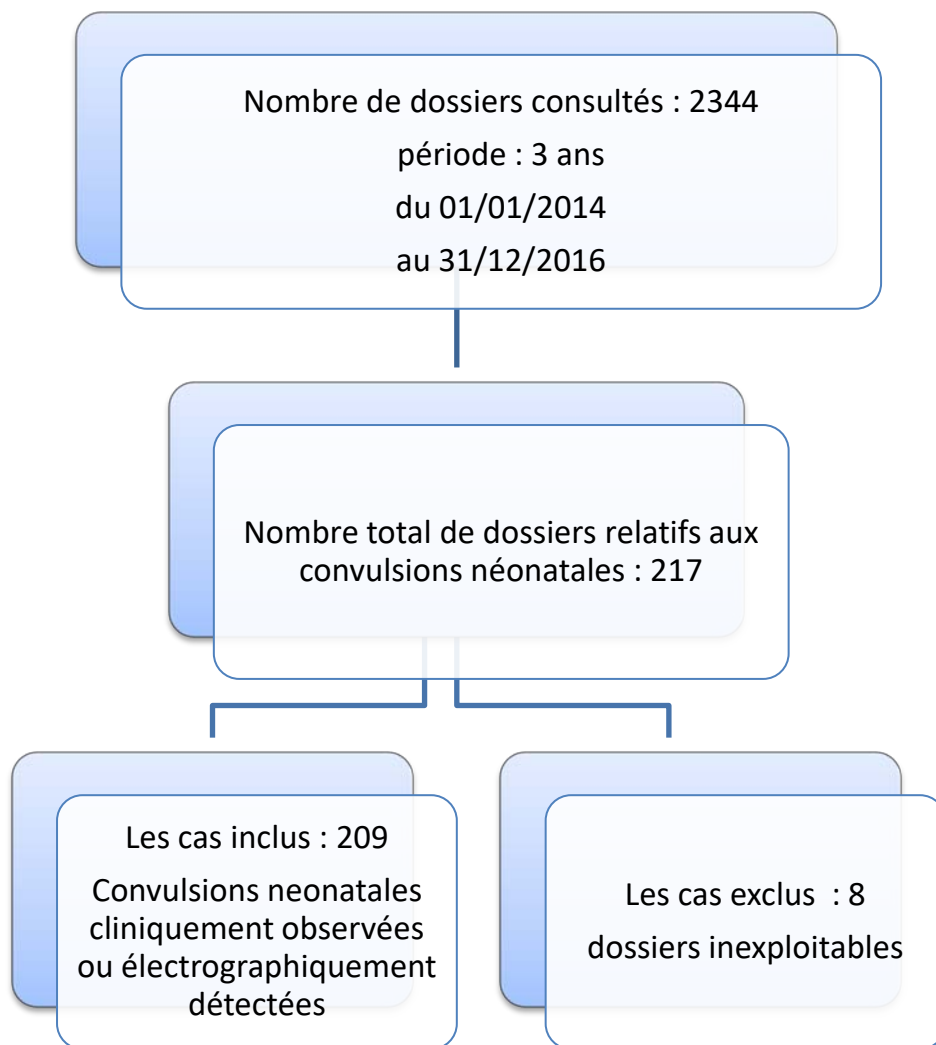


Figure 1 : Un diagramme représentant le parcours de sélection des dossiers.



RÉSULTATS

I. Les données épidémiologiques :

1. La fréquence :

Dans notre étude la fréquence des convulsions néonatales était de 9 % parmi l'ensemble des cas ayant été hospitalisés au service de néonatalogie du CHU Mohamed VI au cours de la période d'étude.

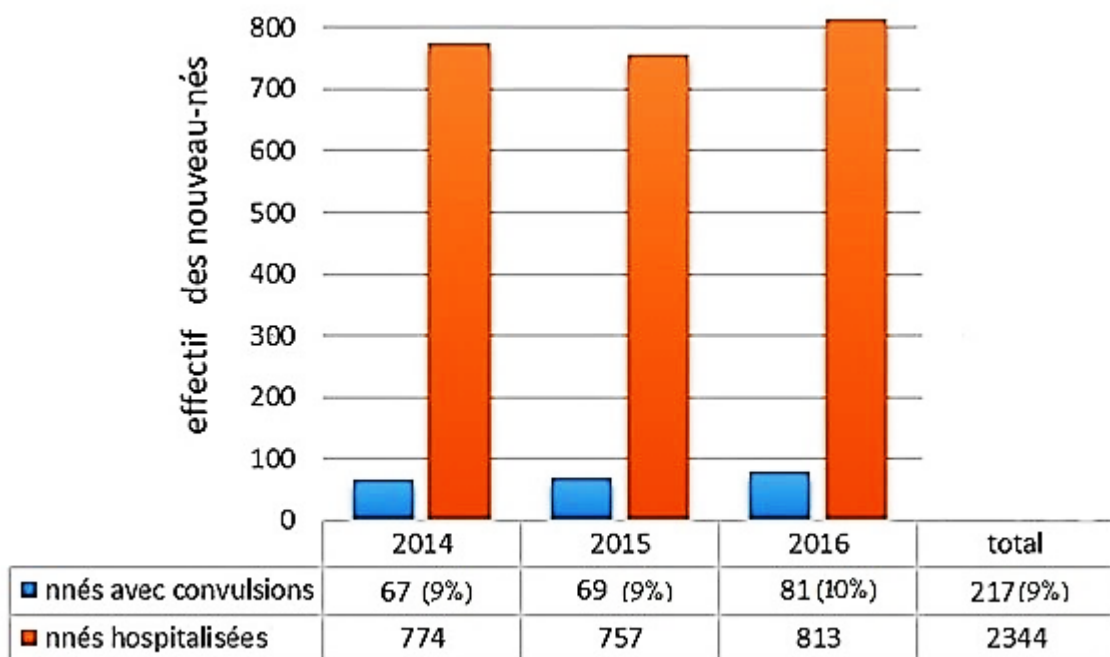


Figure 2 : Les effectifs de cas de convulsions néonatales par années d'études.

2. L'âge :

La moyenne d'âge des nouveau-nés à l'admission était de 4,75 jours, avec une médiane de 3 jours, un écart-type de 5,4 jours et des extrêmes d'âges allant d'une heure de vie à 28 jours de vie. La tranche d'âge la plus fréquente est celle comprise entre 1 jour et 7 jours de vie avec un pourcentage de 83,7% de l'ensemble des cas (175 nouveau-nés).

Tandis que la moyenne d'âge des nouveau-nés à l'apparition de la 1ère crise était de 3,15 jours, avec une médiane de 2 jours, un écart-type de 4,026, et des extrêmes d'âges allant

d'une heure de vie à 26 jours de vie. La tranche d'âge la plus fréquente était celle comprise entre 1 jour et 7 jours de vie avec un pourcentage de 89,9% de l'ensemble des cas (188 nouveau-nés).

3. Le sexe :

61% des nouveau-nés de notre série étaient de sexe masculin, soit 127 cas. Et 39% des cas sont de sexe féminin, soit 82 nouveau-nés. Avec un sex-ratio à 1,55.



Figure 3 : Les pourcentage des nouveau-nés selon le sexe.

4. L'origine géographique :

Dans notre étude 118 cas étaient d'origine rurale soit 57 %, et 90 cas étaient d'origine urbaine (43 %).



Figure 4 : La répartition des cas selon l'origine géographique.

5. Le niveau socio-économique :

Dans notre étude, le niveau socio-économique de 143 nouveau-nés était bas, soit 70% des cas, 57 cas de niveau moyen, soit 28% des cas, et 5 cas d'un niveau socio-économique qui est élevé, soit 2% des cas.

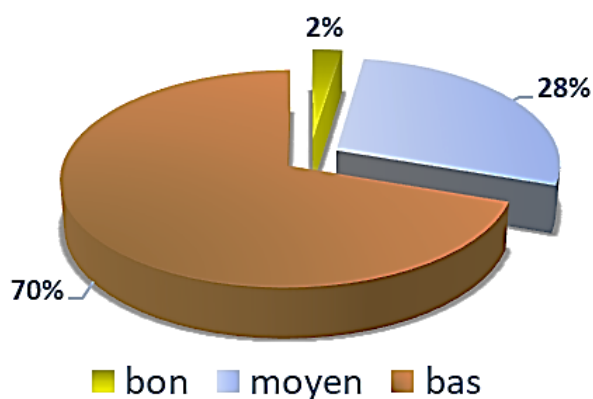


Figure 5 : La répartition des cas selon le niveau socio-économique

Les familles de 55% des cas hospitalisés n'avaient pas d'assurance maladie, alors que 26,3% avaient une assurance RAMED, et 18,7% ont d'autres moyens de sécurité sociale.

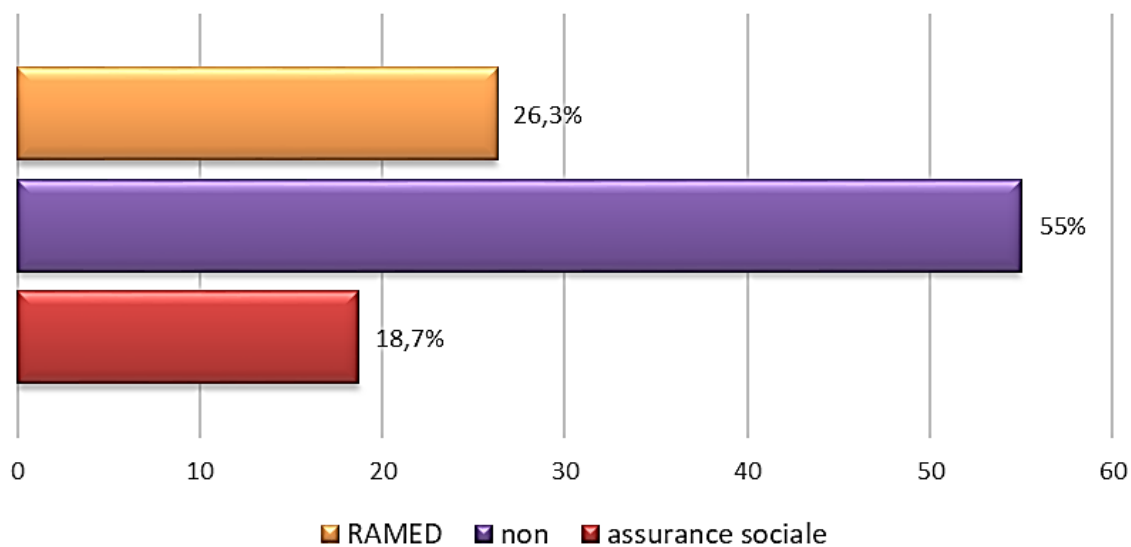


Figure 6 : Les pourcentages des cas selon la couverture médicale.

II. Les Données Cliniques :

1. Les antécédents maternels:

1.1. L'âge de la mère :

La moyenne d'âge des mamans des nouveau-nés était de 27 ans, avec des extrêmes d'âge maternel de 17 ans et 49 ans, et un écart-type de 6,9. 150 mères avaient un âge inférieur ou égale à 30 ans, soit 71,8%.

1.2. La gestité :

73 femmes étaient des primi-gestes, soit 34,9%.

Tableau I : La répartition des mères selon le nombre de gestité.

Nombre de Gestité	Effectifs	Pourcentages
1	73	34,9%
2	51	24,4%
3	34	16,3%
≥ 4	49	23,4%

1.3. La Parité :

Dans notre étude on note la présence de :

- ♦ 84 mères primipares, soit 40,6%.
- ♦ 123 mères multipares, soit 59,4 %.
- ♦ 99 mères ayant un enfant vivant, soit 47,4%.
- ♦ 108 mères ont au moins deux enfants vivants (52,6%), avec un maximum de 9 enfants.

Tableau II : La répartition des mères selon le nombre de parité.

Nombre de parité	Effectifs	Pourcentages
1	84	40,2
2	52	24,9
3	30	14,4
≥ 4	41	19,6

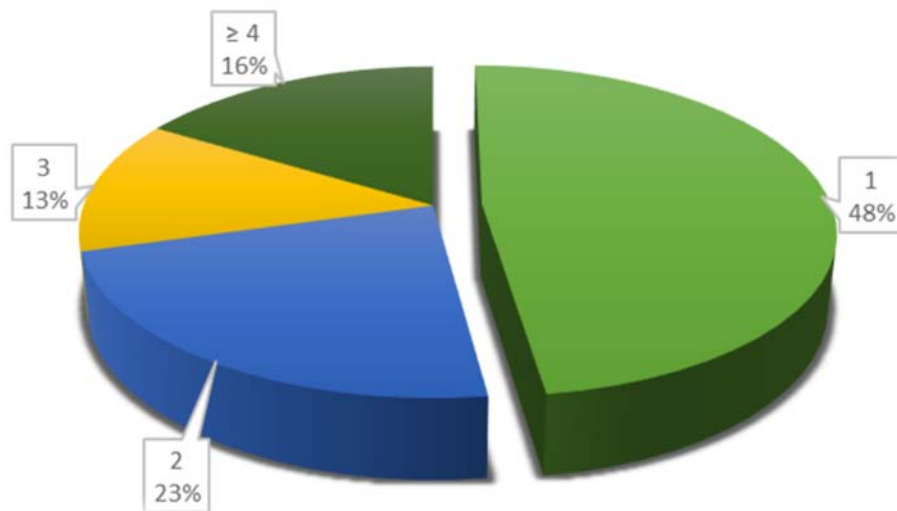


Figure 7 : La répartition des mères selon le nombre d'enfants vivants.

1.4. Les Antécédents Médicaux:

L'anémie était l'affection la plus fréquente chez les mères dans notre série, retrouvée chez 61 mères, soit 29,5%. L'hypertension artérielle gravidique était présente chez 7 mères, soit 3,3% des mères.

Tableau III : La répartition des cas selon les antécédents médicaux maternels.

Antécédents Médicaux	Effectifs	Pourcentages
Anémie	61	29,5%
HTA Gravidique	7	3,3%
Prééclampsie	5	2,4%
Diabète Gestationnel	4	1,9%
Éclampsie	1	0,5%
Autres Affections (HTA Préexistante, Diabète Préexistant, Asthme)	3	1,5%

1.5. Les infections maternelles :

- ♦ 42 mères avaient une infection génitale au cours de la grossesse, soit 20,1%.
- ♦ 27 mères avaient une infection urinaire, soit 12.9%.
- ♦ Et 18 mères présentaient une fièvre isolée avant l'accouchement, soit 8,6%

Tableau IV : Les types d'infections maternelles au cours de la grossesse.

Infections maternelles	Effectifs	Pourcentages
Infection génitale	42	20,1%
Infection urinaire	27	12,9%
Fièvre isolée	18	8,6%
Chorioamniotite	1	0,5%
Rubéole	1	0,5%

1.6. L'anamnèse obstétricale :

A propos des incidents du perpartum, 35 mères avaient un liquide amniotique teinté, soit 16,7%, 18 mères avaient présenté une rupture de la poche des eaux d'une durée supérieure à 12 heures, soit 8,6% des cas.

Tableau V : Les résultats de l'anamnèse obstétricale chez les mères en perpartum.

Anamnèse obstétricale	Effectifs	Pourcentages
Liquide amniotique teinté	35	16,7%
Rupture de la poche des eaux de plus de 12h	18	8,6%
Liquide amniotique fétide	8	3,8%
Cordon circulaire	5	2,4%
Hématome rétroplacentaire	3	1,4%
Procidence du cordon	1	0,5%
Rupture utérine	1	0,5%
Autres (présentation siège, de la face, dystocie, rétention de la tête)	8	3,8%

1.7. La prise médicamenteuse :

La notion de prise médicamenteuse au cours de la grossesse a été retrouvée chez 37 mères, soit 17,7%.

Tableau VI : Les effectifs et Les pourcentages des prises médicamenteuses.

Prise Médicamenteuse	Effectifs	Pourcentages
Fer	33	15,8%
Antihypertenseur	2	1%
Antidiabétiques Oraux	1	0,5%
Amoxicilline	1	0,5%
Acide Acétylsalicylique	1	0,5%
Levothyroxine	1	0,5%

1.8. Les habitudes toxiques :

48 mères rapportaient la notion de tabagisme passif, soit 23% des mères. Et une seule mère qui était une tabagique active, soit 0,5%.

1.9. Les antécédents chirurgicaux :

- ♦ 4 Mères avaient accouché auparavant par césarienne, soit 1,9% des mères.
- ♦ Une mère avait auparavant bénéficié d'une thyroïdectomie, soit 0,5%.

2. Les antécédents familiaux :

La recherche d'antécédents familiaux était positive pour 26 cas soit 12,4%, dont 6 avaient des cas similaires dans la famille (2,9%).

Tableau VII : Les effectifs et les pourcentages des antécédents familiaux dans notre série.

Antécédents Familiaux	Effectifs	Pourcentages
Convulsions néonatales dans la fratrie	6	2,8%
Malformations	3	1,4%
Sœur Epileptique	2	1%
Diabète	1	0,5%
Leucinose	1	0,5%
Sœur C.A.V Complet	1	0,5%
Sœur Trisomie 21	1	0,5%
Surdité chez une Sœur	1	0,5%
Frère Trisomie 13	1	0,5%
Décès dans la fratrie	16	7,7%

16 nouveau-nés ont au moins un cas de décès dans la fratrie (7,7%), dont 3 décès par asphyxie périnatale (1,4%), 1 décès par hémorragie néonatale (0,5%), 1 décès par tétanos néonatal (0,5%), et 5 décès de causes inconnus (2,4%).

3. Le Déroulement de la Grossesse et de l'accouchement :

3.1. Le suivi de la grossesse :

Dans notre série, les grossesses de 116 mères ont été bien suivies (56%), alors que 92 grossesses ont été non ou mal suivies (44%).

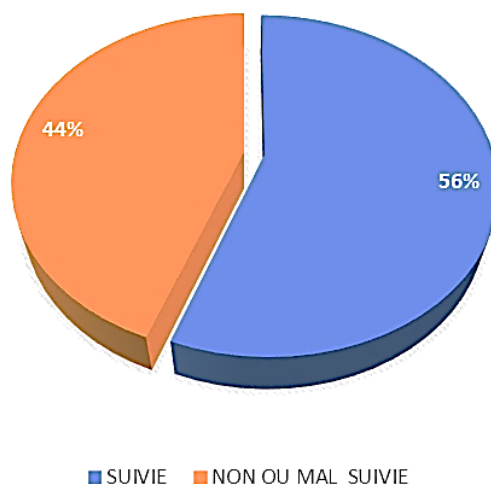


Figure 8 : La répartition des cas selon le suivi de la grossesse.

3.2. Le Terme d'accouchement :

Dans notre série, La moyenne des termes d'accouchement est de 39,4 S.A., la médiane des termes est de 40 S.A., avec des extrêmes de 31 S.A. et 42,2 S.A., et un écart-type de 1,833.

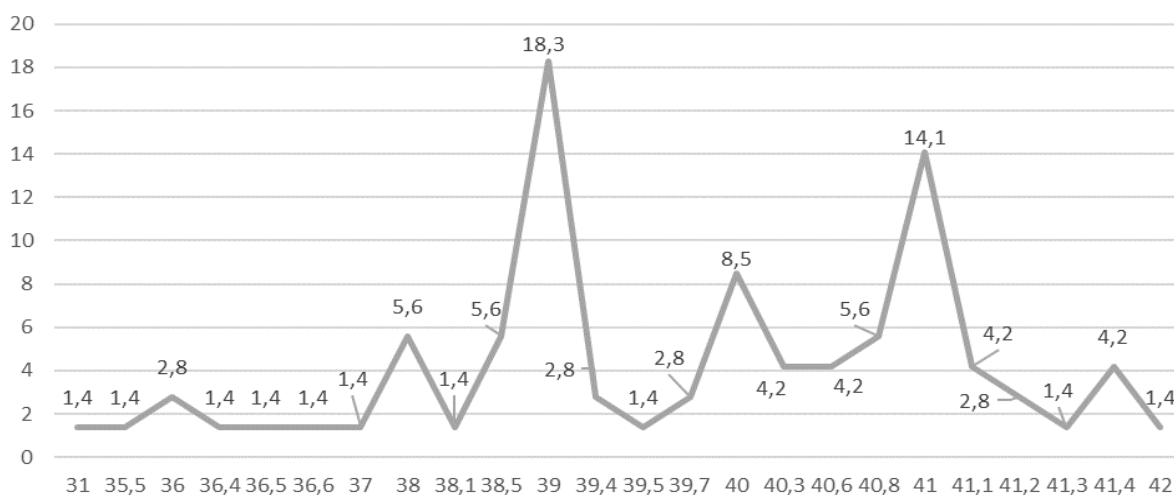


Figure 9: Le pourcentage des cas par terme d'accouchement.

Tableau VIII : Les effectifs et les pourcentages des termes d'accouchements

Terme d'accouchement	Effectifs	Pourcentages
A terme	170	81,3%
Prématuré	25	12%
Grand prématuré	2	1%
Grossesse prolongée (41-42 S.A)	11	5,2%
Dépassement de terme (>42 S.A)	1	0,5%

3.3. La voie d'accouchement :

Dans notre étude, 132 cas sont nés par voie basse non instrumentale, soit 64% des cas. 47 cas par césarienne, soit 22% des cas. 14% de l'ensemble des accouchements étaient dystociques, qui nécessitaient l'utilisation du forceps pour 12 cas (6%), et l'utilisation de la ventouse pour 16 cas (8%).

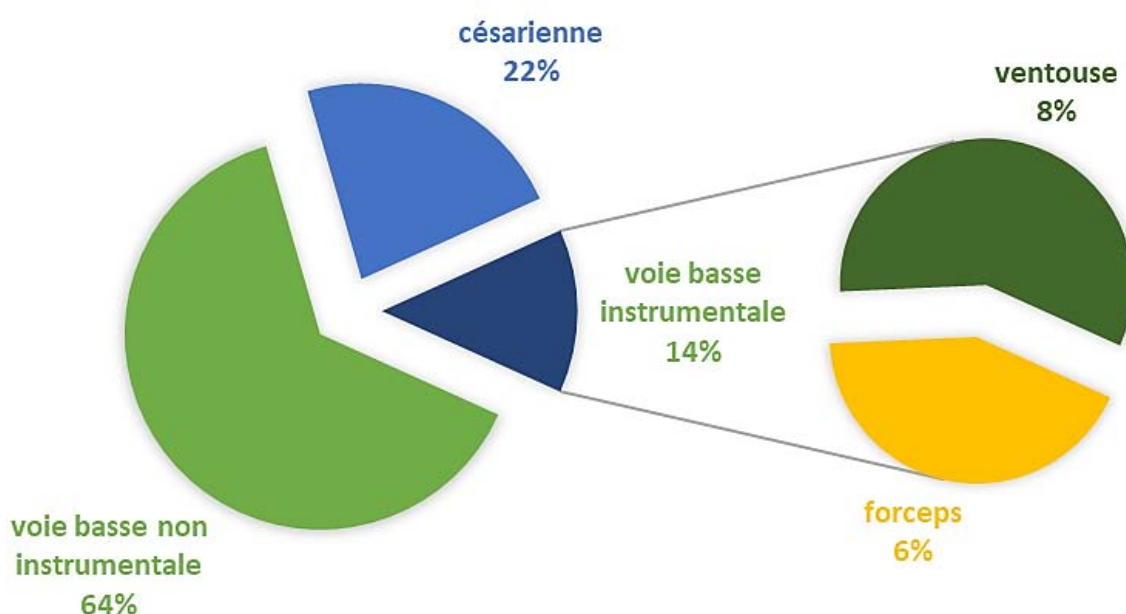


Figure 10 : La répartition des cas par méthode d'accouchement.

Le tableau IX résume les causes pour lesquelles un accouchement par césarienne a été réalisé chez 47 mères dans notre étude.

Tableau IX : Les effectifs et les pourcentages des causes de réalisation des césariennes.

Césarienne pour	Effectifs	Pourcentages
Souffrance fœtale aigue	15	36,6%
Défaut d'engagement à dilatation complète	6	14,6%
Bassin limite	3	7,3%
Macrosomie	3	7,3%
Présentation anormale	3	7,3%
Procidence du cordon	2	4,9%
Utérus cicatriciel	2	4,9%
Rupture utérine	2	4,9%
Prééclampsie sévère	2	4,9%
Hématome rétroplacentaire	1	2,4%
Placenta prævia	1	2,4%
Syndrome polymalformatif	1	2,4%

4. L'adaptation à la vie extra-utérine

4.1. Les mesures de réanimation:

Les gestes de réanimation néonatales à type de libération des voies aériennes, ventilation et oxygénation, ont été réalisés chez 108 nouveau-nés, soit dans 51,7% des cas. Tandis que l'intubation et le massage cardiaque externe n'étaient nécessaires que dans 24 cas, soit dans 11,4% des cas.

4.2. Le cri :

- ♦ La notion du cri immédiat est présente chez 63 nouveau-nés, soit dans 30,1% des cas
- ♦ Un cri retardé est retrouvé chez 94 nouveau-nés, soit dans 45% des cas.

- ♦ Alors que dans 22 cas, le cri était absent, soit dans 10,5% des cas.

4.3. Le score d'Apgar :

a. L'Apgar à 1 minute :

A une minutes, l'APGAR était <5 chez 48,4% des nouveaux nés. Tandis que 51,6% d'entre eux sont nés avec un APGAR supérieur ou égale à 5. Le score d'Apgar variait de 1 à 10 avec une moyenne de 5,5, une médiane de 5 et un écart-type de 3.

b. L'Apgar à 5 minutes :

A 5minutes, l'APGAR était <5 chez 24% des nouveau-nés, alors que 76% d'entre eux sont nés avec un APGAR supérieur ou égale à 5. Le score d'Apgar variait de 2 à 10 avec une moyenne de 6,9, une médiane de 7 et un écart-type de 2,6.

c. L'Apgar à 10 minutes :

A 10minutes, le score d'APGAR était <5 chez 14 % des nouveau-nés, et supérieur ou égale à 5 chez 86 % des nouveau-nés. Le score d'Apgar variait de 1 à 10 avec une moyenne de 7,5, une médiane de 8 et un écart-type de 2,3.

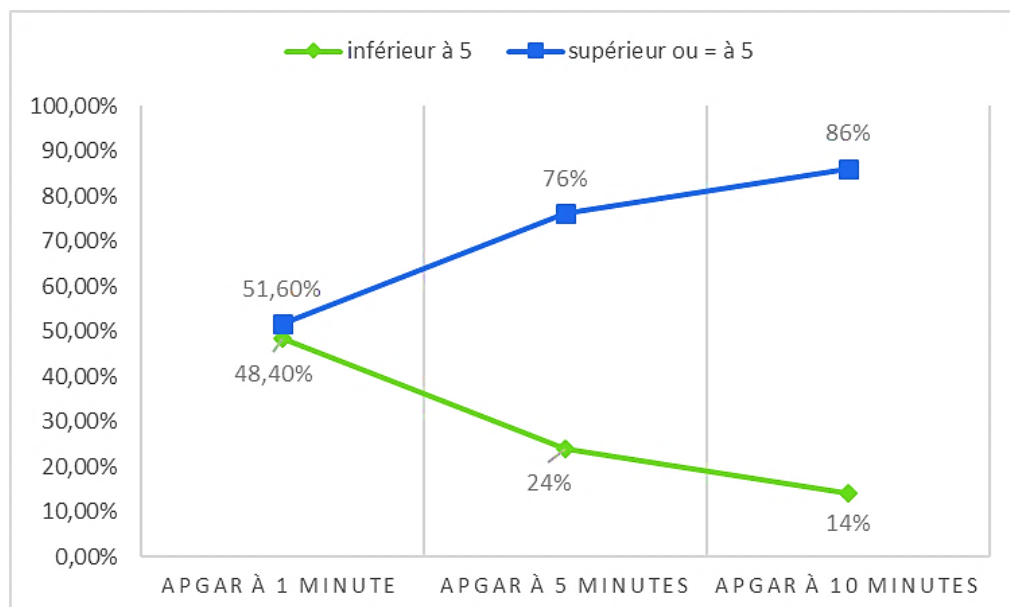


Figure 11 : La répartition des cas par variabilité du score d'Apgar dans le temps.

5. Les Caractéristiques des crises convulsives :

5.1. Le nombre des crises :

Dans notre étude, 162 nouveau-nés ont présenté plus d'une crise convulsive, soit 78,3% des cas. Alors que 45 nouveau-nés n'ont présenté qu'une crise convulsive, soit dans 21,7% des cas.



Figure 12 : La répartition des cas selon le nombre de crises

Nous avons retrouvé chez les cas ayant présenté plus d'une crise, une répétition des convulsions au même endroit du corps dans 88,3% des cas de crises multiples (chez 143 nouveau-nés), et un changement du segment corporel critique dans 11,7 % des cas (chez 19 nouveau-nés).

5.2. La durée des crises :

La durée moyenne des crises rencontrées dans notre série est de 8 minutes, avec une durée médiane de 6 minutes. Et un écart-type de 6,6. Les extrêmes durées de crises allaient de 15 secondes à 30 minutes.

Tableau X : La répartition des cas selon des intervalles de durée de crise.

Durée de la crise	Effectifs	Pourcentages
Inférieur à 5 minutes	78	37,3%
5 à 10 minutes	72	34,4%
10 à 15 minutes	14	6,7%
Supérieure à 15 minutes	36	17,2%

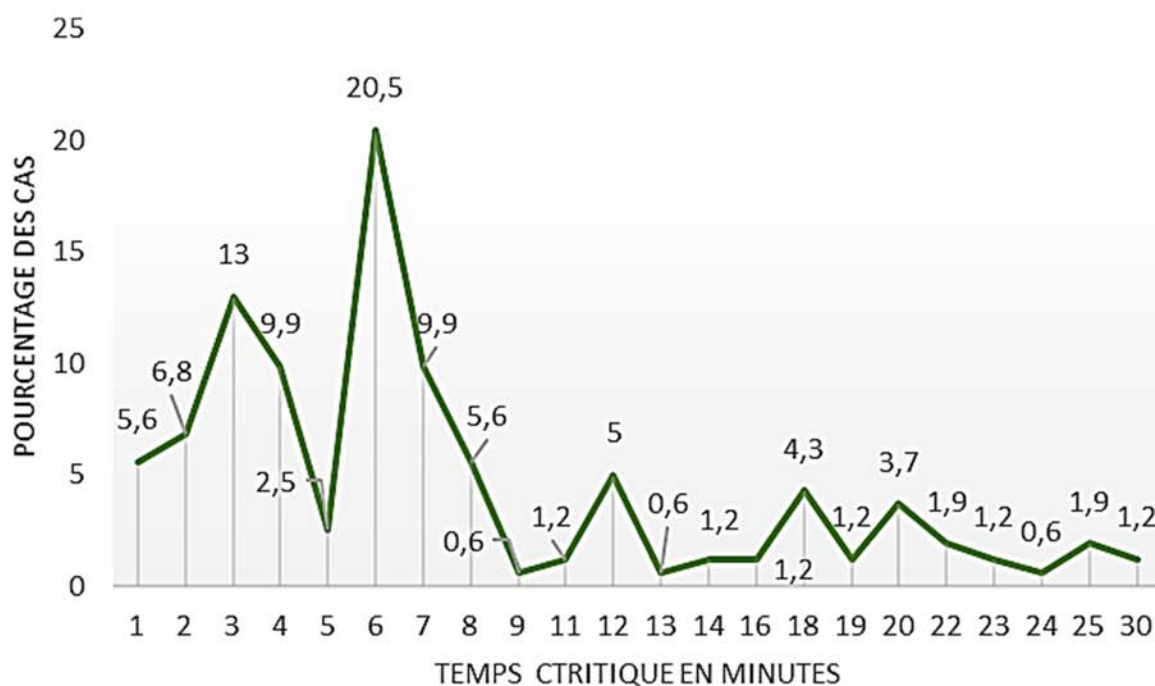


Figure 13 : La répartition des cas selon la durée de crise convulsive.

5.3. Les types de crises:

- ♦ 85 nouveau-nés ont présenté des crises convulsives généralisées, soit 40,7% des cas.
- ♦ 39 nouveau-nés ont présenté des crises convulsives focalisées, soit 18,7% des cas.
- ♦ Et 82 nouveau-nés ont présenté des convulsions subtiles, soit 39,2% des cas.
- ♦ La généralisation secondaire était remarquée chez 13 nouveau-nés, soit 6,4% des cas.

Tableau XI : La répartition des cas selon le type de la crise.

Type de la crise	Effectifs	Pourcentages
Généralisée	85	40,7%
Focale	39	18,7%
Convulsions subtiles	82	39,2%

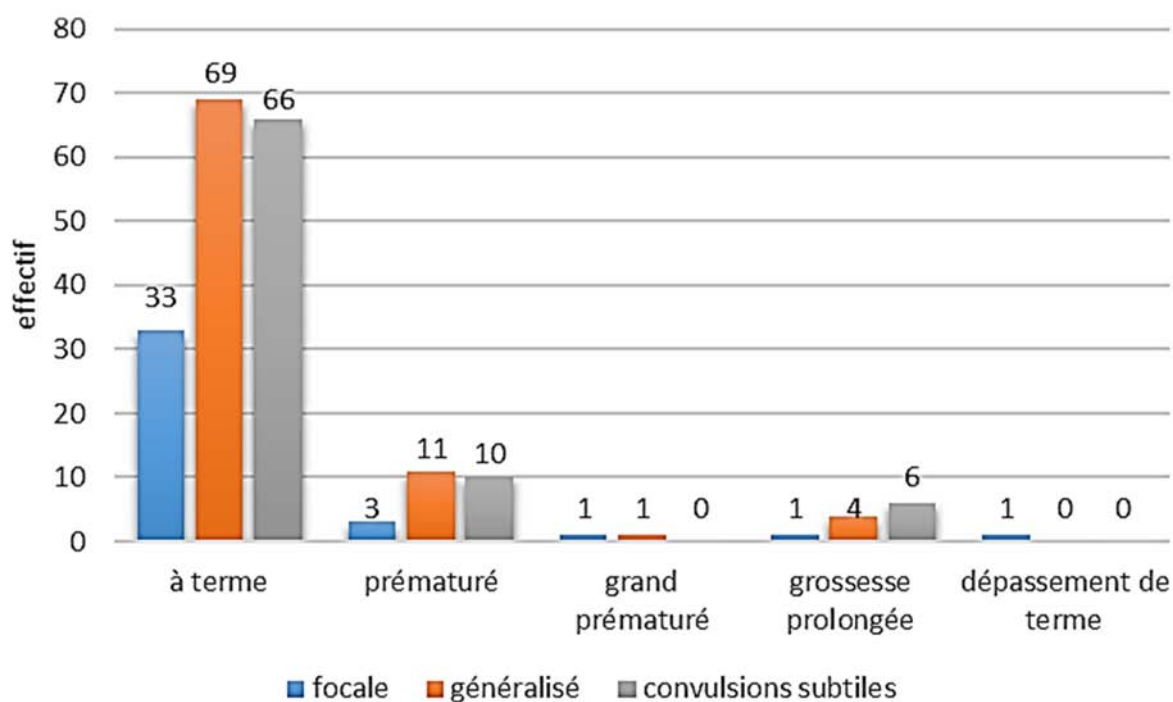


Figure 14 : La répartition des types de convulsions selon le terme d'accouchement.

Dans notre étude :

- ♦ 66 nouveau-nés ont présenté des crises tonico-clonique, soit 31,6%.
- ♦ 26 nouveau-nés ont présenté des crises toniques, soit 12,4%.
- ♦ 19 nouveau-nés ont présenté des crises myocloniques, soit 9,1%.
- ♦ 12 nouveau-nés ont présenté des crises cloniques, soit 5,7%.
- ♦ 82 nouveau-nés ont présenté des convulsions subtiles, soit 39,2%.

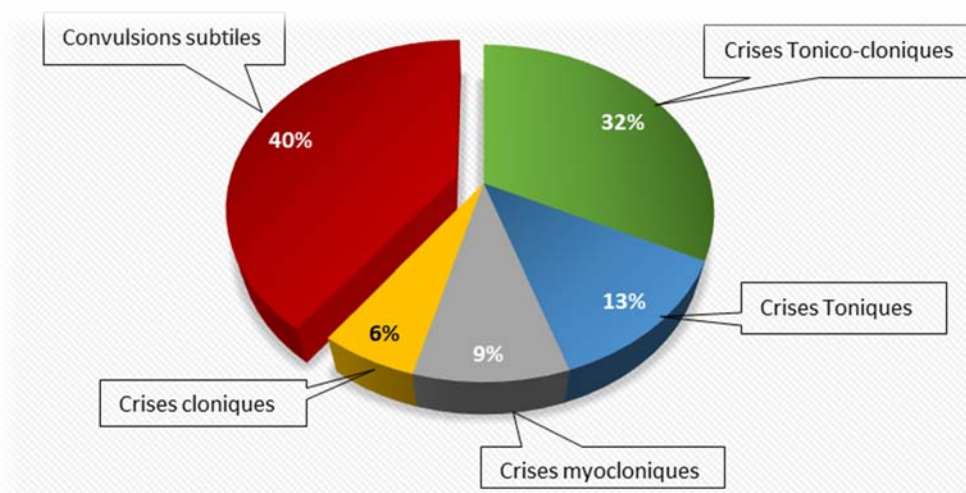


Figure 15 : La répartition des types de convulsions.

A propos des convulsions subtiles rencontrées dans notre série, la forme la plus fréquente des convulsions subtiles est le mâchonnement, retrouvé chez 68 cas, soit dans 32,5% des cas. Tandis que la forme la plus rare est le nystagmus, retrouvé chez deux nouveau-nés, soit dans 0,9% des cas.

Tableau XII : La répartition des cas selon le type de convulsions subtiles.

Convulsions Subtiles	Effectifs	Pourcentages
Mâchonnement	68	32,5%
Pédalage	54	25,8%
Boxage	40	19,1%
Déviation Des Yeux	22	10,5%
Fixité Du Regard	20	9,6%
Clonie Palpébrale	19	9,1%
Apnées	13	6,2%
Hypersalivation	5	2,4%
Succion	4	1,9%
Nystagmus	2	0,9%

Dans notre série, les convulsions subtiles s'associaient aux crises généralisées/focales chez 84 nouveau-nés, soit dans 40,1% des cas, la forme de convulsions subtiles la plus fréquente au cours des associations était les mâchonnements, retrouvée chez 22 nouveau-nés, Soit une association dans 10% des cas.

Tableau XIII : La répartition des cas selon les types d'associations crises généralisées/focales et convulsions subtiles.

	Crises Toniques	Crises Clonique	Crises Tonico-Cloniques	Crises Myocloniques	Total
Clonie Palpébrale	1	1	5	1	8
Déviation Des Yeux	4	1	6	0	11
Fixité Du Regard	3	0	9	0	12
Mâchonnement	5	3	12	2	22
Succion	1	0	0	1	2
Pédalage	3	1	4	2	10
Boxage	1	2	3	4	10
Apnées	3	1	0	0	4
Hypersalivation	0	0	4	0	4
Nystagmus	1	0	0	0	1

Le tableau XIV résume l'ensemble des types de crises que nous avons rencontrés dans notre étude :

Tableau XIV : Les effectifs et les pourcentages des types de convulsions et des crises subtiles.

Type De Convulsion	Effectifs	Pourcentages
Tonico-Clonique	66	31,6%
Crise Tonique	26	12,4%
Crise Myoclonique	19	9,1%
Crise Clonique	12	5,7%
Clonie Palpébrale	19	9,1%
Déviation Des Yeux	22	10,5%
Fixité Du Regard	20	9,6%
Mâchonnement	68	32,5%
Succion	4	1,9%
Pédalage	54	25,8%
Boxage	40	19,1%
Apnées	13	6,2%
Hypersalivation	5	2,4%
Nystagmus	2	0,9%
Total	370	176,80%

5.4. Les signes cliniques associés:

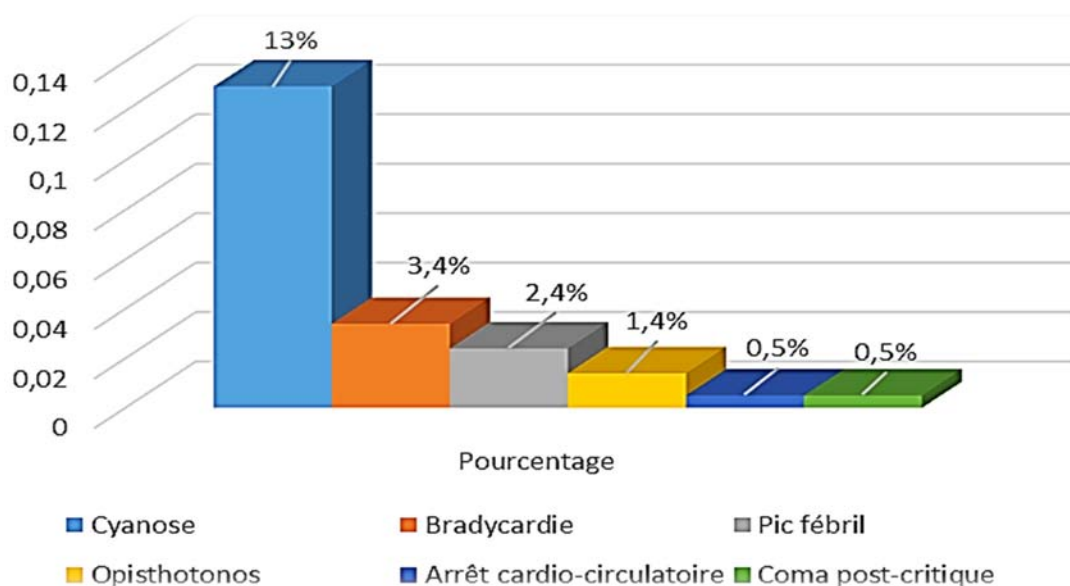


Figure 16 : Les pourcentages des signes cliniques associés aux crises convulsives.

6. L'examen clinique :

6.1. Le Poids de naissance :

La moyenne du poids de naissance dans notre série de cas est de 3,072kg. La médiane du poids de naissance est de 3,1kg, avec un écart-type de 0,6 et des extrêmes de poids de naissance allant de 1 kg et 4,7kg.

Tableau XV : La répartition des nouveau-nés par catégorie de poids de naissance.

Poids de naissance	Effectifs	Pourcentages
< 2 kg	10	4,9%
2 – 4kg	186	88,9%
> 4kg	11	5,3%

6.2. La Taille :

Dans notre série de cas, La taille allait d'un minimum de 35 cm à un maximum de 54 cm avec une moyenne de 45,8 cm, une médiane de 49 cm, et un écart-type de 2,65 cm. 10% des nouveau-nés avaient une taille ≥ 50 cm.

Tableau XVI : La répartition des nouveau-nés par intervalle de taille.

Taille	Fréquence	Pourcentages
35 – < 40	2	1%
40 – < 45	99	47%
45 – < 50	83	40%
≥ 50	21	10%

6.3. Le Périmètre crânien :

Le périmètre crânien dans notre série de cas variait de 26 cm à un maximum de 43 cm (hydrocéphalie), avec une moyenne de 35,1 cm, une médiane de 35 cm et un écart-type de 2,2 cm. 60,2% d'entre eux avaient un périmètre crânien compris entre 35 et 39 cm.

Tableau XVII : La répartition des nouveau-nés selon le périmètre crânien.

Périmètre crânien	Fréquence	Pourcentages
<35	71	34%
35 – 39	129	62%
≥40	3	1%

6.4. La température :

Les températures corporelles des nouveau-nés inclus dans notre étude variaient entre 34°C et 40°C. La température moyenne est de 36,5°C, avec une médiane de la température de 36,8°C, et un écart-type de 1,4 °C.

Tableau XVIII : La répartition des nouveau-nés selon les intervalles de température corporelle.

Température	Effectifs	Pourcentages
< 35	32	15%
35-38	141	67%
> 38	30	14%

6.5. La fréquence cardiaque :

La valeur moyenne de la fréquence cardiaque dans notre série de cas est de 126 battements/min. La médiane est de 128 battements/min, avec un écart-type de 24 battements/min et des extrêmes de fréquence cardiaque correspondants à 20 battements/min* et 187 battements/min**. (*chez un nouveau-né prématuré avec encéphalopathie anoxo-ischémique SARNAT 3 décédé par la suite /**chez un nouveau-né à terme avec encéphalopathie anoxo-ischémique SARNAT 2 décédé par la suite)

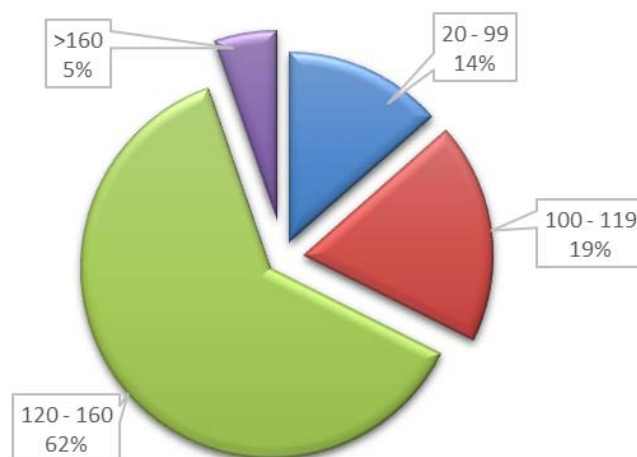


Figure 17 : Les pourcentages des cas selon les intervalles des fréquences cardiaques.

6.6. La fréquence respiratoire :

La valeur moyenne de la fréquence respiratoire dans notre étude est de 52 cycles/min. La médiane est de 50 cycles/min, avec un écart-type de 18 cycles/min et des extrêmes de fréquence respiratoire allant de 10 cycles/min à 129 cycles /min.

Tableau XIX : La répartition des cas selon les intervalles des fréquences respiratoires.

F.R.	Effectifs	Pourcentages
< 40	43	21%
40 – 60	102	49%
>60	60	29%

6.7. La saturation en O2 :

Les taux de saturations en oxygène des nouveau-nés inclus dans notre étude variaient entre 13% et 100%. La saturation moyenne est de 89%, avec une médiane de la température de 95%, et un écart-type de 14%.

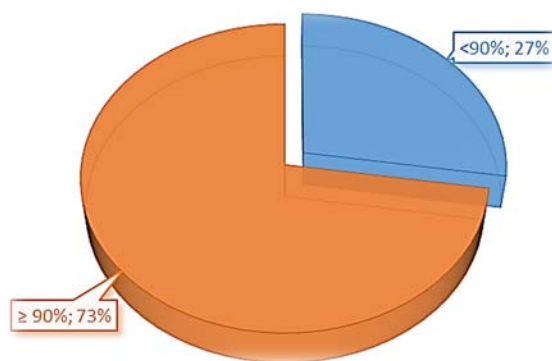


Figure 18 : Les pourcentages des cas selon le taux de saturation en oxygène.

6.8. La tension artérielle:

La prise de la tension artérielle a été réalisée chez 191 nouveau-nés. L'interprétation des valeurs recueillies a été faite en se référant aux intervalles de valeurs tensionnelles normales mentionnés dans l'annexe 2.

Tableau XX : La répartition des cas selon les résultats de la prise tensionnelle.

Tension Artérielle	Effectifs	Pourcentages
Elevée	2	1%
Normale	187	89,5%
Basse	2	1%

6.9. Le Temps de recoloration cutanée :

Tableau XXI : La répartition des cas selon le temps de recoloration cutanée.

Temps recoloration cutanée	Effectifs	Pourcentages
Inférieur ou égal à 3s	192	91,9%
Supérieur à 3s	10	4,8%

6.10. L'examen neurologique :

Dans notre série, 152 nouveau-nés présentaient au moins une anomalie de l'examen neurologique, soit 72,7% des cas, alors que l'examen ne s'est révélé normal que chez 57 nouveau-nés, soit 27,3 % des cas.

Tableau XXII : Les effectifs et les pourcentages des anomalies à l'examen neurologiques

Anomalies À Examen Neurologique	Effectifs	Pourcentages
Hypotonie Généralisée	104	49 ,7%
Reflexe De Succion Absent	62	29,6%
Reflexe Archaïque Absent	61	29,1%
Reflexe De Succion Faible	60	28,7%
Reflexe Archaïque Faible	40	19,1%
Fontanelle Antérieure Tendue	12	5,7%
Hypotonie Axiale	7	3,3%
Hypertonie Généralisée	3	1,4%
Hypotonie Périphérique	3	1,4%
Fontanelle Antérieure Déprimée	2	1%
Hypertonie Périphérique	2	1%
Attitude En Décortication	2	1%
Hypertonie Axiale	1	0 ,5%

6.11. Autres anomalies de l'examen physique :

Tableau XXIII : Les effectifs et les pourcentages des autres anomalies à l'examen des nouveau-nés.

Anomalies Aux Examens Physiques	Effectifs	Pourcentages
Détresse respiratoire néonatale	97	46 ,4%
RCIU dysharmonieux	37	17,7%
Ictère non Choléstatique	20	9,5%
RCIU harmonieux	15	7,1%
Cyanose	13	6,2%
Bosse Séro-Sanguine	9	4,3%
Sub-ictère	7	3,3%
Déshydratation	7	3,3%
Pâleur	5	2,3%
Macrosomie	4	1,9%
Ictère Choléstatique	2	1%

Le signe clinique le plus fréquemment associé aux convulsions dans notre série de cas était la détresse respiratoire néonatale, retrouvée chez 97 nouveau-nés, soit 46,4% des cas. Ces cas de détresses respiratoires avaient une médiane de score de silvermann de 4/10ème et des extrêmes de 1/10ème et 10/10ème.

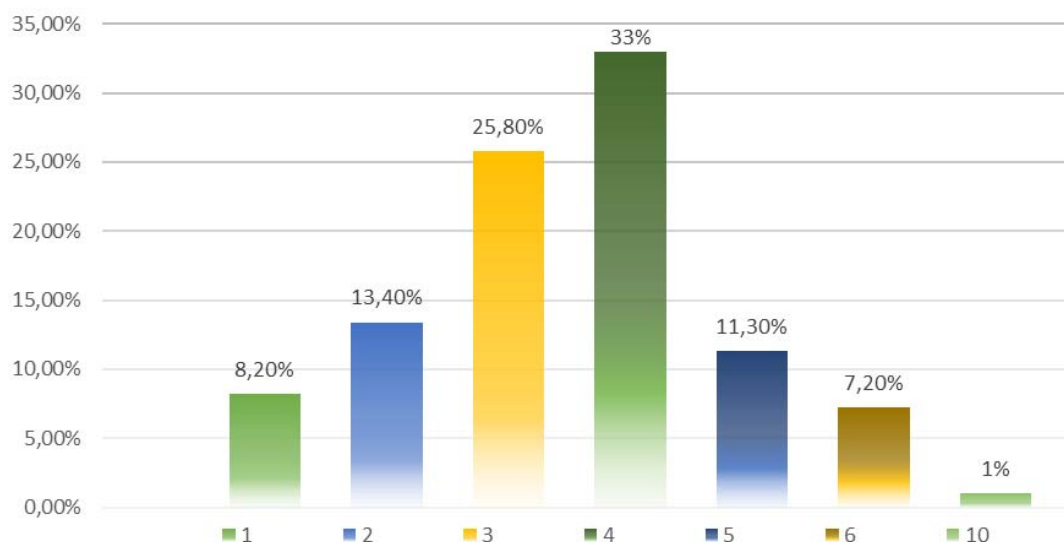


Figure 19 : La répartition des cas présentant une détresse respiratoire néonatales selon le score de silvermann.

III. Les données para-cliniques :

1. Les bilans biologiques :

1.1. La numération formule sanguine :

Ce bilan a été réalisé dans notre série chez 203 nouveau-nés, soit chez 97,1% des cas. Les résultats ont été interprétés en se référant aux intervalles de valeurs normales mentionnés dans l'annexe 3 et 4.

a. L'hémoglobine :

Dans notre étude :

- ♦ 132 cas présentaient un taux d'hémoglobine inférieur à la normale, soit dans 65% des cas.

- ♦ 62 cas présentaient un taux d'hémoglobine normal, soit dans 30,5% des cas.
- ♦ 9 cas présentaient un taux d'hémoglobine supérieur à la normale, soit dans 4,5% des cas.

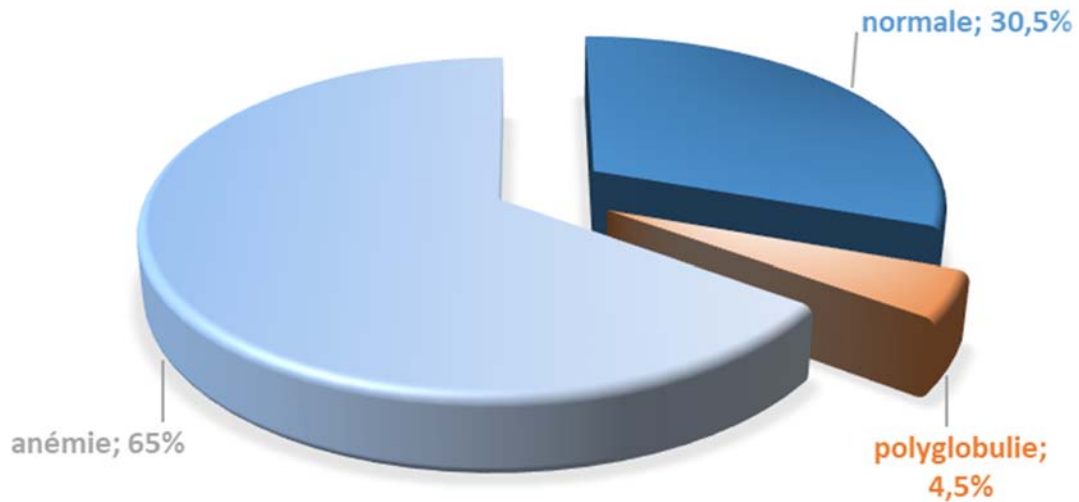


Figure 20 : Les pourcentages des résultats de l'Hémoglobinémie.

b. Les globules blancs :

Tableau XXIV : La répartition des nouveau-nés selon le taux de globules blancs.

Globules blancs	Effectifs	Pourcentages
Normal	87	43%
Hyperleucocytose	47	23%
Leucopénie	69	34%

c. Les plaquettes :

Dans notre série de cas :

- ♦ 129 nouveau-nés avaient un taux normal de plaquettes, soit 64% des cas.
- ♦ 64 nouveau-nés présentaient une thrombopénie, soit 31,5% des cas.
- ♦ 9 nouveau-nés présentaient une hyper-plaquetteose, soit 4,5% des cas.

1.2. La protéine C-réactive :

La CRP a été réalisé chez 197 nouveau-nés, et s'est révélé positive chez 71 cas, soit 36% des cas qui présentaient un taux de CRP > 20mg/L.

1.3. La glycémie :

Dans notre étude, 164 nouveau-nés ont bénéficiés d'un dosage de la glycémie veineuse. Les résultats ont été interprété en se référant aux intervalles de valeurs normales mentionnés dans l'annexe 5. Ainsi nous avons trouvé que :

- ♦ 91 cas présentaient une glycémie normale, soit dans 55,5% des prélèvements réalisés.
- ♦ 62 cas présentaient une glycémie inférieure à la normale, soit dans 37,8% des prélèvements réalisés.
- ♦ 11 cas présentaient une glycémie supérieure à la normale, soit dans 6,7% des prélèvements réalisés.

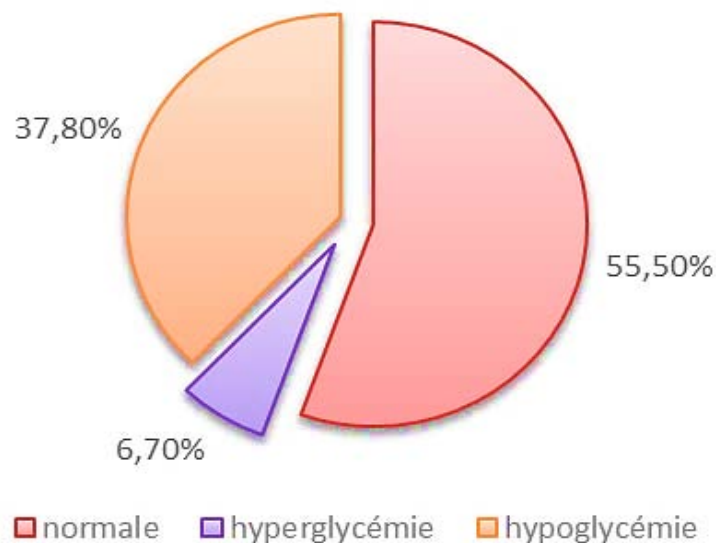


Figure 21 : Les pourcentages des résultats de la glycémie.

1.4. La calcémie :

La Mesure était réalisée chez 173 nouveau-nés, soit dans 82,8% des cas. Les résultats mentionnés dans le tableau XXV ont été interprétés en se référant aux intervalles de valeurs normales mentionnés dans l'annexe 6.

Tableau XXV : Les effectifs et les pourcentages des résultats de la Calcémie.

Calcémie	Effectifs	Pourcentages
Normale	88	42,1%
Hypocalcémie	48	23%
Hypercalcémie	37	17,7%

1.5. La natrémie :

La Mesure était réalisée chez 176 nouveau-nés, soit 84,2% des cas, et les valeurs recueillies ont été interprétés en se référant aux intervalles de valeurs normales mentionnés dans l'annexe 6. Ainsi nous avons eu les résultats suivants :

- ♦ 113 nouveau-nés avaient une natrémie normale, soit dans 54,1% de l'ensemble des cas.
- ♦ 44 nouveau-nés avaient une hyponatrémie, soit dans 21,1% de l'ensemble des cas.
- ♦ 19 nouveau-nés avaient une hypernatrémie, soit dans 9,1% de l'ensemble des cas.

1.6. La fonction rénale :

La mesure de la créatininémie et de l'urémie a été réalisée chez 177 cas soit dans 84,7% des cas. Les résultats ont été interprétés en se référant aux intervalles de valeurs normales mentionnés dans l'annexe 7.

Tableau XXVI : Les effectifs et les pourcentages des résultats de mesure de la fonction rénale.

Urée/créatinine	Effectifs	Pourcentages
Normale	124	59,3%
Elevée	50	23,9%
Basse	3	1,4%

1.7. La fonction hépatique :

La mesure était réalisée chez 117 nouveau-né, soit 56 % des cas, et Les résultats ont été interprété en se référant aux intervalles de valeurs normales mentionnés dans l'annexe 8 :

Tableau XXVII : Les effectifs et les pourcentages des résultats de mesure des enzymes hépatiques.

ALAT/ASAT	Effectifs	Pourcentages
Elevée	70	33,5%
Normale	45	21,5%
Basse	2	1%

1.8. La bilirubinémie :

Dans notre série de cas, la bilirubinémie a été réalisée chez 25 nouveau-nés, soit 11,9% des cas.

Tableau XXVIII : Les résultats de mesure de la bilirubinémie.

Bilirubinémie	Effectif	Pourcentages
Bilirubinémie totale Elevée	25	11,9%
Bilirubinémie Indirecte Elevée	25	11,9%
Bilirubinémie Directe Elevée	6	2,8%

1.9. La ponction lombaire :

Dans notre étude, 85 nouveau-nés ont bénéficié de ponctions lombaires, soit 40,7 % de l'ensemble des cas (Tableau XXIX). Les résultats ont été interprété en se référant aux intervalles de valeurs normales mentionnés dans l'annexe 9.

La définition biologique de la méningite bactérienne a été validée chez 9 cas ; dont les germes qui ont été identifiés sont détaillés dans le tableau XXXV (p : 50).

Tableau XXIX : Les effectifs et les pourcentages des résultats des ponctions lombaires.

Les résultats de la Ponction Lombar	Effectifs	Pourcentages
Normale	51	24,4%
Hématique	13	6,2%
GB (+) / Culture (+)	9	4,3%
GB (+) / Culture (-)	8	3,8%
Blanche	2	1%

1.10. L'hémoculture :

Tableau XXX : Les effectifs et les pourcentages des résultats des Hémocultures.

Hémoculture	Effectifs	Pourcentages
Négative	44	21%
Positive	50	24%
Staphylococcus Coagulase Négative	22	10,5%
Klebsiella Pneumoniae	9	4,3%
Acinobacter Baumannii	3	1,4%
Staphylococcus Aureus Meti-S	3	1,4%
Escherichia Coli	2	1%
Enterobacter Cloacae	2	1%
Staphylococcus Aureus Meti-R	1	0,5%
Staphylococcus Epidermidis	1	0,5%
Corynebacterium SPP	1	0,5%
Bacillus SSP	1	0,5%
Candida Albicans	1	0,5%
Streptococcus Beta Hémolytique B	1	0,5%
Coccibacille Gram-	1	0,5%
Enterococcus faecalis	1	0,5%

1.11. L'étude cyto bactériologique des urines :

L'ECBU a été réalisé chez 28 nouveau-nés ; soit chez 13,4% de l'ensemble des cas, dont :

- ♦ 22 nouveau-nés avec un ECBU stériles, soit 10,5% des cas.
- ♦ 3 nouveau-nés avec une hyperleucocyturie et une culture négative, soit 1,4% des cas.
- ♦ 2 nouveau-nés avec une culture positive à *Klebsiella Pneumoniae*, soit 0,9% des cas.
- ♦ 1 nouveau-né avec une culture positive à *Escherichia Coli*, soit 0,5% des cas.

1.12. Les autres résultats des bilans réalisés :

Tableau XXXI : Les effectifs et les pourcentages des résultats des autres bilans.

Les résultats des autres bilans	Effectifs	Pourcentages
Hyperkaliémie	14	6,7%
Test de Coombs +	3	1,4%
Chromatographie des A.A : Déficit En L-Carnitine	1	0,5%
Leucinose	1	0,5%
LDH Elevée	1	0,5%
Protéïnémie Basse + Protéinurie + Hématurie	1	0,5%

1.13. La magnésémie :

Aucun nouveau-né n'avait bénéficié d'un dosage de Magnésémie pendant la période de notre étude.

2. Les Bilans Radiologiques:**2.1. L'échographie trans-fontanelle :**

Sur les 209 nouveau-nés inclus dans notre série, l'ETF était réalisée chez 82 cas, soit 39,2% des cas, le tableau suivant en résume les résultats :

Tableau XXXII : Les effectifs et les pourcentages des résultats de l'ETF.

Les résultats d'Echographie trans-fontanellaire	Effectifs	Pourcentages
Normal	32	15,3%
Hyperéchogénéicité Thalamique	15	7,1%
Œdème Cérébral	10	4,7%
Hydrocéphalie	9	4,3%
Hyperéchogénéicité Corticale	8	3,8%
Dilatation Ventriculaire	6	2,8%
Hémorragie Intraventriculaire	5	2,4%
Ventriculite	5	2,4%
Hyperéchogénéicité Péri-Ventriculaire	3	1,4%
Agénésie Du Corps Calleux	3	1,4%
Hémorragie Parenchymateuse	3	1,4%
Hémorragie Méningée	1	0,5%
Leucomalacie Péri-Ventriculaire	1	0,5%



Figure 22 : cliché d'échographie trans-fontanellaire chez un nouveau-né souffrant d'asphyxie périnatale, montrant une Hyperéchogénéicité des thalami.

2.2. L'électroencéphalogramme d'amplitude (aEEG) :

L'aEEG a été réalisé dans notre étude chez 103 nouveau-nés, soit 49,5% des cas.

Seulement 100 d'entre les aEEG réalisés étaient interprétables :

- ♦ 26 nouveau-nés avaient un tracé type 1 convulsif, soit 12,4% de l'ensemble des cas.
- ♦ 29 nouveau-nés avaient un tracé type 2 convulsif, soit 13,9% de l'ensemble des cas .
- ♦ 22 nouveau-nés avaient un tracé type 3 convulsif, soit 10,5% de l'ensemble des cas.
- ♦ 16 nouveau-nés avaient un tracé type 1, soit 7,7% de l'ensemble des cas.
- ♦ 6 nouveau-nés avaient un tracé type 2, soit 2,9% de l'ensemble des cas.
- ♦ 1 nouveau-nés avaient un tracé type 3, soit 0,5% de l'ensemble des cas.

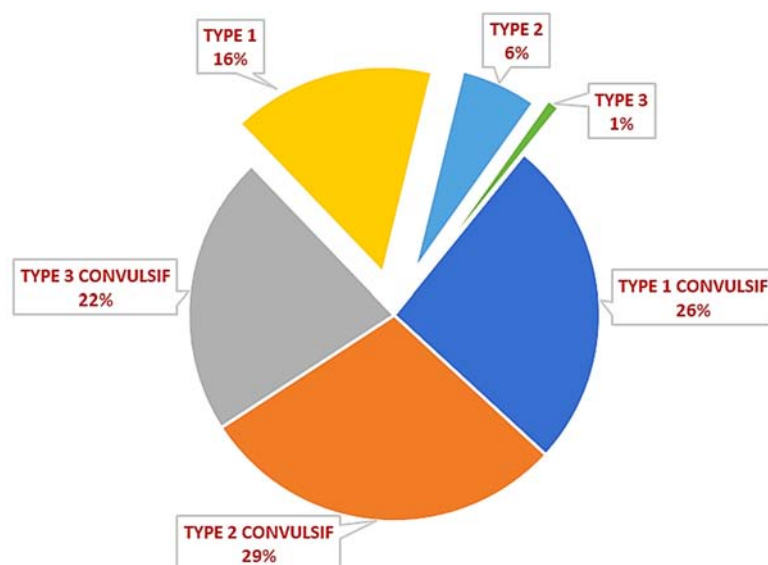


Figure 23 : Les pourcentages des résultats de l'électroencéphalogramme d'amplitude.

2.3. La Tomodensitométrie (TDM):

La TDM a été réalisée dans notre étude chez 12 nouveau-nés, soit 5,7% des cas.

Tableau XXXIII : Les effectifs et les pourcentages des résultats de la Tomodensitométrie.

Les résultats TDM	Effectifs	Pourcentages
Atrophie Cortico Sous Corticale	4	1,9%
Œdème Diffuse	3	1,4%
Malformation de Dandy Walker	2	1%
Hydrocéphalie Tri-Ventriculaire	2	1%
Hémorragie Intra-Ventriculaire	2	1%
Malformation Arnauld Chiari Type 3	1	0,5%
Sclérose Tubéreuse De Bourneville	1	0,5%
Hématome Sous Durale De La Faux Du Cerveau	1	0,5%
Dysplasie Corticale	1	0,5%
Holoprocéphalie Alobaire	1	0,5%
Leucomalacie+ Calcifications	1	0,5%
Normal	2	1%

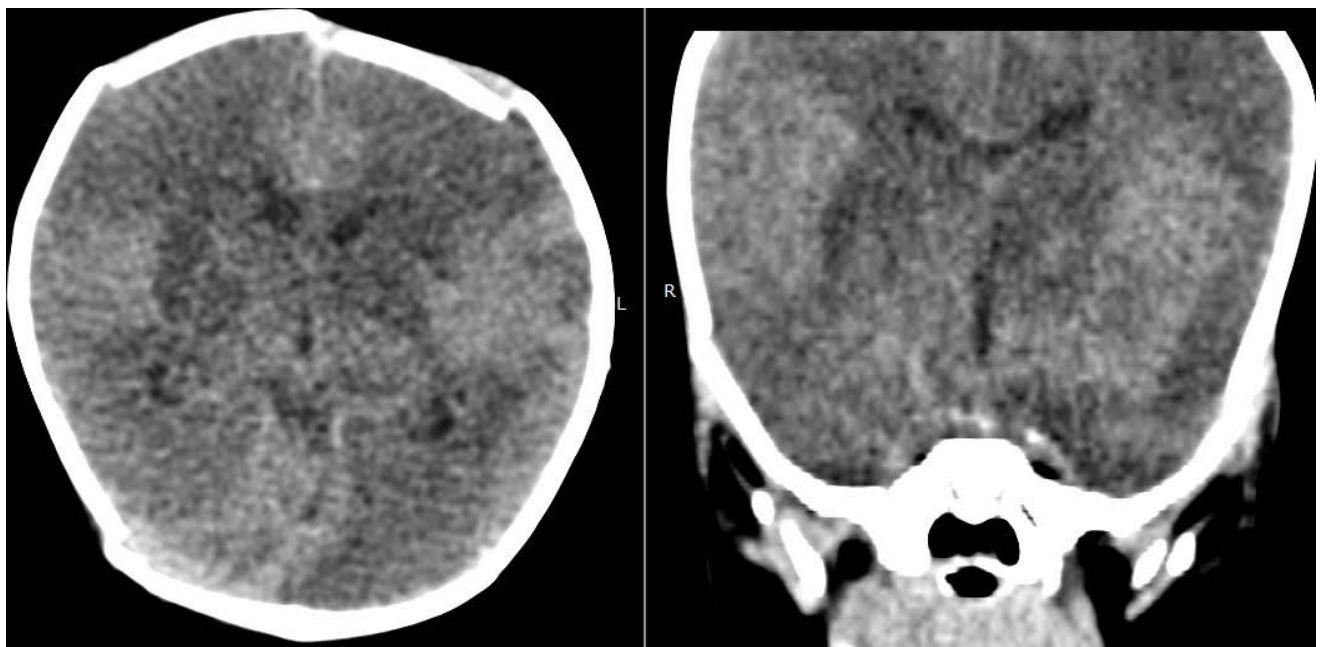


Figure 24 : TDM Cérébrale : hypodensité des NGC d'origine toxique + hypodensité cortico-sous-corticale diffuse

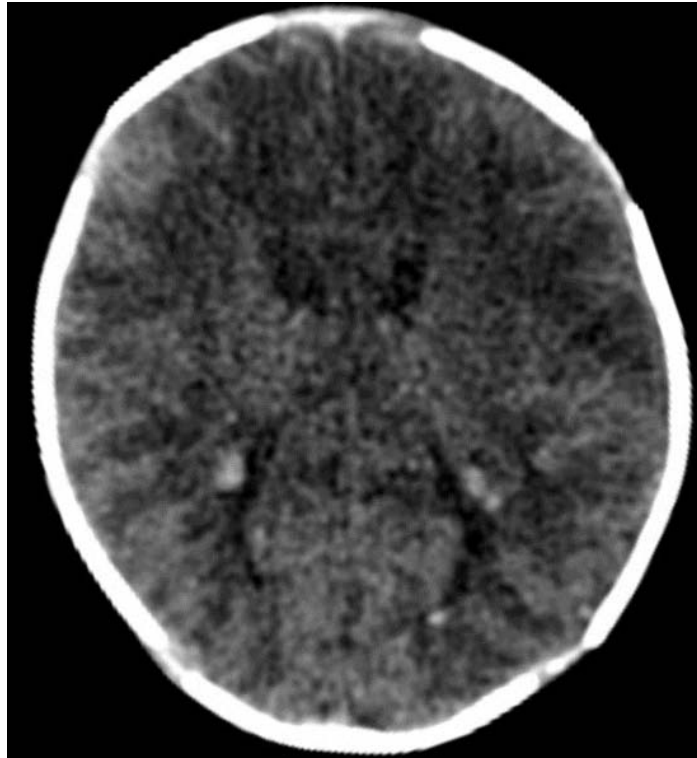


Figure 25 : TDM Cérébrale : hémorragie intraventriculaire minime

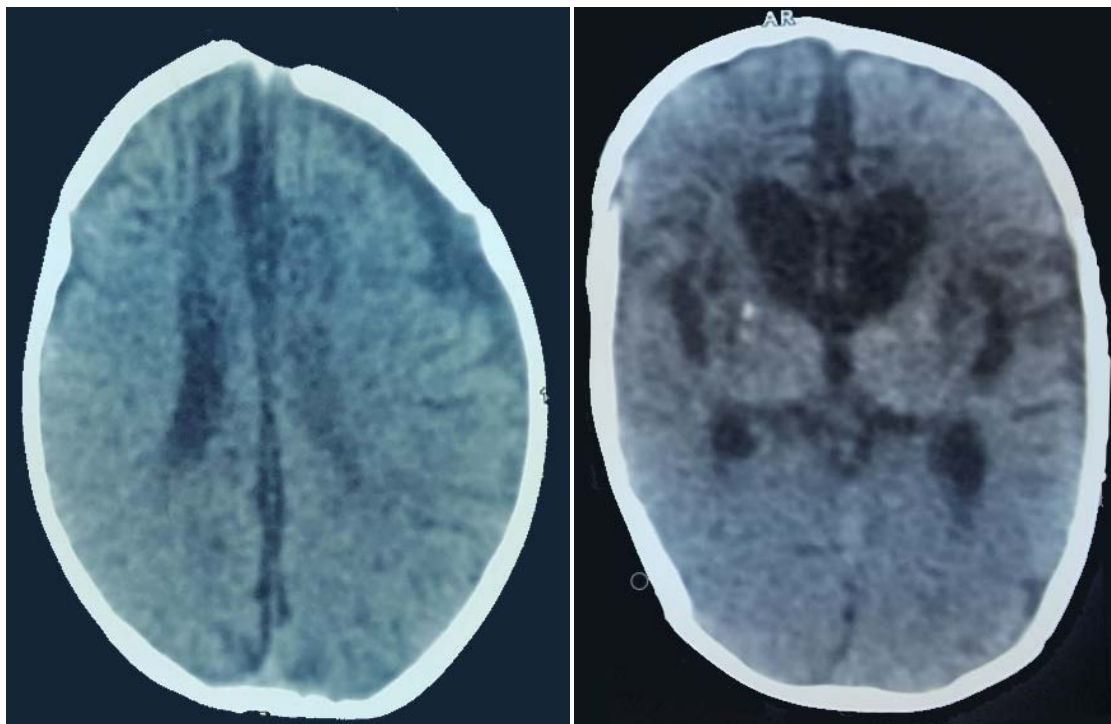


Figure 26 : TDM Cérébrale : atrophie cortico-sous-corticale fronto-pariétale gauche et frontale droite + calcifications cérébrales séquellaires.

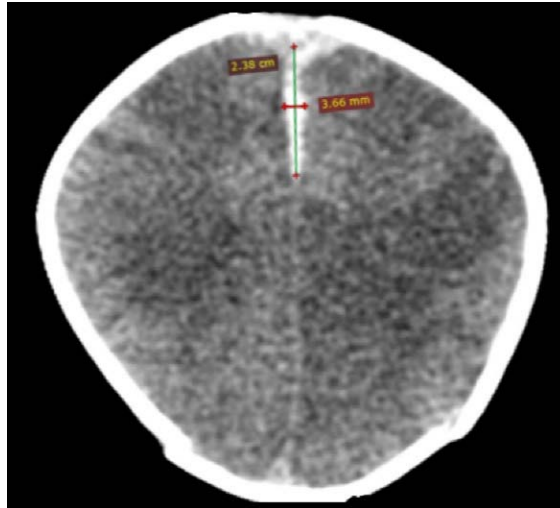


Figure 27 : TDM Cérébrale : hématome sous-dural de la faux du cerveau.

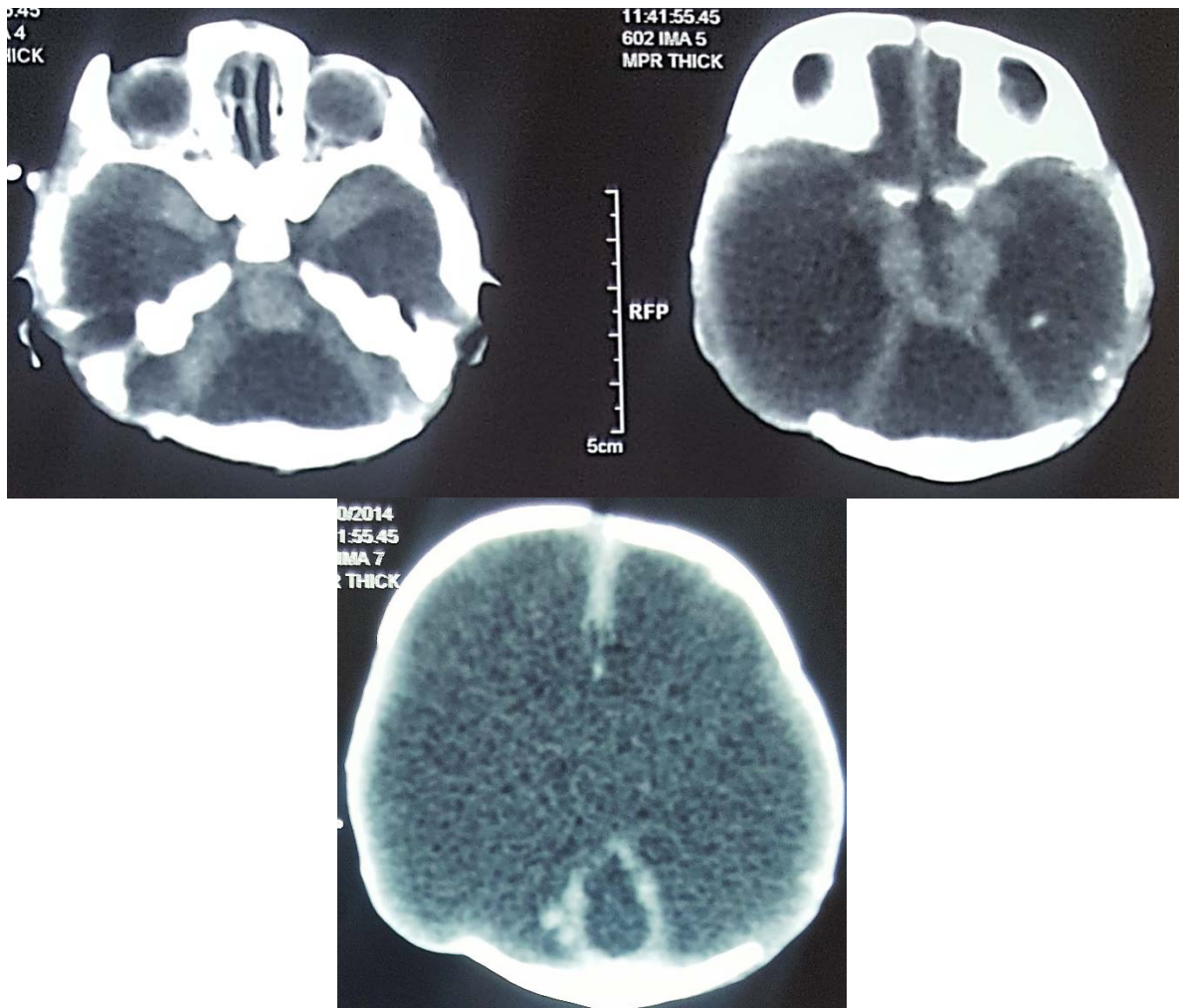


Figure 28 : TDM Cérébrale : Hydrocéphalie sur malformation de Dandy-Walker.

2.4. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) :

Dans notre série de cas, l'IRM n'était réalisée que chez 3 nouveau-nés, soit 1,4% de l'ensemble des cas :

Tableau XXXIV : Les effectifs et les pourcentages des résultats de L'imagerie par résonance magnétique.

Les résultats d'IRM	Effectifs	Pourcentages
Atrophie corticale et atrophie du corps calleux	1	0,5%
Dysplasie corticale + démyélinisation de la substance blanche d'origine infectieuse	1	0,5%
Hémorragie intra-ventriculaire	1	0,5%

IV. Les étiologies :

Dans notre étude, la cause la plus fréquente des crises convulsives néonatales est l'encéphalopathie anoxo-ischémique (EAI). Qu'elle soit classée SARNAT 2 ou SARNAT 3, le nombre de cas retrouvé dans notre série était de 99 cas, soit 47,3% de l'ensemble des nouveau-nés inclus.

Les troubles métaboliques (hypoglycémie, hypocalcémie, dysnatrémie) arrivent en deuxième position des causes convulsives, et qui ont été retrouvées chez 48 nouveau-nés, soit dans 30% des cas.

Dans 12,5% des cas (28 nouveau-nés), la cause des convulsions était inconnue.

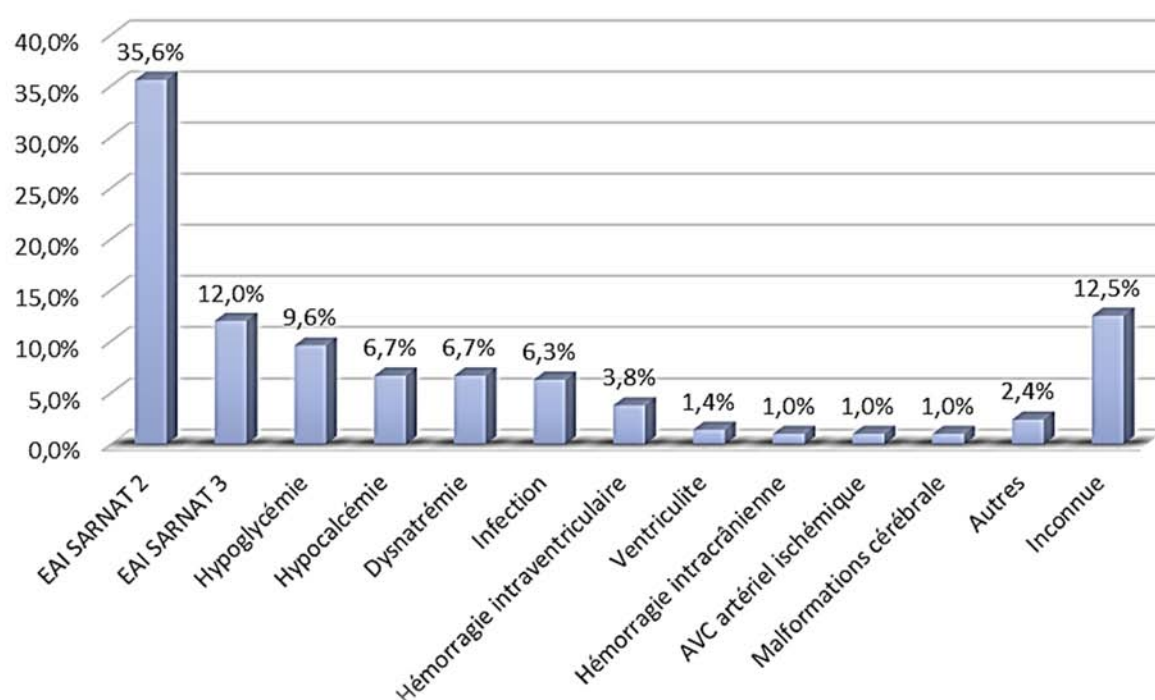


Figure 29 : Les pourcentages des étiologies des crises convulsives.

La cause infectieuse était retrouvée chez 13 nouveau-nés, soit dans 6,3% des cas ; dont la totalité étaient des infections méningée d'origine bactérienne.

Tableau XXXV : Les effectifs et les pourcentages des germes responsables de méningite bactérienne.

Méningite bactérienne à :	Effectifs	Pourcentages
Acinobacter Baumannii	1	0,5%
Haemophilus Influenzae B	1	0,5%
Pneumocoque	1	0,5%
Staphylococcus Coagulase Négative	1	0,5%
Streptococcus Alpha Hémolytique	1	0,5%
Streptococcus Beta Hémolytique B	1	0,5%

Les étiologies ayant été retenues dans notre série concernant les malformations cérébrales sont l'agénésie du corps calleux (2 cas, 0,9%) et l'atrophie corticale (1 cas, 0,5%).

Dans notre étude, D'autres étiologies rares ont été retrouvées, résumées dans le tableau suivant :

Tableau XXXVI : Les effectifs et les pourcentages des autres étiologies rares.

Autres Etiologies	Effectifs	Pourcentages
Tétanos Néonatal	2	1%
Hyperthermie	1	0,5%
Ictère Nucléaire	1	0,5%
Leucinose	1	0,5%
Sclérose Tubéreuse De Bourneville	1	0,5%
Syndrome Hémolytique Et Urémique	1	0,5%

V. La prise en charge thérapeutique:

1. La mise en condition :

Les mesures de mise en condition dans notre étude étaient comme suivant :

- ♦ Libération des voies aériennes : réalisée chez 189 cas, soit 90,4% des cas.
- ♦ Prise de voie veineuse périphérique : réalisée chez 206 cas, soit 98,6% des cas.
- ♦ Monitoring : réalisée chez 208 cas, soit 99,5% des cas.
- ♦ Ventilation : réalisée chez 116 cas, soit 55,5% des cas.

2. Les anticonvulsivants :

2.1. Les types d'anticonvulsivants :

Dans notre série de cas, les anticonvulsivants ont été administrés chez 205 nouveau-nés, soit chez 98% des cas. Tandis que chez 4 nouveau-nés, aucun anticonvulsivant n'a été administré, soit chez 1,9% des cas.

L'administration d'un seul type d'anticonvulsivant est la règle généralement respectée dans notre série. L'administration de deux types d'anticonvulsivants de façon simultanée n'était retrouvée que chez 5 cas, soit dans 2,4 % des cas.

4 nouveau-nés avaient eu des associations de phénobarbital et de diazépam, soit 1,9% des cas, et seulement un nouveau-né qui avait eu une association de phénobarbital et de valproate (0,5% des cas).

Tableau XXXVII: Les effectifs, les pourcentages et les doses d'Anticonvulsivant administrée en première intention.

Anticonvulsivant administrée en première intention	Effectifs	Pourcentages	Dose moyenne	Dose minimale	Dose maximale
Diazépam	66	31,6%	0,5mg/kg	–	–
Phénobarbital	141	67,5%	20mg/kg/j	5mg/kg/j	40mg/kg/j
Valproate	1	0,5%	20mg/kg/j	–	–
Midazolam	1	0,5%	100µ/kg/h	–	–
Aucun	4	1,9%	–	–	–

Tableau XXXVIII : Les effectifs et les pourcentages d'Anticonvulsivant administrée en 2^{ème} intention.

Anticonvulsivant	Effectifs	Pourcentages
Midazolam	29	13,9%
Phénobarbital	24	11,5%
Valproate	9	4,3%

2.2. Les voies d'administration :

Tableau XXXIX: Les effectifs des voies d'administration des anticonvulsivants.

	Voie d'administration		
	Intra-Rectale	Intraveineuse	Per Os
Diazépam	60	6	0
Phénobarbital	0	104	61
Midazolam	0	30	0
Valproate	0	0	10

2.3. Les réponses aux Anticonvulsivants :

Dans notre série, l'arrêt des crises convulsives après l'administration d'une dose d'anticonvulsivant a été remarqué chez 81 nouveau-nés, soit 38,8% de l'ensemble des cas.

L'arrêt des crises convulsives après l'administration d'une deuxième dose d'anticonvulsivant a été remarqué chez 44 nouveau-nés, soit 21,1% de l'ensemble des cas.

L'arrêt des crises convulsives après l'administration d'une troisième dose d'anticonvulsivant a été remarquée chez 29 nouveau-nés, soit 13,9% de l'ensemble des cas.

Alors que 50 nouveau-nés ont présentés un état de mal convulsif, soit 23,9% de l'ensemble des cas.

Tableau XL : Les effectifs des réponses aux anticonvulsivants administrés en première intention.

Arrêt de la crise après :	Diazépam	Phénobarbital	Midazolam	Valproate
Une dose	29	53	0	0
2	14	31	0	0
3	5	25	0	0
Etat De Mal Convulsif	18	32	1	1

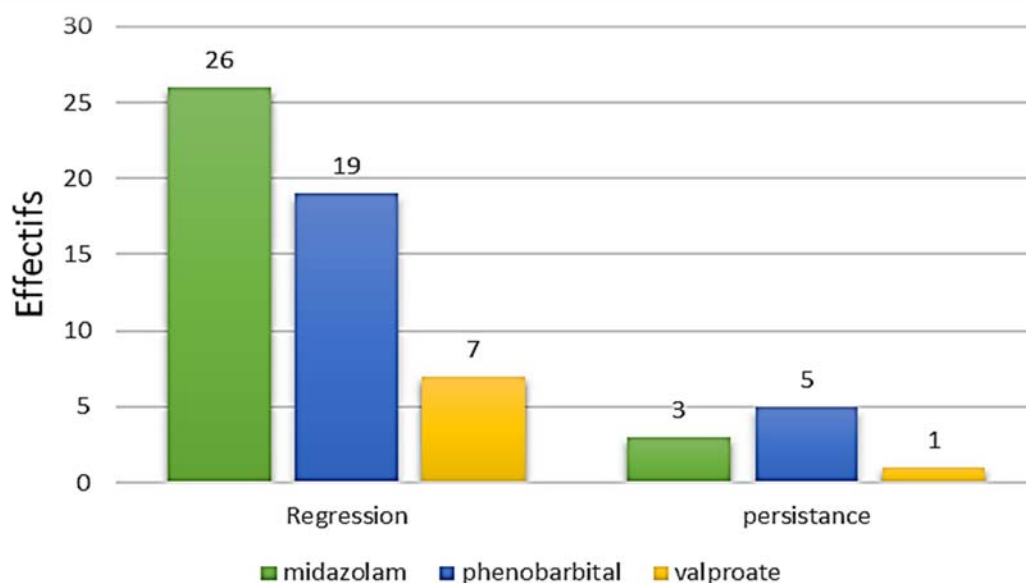


Figure 30 : Les effectifs des réponses aux anticonvulsivants administrés en deuxième intention.

3. Les autres traitements instaurés :

Tableau XLI : Les effectifs et les pourcentages des autres traitements instaurés chez les nouveau-nés dans notre série.

	Effectifs	Pourcentages
Antibiotiques	188	90%
Intubation	70	33,4%
Calcium	44	21%
Glucose (15%,10%,5%)	43	20,5%
Sodium	31	14,8%
Oxygénothérapie	17	8,1
Hypothermie	15	7,1%
Kayexalate	10	4,7%
Transfusion	9	4,3%
Photothérapie	5	2,3%
Bicarbonate De Sodium	1	0,5%
Dobutamine	1	0,5%
Furosémide	1	0,5%

VI. Les complications :

Dans notre série de cas, le décès était la complication la plus fréquente, avec un effectif de 69 décès, soit 33% de l'ensemble des cas. Le tableau XLIII en résume les causes.

La moyenne d'âge des nouveau-nés décédés était de 14 jours, avec une médiane de 9 jours, des extrêmes d'âge de 1 jour à 60 jours et un écart-type de 13 jours. 51,5% des décès ont survenus dans un délai inférieur ou égal à 9 jours de vie, avec des pics de fréquences à j2, j3 et j7 de vie.

67 nouveau-nés dans notre série ont développé au moins une complication (en dehors du décès) au cours d'hospitalisation, soit dans 35% des cas.

Les complications hospitalières retrouvées chez les nouveau-nés inclus dans notre étude sont dominées par les infections nosocomiales, avec un effectif de 54 nouveau-nés, soit 25,8% de l'ensemble des cas, dont 21 cas qui ont décédé par la suite, soit 10% de l'ensemble des cas.

Tableau XLII : Les effectifs et les pourcentages des complications hospitalières rencontrées chez les nouveau-nés.

Complications Hospitalières	Effectifs	Pourcentages
Décès	69	33%
Infections nosocomiale	52	27,7%
Pneumonie	7	3,3%
Infections nosocomiale urinaire	2	0,9%
Septicémie	2	0,9%
Nécrose de la face dorsale de l'avant -bras	1	0,5%
Phlegmon de la main	1	0,5%
Pneumo-médiastin	1	0,5%
Escarre occipitale	1	0,5%

Tableau XLIII : Les effectifs et les pourcentages des causes de décès chez les nouveau-nés.

Cause Décès	Effectifs	Pourcentages
Choc Septique	23	11%
Hyperkaliémie	10	4,7%
Hémorragie Alvéolaire	9	4,3%
Arrêt cardio-circulatoire	6	2,9%
Bradycardie Extrême	6	2,9%
Asphyxie périnatale	3	1,4%
Coagulation intravasculaire disséminée	3	1,4%
Hémorragie Digestive	2	1%
Asphyxie Par Inhalation	1	0,5%
Choc Cardiogénique	1	0,5%
Hémorragie Cérébrale	1	0,5%
Trouble Rythme Cardiaque	1	0,5%

VII. L'évolution :

1. La durée d'hospitalisation :

Dans notre étude, la moyenne de durée d'hospitalisation était de 12 jours, avec une médiane de 9 jours, des extrêmes de 1 à 52 jours et un écart-type de 11 jours.

123 nouveau-nés ont été hospitalisés pour une durée inférieure ou égale à 10 jours, soit dans 59,1% des cas, et un pic de fréquence de durée d'hospitalisation de 7 jours.

2. La survie :

Dans notre série de cas, 139 nouveau-nés ont été déclarés sortants, avec un rendez-vous de consultation externe, soit 66,5% des cas.

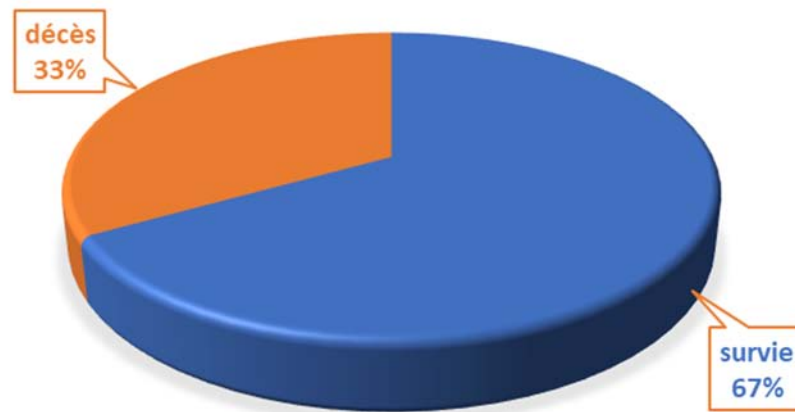


Figure 31 : Les pourcentages de survie et de décès.

3. Le développement psychomoteur :

Parmi les 139 nouveau-nés qui ont été déclarés sortants, 68 nouveau-nés ont été suivis en consultation au sein du CHU Med VI, soit 49% des cas survivants et 32,5% de l'ensemble des cas.

Tandis que 71 cas ont été perdus de vue, soit 34% de l'ensemble des cas, et 51% des cas survivants.

Le développement psychomoteur était normal chez 46 cas ayant été suivis en consultation, soit dans 22% des cas, et 33,1% des cas survivants.

L'évolution du développement psychomoteur à moyen et à long terme était anormale chez 22 nouveau-nés, soit 10,5% de l'ensemble des cas, et 15,8% des cas survivants.

Tableau XLIV : Les effectifs et les pourcentages des résultats de l'examen neurologique à 6 mois.

Examen Neurologique à 6mois	Effectifs	Pourcentages par rapport à l'ensemble des cas	Pourcentages par rapports au nombre de cas suivis
Normal	47	22,5%	71,2%
Hypotonie Axiale	9	4,3%	13,6%
Hypertonie Périphérique	5	2,4%	7,5%
Retard Du Développement Psychomoteur	3	1,4%	4,5%
Hypotonie Généralisée	2	1%	3%
Reflexe Archaiques Persistants	2	1%	3%
Infirmité motrice cérébrale	2	1%	3%
Reflexes ostéo-tendineux Vifs	1	0,5%	1,5%
Reflexes ostéo-tendineux Abolis	1	0,5%	1,5%
Mauvaise Poursuite Oculaire	1	0,5%	1,5%
Pas De Maintien De la Tête	1	0,5%	1,5%
Total	74	36%	112%

Tableau XLV : Les effectifs et les pourcentages des résultats de l'examen neurologique à 1 an.

Examen Neurologique à 1 an	Effectifs	Pourcentages par rapport à l'ensemble des cas	Pourcentages par rapports au nombre de cas suivis
Normal	45	21,5%	68,2%
Retard du développement psychomoteur	17	8,1%	25,7%
Syndrome pyramidal	4	1,9%	6%
Hypertonie Périphérique	3	1,4%	4,5%
Hypotonie Axiale	3	1,4%	4,5%
Infirmité motrice cérébrale	3	1,4%	4,5%
Total	75	36%	113%

4. Le développement d'une épilepsie:

Dans notre étude, sur les 68 nouveau-nés suivis en consultation tout au long de la période d'étude, 15 nouveau-nés ont développé une épilepsie, soit 7,2% de l'ensemble des cas, et 22,1% des cas suivis.

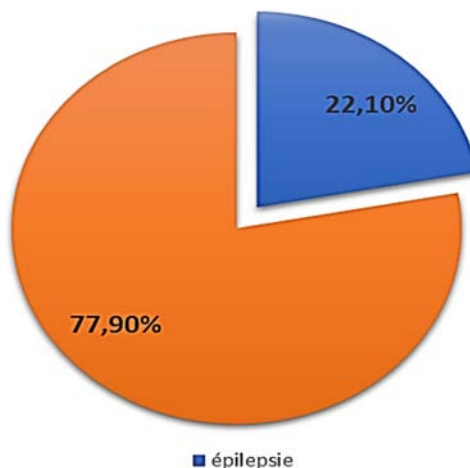


Figure 32 : Pourcentage de développement d'une épilepsie

VIII. L'étude analytique :

1. Le sexe :

1.1. Le sexe et les types de convulsions :

Il n'y avait pas de différence significative en termes de types de crises convulsives entre les deux sexes.

Tableau XLVI : Les pourcentages des types de crises selon le sexe.

Type de crises	Le sexe		P
	Masculin	Féminin	
Focales	11%	7%	0,913
Généralisées	23%	17%	0,445
Subtiles	23%	16%	0,596

1.2. Le sexe et Les étiologies des convulsions :

La différence des effectifs entre les deux sexes en termes d'étiologie est statistiquement non significative. On a remarqué que les effectifs de l'encéphalopathie anoxo-ischémique diffèrent largement entre les deux sexes, mais cette différence reste statistiquement non significative.

Tableau XLVII : La répartition des étiologies des convulsions selon le sexe des nouveau-nés.

Étiologies	Le Sexe		p
	Masculin	Féminin	
Encéphalopathie anoxo-ischémique SARNAT 2	46	28	0,728
Encéphalopathie anoxo-ischémique SARNAT 3	17	8	0,418
Hypocalcémie	8	6	0,785
Hypoglycémie	9	11	0,134
Dysnatrémie	7	6	0,608
Infection neuro-méningée	7	6	0,608
Hémorragie intraventriculaire	6	2	0,395
Inconnue	18	9	0,488

1.3. Le sexe et L'évolution :

L'effectif des décès des garçons était plus élevé que celui des filles, mais avec un $p > 0,05$ non significatif. De même, la prédominance des effectifs du sexe masculin concernant le développement psychomoteur et la survenue d'épilepsie était non significative.

Tableau XLVIII : Les effectifs des cas selon le sexe et les formes d'évolution.

L'évolution		Le sexe		
		Masculin	Féminin	P
Evolution générale	Survie	85	54	0,81
	Décès	41	28	
Développement psychomoteur	Normal	26	20	0,577
	Anormal	14	8	
Développement d'une épilepsie	Oui	10	5	0,484
	Non	30	23	

2. L'origine géographique :

2.1. L'origine géographique et Les étiologies des convulsions :

Il n'y a pas de différence statistiquement significative qui peut témoigner en faveur d'une relation entre les étiologies des convulsions et les origines géographiques chez les deux sexes.

Tableau XLIX : Les effectifs des étiologies des convulsions en fonction du sexe et de l'origine géographique.

Les étiologies	Origine géographique		
	Urbaine	Rurale	<i>p</i>
Hémorragie intraventriculaire	1	7	0,071
Infection neuro-méningée	5	8	0,706
L'encéphalopathie anoxo-ischémique SARNAT 2	10	15	0,708
L'encéphalopathie anoxo-ischémique SARNAT 3	33	40	0,711
Dysnatrémie	5	8	0,706
Hypoglycémie	10	10	0,536
Inconnue	13	14	0,6
Hypocalcémie	6	8	0,961

2.2. L'origine géographique et L'évolution :

L'origine rurale et le sexe masculin sont deux facteurs prédisposant à la survenue ultérieure d'épilepsie pour les nouveau-nés ayant des crises convulsives néonatales.

Nous avons remarqué plus de décès dans le groupe des nouveau-nés d'origine rurale que dans le groupe d'origine urbaine, mais cette différence était non significative. Ce qui est aussi remarqué à propos du développement psychomoteur.

Tableau L : Les effectifs des cas selon L'origine géographique, le sexe et les formes d'évolution.

L'évolution		Origine géographique		
		Urbaine	Rurale	P
Evolution générale	Survie	66	73	0,097
	Décès	24	44	
Développement psychomoteur	Normal	24	22	0,385
	Anormal	9	13	
Développement d'une épilepsie	Oui	6	9	0,454
	Non	27	26	

3. Les facteurs maternels :

3.1. L'âge maternel Les étiologies des convulsions:

L'analyse statistique des effectifs d'étiologies de convulsions en fonction de l'âge maternel n'a pas trouvé une différence significative.

Tableau LI : Les effectifs des étiologies des convulsions en fonction de l'âge maternel.

	Intervalle d'âge maternel		
	< 20	≥ 20	p
Les étiologies	20	188	0,479
L'encéphalopathie anoxo-ischémique SARNAT 2	8	66	0,664
L'encéphalopathie Anoxo-Ischémique SARNAT 3	3	22	0,666
Dysnatrémie	3	10	0,089
Hypocalcémie	1	13	0,745
Hypoglycémie	0	20	0,125
Infection neuro-méningée	0	13	0,225
Hémorragie intraventriculaire	1	7	0,778
Inconnue	2	25	0,677

3.2. La parité les étiologies des convulsions :

La différence des effectifs d'étiologies par rapport au nombre de parité chez les mamans est statistiquement non significative.

Dans notre série, il y avait plus de cas d'encéphalopathie anoxo-ischémique chez les nouveau-nés issus de mamans primipares, mais cette supériorité reste non significative.

Tableau LIII : Les effectifs des étiologies des convulsions par rapport à la parité.

	La parité		
	Primipare	Multipare	<i>p</i>
Les étiologies	111	96	0,406
Hémorragie intraventriculaire	4	4	0,834
Infection neuro-méningée	9	4	0,244
L'encéphalopathie anoxo-ischémique SARNAT 3	15	10	0,495
L'encéphalopathie anoxo-ischémique SARNAT 2	43	30	0,261
Dysnatrémie	8	5	0,554
Hypoglycémie	8	12	0,199
Hypocalcémie	7	7	0,778
Inconnue	13	14	0,541

3.3. Les antécédents/incidents de la grossesse :

a. Antécédents/Incidents maternelles et types de crises :

Il existe des différences de pourcentages pour tous les paramètres anténataux par rapport aux types de convulsions, cependant, ces différences n'ont pas une valeur significative, sauf pour la prise médicamenteuse ($p=0,021$).

Tableau LIV : Les pourcentages des paramètres anténataux par rapport aux types de convulsions.

Paramètres anténataux	Type De La Crise			p
	Focales	Généralisées	Convulsions Subtiles	
Prééclampsie	0%	1%	2%	0,469
HTA Gravérique	1%	3%	1%	0,237
Anémie	7%	12%	10%	0,36
Tabagisme Passive	5%	8%	11%	0,464
Prise Médicamenteuse	6%	6%	5%	0,021
Infection Urinaire	3%	4%	6%	0,379
Infection Génitale	3%	9%	9%	0,665
Rupture PDE + De 12h	2%	3%	4%	0,911
Liquide Amniotique Teinté	3%	6%	7%	0,932

b. Les antécédents/incidents de la grossesse et l'étiologie infectieuse :

Il n'y a pas de corrélation statistiquement significative entre les incidents de la grossesse et l'étiologie infectieuse des convulsions néonatales.

Tableau LV : Les effectifs des incidents maternels de la grossesse par rapport à l'étiologie infectieuse des convulsions.

Antécédents/incidents	Infection neuro-méningée		
	Oui	Non	p
Fièvre isolée	3	15	0,057
Rupture PDE + de 12h	1	17	0,899
Infection urinaire	3	24	0,267
Infection génitale	5	37	0,092
Liquide amniotique teinté	2	31	0,955

4. Le terme de naissance :

4.1. Le terme de naissance et les types de convulsions :

Dans cette série, les nouveau-nés à terme faisaient plus de crises convulsives de tout type par rapport aux nouveau-nés prématurés, mais la différence n'est pas statistiquement significative.

Tableau LVI : Les pourcentages des types de convulsions selon le terme de naissance.

Types de crises	Terme de naissance		<i>p</i>
	< 37	≥ 37	
Focales	1,9%	17%	0,690
Généralisées	5,8%	35,4%	0,465
Subtiles	4,4%	35,4%	0,678

4.2. Le terme de naissance et les étiologies :

Les résultats trouvaient plus d'encéphalopathie anoxo-ischémique chez les nouveau-nés à terme par rapport aux prématurés, et également plus de troubles métaboliques chez les nouveau-nés à terme par rapport aux prématurés, mais ces différences étaient non significatives.

Tableau LVII : Les effectifs des étiologies des convulsions en fonction du terme de naissance.

		Terme de naissance		
		< 37	≥ 37	p
Les étiologies		26	182	0,4
Hémorragie intraventriculaire		1	7	1
Infection neuro-méningée		1	12	0,588
L'encéphalopathie anoxo-ischémique	SARNAT 3	4	20	0,573
	SARNAT 2	9	66	0,584
Dysnatrémie		0	13	0,159
Hypoglycémie		2	18	0,722
Hypocalcémie		4	10	0,06
Inconnue		5	22	0,311

4.3. Le terme de naissance et l'évolution :

L'analyse statistique des effectifs des formes d'évolution possible en fonction du terme de naissance n'a pas trouvé une différence significative.

Tableau LVIII : Les effectifs des formes d'évolution en fonction du terme de naissance.

L'évolution		Terme de naissance		
		< 37	≥ 37	P
Evolution générale	Survie	15	124	0,182
	Décès	12	57	
Développement psychomoteur	Normal	6	40	0,946
	Anormal	3	19	
Développement d'une épilepsie	Oui	3	12	0,381
	Non	6	47	

5. Les circonstances d'accouchements :

5.1. L'accouchement dystocique et les types des crises :

Sur le plan statistique, il n'y a pas de relation significative entre l'utilisation instrumentale au cours de l'accouchement et les types des crises convulsives.

Tableau LIX : La répartition des cas selon l'utilisation instrumentale au cours de l'accouchement en fonction des types de crises.

Type des crises	Voie basse instrumentale		
	Oui	Non	P
Focales	4	35	0,484
Généralisées	14	71	0,336
Convulsions subtiles	10	70	0,683

5.2. L'accouchement dystocique et les étiologies :

Statistiquement, il n'y a pas de relation significative entre les différentes étiologies des convulsions néonatales et l'utilisation du forceps pendant l'accouchement.

Tableau LX : La répartition des cas selon l'utilisation instrumentale en fonction des étiologies.

Les étiologies	Voie basse instrumentale		
	Oui	Non	P
Hémorragie intraventriculaire	1	7	0,927
Infection neuro-méningée	1	12	0,521
L'encéphalopathie anoxo-ischémique SARNAT 3	4	21	0,708
L'encéphalopathie anoxo-ischémique SARNAT 2	12	61	0,377
Dysnatrémie	4	9	0,062
Hypoglycémie	1	19	0,238
Inconnue	3	23	0,744
Hypocalcémie	1	13	0,466

5.3. L'accouchement dystocique et l'évolution :

La valeur p du test statistique à propos de tous les formes d'évolution possible est supérieure à 0,05, donc on peut retenir l'hypothèse qui suggère qu'il n'y a pas de lien entre l'accouchement instrumental et l'évolution ultérieure des nouveau-nés de notre série.

Tableau LXI : Les effectifs des cas selon l'utilisation instrumentale au cours de l'accouchement et les formes d'évolution.

L'évolution		Voie basse instrumentale		
		Forceps	Ventouse	P
Evolution générale	Survie	23	114	0,059
	Décès	5	64	
Développement psychomoteur	Normal	9	35	0,827
	Anormal	4	18	
Développement d'une épilepsie	Oui	2	13	0,481
	Non	11	40	

6. L'adaptation à la vie extra-utérine :

6.1. Le cri :

a. Le cri et les types de crises :

L'hypothèse du lien entre l'absence du cri et les convulsions subtiles est statistiquement prouvé devant la valeur $p < 0,05$.

La notion d'absence de cri et la survenue des crises convulsives est une hypothèse qu'on peut accepter devant une valeur $p = 0,029 < 0,05$.

Tableau LXII : Les effectifs des cas selon le type des crises et les forme de cri.

	Cri Absent			Cri Retardé		
	Oui	Non	<i>p</i>	Oui	Non	<i>p</i>
Les crises :	22	154	0,029	92	84	0,566
Focales →	2	31	0,215	20	13	0,288
Généralisées →	5	64	0,091	35	34	0,741
Subtiles →	15	59	0,008	37	37	0,607

b. Le cri et l'évolution :

Le cri immédiat après la naissance est un facteur prédictif de l'évolution favorable possible du nouveau-né, qu'elle soit sur le plan du pronostic général ou sur le plan de complications neurologiques possibles.

Tableau LXIII : L'évolution des nouveau-nés en fonction du cri.

		Le Cri		<i>p</i>
L'évolution		Immédiat	Absent	
Evolution générale	Survie	48	11	0,039
	Décès	15	10	
Développement psychomoteur	Normal	19	2	0,028
	Anormal	5	4	
Développement d'une épilepsie	Oui	3	3	0,04
	Non	21	3	

6.2. Les mesures de réanimation :

a. Les mesures de réanimation et le sexe:

Les nouveau-nés de sexe masculin ont eu plus besoin de mesures de réanimation par rapport aux nouveau-nés de sexe féminin, mais cette différence est non significative.

Tableau LXIV : La répartition des cas selon le sexe et la réalisation ou non des mesures de réanimation.

Le sexe	Mesures de réanimation		
	Oui	Non	p
Masculin	70	41	0,401
Féminin	38	29	

b. Les mesures de réanimation et les types de crises:

La valeur p des types de crises par rapport à la nécessité ou non des mesures de réanimation est inférieur à 0,05, ainsi on rejette l'hypothèse de lien entre les crises et les mesures de réanimation.

Tableau LXV : Les effectifs des cas selon les types de crises et la réalisation des mesures de réanimation.

	Mesures de réanimation		
	Oui	Non	P
Les crises :	106	69	0,375
Focales →	18	13	0,753
Généralisées →	40	32	0,256
Subtiles →	48	24	0,168

c. Les mesures de réanimation et les étiologies :

L'analyse statistique de ces deux variables rapporte une très forte corrélation, avec une valeur $p = 10^{-10}$.

Tableau LXVI : Les effectifs des cas selon les étiologies et la réalisation des mesures de réanimation.

	Mesure de réanimation		
	Oui	Non	p
Etiologies	107	70	10⁻¹⁰
Hémorragie intraventriculaire	2	6	0,036
Infection neuro-méningée	3	6	0,088
L'encéphalopathie anoxo-ischémique SARNAT 3	22	1	2.10⁻⁴
L'encéphalopathie anoxo-ischémique SARNAT 2	60	9	8.10⁻⁹
Dysnatrémie	3	7	0,043
Hypoglycémie	4	12	0,002
inconnue	5	16	2.10⁻⁴
Hypocalcémie	4	5	0,313

d. Les mesures de réanimation et l'évolution :

L'effectif des décès chez les nouveau-nés ayant bénéficié de mesure de réanimation postnatale est significativement plus élevé par rapport aux nouveau-nés qui n'en ont pas eu besoin. De même, l'évolution du développement psychomoteur et l'apparition de l'épilepsie ont des effectifs statistiquement significatifs, reliant ainsi les gestes de réanimations néonatales avec les troubles de développement psychomoteur et l'apparition à long terme d'une épilepsie.

Tableau LXVII : Les formes d'évolution en fonction de réanimation post-natale.

		Mesure de réanimation		
L'évolution		Oui	Non	P
Evolution générale	Survie	66	55	0,018
	Décès	41	15	
Développement psychomoteur	Normal	17	21	0,01
	Anormal	16	4	
Développement d'une épilepsie	Oui	11	2	0,022
	Non	22	23	

6.3. Le score d'Apgar :

a. L'Apgar à 5 minutes :

a.1. L'Apgar à 5 minutes/ sexe /origine géographique :

Sur le plan statistique, il n'y a pas de relation significative entre l'Apgar à 5 minutes, le sexe et l'origine géographique.

Tableau LXVIII : Les effectifs des cas selon le sexe, l'origine géographique et l'Apgar à 5 minutes.

		L'Apgar à 5 minutes		
		< 5/10	≥ 5/10	p
Le sexe	Masculin	19	58	0,642
	Féminin	11	41	
Origine géographique	URBAINE	11	41	0,614
	RURALE	19	57	

a.2. L'Apgar à 5 minutes et types de crises :

La valeur p des types de crises par rapport au score d'Apgar à 5 minutes de vie est supérieur à 0,05, ainsi on rejette l'hypothèse de lien entre le score à 5 minutes et les types des crises.

Tableau LXIX : Les effectifs des cas selon les types de crises et l'Apgar à 5 minutes.

Les crises	L'Apgar à 5 minutes		
	< 5/10	≥ 5 /10	p
Focales	4	20	0,373
Généralisées	10	36	0,707
Subtiles	16	41	0,287

a.3. L'Apgar à 5 minutes et étiologies :

La valeur p de l'étude statistique des étiologies et de l'Apgar à 5 minutes est inférieure à 0,05, donc on peut retenir l'hypothèse qui suggère qu'il y a une association entre l'Apgar à 5 minutes et les étiologies des convulsions néonatales.

Tableau LXX : Les effectifs des cas selon les étiologies et l'Apgar à 5 minutes.

	L'Apgar à 5 minutes		
	< 5/10	≥ 5 /10	p
Etiologies	30	98	1.10⁻⁴
Hémorragie intraventriculaire	0	5	0,207
Infection neuro-méningée	2	5	0,742
L'ENCÉPHALOPATHIE ANOXO-ISCHÉMIQUE 3	12	6	3.10⁻⁶
L'ENCÉPHALOPATHIE ANOXO-ISCHÉMIQUE 2	11	45	0,371
Dysnatrémie	3	2	0,04
Hypoglycémie	0	13	0,035
Inconnue	1	11	0,194
Hypocalcémie	0	5	0,207

a.4. L'Apgar à 5 minutes et l'évolution :

Sur le plan statistique, il n'y a pas de relation significative entre l'Apgar à 5 minutes, et les formes d'évolution possibles.

On remarque qu'il y a plus de décès dans le groupe des nouveau-nés avec un d'Apgar < 5 à 5 minutes par rapport au deuxième groupe. Mais la valeur p > 0,05 est non significative.

Tableau LXXI : Les effectifs des cas selon l'Apgar à 5 minutes et l'évolution ultérieure.

L'évolution		L'Apgar à 5 minutes		
		< 5/10	≥ 5 /10	p
Evolution générale	Survie	15	67	0,067
	Décès	15	31	
Développement psychomoteur	NORMAL	6	21	0,954
	ANORMAL	3	11	
Développement d'une épilepsie	Oui	3	9	0,762
	Non	6	23	

b. L'Apgar à 10 minutes :

b.1. L'Apgar à 10 minutes et étiologies :

La valeur p de l'étude statistique des étiologies et de l'Apgar à 10 minutes est inférieure à 0,05, donc on peut retenir l'hypothèse qui suggère qu'il y a une association entre l'Apgar à 10 minutes et les étiologies des convulsions néonatales, Surtout en ce qui concerne l'encéphalopathie anoxo-ischémique SARNAT 3.

Tableau LXXII : Les effectifs des cas selon les étiologies et l'Apgar à 10 minutes.

	Apgar à 10 min		
	< 5/10	≥ 5/10	p
Etiologies	17	103	0,009
Hémorragie intraventriculaire	0	5	0,353
Infection neuro-méningée	2	5	0,26
L'encéphalopathie anoxo-ischémique SARNAT 3	8	8	1.10⁻⁵
L'encéphalopathie anoxo-ischémique SARNAT 2	6	46	0,47
Dysnatrémie	1	4	0,702
Hypoglycémie	0	13	0,121
Inconnue	0	10	0,18
Hypocalcémie	0	5	0,353

b.2. L'Apgar à 10 minutes et l'évolution :

On remarque qu'il y avait plus de décès dans le groupe des nouveau-nés avec un Apgar < 5 à 10 minutes que dans le groupe avec un Apgar ≥ 5 à 10 minutes, avec une différence significative ($p=0,001$).

Cependant, il n'y a pas de relation significative entre l'Apgar à 10 minutes et la survenue des anomalies du développement neurologique.

Tableau LXXIII : Les effectifs des cas selon l'Apgar à 10 minutes et l'évolution ultérieure.

L'évolution		Apgar à 10 min		
		< 5/10	$\geq 5/10$	P
Evolution générale	Survie	5	74	0,001
	Décès	12	29	
Développement psychomoteur	Normal	3	24	0,685
	Anormal	1	13	
Développement d'une épilepsie	Oui	2	10	0,337
	Non	2	27	

6.4. La saturation en O₂ :

a. La saturation en O₂ et l'étiologie :

L'hypothèse de lien entre la saturation en O₂ et la survenue de l'encéphalopathie anoxo-ischémique SARNAT 3 peut être retenue devant la valeur p inférieure à 0,05.

Tableau LXXIV : Les effectifs des cas selon les étiologies et la saturation en O₂.

	Saturation en O ₂				
	100–85	<85 – ≥70	<70 – ≥50	< 50	p
Etiologies	88	14	7	4	0,182
Hémorragie intraventriculaire	4	1	0	0	0,86
Infection neuro-méningée	3	0	1	0	0,387
L'encéphalopathie anoxo-ischémique SARNAT 3	7	2	0	2	0,032
L'encéphalopathie anoxo-ischémique SARNAT 2	30	6	2	2	0,82
Dysnatrémie	7	0	1	0	0,567
Hypoglycémie	9	0	0	0	0,427
Inconnue	15	2	1	0	0,83
Hypocalcémie	8	0	2	0	0,163

b. La saturation en O₂ et L'évolution :

L'hypothèse de liaison significative entre Saturation O₂ et le développement d'une épilepsie à long terme est statistiquement valide (p<0,05).

Tableau LXXV : Les effectifs des cas selon les étiologies et la saturation en O₂.

L'évolution		Saturation en O ₂				
		100–85	< 85 – ≥70	< 70 – ≥ 50	< 50	P
Evolution générale	Survie	66	9	3	1	0,056
	Décès	22	5	4	3	
Développement psychomoteur	Normal	29	3	0	0	0,298
	Anormal	7	2	0	0	
Développement d'une épilepsie	Oui	6	3	0	0	0,028
	Non	30	2	0	0	

7. Les crises convulsives :

7.1. Les voies d'accouchement et crises :

La nuance des pourcentages entre les types de crises dépendamment des méthodes d'accouchements, est statistiquement non significative.

Tableau LXXVI : Les pourcentages des voies d'accouchement selon les types de convulsions.

	Voies d'accouchement				<i>P</i>
	Voie basse Simple	Césarienne	Forceps	Ventouse	
Types de crises	63,7%	22,5%	5,9%	7,8%	0,893
Subtiles	25,5%	8,8%	2%	2,9%	0,973
Généralisées	24,5%	10,3%	2,9%	3,9%	0,648
Focales	13,7%	3,4%	1%	1%	0,695

7.2. La variabilité du segment corporelle critique :

a. La variabilité selon les types de crises :

La valeur p de l'étude statistique de variabilité du segment critique et le type focal des crises est inférieure à 0,05, donc on peut retenir l'hypothèse qui suggère qu'il y a une association entre les deux.

Tableau LXXVII : Les effectifs des cas selon les types de crises et leur variabilité segmentaire.

Type de la crise	Répétition des crises		
	Au même endroit	Variable	<i>P</i>
Focale	20	9	3.10⁻⁴
Subtile	59	6	0,419

b. La variabilité selon les étiologies :

Statistiquement, il n'y a pas de relation significative entre les différentes étiologies des convulsions néonatales et La variabilité du segment critique.

Tableau LXXVIII : Les effectifs des cas selon les étiologies et la variabilité des crises segmentaires.

	Répétition des crises		
	Au même endroit	Variable	P
Les étiologies	143	19	0,907
Hémorragie intraventriculaire	5	1	0,702
Infection neuro-méningée	11	0	0,21
L'encéphalopathie anoxo-ischémique SARNAT 3	19	3	0,765
L'encéphalopathie anoxo-ischémique SARNAT 2	48	7	0,777
Dysnatrémie	10	0	0,234
Hypoglycémie	11	3	0,238
Inconnue	18	3	0,696
Hypocalcémie	10	1	0,778

7.3. La durée des crises :

a. Les types de crises et la durée des crises :

Sur le plan statistique, il n'y a pas de relation significative entre les types de crises et la durée de ces crises.

Tableau LXXIX : Les effectifs des cas selon les types de crises et leur durée.

	La durée des crises		p
	> 15 min	≤ 15 min	
Types de crises	36	164	0,733
Focales	6	33	0,636
Généralisées	17	66	0,442
Subtiles	13	65	0,695

b. Les étiologies et la durée des crises :

L'analyse statistique de ces deux variables rapporte l'existence d'une liaison significative entre la durée des crises et l'étiologie sous-jacente. Les crises durent plus longtemps quand il s'agit d'encéphalopathie anoxo-ischémique SARNAT 3.

Tableau LXXX : Les effectifs des cas selon les étiologies de crises et leur durée.

	La durée des crises		
	> 15 min	≤ 15 min	P
Les étiologies	36	164	0,048
Hémorragie intraventriculaire	3	5	0,143
Infection neuro-méningée	1	12	0,317
L'encéphalopathie anoxo-ischémique SARNAT 3	10	15	0,002
L'encéphalopathie anoxo-ischémique SARNAT 2	13	57	0,877
Dysnatrémie	0	13	0,081
Hypoglycémie	3	16	0,792
Inconnue	3	22	0,404
Hypocalcémie	1	13	0,273

c. La durée des crises et l'évolution :

La valeur p de l'étude statistique de l'évolution générale et la durée des crises est inférieure à 0,05, donc on peut retenir l'hypothèse qui suggère qu'il y a une association entre la durée des crises et le pronostic vital des nouveau-nés.

Il y avait plus de décès que de survivant quand la crise durait de plus de 15 minutes ($p \leq 5.10^{-5}$).

Tableau LXXXI : Les effectifs des cas selon la durée des crises et l'évolution.

L'évolution		La Durée Des Crises		
		> 15 Min	≤ 15 Min	P
Evolution Générale	Survie	14	121	5.10 ⁻⁵
	Décès	22	43	
Développement Psychomoteur	Normal	7	38	0,192
	Anormal	1	21	
Développement D'une Épilepsie	Oui	0	15	0,105
	Non	8	44	

7.4. Les types des crises et les étiologies:

Sur le plan statistique, il n'y a pas de relation significative entre les types de crises et les étiologies sous-jacente.

Tableau LXXXII : Les effectifs des cas selon les types des crises et les étiologies de crises.

Les étiologies	Les types des crises			
	Focale	Généralisé	Convulsions subtiles	p
Hémorragie intraventriculaire	1	4	3	0,843
Infection neuro-méningée	1	5	7	0,43
L'encéphalopathie anoxo-ischémique SARNAT 3	4	9	12	0,65
L'encéphalopathie anoxo-ischémique SARNAT 2	16	28	28	0,675
Dysnatrémie	2	8	3	0,302
Hypoglycémie	5	9	5	0,431
Inconnue	5	12	10	0,942
Hypocalcémie	4	3	7	0,274

7.5. Les crises tonico-cloniques :

a. Les crises tonico-cloniques et étiologies :

On observait plus les convulsions tonico-cloniques dans les cas d'hypoglycémie, une relation statistiquement significative avec un $p=0,047$.

Tableau LXXXIII : Les effectifs des étiologies des crises tonico-cloniques.

Les étiologies	Crise tonico-clonique		
	Oui	Non	P
Hémorragie intraventriculaire	3	5	0,751
Infection neuro-méningée	5	8	0,627
L'encéphalopathie anoxo-ischémique SARNAT 3	9	16	0,677
L'encéphalopathie anoxo-ischémique SARNAT 2	18	54	0,097
Dysnatrémie	4	9	0,9
Hypoglycémie	10	9	0,047
Hypocalcémie	4	17	0,754
Inconnue	9	10	0,792

b. Les crises tonico-cloniques et l'évolution :

Devant une valeur p inférieure à 0,05 ; on peut retenir l'hypothèse de lien entre la survenue des crises tonico-cloniques en période néonatale et l'évolution ultérieure vers l'épilepsie.

Tableau LXXXIV : Les effectifs des crises tonico-cloniques selon les formes d'évolution.

L'évolution		Crise tonico-clonique		
		Oui	Non	p
Evolution générale	Survie	39	98	0,09
	Décès	27	40	
Développement psychomoteur	Normal	10	35	0,22
	Anormal	8	14	
Développement d'une épilepsie	Oui	7	8	0,049
	Non	11	41	

7.6. Les formes combinées des types de crises :

L'association de deux formes de convulsions néonatales est une combinaison qu'on a pu retrouver dans notre étude.

Tableau LXXXV : Les associations des formes de crises généralisées/ focales et des convulsions subtiles.

Les crises subtiles	Crise Tonique	P	Crise Clonique	P	Tonico-Clonique	P	Crise Myoclonique	P
Mâchonnement	5	0,106	3	0,536	12	0,002	2	0,028
Pédalage	3	0,067	1	0,144	4	5.10⁻⁶	2	0,1
Boxage	1	0,031	2	0,798	3	2.10⁻⁴	4	0,859

8. L'aEEG :

8.1. Les crises et l'aEEG :

a. L'aEEG convulsif :

L'analyse concernant les types de crises et les manifestations électriques aEEG a retrouvé une corrélation entre les crises focales et le tracé type 2 (p significative), et n'a pas retrouvé de corrélation avec les autres types de crise convulsives.

Tableau LXXXVI : Les effectifs des types de crises selon les types convulsifs de l'EEG d'amplitude.

Les crises	Type 1 convulsif	p	Type 2 convulsif	P	Type 3 convulsif	p
Focales	5	0,567	11	0,041	5	0,851
Généralisées	8	0,382	11	0,848	6	0,187
Subtiles	12	0,162	7	0,104	11	0,132

b. L'aEEG non-convulsif :

La valeur p de l'analyse statistique concernant les crises généralisées et les tracés type 2 non-convulsifs, est statistiquement significative ; témoignant d'un lien entre ces deux variables.

Tableau LXXXVII : Les effectifs des types de crises selon les types non-convulsifs de l'EEG d'amplitude.

Les crises	Type 1	P	Type 2	P	Type 3	P
Focales	1	0,067	0	0,57	2	0,592
Généralisées	10	0,039	1	0,213	3	0,583
Subtiles	5	0,642	0	0,447	1	0,301

8.2. Les résultats de l'EEG d'amplitude et les étiologies:

a. L'aEEG convulsif :

Statistiquement, il n'y a pas de relation significative entre les différentes étiologies des convulsions néonatales et les types 1 et 2 des tracés convulsifs de l'EEG d'amplitude.

Cependant il, existe une relation entre l'encéphalopathie anoxo-ischémique SARNAT 3 et le tracé type 3 convulsif ($p=0.006$).

Tableau LXXXVIII : Les effectifs des cas selon les types convulsifs de l'EEG d'amplitude et les étiologies des crises.

	Type 1 Convulsif	P	Type 2 Convulsif	P	Type 3 convulsif	P
Etiologies	26	0,538	29	0,793	22	0,138
Hémorragie intraventriculaire	2	0,264	1	0,857	1	0,882
Infection neuro-méningée	3	0,075	1	0,649	0	0,22
L'encéphalopathie anoxo-ischémique SARNAT 3	3	0,674	3	0,501	7	0,006
L'encéphalopathie anoxo-ischémique SARNAT 2	6	0,257	12	0,199	6	0,59
Dysnatrémie	1	0,963	1	0,857	1	0,882
Hypoglycémie	3	0,933	4	0,724	1	0,223
Inconnue	3	0,566	4	0,829	2	0,379
Hypocalcémie	4	0,107	1	0,284	1	0,499

b. L'aEEG non-convulsif :

Il y a une relation entre les anomalies de l'aEEG et les convulsions causées par l'encéphalopathie anoxo-ischémique, avec une différence statistiquement significative. Cette signification statistique n'est pas observée avec les autres étiologies.

Tableau LXXXIX : Les effectifs des cas selon les types non-convulsifs de l'EEG d'amplitude et les étiologies des crises.

	Type 1	p	Type 2	p	Type 3	p
Les étiologies	16	0,259	6	0,627	1	0,859
Hémorragie intraventriculaire	0	0,373	0	0,606	0	0,837
Infection neuro-méningée	1	0,802	0	0,562	0	0,818
l'encéphalopathie anoxo-ischémique SARNAT 3	0	0,078	0	0,308	1	0,013
l'encéphalopathie anoxo-ischémique SARNAT 2	3	0,215	5	0,005	0	0,491
Dysnatrémie	1	0,616	0	0,606	0	0,837
Hypoglycémie	3	0,365	1	0,717	0	0,711
inconnue	6	0,006	0	0,289	0	0,673
Hypocalcémie	2	0,469	0	0,456	0	0,767

9. Les Traitements Anticonvulsivants :

9.1. Réponse initiale aux anticonvulsivants et étiologies:

La différence entre les réponses des crises convulsives aux anticonvulsivants est significative ($p = 0,017$).

La réponse significative aux anticonvulsivants était notée en cas d'hypocalcémie ($p=0,027$).

La résistance aux anticonvulsivants en première intention est significativement plus élevée en cas d'encéphalopathie post-anoxique SARNAT 3.

Les crises convulsives occasionnés par l'encéphalopathie anoxo-ischémique SARNAT 2 répondaient aux anticonvulsivants de première ligne, mais cette réponse reste statistiquement non significative.

Tableau XC : Les effectifs des réponses initiales aux anticonvulsivants selon les étiologies des crises.

	Arrêt de la crise		<i>p</i>
	Oui	Non	
Etiologies	154	50	0,017
Hypocalcémie	14	0	0,027
Hypoglycémie	17	3	0,298
Dysnatrémie	12	2	0,429
l'encéphalopathie anoxo-ischémique SARNAT 2	57	17	0,7
l'encéphalopathie anoxo-ischémique SARNAT 3	12	13	0,001
Infection neuro-méningée	11	2	0,429
Hémorragie intraventriculaire	4	3	0,251
Inconnue	19	5	0,95

9.2. La réponse au changement d'anticonvulsivants:

a. Changement d'anticonvulsivants et étiologies :

Tableau XCI : Les effectifs des réponses au changement d'anticonvulsivant selon l'étiologie sous-jacente.

	Les résultats du changement D'anticonvulsivant		
	Régression	persistance	p
Les étiologies	52	9	0,313
Hémorragie intraventriculaire	4	0	0,389
Infection neuro-méningée	4	0	0,389
l'encéphalopathie anoxo-ischémique SARNAT 3	9	3	0,264
l'encéphalopathie anoxo-ischémique SARNAT 2	21	3	0,689
Dysnatrémie	1	0	0,675
Hypoglycémie	4	0	0,389
inconnue	4	2	0,177
Hypocalcémie	0	1	0,015

Le changement du traitement anticonvulsivant n'impactait pas l'évolution des crises convulsives. Dans les hypocalcémies le changement du traitement n'arrêtait pas les convulsions avec différence significative

b. Changement d'anticonvulsivants et tracé d'aEEG :

Il n'y a pas de relation significative entre les résultats du changement d'anticonvulsivant et les types des tracés d'EEG d'amplitude.

Tableau XCII : Les effectifs des réponses au changement d'anticonvulsivant selon le tracé d'aEEG

Tracé aEEG	Les résultats du changement d'anticonvulsivant		
	Régression	Persistance	<i>p</i>
Type 1 convulsif	4	0	0,540
Type 2 convulsif	8	1	0,603
Type 3 convulsif	9	1	0,693
Type 1	2	0	0,678
Type 2	2	0	0,678
Type 3	0	0	–

10. L'évolution :

10.1. Les variables cliniques et l'évolution:

a. L'examen neurologique :

L'effectif des décès chez les nouveau-nés ayant un examen neurologique anormal est significativement plus élevé par rapport aux nouveau-nés qui ont un examen neurologique normal. De même, l'évolution du développement psychomoteur et l'apparition de l'épilepsie ont des effectifs statistiquement significatifs, reliant ainsi les anomalies de l'examen neurologique néonatal avec les troubles de développement psychomoteur et l'apparition à long terme d'une épilepsie.

Tableau XCIII : Les effectifs des formes d'évolution par rapport aux résultats des examens neurologiques.

L'évolution		Examen neurologique		<i>P</i>
		Normal	Anormal	
Evolution générale	Survie	47	92	0,001
	Décès	9	60	
Développement psychomoteur	Normal	19	27	0,002
	Anormal	1	21	
Développement d'une épilepsie	Oui	1	14	0,029
	Non	19	34	

b. Détresse respiratoire

Le pourcentage des décès chez les nouveau-nés ayant présentés une détresse respiratoire est significativement plus élevé par rapport aux nouveau-nés n'ayant pas de détresse respiratoire.

La détresse respiratoire néonatale apparait comme facteur de risque supplémentaire dans l'évolution défavorable chez les nouveau-nés souffrant de crises convulsives.

Tableau XCIV : Les effectifs des formes d'évolution par rapport à la notion de la détresse respiratoire néonatale.

L'évolution		Détresse respiratoire		p
		Oui	Non	
Evolution générale	Survie	26,90%	39,90%	0,009
	Décès	19,70%	13,50%	
Développement psychomoteur	Normal	22,10%	45,60%	0,759
	Anormal	11,80%	20,60%	
Développement d'une épilepsie	Oui	8,80%	13,20%	0,567
	Non	25,00%	52,90%	

10.2. Les étiologies et l'évolution :

a. Les étiologies et le pronostic vital :

Les nouveau-nés ayant l'encéphalopathie anoxo-ischémique SARNAT 3 comme étiologie convulsivante ont un effectif de mortalité significativement plus élevé.

Tableau XCV : Les effectifs des aspects d'évolution générale selon l'étiologie sous-jacente.

Les étiologies	Evolution générale		
	Survie	Décès	P
Hémorragie intraventriculaire	5	3	0,791
Infection neuro-méningée	9	4	0,849
Encéphalopathie anoxo-ischémique SARNAT 3	10	15	0,002
Encéphalopathie anoxo-ischémique SARNAT 2	54	20	0,162
Dysnatrémie	11	2	0,159
Hypoglycémie	15	5	0,414
Inconnue	16	11	0,371
Hypocalcémie	9	5	0,834

b. Les étiologies et le développement psychomoteur :

L'encéphalopathie anoxo-ischémique SARNAT 3 et l'absence de précision étiologique des crises convulsives prédisposent significativement à un développement psychomoteur anormal.

Tableau XCVI : Les effectifs des aspects du Développement psychomoteur selon l'étiologie sous-jacente.

Etiologies	Développement psychomoteur		p
	Normal	Anormal	
Infection neuro-méningée	1	1	0,588
L'encéphalopathie anoxo-ischémique SARNAT 3	2	5	0,02
L'encéphalopathie anoxo-ischémique SARNAT 2	15	10	0,304
Dysnatrémie	6	1	0,281
Hypoglycémie	7	0	0,053
Inconnue	10	0	0,018
Hypocalcémie	4	1	0,54

10.3. Les variables para-cliniques et évolution :

a. L'EEG d'amplitude :

a.1. L'EEG d'amplitude et l'évolution générale :

Un tracé d'EEG d'amplitude type 3 convulsif est un facteur prédictif du risque accru d'évolution défavorable.

Un tracé d'EEG d'amplitude type 1 normal est un facteur de prédiction d'évolution favorable.

Tableau XCVII : Les effectifs des aspects de l'évolution générale selon les résultats d'aEEG.

	Evolution générale		p
	Survie	Décès	
Les résultats aEEG	68	32	0,001
Type 1 Convulsif	20	6	0,257
Type 2 Convulsif	19	10	0,734
Type 3 Convulsif	8	14	0,0003
Type 1 Normal	16	0	0,003
Type 2 Normal	5	1	0,406
Type 3 Normal	0	1	0,143

a.2. L'EEG d'amplitude et le développement psychomoteur :

La différence des effectifs concernant les résultats de l'EEG d'amplitude par rapport au développement psychomoteur est statistiquement significative.

Un tracé d'EEG d'amplitude type 3 convulsif est un facteur prédictif du risque élevé d'un développement psychomoteur anormal.

Tableau XCVIII : Les effectifs des aspects de développement psychomoteur selon les résultats d'aEEG.

	Développement psychomoteur		P
	Normal	Anormal	
Les résultats aeeg	26	7	0,005
Type 1 convulsif	10	1	0,228
Type 2 convulsif	9	2	0,763
Type 3 convulsif	0	3	0,0005
Type 1 normal	6	0	0,16
Type 2 normal	1	1	0,304
Type 3 normal	0	0	0

a.3. L'EEG d'amplitude et le développement d'une épilepsie:

La différence des effectifs concernant les résultats de l'EEG d'amplitude par rapport à l'évolution vers l'épilepsie est statistiquement significative.

Un tracé d'EEG d'amplitude type 3 convulsif est un facteur prédictif du risque accru du développement d'une épilepsie.

Tableau XCIX : Les effectifs de développement d'une épilepsie selon les résultats d'aEEG.

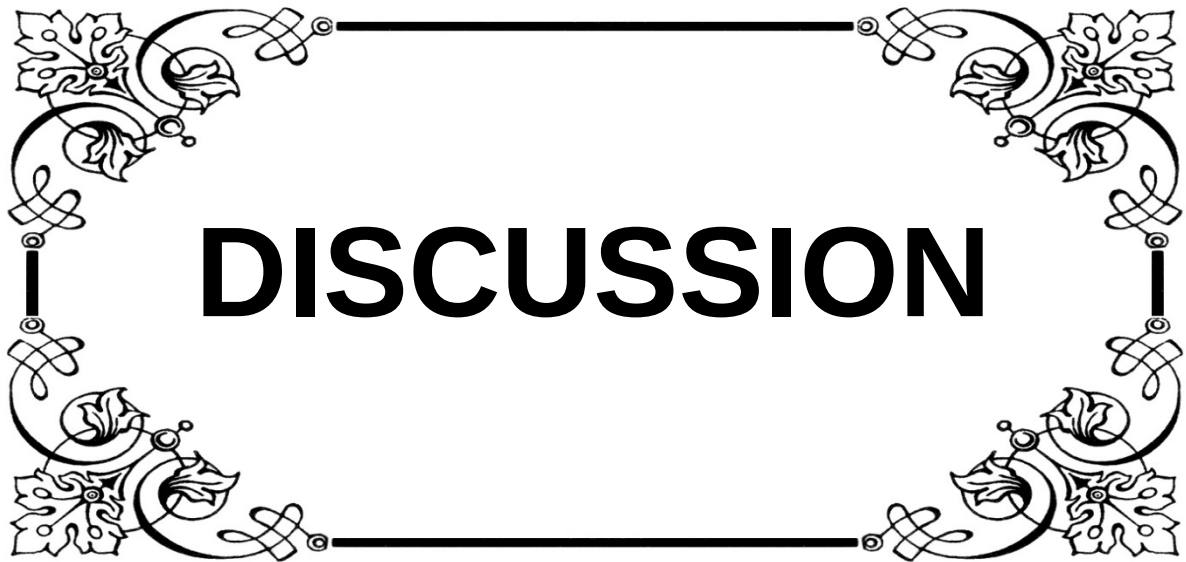
	Développement d'une épilepsie		p
	Oui	Non	
Les résultats aEEG	6	27	0,001
Type 1 convulsif	0	11	0,056
Type 2 convulsif	3	8	0,338
Type 3 convulsif	3	0	0,0001
Type 1 normal	0	6	0,202
Type 2 normal	0	2	0,492
Type 3 normal	0	0	0

b. L'échographie trans-fontanelle (E.T.F) :

Les différences d'effectifs concernant les résultats de l'E.T.F par rapport au développement psychomoteur et à l'évolution vers l'épilepsie sont statistiquement significatives. Ainsi, les résultats normaux de l'E.T.F sont en faveur d'un Développement psychomoteur normal, et les aspects anormaux de l'E.T.F prédisposent au développement psychomoteur anormal. De même, les aspects anormaux d'E.T.F sont prédisposante à l'apparition ultérieure d'une épilepsie.

Tableau C : Les effectifs des formes d'évolution par rapport aux résultats des E.T.F.

		Les résultats E.T.F		
L'évolution		Normal	Anormal	P
Evolution générale	Survie	27	36	0,195
	Décès	5	14	
Développement psychomoteur	Normal	12	4	0,009
	Anormal	3	9	
Développement d'une épilepsie	Oui	0	7	0,001
	Non	15	6	



DISCUSSION

I. Rappels :

Comprendre comment le cerveau se construit est essentiel pour appréhender sa capacité à réagir aux stimuli environnementaux et aux atteintes. La maturation du cerveau pendant l'enfance et l'adolescence fait émerger des caractéristiques fonctionnelles spécifiques à chaque individu, lesquelles définissent notamment ses compétences d'apprentissage mais aussi ses vulnérabilités aux troubles neurologiques.

1. Développement du système nerveux central: [14]

1.1. Embryogénèse :

Le système nerveux central se différencie à partir d'un épaissement dorsal de l'ectoderme qui, sous l'influence inductrice de la corde et du mésoblaste para-axial, donne naissance à la plaque neurale (figure 33-A).

Entre les 19^{ème} et le 32^{ème} jours du développement embryonnaire, le neuro-ectoderme de la plaque neurale se réorganise en un tube neural (cerveau et moelle épinière), les cellules des crêtes neurales quittent le tube neural avant sa fermeture. Elles formeront l'essentiel du système nerveux périphérique. Il existe, en outre, une polarité dorso-ventrale du tube neural qui se traduit au niveau de la moelle épinière par une ségrégation des fonctions sensorielles et motrices, respectivement (Figure 33- B, C, D).

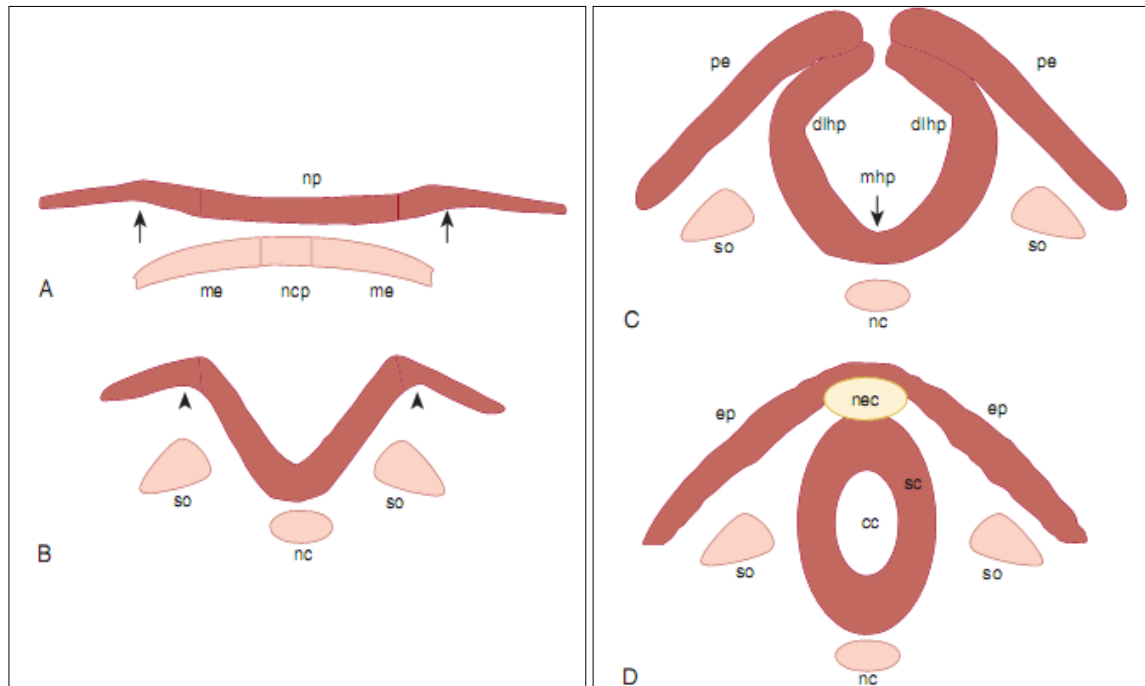


Figure 33 : Un schéma simplifié de la fermeture du tube neural : Les plis neuraux se forment aux extrémités latérales de la plaque neurale (A, flèches), s'élèvent (B, flèches) et convergent vers la ligne médiane dorsale (C), et fusionnent à leurs extrémités dorsales pour former le tube neural fermé (D). Les points de flexion ou de charnière se forment sur deux sites: le point charnière médian (mhp) recouvrant la notochorde et les points charnière dorsolatérale appariés (dlhp) sur les côtés latéraux des replis ; (cc) canal central; (ep) épiderme; (me) mésoderme; (nc) notochorde; (ncp) plaque notochordale; (nec) crête neurale; (np) plaque neurale; (pe) épidermes présomptifs; (sc) moelle épinière; (so) les somites [16].

Dès le 25^{ème} jour, la partie rostrale du tube neural se segmente en trois renflements : le prosencéphale, le mésencéphale, et le rhombencéphale (Figure 34). A partir de la 5^{ème} semaine, le prosencéphale se divise en télencéphale et diencéphale, et le rhombencéphale en métencéphale et myélencéphale, le mésencéphale ne se divisant pas, ils se forment donc 5 vésicules cérébrales secondaires. Le tissu nerveux est formé au niveau de la couche prolifératrice épendymaire qui borde le canal neural. Cette couche est à l'origine des cellules neuronales et gliales qui sont formées pendant la 1^{ère} moitié du développement embryonnaire, processus suivi par la myélinisation des axones.

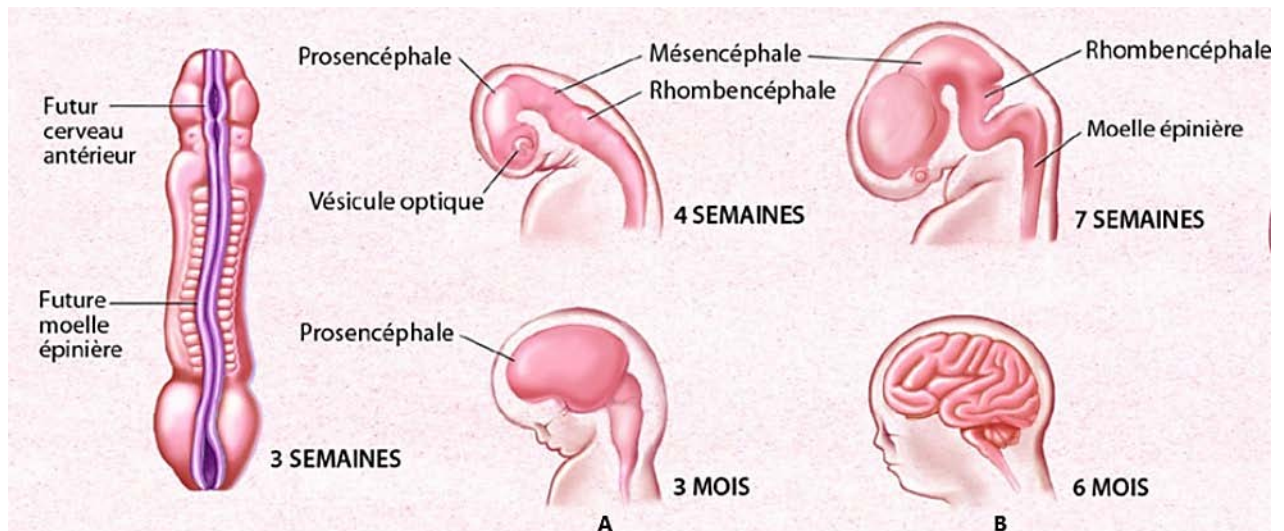


Figure 34 : Développement du cerveau humain suivant une succession d'étapes embryonnaires et fœtales [15].

Le canal neural se développera pour donner naissance aux ventricules au niveau du cerveau et en aval, au canal central de la moelle. La moelle épinière se différencie rapidement entre la 6^{ème} et la 10^{ème} semaine, avec une division segmentaire qui correspond à la formation des somites du mésoblaste qui la borde. Les racines dorsales, sensibles, et ventrales, motrices, émergent à chaque segment pour former un nerf rachidien (ou spinal). Cette organisation segmentaire se complète par la formation des voies ascendantes et descendantes qui relient la moelle épinière au cerveau.

Au niveau du télencéphale, deux vésicules latérales apparaissent vers la 6^{ème} semaine pour former les futurs hémisphères cérébraux. Dans la partie dorsale des vésicules, le pallium, se différencie le cortex cérébral par migration radiaire et tangentielle des différents types neuronaux qui le constituent. Cette différenciation cellulaire se déroule durant les deux premiers trimestres de développement.

Au niveau du métencéphale, le cortex cérébelleux se différencie à partir de deux couches germinatives distinctes : la zone ventriculaire des plaques alaires du métencéphale la partie rostrale des lèvres rhombiques.

Le myélencéphale est à l'origine des nerfs crâniens IX à XII. Dans sa partie caudale, il a une structure qui rappelle la moelle épinière, avec la différenciation dans la partie dorsale des relais nerveux pour les voies sensorielles. Dans sa partie rostrale, le myélencéphale s'évase dorsalement pour former le toit du 4^{ème} ventricule avec un plexus choroïde qui produit le liquide céphalo-rachidien.

Le métencéphale se divise en un plancher (le pont) et en un toit (le cervelet). La lame alaire contribue à la formation du cervelet par une expansion dorsale de la lèvre rhombique, et les noyaux pontiques par une migration tangentielle ventrale. De plus cette lame, avec la lame fondamentale, participe à la formation des noyaux des nerfs crâniens V à VIII.

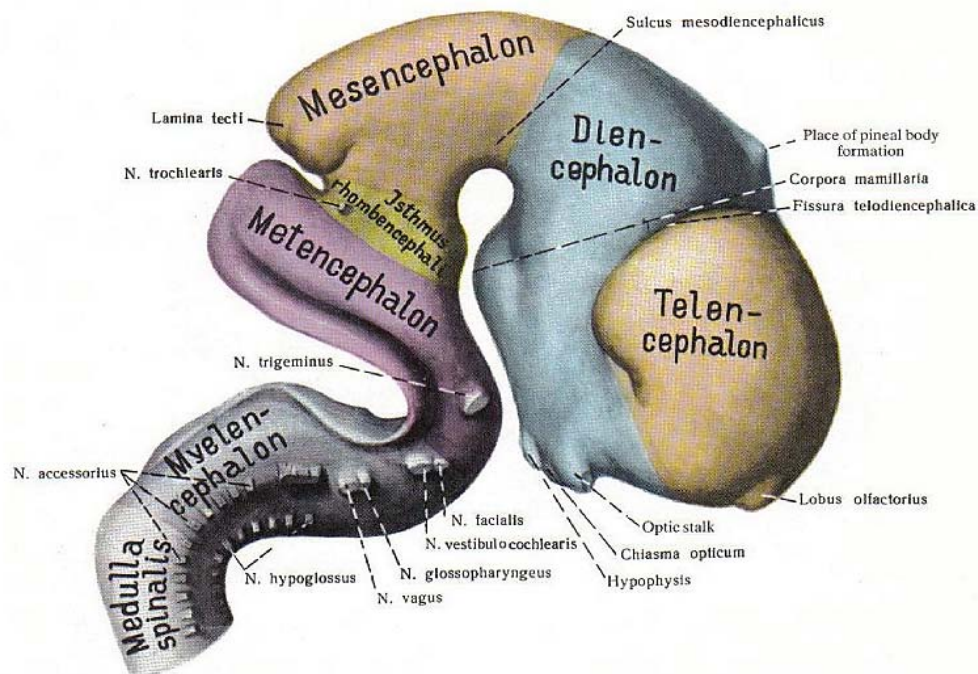


Figure 35 : Configuration externe du système nerveux central d'un embryon de 8 S.A [17]

Au niveau du mésencéphale, le toit se différencie en deux masses, les collicules supérieurs et inférieurs, relais des voies visuelles et auditives, respectivement. Le manteau du mésencéphale contient des noyaux de nerfs crâniens efférents (III et IV) et des noyaux supra-segmentaires du système moteur (substance noire, noyau rouge). La zone marginale du mésencéphale s'épaissit ventralement avec le passage des pédoncules cérébraux. Dans le prosencéphale, la lame alaire s'accroît au détriment de la lame fondamentale qui disparaît.

Le diencephale est un segment du tube neural qui entoure le troisième ventricule et relie le télencéphale au mésencéphale. Le toit du diencephale forme le plexus choroïde du IIIème ventricule et l'épiphyse.

Latéralement, le thalamus est un ensemble de noyaux de relais polymodaux pour le cortex cérébral. Le sillon sous-thalamique le sépare ventralement de l'hypothalamus.

A la face ventrale de l'hypothalamus se différencie l'hypophyse, et un diverticule qui sera à l'origine de la formation de l'œil et du nerf optique.

Dans les vésicules latérales du télencéphale (hémisphères cérébraux), l'accroissement rapide de la zone proliférative dorso-latérale et la migration des neurones dans les couches superficielles, conduisent à la formation du cortex cérébral qui croît latéralement, dorsalement, postérieurement, puis ventralement pour former les lobes cérébraux qui entourent l'insula et forme le sillon latéral. La croissance de la couche corticale conduit au plissement de la surface et la formation des sillons et circonvolutions.

Les commissures télencéphaliques se développent à partir de la lame terminale pour les régions olfactives et temporales (commissure antérieure), l'hippocampe, et le néocortex (corps calleux).

Le système olfactif se développe par induction réciproque au niveau de la face ventrale du lobe frontal et des muqueuses nasales.

La vascularisation du cerveau commence tôt lors de la formation du tube neural (4ème semaine), et s'alimente par l'intermédiaire deux troncs principaux: l'artère carotide interne et l'artère vertébrale. Les deux artères vertébrales convergent en une artère basilaire pour la vascularisation du tronc cérébral et des artères spinales pour la moelle épinière. Le télencéphale est vascularisé par 3 artères cérébrales issue du polygone de Willis, et qui couvre chacune un territoire distinct. Le système veineux du cerveau est indépendant du système artériel. Il est drainé dans un réseau de sinus formés dans un dédoublement de la paroi de la dure-mère qui converge dans la veine jugulaire interne.

Tableau CI : Les dérivés des vésicules cérébrales [14]

Vésicules primaires	Vésicules secondaires	Dérivés		Lumière
		Plancher	Plafond	
Prosencéphale	Télencéphale	Noyaux striés Noyau caudé	Cortex hémisphériques Fibres calleuses	VL
	Diencéphale	Épiphyse Rétine N-hypophyse Thalamus Hypothalamus	Lamina terminalis	V3
Mésencéphale	Mésencéphale	Pédoncules	TQJ	AS
Rhombencéphale	Métencéphale	Protubérance	Cervelet	V4
	Myélencéphale	Bulbe	Toile choroidienne Pédoncules cérébelleux	V4

(VL : ventricules latéraux ; V3 : 3^{ème} ventricule ; AS : aqueduc de Sylvius ; V4 : 4^{ème} ventricule ; TQJ: tubercules quadrijumeaux).

1.2. Neuronogenèse :

Plusieurs processus régissent la Neuronogenèse (multiplication, migration, différenciation, synaptogenèse, apoptose, myélinogenèse). Le neuro-épithélium, constitué d'une couche de cellules bipolaires (neurogliales), jointives, tendues entre deux membranes basales distinctes (externe et interne), est à l'origine de la population à la fois neuronale et gliale (Figure 36).

Le potentiel mitotique du neuro-épithélium est immense mais limité dans le temps ; les mitoses s'épuisent vers la 16e SD. (Un faisceau d'arguments laisse penser que quelques cellules souches peuvent persister tout le long de la vie dans certains territoires du cerveau, comme l'hippocampe). Au cours de la multiplication cellulaire, la réplication de l'ADN se fait au contact de la membrane basale externe (du côté des méninges), alors que la division cellulaire se produit au contact de la membrane basale interne (du côté des cavités ventriculaires). Après la division cellulaire, l'une des cellules filles se retire du cycle mitotique, alors que l'autre reste une cellule souche (matricielle), conserve sa capacité de division et assure la naissance de nouvelles générations de cellules indifférenciées. Les cellules qui quittent le cycle mitotique perdent leurs attaches avec les autres cellules et migrent vers la surface [14].

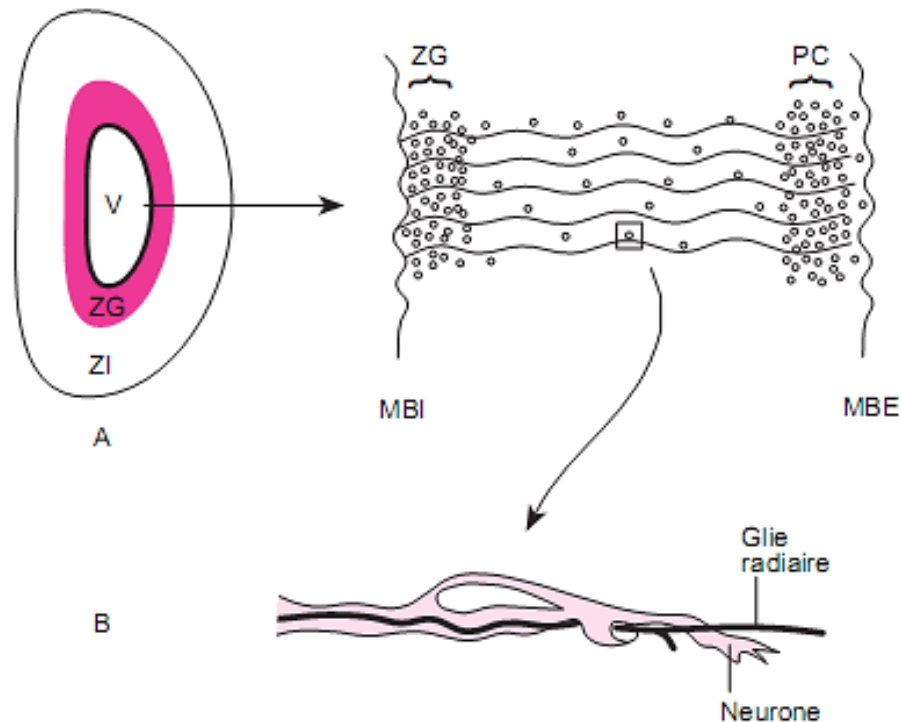


Figure 36 : Corticogenèse : A/ Coupe d'un hémisphère cérébral. (V): cavité ventriculaire ; (ZG) : zone germinative ; (ZI) : zone intermédiaire ; (PC) : plaque corticale ; (MBI) : membrane basale interne ; (MBE) : membrane basale externe. B/ Migration neuronale radiaire [18].

La migration neuronale est un processus délicat qui peut être affecté par de nombreux facteurs externes, comme la prise d'alcool, de drogues ou une irradiation. Ces facteurs sont susceptibles d'entraîner ultérieurement des retards mentaux ou encore des épilepsies [15].

2. Maturation du système nerveux central :

Toutes les structures cérébrales se mettent en place au cours de la première moitié de la grossesse. Vers la huitième semaine, le manteau cérébral a un aspect embryonnaire, une zone ventriculaire entourée d'une zone marginale. À partir de la neuvième semaine, la plaque corticale devient identifiable. Les divers territoires du cerveau se déterminent dès ce stade (leur destruction sélective expérimentale aboutit à un déficit de ce territoire). L'augmentation de la taille du cerveau durant cette période reste relativement faible et l'absence des circonvolutions lui donne un aspect lisse. Durant cette période, la taille des cavités ventriculaires est plus importante que l'épaisseur du manteau (il existe une « ventriculomégalie » physiologique).

Chez l'homme, et plus généralement chez le mammifère, la maturation cérébrale commence au début de la période intra-utérine durant laquelle le cerveau passe d'un état lissencéphalique (Figure 34-A) à un état gyrencéphalique (Figure 34-B). Ce passage met en jeu un nombre important des structures cérébrales, des processus, des phases de croissance et des contraintes qui sont responsables à la création d'une signature cérébrale [19], [20], [21], [22].

Aux 70^{ème} jours, les structures des zones principales du cerveau sont bien distinctes et c'est vers les 50^{ème} jours que l'on peut commencer à reconnaître un fœtus humain de celui d'un autre mammifère.

Pendant la période fœtale, le cortex cérébral se développe. Les sillons primaires sont visibles dès la 16^{ème} semaine de gestation. Vers le 5^{ème} ou le 6^{ème} mois, les circonvolutions et les sillons se multiplient, la surface corticale devient de plus en plus plissée. Au 7^{ème} mois, environ 100 milliards de neurones sont présents et leur nombre ne variera que très peu après la naissance. De même, les sillons secondaires se développent en établissant le degré de gyrification cortical. A partir de la 36^{ème} semaine, les sillons tertiaires apparaissent en bouleversant les plissements établis auparavant.

Plusieurs processus complexes entrent en jeu, donnant une forme très plissée à la surface corticale. Nous distinguons alors selon les études de Régis., Welker et Rakic. ([23], [24] et [25]), quatre processus principaux:

- ♦ La gyrogenèse : des petites régions corticales vont se différencier, croître plus au moins rapidement de façon centrifuge en créant les fonds et les murs des sillons.
- ♦ L'operculisatation : des régions corticales en pleine gyrogenèse, se développant plus activement que d'autres, vont s'étendre par-dessus de ceux-ci, jusqu'à parfois de les recouvrir complètement.
- ♦ L'expansion du cortex : certaines structures corticales se refoulent en masse vers l'extérieur par la différenciation des composantes cellulaires du thalamus, des ganglions de la base, des faisceaux de substance blanche et du cortex lui-même.

- ♦ La lobulation : Au cours de ce processus, toute une région du cortex s'étend dans une même direction.

La croissance du cerveau dans la boîte crânienne ainsi que les processus qui les accompagnent vont déterminer une signature propre à chaque cerveau. C'est dans ce contexte que plusieurs théories ont abordé la problématique de l'origine des plissements corticaux. Nous pouvons les regrouper schématiquement en 2 types d'argumentations :

- ♦ La première considère que les plissements du cerveau sont uniquement d'origine mécanique externe. En effet, le cerveau, organe souple, s'étend à l'intérieur de la boîte crânienne, organe rigide et de taille limitée. Les contraintes mécaniques résultantes favorisent une configuration de connexions sulco-gyrales finale, stationnaire et stable.
- ♦ La deuxième théorie considère l'existence d'une relation entre la morphologie et la structure finale du cerveau et son organisation cytoarchitectonique et Fonctionnelle.

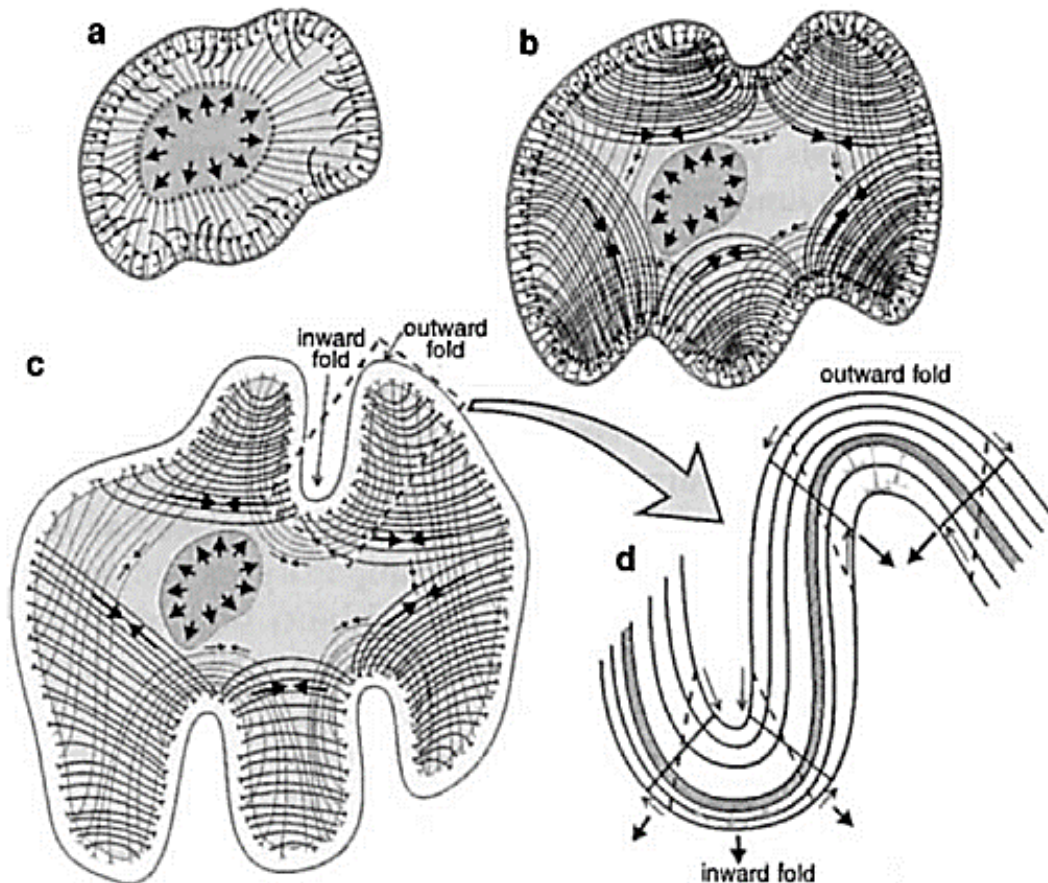


Figure 37 : Origines des plissements corticaux selon l’Hypothèse Van-Essen : a) Migration des neurones de la plaque corticale le long des cellules gliales radiales b) Les axones atteignent leurs structures cibles. Des micro-forces de tensions et de compression entre ces axones rapprochent les régions fortement interconnectées. c) l'apparition des plissements dirigés vers l'extérieur (régions fortement connectées) et des plissements dirigés vers l'intérieur (régions faiblement connectées). d) la migration des plissements corticaux induit un effet de cisaillement qui tend à étirer l'axe radial (lignes en pointillés) [26].

Les deux argumentations de l'origine des plissements corticaux reposent sur des processus plus au moins différents. Cependant, elles aboutissent aux mêmes résultats, c'est que les processus responsables favorisent une organisation finale et stationnaire des structures corticales faisant ainsi des caractéristiques cérébrales, des caractéristiques uniques et stables adaptées dans un contexte biométrique.

Après la naissance, la croissance cérébrale se ralentit, alors que la myélinisation progresse au niveau des hémisphères (acquisitions psychomotrices de l'enfant). La

synaptogenèse (favorisée par les stimulations diverses) se poursuit après la naissance avec la myélinogenèse.

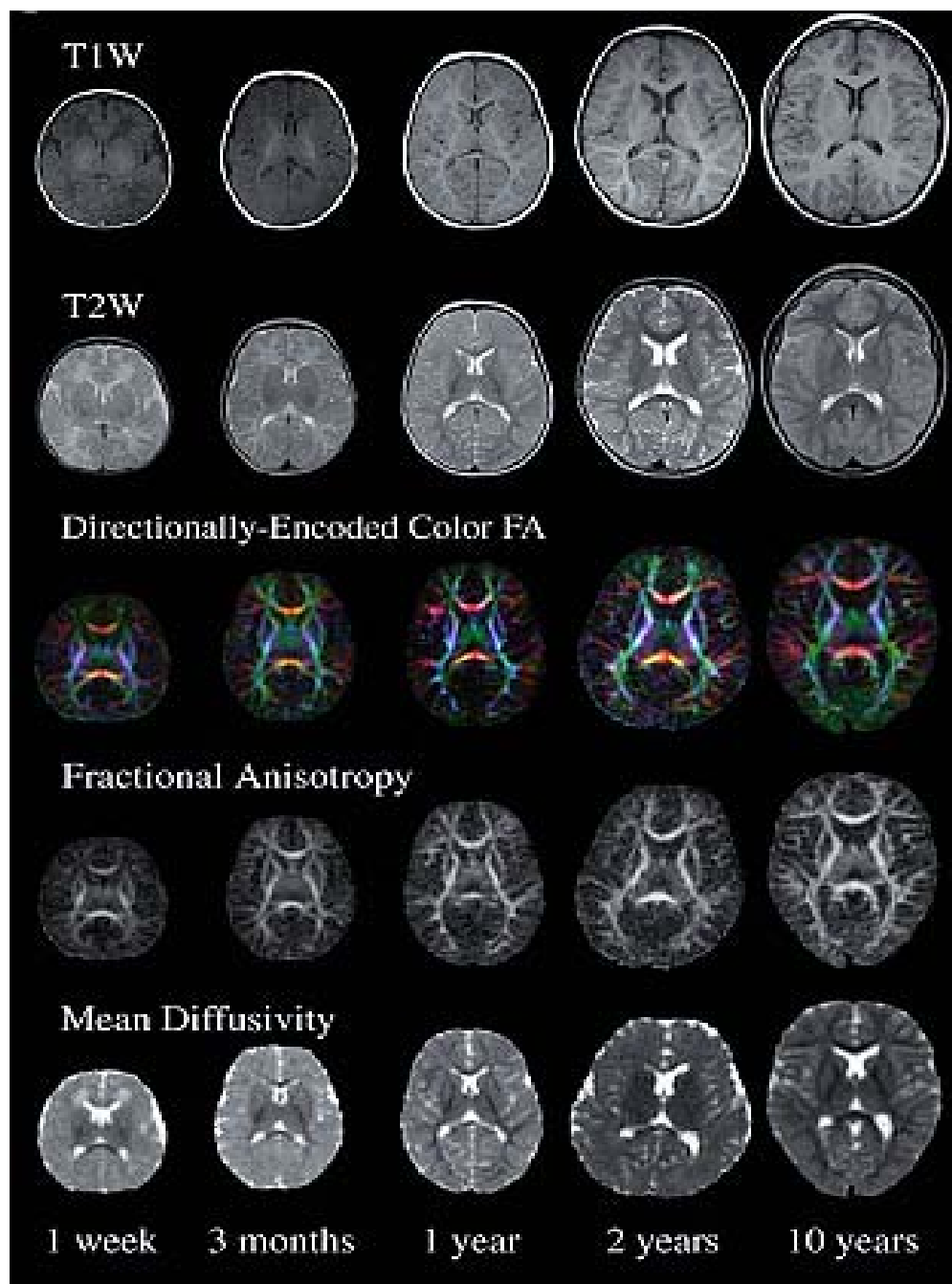


Figure 38 : Imagerie résonance magnétique et imagerie en tenseur de diffusion du développement du cerveau humain au cours de la première décennie de la vie postnatale : coupes axiales à travers le niveau des noyaux gris centraux chez cinq volontaires normaux âgés de 1 semaine à 10 ans [27].

3. Les convulsions néonatales :

Malgré l'importance scientifique fondamentale et clinique des convulsions néonatales, une définition opérationnelle standard d'entre eux fait défaut. Pratiquement toutes les études quantitatives de la phénoménologie, la prévalence, l'efficacité du traitement et pronostic ont été ébranlés par les critères insuffisants ou incohérents de l'objet de l'enquête. Ce n'est pas tellement un défaut des études, mais en raison de la nature des convulsions néonatales elle-même, qui semblent défier les définitions universellement applicables et les critères de quantification [13].

3.1. La terminologie :

Le terme classique de « convulsions » – qui signifie contraction spasmodique intéressant toute la musculature du corps (La rousse) – ; souvent utilisé pour parler des crises néonatales, semble inapproprié car il se limite aux crises qui ont des manifestations motrices.

Les crises sont suspectées devant des manifestations cliniques anormales répétées, stéréotypées ou non, de durée plus ou moins longue. Elles peuvent être isolées ou survenir dans un contexte clinique particulier.

Plusieurs classifications ont été proposées dans la littérature anglo-saxonne, comportant ou non une confirmation EEG-vidéo [31,32].

Elles distinguent des crises néonatales d'origine « épileptique », des « crises non épileptiques » et des « manifestations paroxystiques non épileptiques » du nouveau-né, telles les trémulations, les myoclonies du sommeil calme, l'hyperekplexia. Des arguments cliniques peuvent orienter vers une origine épileptique ou non des crises, mais la confirmation de leur origine épileptique requiert l'enregistrement d'une décharge EEG concomitante (aplatissement du tracé ou des pointes ou d'ondes rythmiques).

L'enregistrement vidéo permet une analyse sémiologique détaillée et le couplage EEG-vidéo, une meilleure corrélation électro-clinique.

On parle de dissociation électro-clinique lorsqu'il existe des décharges sans manifestation clinique (décharges critiques infra-cliniques) ou, à l'inverse, de crises cliniques sans traduction EEG.

Les crises sont considérées « non épileptiques » lorsqu'elles ne s'accompagnent pas de décharge à l'EEG ; elles traduisent alors le plus souvent une encéphalopathie sévère et/ou des lésions diffuses du cortex cérébral. Il n'y a pas de définition précise de l'état de mal néonatal.

En pratique, on parle d'état de mal si les manifestations cliniques, EEG ou électrocliniques sont continues ou intermittentes sans rétablissement intermédiaire pour une période de plus de 15 min chez le nouveau-né [28], plus de 30 minutes pour les enfants et plus de 60 minutes pour les adultes [29].

Une crise d'épilepsie est une manifestation clinique résultant d'une décharge neuronale hyper-synchrone, motrice (convulsive) ou non. Le passage de ce type de crises vers la chronicité définit l'épilepsie : « C'est une maladie chronique caractérisée par la répétition de crises d'épilepsie spontanées » [30].

3.2. La physiologie prédisposante aux convulsions chez les nouveau-nés :

La vulnérabilité accrue aux crises du cerveau néonatal, par rapport au cerveau adulte, et les mécanismes de la lésion cérébrale induite par la crise sont incomplètement compris. N'empêche que des études cliniques très avancées ont parlé des principales caractéristiques physiopathologiques prédisposant aux crises convulsives néonatales [2].

L'expression des récepteurs pour les neurotransmetteurs excitateurs et inhibiteurs dépend de l'âge. Les récepteurs du glutamate de N-méthyl-D-aspartate (NMDA) culminent tard dans la première semaine, les récepteurs du glutamate d'acide 3-hydroxy-5-méthyl-4-isoxazolepropionate (AMPA) atteignent leur pic vers 10 jours et les récepteurs kaïnate atteignent progressivement les niveaux d'expression pareils à l'adulte au cours des 4 premières semaines de la vie postnatale [6]. La maturation du réseau inhibiteur de l'acide γ -aminobutyrique (GABA), en particulier le réseau GABA_B est retardée, ces récepteurs s'expriment lentement au cours des 3

premières semaines postnatales, tandis que les récepteurs excitateurs sont déjà fonctionnels, ce qui crée un déséquilibre en faveur des récepteurs excitateurs au début du neuro-développement.

Certaines propriétés des récepteurs NMDA dans la période néonatale améliorent l'excitabilité, comme :

- ♦ La densité élevée des récepteurs postsynaptiques dans l'hippocampe et le néocortex.
- ♦ La grande proportion des sous-unités NR2B du récepteur NMDA par rapport aux sous-unités NR2A, prolongeant ainsi les potentiels excitateurs postsynaptiques.
- ♦ L'efficacité faible du rôle de blocage des canaux de magnésium.
- ♦ Le nombre réduit des sites inhibiteurs de la polyamine.
- ♦ Et la sensibilité accrue à la glycine.

Les récepteurs AMPA dépourvus de GluR2 sont exprimés dans le cerveau immature et sont perméables au calcium, contrairement aux récepteurs AMPA du cerveau mature, imperméables au calcium [7], rendant ainsi le seuil d'excitabilité neuronale moins négatif.

De plus, des études chez l'animal ont montré que l'activation du récepteur GABA_A produit des potentiels dépolarisants paradoxaux plutôt que des potentiels hyperpolarisants au début du développement. L'explication réside dans le fait que le cotransporteur de chlorure adulte KCC2, qui pompe le chlorure hors du neurone, est peu développé et laisse le cotransporteur de chlorure NKCC1 fonctionner seul, entraînant un gradient de chlorure inverse, une accumulation de chlorure intra-neuronal et un effet dépolarisant du flux de chlorure lors de l'activation de GABA_A [8], tous cela reste spéculatif pour y en parler chez les humains.

En plus des neurones, les astrocytes régulent les concentrations ioniques et de glutamate extracellulaires pour moduler l'excitabilité neuronale environnante. Chez le nouveau-né, les astrocytes sont immatures, ce qui contribue à la disposition à générer des crises.

Enfin, les jonctions lacunaires sont fréquentes et les périodes réfractaires et d'hyperpolarisation sont plus courtes pendant la phase postcritique dans le cerveau néonatal, facilitant la propagation des décharges dépolarisantes et des crises prolongées ou récurrentes.

3.3. La sémiologie des crises néonatales :

L'expression clinique des convulsions sont très variables. Depuis les premières descriptions de Dreyfus-Brisac et al ([33] [34] [35]), plusieurs classifications ont été proposées ([36], [37], [38]) :

Les crises dites typiques : elles sont habituellement faciles à identifier à condition que l'enfant soit attentivement observé en effet ; elles peuvent être fugaces, très localisées [39].

- ♦ Les crises cloniques multifocales, manifestées par des mouvements rythmiques lents de la face, d'un membre supérieur ou inférieur, d'un hémicorps, touchés successivement de manière erratique sont fréquentes. Les crises cloniques focales sont souvent liées à une lésion localisée, de nature ischémique [39]. Le caractère multifocal et asynchrone des crises cloniques, ainsi que l'absence de crises généralisées tonico-cloniques sont caractéristiques du nouveau-né par rapport à l'enfant plus grand [28].
- ♦ Les crises myocloniques sont soit focales, touchant les muscles fléchisseurs des membres supérieurs, soit multifocales, sous la forme de secousses asynchrones de plusieurs parties du corps, soit généralisées [39].
- ♦ Les crises toniques sont le plus souvent focales, sous la forme d'une posture tonique soutenue d'un membre avec déviation oculaire, asymétrie du tronc ou asymétrie du cou. Les crises toniques généralisées se manifestent par une attitude en opisthotonos avec extension des membres supérieurs et inférieurs, évoquant une décérébration [39].
- ♦ Les crises atypiques ou « convulsions subtiles » : ils correspondent à des manifestations respiratoires (apnée), oculaires (ouverture des yeux trop durable, clignements répétés, déviation horizontale du regard), motrices des membres (boxage, pédalage), motrices faciales (grimaces, mâchonnement, mouvements oro-bucco-linguaux, pleurs immotivés),

végétatives ou vasomotrices (bavage, tachycardie, hypertension artérielle, cyanose, érythrose) [39]

Ces convulsions sont les types de crises les plus fréquents aussi bien chez le nouveau-né à terme que chez le prématuré [28]. Ces différents types de crises peuvent être isolées ou associées et réaliser des états de mal. Comme chez l'enfant plus grand et l'adulte, la survenue de crises stéréotypées du point de vue clinique et de l'EEG, dont la localisation est toujours la même, permet d'orienter l'imagerie à la recherche d'une lésion focalisée. C'est le cas par exemple des crises symptomatiques d'un accident vasculaire cérébral ou d'une malformation corticale focale [28].

Les décharges critiques infra-cliniques sont méconnues en l'absence d'enregistrement EEG. Elles peuvent s'observer dans des situations diverses:

- ♦ En présence d'un traitement antiépileptique ou sédatif ayant un effet dépresseur du système nerveux central ;
- ♦ En raison de lésions cérébrales sévères et étendues responsables de « déconnexion » entre le cortex et ses voies efférentes. La dissociation électro-clinique semble plus fréquente lors des états de mal [28].

Les crises non épileptiques se rencontrent dans un contexte d'encéphalopathie sévère et/ou en cas des lésions diffuses du cortex cérébral et d'anomalies importantes à l'examen neurologique. Leur sémiologie est similaire aux comportements moteurs réflexes automatiques : accès ou postures toniques généralisées, myoclonies, pédalage, boxage. Elles peuvent avoir un caractère réflexe, provoqué par les stimulations tactiles et proportionnelles à l'intensité de stimulation. Ces crises sont probablement générées par les structures sous corticales (centres moteurs réflexes du tronc cérébral) et pourraient être interprétées comme une perte de contrôle de ces centres par le cortex cérébral lésé.

II. L'épidémiologie :

1. L'Incidence de la maladie :

L'incidence précise des crises néonatales est difficile à délimiter, et dépend de la population étudiée et des critères utilisés pour le diagnostic des crises.

Tableau CII : Les effectifs et les pourcentages des cas de convulsions néonatales selon les études.

Les Auteurs	Pays	Nouveau-né avec convulsions	Nombre de nouveau-nés admis au service	Pourcentage	Durée d'étude
Sheth [12]	U.S.A.	356	4165	8,6%	10 ans
Sabzehei [40]	Iran	102	1112	9,1%	5 ans
Eghbalian [41]	Iran	141	3452	4%	5 ans
Ghanshyambhai [42]	Inde	172	6312	2,7%	2 ans
Mwaniki [43]	Kenya	142	1572	9%	5 ans
KONE [49]	Mali	201	1661	12,1%	6 mois
Magda [50]	Brasil	101	3659	2,7%	5 ans
Notre série	Marrakech	209	2344	9%	3 ans

Une surestimation et une sous-estimation des crises néonatales ont été rapportées avec le changement de moyens de détection, une nuance très évidente lors de l'utilisation de critères cliniques comme moyen de diagnostic, et lors de l'utilisation de critères électriques comme moyen de détection. Les indices de crises cliniques vont de 0,5% chez les nouveau-nés à terme à 22,2% chez les nouveau-nés prématurés ([9], [10], [51], [52]). Cette fourchette reflète à la fois la variabilité en fonction des âges post-menstruels ainsi qu'une faible fiabilité inter-observateur [53]. Les études hospitalières [54] incluent moins de nouveau-nés malades et rapporteront des pourcentages inférieurs aux études cohortes des unités de soins intensifs néonataux à haut

risque. Les estimations basées sur des critères cliniques sans confirmation EEG comprennent les "faux positifs", y compris les nouveau-nés présentant des troubles pathologiques normaux ou non. En revanche, les nouveau-nés qui expriment des crises cliniques provenant de régions cérébrales sous-corticales sans expression corticale suggèrent un sous-ensemble de "faux négatifs", à cause de l'absence de crises corticales détectables à l'EEG.

Les crises peuvent être confondues avec d'autres manifestations paroxystiques, tel que :

- ♦ Les banales trémulations du nouveau-né affamé, qui a peur ou qui a froid. Ces mouvements rythmiques des membres, du menton, surviennent chez un enfant conscient, cèdent à la pression de la main de l'examineur et ne s'accompagnent d'aucune décharge critique à l'EEG [28].
- ♦ Le myoclonus bénin du sommeil calme : peut s'observer dès la naissance et jusqu'à six semaines de vie ; il n'est présent que dans le sommeil et comporte des myoclonies segmentaires, parfois très fréquentes, intéressant les quatre membres, changeant de côté. Il n'y a aucune manifestation motrice dans la veille ; l'examen neurologique et l'anamnèse sont normaux ; les myoclonies peuvent être très abondantes et confondues avec des crises cloniques [28].
- ♦ L'hyperekplexia : comporte des sursauts inépuisables provoqués par les stimulations tactiles ou auditives, en particulier lors de la percussion de la pyramide nasale et/ou des accès toniques en opisthotonos s'accompagnant de cyanose et pouvant durer plusieurs minutes, voire être létales. La manœuvre de Vigevano, qui consiste à fléchir le tronc, permet d'arrêter ces accès toniques. Ces crises non épileptiques sont à distinguer des manifestations chroniques de la spasticité ou des manifestations dystoniques [28].

Au cours des dernières années, le guideline de l'« American Clinical Neurophysiology Society » sur la surveillance continue de l'électroencéphalographie chez les nouveau-nés a indiqué que la surveillance vidéo-EEG prolongée était le « gold standard » pour identifier et quantifier correctement les crises néonatales [58]

L'étude Lanska [10] Et l'étude Scher [54] illustrent comment ces modalités diagnostiques modifient le reportage d'incidence. Une étude qui n'a documenté que des crises confirmées par l'EEG a rapporté moins de la moitié de l'incidence des crises néonatales par rapport à une étude reposant uniquement sur des descripteurs comportementaux sans confirmation EEG.

Les définitions comportementales et électrographiques des crises doivent donc être intégrées dans un nouveau schéma de classification.

Dans la série de Sheth Raj, qui s'est déroulée sur une période de 10 ans, 356 (8,6%) des nouveau-nés ont eu des crises convulsives sur un total de 4165 nouveau-nés admis à l'unité de soins intensifs néonatales [12].

Dans la série de Magda [50], 3659 nouveau-nés ont été admis dans l'unité de soins intensifs néonatale, et 101 ont été diagnostiqués comme ayant des crises cliniques (2,7%).

Tableau CIII : Les incidences des convulsions néonatales selon les différentes études [47].

Les études	L'incidence/1000 naissances vivantes	Type d'étude
Ronen [9]	2,6	Prospective
Lanska [10]	3,5	Rétrospective
Saliba [11]	1,8	Retro/prospective
Glass [44]	0,95	Rétrospective
Lanska and Lanska [45]	2,4	Rétrospective
Holden [46]	5	Prospective
Tudehope [56]	3	Prospective

De ces études, l'incidence globale des saisies est d'environ 1 à 3 pour 1000 naissances vivantes chez les nouveau-nés à terme. Chez les nouveau-nés prématurés, les estimations varient considérablement, mais elles sont de l'ordre de 10 fois plus fréquentes que chez les nouveau-nés à terme [48].

Dans notre service, 9% de l'ensemble des nouveau-nés admis durant la période de l'étude ont présentés au moins une crise convulsive, ce qui rejoint les données de la littérature.

2. Le sexe :

Nous avons constaté que la prédominance est masculine dans la plupart des séries, avec un sex-ratio $>$ à 1. Ainsi, elle est de 56 % dans l'étude de Tudehope [56], de 63 % dans la série de Glass [44], 57% dans l'étude de Loman [55] et 58 % dans la série de Mwaniki [43].

L'étude Eghbalian [41] rapporte une prédominance féminine non-expliquée de 68% avec un sex-ratio de 0,4.

La majorité des études comparatives rapportent la preuve statistique de lien significatif entre le sexe masculin et la probabilité de survenue des crises néonatales [47].

Dans notre série, nous avons constaté une prédominance masculine de 61% avec un sex-ratio de 1,5.

Tableau CIV : Les pourcentages de sexe selon les différentes études.

Auteurs	Masculin	Féminin	Sex-ratio
Sabzehei [40]	57%	43%	1,32
Eghbalian [41]	32%	68%	0,4
Mwaniki [43]	58%	42%	1,38
Glass [44]	63%	37%	1,7
Kone [49]	66,70%	33,30%	2
Magda [50]	57%	43%	1,3
Loman [55]	57%	43%	1,3
Tudehope [56]	56%	44%	1,27
Talebian [57]	54%	46%	1,1
Notre série	61%	39%	1,5

3. L'âge de la première crise :

La plupart des crises néonatales se produisent très tôt dans la vie, près d'un tiers survenant le premier jour et un autre tiers survenant au cours de la première semaine ([11] – [44]). Le moment de l'apparition des crises est considéré tôt, si les crises commencent dans la première semaine de la vie et tard si les crises commencent entre le 8^{ème} et le 28^{ème} jour de vie [50].

Dans la série de Kone [49], 76,6% des convulsions sont survenues au cours des 3 premiers jours de vie avec une fréquence élevée du premier jour (50%).

Dans l'étude tudehope [56], 47% des cas ont présenté la première crise convulsive à j1 de vie, et 31% des cas au 2^{ème} et 3^{ème} jour de vie.

Alors que dans la série de Talebian [57], 59% des nouveau-nés ont eu des crises au cours des trois premiers jours de leur vie, avec un âge moyen de $8,2 \pm 9,4$ jours.

L'ensemble des études intéressées aux convulsions néonatales s'accordent sur le point de la relation entre le jour d'apparition des crises et les étiologies sous-jacentes [47] :

Un résultat important dans l'étude de Holanda [73] concernant la différence statistiquement significative du temps de l'apparition des crises néonatales, qui survient ; d'après cette série, plus tard chez les prématurés. Contrairement à Sheth [12], qui rapporte que les crises signalées se sont manifestées plus tôt chez les nouveau-nés de terme <30 semaines et > 36 semaines en gestation que chez les nouveau-nés 30 à 36 semaines. Cette différence pourrait avoir en raison de la différence étiologique des crises: l'encéphalopathie anoxo-ischémique était l'étiologie prédominante chez les nouveau-nés à terme, provoquant ainsi des crises précoces, soit dans les 48 premières heures de la vie [76]. D'autre part, chez les prématurés, l'hémorragie péri-intraventriculaire était l'étiologie la plus fréquente et son tableau clinique s'intensifie après 72 heures de vie, provoquant ainsi la manifestation ultérieure des crises [1], [77].

Dans notre étude, l'apparition de la première crise convulsive survenait entre 1 jour et 7 jours de vie avec un pourcentage de 89,9% de l'ensemble des cas, ce qui est aussi rapporté par la majorité des auteurs.

III. Les données cliniques :

1. Les paramètres maternels :

Les facteurs de risque maternels associés aux convulsions néonatales sont généralement des facteurs de risque périnataux plutôt que prénataux [61].

1.1. L'âge maternel :

Saliba et al [11] mettent en évidence l'âge maternel inférieur à 24 ans comme facteur de risque de survenue des convulsions néonatales chez les nouveau-nés à terme.

Aux États-Unis, les études Freeman [62] et Holden [63] menées en collaboration sur la base des données accumulées au début des années 1960, ont montré que l'âge maternel de plus de 30 ans était prédictif des convulsions néonatales. Un certain nombre d'études plus récentes ont montré des résultats similaires [64],[65]. Glass [44] ont analysé l'association entre les caractéristiques maternelles et la survenue de convulsions néonatales précoces, et ont conclu que l'âge maternel > 40 ans est un facteur de risque significatif de survenue de convulsion.

En revanche, dans l'étude Gebremariam [61], il n'y avait pas d'association significative entre l'âge maternel et l'apparition des convulsions néonatales.

Dans notre série de cas, 71,8% des mamans avaient un âge inférieur ou égal à 30 ans, soit 150 mères, l'étude analytique n'a pas trouvé une relation significative entre l'âge maternel et la survenue des crises néonatales.

1.2. La parité :

La série Dreyfus [35] a retrouvé un lien significatif entre la primiparité et la survenue des convulsions néonatales.

L'étude américaine Glass [44] rapporte que la primiparité après l'âge de 40 ans est un facteur de risque non négligeable de survenue des convulsions néonatales. Alors que L'étude Gebremariam [61] n'a pas trouvé de lien significatif des convulsions avec la parité.

L'étude Kohelet [66], qui intéressait un groupe de nouveau-nés à faible poids de naissance, rapporte une incidence significativement élevée de convulsions néonatales en association avec la primiparité.

En revanche, Dans l'étude Tudehope [56], qui se basait sur des données obstétricales comparatives pour les mères de 110 nouveau-nés avec des convulsions néonatales et 36082 nouveau-nés témoins, la multiparité se présente comme un facteur de risque statistiquement significatif.

Selon la revue d'articles de Brown [67], Les convulsions secondaires à l'hypocalcémie sont plus fréquentes chez les mères multipares de classe sociale inférieure, mais aucune influence de ce type n'est observée chez les nouveau-nés présentant des convulsions consécutives à des lésions cérébrales.

Dans notre étude, l'effectif des mamans multipares était supérieur de celui des primipares (59,4% versus 40,6%).

1.3. Les antécédents médicaux :

De nombreuses études ont évalué les facteurs maternels de survenue des crises néonatales en vue d'identifier et d'éviter les facteurs de risque modifiables :

Glass [44] ont analysé l'association entre les caractéristiques maternelles et la survenue de convulsions néonatales précoces dans une cohorte d'enfants nés à plus de 36 SA en Californie. Ils mettent en évidence le diabète gestationnel comme facteur de risque significatif.

Dans l'étude tudehope [56], l'analyse statistique a retrouvé que la Prééclampsie est un facteur de risque de survenue des convulsions néonatale significatif ($p < 0,001$).

L'étude Kohelet [66] rapporte une relation significative entre l'hypertension maternelle, l'administration des corticoïdes à dose préventive de la maladie des membranes hyalines, et la survenue des crises néonatales ultérieurement.

L'étude menée par Hall et al [60] a mis en évidence le diabète maternel comme un autre facteur de risque. Le diabète est alors justifié dans cette étude comme occasionnant des hypoglycémies néonatales elles même responsables des convulsions.

Alors que l'étude meshram [69] rapporte la présence d'un rapport significatif entre la survenue des crises néonatales et le diabète préexistant ainsi que l'anémie chez la mère.

Dans notre étude, les mères des nouveau-nés inclus dans notre étude présentaient les facteurs précédemment cités, avec des pourcentages variables. L'anémie constituait le facteur de risque le plus significatif.

Tableau CV : Les antécédents maternels médicaux d'après les différentes études.

Les auteurs	Les antécédents maternels médicaux					
	HTAG / Prééclampsie	L'hypertension artérielle préexistante	Diabète préexistant	Diabète gestationnel	Asthme	Anémie
Sabzehei [40]	3 (2.9%)	-	-	-	-	-
Glass [44]	141 (6,4%)	38 (1,7%)	42 (1,9%)	148 (6,7%)	-	-
Kone [49]	-	7 (3,5%)	1 (0,5%)	1 (0,5%)	1 (0,5%)	-
Tudehope [56]	19 (17.2%)	-	-	-	-	-
Hall [60]	16 (2.8%)	3 (0,5%)	6 (1,1%)	15 (2,7%)	-	-
Kohelet [66]	55 (4.0%)	-	-	-	-	-
Queudet [68]	-	2 (7.69%)	1 (3%)	6 (23%)	-	-
Meshram [69]	-	79 (37.6%)	84 (39%)	-	-	115 (54.8%)
Notre série	5 (2,4%)	1 (0,5%)	1 (0,5%)	4 (1,9%)	1 (0,5%)	61 (29,5%)

1.4. Les infections maternelles :

Hall [60] ont mis le point sur la relation significative entre l'infection herpétique génitale et la survenue ultérieure des convulsions néonatales ; les résultats actuels en ce qui concerne l'accouchement vaginal dans le contexte d'une infection herpétique concordent avec la connaissance établie de ce facteur de risque pour l'encéphalite herpétique néonatale, conduisant à l'apparition des crises convulsives dans les premiers jours de la vie.

Glass [44] rapportent que l'infection maternelle au cours de la grossesse était significativement associée aux crises convulsives néonatales. Le risque était le plus élevé chez les nouveau-nés dont les mamans présentaient une Chorioamniotite, et plus faible mais néanmoins significatif chez les nouveau-nés d'une infection autre que la Chorioamniotite.

Dans notre série de cas, la fièvre isolée était un facteur de risque associé aux convulsions néonatales sur infection neuro-méningée.

Tableau CVI : les formes d'infections maternelles selon les différentes études.

Les auteurs	Infections maternelles				
	Infection génitale	Infection urinaire	Fièvre isolée	Chorioamniotite	Rubéole
Sabzehei [40]	–	–	–	3 (2.9%)	–
Glass [44]	57 (2,6%)		53 (2,4%)	155 (7%)	–
Kone [49]	148 (73,6%)		9 (4,5%)	–	–
Hall [60]	11 (1,9%) (herpès)	–	–	–	–
Meshram [69]	–	–	6 (2.9%)	–	–
Lien [71]	–	–	4 (10%)	–	–
Parvin [72]	–	–	–	–	1 (1.96%)
Notre série	42 (20,1%)	27 (12,9%)	18 (8,6%)	1 (0,5%)	1 (0,5%)

1.5. Les facteurs obstétricaux :

La variabilité et la multitude des facteurs de risque obstétricaux retrouvés dans la littérature mettent en question la possibilité de déduire les éléments péjoratifs de causalité directe. De plus, la nature de la question est problématique, ce qui explique la nuance des résultats inconstamment significatives :

Glass [44] ont analysé l'association entre les facteurs obstétricaux et la survenue de convulsions néonatales précoces dans une cohorte d'enfants nés à plus de 36 SA en Californie, et rapportent que les incidents tels que la procidence du cordon, l'hématome rétroplacentaire et la rupture utérine ont une relation significative avec la survenue des crises néonatales.

Dans la série Gebremariam [61], les facteurs obstétricaux statistiquement significatifs étaient la rupture de la poche des eaux pour une durée supérieure à 12 heures et la notion du changement de l'aspect normal du liquide amniotique. Cette étude a retrouvé que la notion d'inhalation du liquide méconial et/ou les gestes d'aspiration de ce dernier ont une valeur significative dans la survenue des convulsions néonatales précoces.

Comme dans notre série, la série Kone [49] met le point sur les caractéristiques d'un groupe de nouveau-nés ayant présenté des crises convulsives néonatales ; sans avoir recours à un groupe de comparaison, rapporte des pourcentages faibles d'incidents tels que la procidence du cordon, la circulaire du cordon et l'hémorragie du perpartum.

Tableau CVII : Les variables obstétricales selon les différentes études

Les auteurs	Liquide amniotique teinté/ Méconial	Rupture de la poche des eaux >12h	Cordon Circulaire	Hémorragie Perpartum	Hématome rétro-placentaire	Procidence du cordon	Présentation siège
Sabzehei [40]	-	-	-	-	1 (0.98%)	-	-
Glass [44]	-	-	-	-	181 (8.2%)	-	-
Kone [49]	-	51 (25,4%)	15 (7,5%)	13 (6,5%)	5 (2,5%)	8 (4%)	-
Tudehope [56]	-	-	-	22 (20%)	-	-	22 (20%)
Queudet [68]	6 (22,2%)	-	5 (18,5%)	-	-	-	1 (1,6%)
Gebremariam [61]	39 (50%)	24 (31%)	-	-	-	-	-
Lien [71]	16 (40%)	4 (10%)	-	-	-	-	-
Minchom [70]	-	-	-	2 (3.7%)	3 (5.6%)	-	-
Notre série	35 (16,7%)	18 (8,6%)	5 (2,4%)	-	3 (1,4%)	1 (0,5%)	2 (1%)

2. L'accouchement :

2.1. Le terme d'accouchement :

Les taux des crises convulsives selon les catégories de nouveau-nés sont très variées entre les études ; alors que des études comme Saliba [11], Ghanshyambhai [42], Kone [49] et Holanda [73] rapportent une prédominance chez les nouveau-nés à terme, les études Lanska [10] et Tudehope [56] ont retrouvées des résultats contraires, l'étude Ronen [9] ajoute que Les crises cliniques néonatales se produisent 6 fois plus souvent chez les nouveau-nés prématurés que chez les nouveau-nés à terme.

Tableau CVIII : Le terme de naissance selon les différentes études.

Les auteurs	Terme de naissance				
	Grand prématuré (<32 S.A)	Prématuré (32-<37S.A)	À terme (37-41S.A)	Grossesse prolongée (>41-42S.A)	Dépassement de terme (> 42 S.A)
Saliba [11]	48 (25%)		122 (64%)		19 (10%)
Ghanshyambhai [42]	10 (6%)		162 (94%)		
Kone [49]	18 (9%)		179 (89%)		4 (2%)
Tudehope [56]	83 (53%)		73 (47%)		
Holanda [73]	30 (28,8%)		74 (71,2%)		
Leon [74]	7 (11,5%)	25 (41%)	24 (39,3%)		5 (8.2%)
Pisani [75]	33 (38,8%)	8 (9.4%)	44 (51.7%)		
Guido [76]	47 (31,3%)		103 (69,7%)		
Notre série	2 (1%)	25 (12%)	170 (81,3%)	11 (5,2%)	1 (0,5%)

L'étude Sheth Raj [12] ; qui est une étude cohorte concernant 356 nouveau-nés admis dans une unité de soins intensifs universitaires entre 1986 et 1995, rapporte qu'il y a une relation parabolique entre le nombre des cas critiques et le terme de naissance, de sorte que les bébés entre 30 et 36 semaines avaient un taux d'apparition de crises de 4,8% comparé aux taux de 11,9% et 14,1% pour les nouveau-nés de terme < à 30 S.A et > à 36 S.A respectivement (p <0,001).

Dans notre étude les crises convulsives néonatales prédominaient chez les nouveau-nés à terme (81% de l'ensemble des cas).

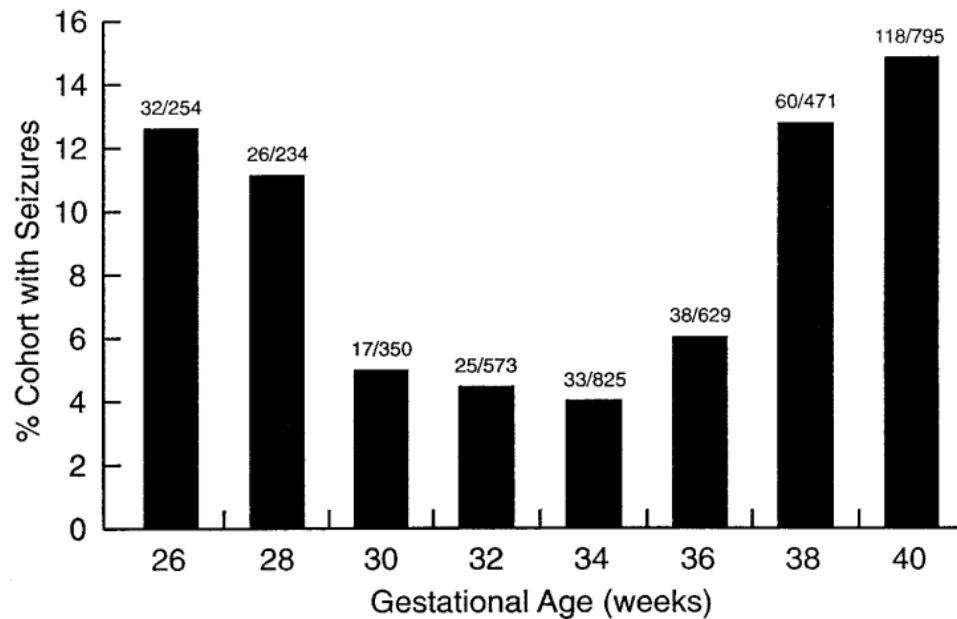


Figure 39 : Diagramme des âges gestationnels et les taux de crises spécifiques dans l'étude de Sheth Raj

[12] – Au-dessus de chaque barre, le numérateur représente le nombre de nouveau-nés avec des saisies et le dénominateur représente le nombre total de nouveau-nés à chaque âge gestationnel–.

2.2. La voie d'accouchement :

La variabilité des pourcentages des voies d'accouchement entre les études des convulsions néonatales pose la question de relativité possible entre ces deux évènements, surtout que les pourcentages de l'utilisation instrumentale au cours de l'accouchement restent non négligeable, ce qui s'ajoute au risque traumatique qui les accompagnent. N'empêche que les autres voies gardent leur pourcentage de relation possible avec les convulsions. En d'autres terme, le recours aux césariennes reste généralement imposé par les suspicions de souffrance néonatales, ce qui est un élément favorisant de survenue d'encéphalopathie anoxo-ischémique, et La voie basse non instrumentale, qui expose dans certains cas aux risques infectieux.

La majorité des études concernant les convulsions néonatales ont des pourcentages de naissance par voie basse non instrumentale prédominant sur les autres voies [11], [41], [44], [60], [68], [70]. L'étude Gebremariam [61] fait l'exception avec un taux d'utilisation instrumentale très élevé (68%).

Notre étude rejoint la majorité des séries avec un pourcentage élevé d'accouchement par voie basse non instrumentales, et une relation non significative aux convulsions néonatales.

Tableau CIX : Les voies d'accouchement d'après les différentes études.

Les auteurs	Pays	Voie d'accouchement			
		Voie basse non instrumentale	Césarienne	Voie basse instrumentale	
				Forceps	Ventouse
Saliba [11]	U.S.A	97 (54,5%)	69 (38,7%)	11 (6,1%)	
Eghbalian [41]	Iran	85 (60,3%)	56 (39,7%)	–	–
Glass [44]	U.S.A	1009 (45 ,6%)	1002 (45,3%)	203 (9,2%)	
Sorokin [59]	U.S.A	28 (45,5%)	30 (48%)	4 (6,5%)	
Hall [60]	U.S.A	327 (57,6%)	165 (29,4%)	76 (13%)	
Gebremariam [61]	Ethiopie	25 (32%)		53 (68%)	
Queudet [68]	France	11 (40,7%)	10 (37%)	6 (22,22%)	
Meshram [69]	Inde	95(45.2%)	115 (54.8%)	–	
Minchom [70]	Grande Bretagne	23 (42,6%)	12 (22.2%)	16 (29,6%)	3 (5,6%)
Lien [71]	U.S.A	10 (25%)	24 (60%)	2 (5%)	5 (12 ,5%)
Leon [74]	Brasil	19 (31,1%)	38 (62,3%)	4 (6,6%)	
Notre série	Maroc	132 (63,2%)	47 (22,5%)	12 (5,7%)	16 (7,7%)

3. L'adaptation à la vie extra-utérine :

3.1. Les mesures de réanimation :

Tableau CX : Les effectifs des cas ayant bénéficié de mesures de réanimation selon les différentes études.

Les Auteurs	Mesures de Réanimation	Intubation
Kone [49]	138 (67,2%)	–
Sorokin [59]	–	17 (27%)
Kohelet [66]	269 (73%)	–
Queudet [68]	4 (14,4%)	–
Minchom [70]	–	20 (37%)
Lien [71]	19 (47%)	5 (25%)
Holanda [73]	20 (19%)	–
Pisani [75]	41 (48%)	–
Anand [78]	57 (52,7%)	51 (48,3%)
Notre Série	108 (60,7%)	24 (11,4%)

Le recours aux gestes de réanimation à la naissance est une notion péjorative dans la survenue des convulsions, voire dans le pronostic vital des nouveau-nés. Cette notion a fait le sujet de question au cours de plusieurs études (Tableau CX), qui rapportent dans leurs majorités des taux de gestes de réanimation aux alentours de 50%. À l'exception de quelques études [68], [73], où ce pourcentage est faible, mais non négligeable.

Dans notre étude, 108 (60,7%) nouveau-nés avaient bénéficié de mesures de réanimation, dont 24 (11,4%) nécessitaient une intubation endotrachéale.

3.2. L'Apgar à 5 min :

Tableau CXI : La répartition des nouveau-nés selon le score d'Apgar à 5 minute de vie d'après les différentes études.

Les Auteurs	Apgar À 5 Minutes
Tudehope [56]	< 6 : 47 (42,7%)
Sorokin [59]	< 7 : 25 (40%)
Pisani [75]	≤ 7 : 45 (52,9%)
Lien [71]	< 7 : 13 (32%)
Leon [74]	≤ 7 : 41 (67,2%)
Anand [78]	< 7 : 47 (43%)
Notre Série	< 7 : 55 (42,6%)

L'étude Pisani [75] englobait 85 cas de crises néonatales, sur lesquels, 45 cas ont présenté un score d'Apgar à 5 minutes ≤ à 7. Soit un pourcentage de 52,9%. L'étude Leon [74] avait remarqué un taux plus élevé dépassant 60% des cas. Dans notre étude, 55 nouveau-nés avaient un Apgar à 5 minutes < à 7, soit 42,6% des cas.

4. Les caractéristiques des crises :

4.1. La durée des crises :

Tableau CXII : La durée des crises convulsives d'après les différentes études.

Les auteurs	La durée des crises			
	Inférieur à 5 minutes	5 à 10 minutes	10 à 15 minutes	Supérieure à 15 minutes
Ronen [9]	76 (95%)			4 (5%) (≥ 30 minutes)
Kone [49]	78 (38,8%)	105 (52,2%)		18 (9%)
Notre série	78 (37,3%)	72 (34,4%)	14 (6,7%)	36 (17,2%)

D'après les études Shellhaas [79] et Murray [80], Les crises convulsives à la période néonatale surviennent souvent pendant une durée brève, généralement moins de 2 min, et se produisent souvent sans signes cliniques manifestes.

La durée des crises néonatales est généralement brève (10 s à 1-2 min) et répétitive avec une médiane de 8 min entre chaque crise. Des convulsions plus longues et un état de mal épileptique se développent plus facilement à cet âge, mais l'état de mal épileptique du nouveau-né n'est pas aussi grave que celui des nouveau-nés plus âgés et des enfants [86].

La totalité des études au cours de notre revue de littérature s'intéressaient plus au passage des nouveau-nés vers l'état de mal convulsif ; en d'autres termes, ils se posèrent tous la question de l'existence ou non d'un temps critique supérieur ou égale à 30 minutes, une définition auparavant adoptée par Zimmermann [144] en se référant à Stafstorm [183]. Cependant, Kaminska [28] disait qu'il n'y a pas de définition précise de l'état de mal néonatal, et qu'en pratique, on parle d'état de mal si les manifestations cliniques, EEG ou électrocliniques durent ou sont récurrentes pendant plus de 15 minutes, une définition que Mizrahi [31] avait cité auparavant.

4.2. Les types des crises :

Tableau CXIII : Les types de crises d'après les différentes études.

Les Auteurs	Nombre de cas	Tranche des nouveau-nés	Type De Convulsion				
			Crise Tonico-Clonique	Crise Tonique	Crise Clonique	Crise Myoclonique	Convulsions subtiles
Sabzehei [40]	102	mixte	–	30 (29,4%)	27 (26,4%)	6 (5,9%)	39 (38,2%)
Kone [49]	201	mixte	48 (23,9%)	47 (23,4%)	83 (41,3%)	–	23 (11,4%)
Tudehope [56]	156	mixte	–	45 (28,8%)	56 (35,8%)	25 (16%)	30 (19%)
Gebremariam [61]	93	mixte	–	3 (3%)	81 (87%)	4 (4%)	5 (5%)
Meshram [69]	210	À terme	–	21 (10%)	34 (16%)	2 (1%)	153 (73%)
Parvin [72]	51	mixte	2 (3,9%)	23 (45,1%)	8 (15,7%)	–	18 (35,3%)
Holanda [73]	126	mixte	–	30 (28,8%)	27 (26%)	7 (6,7%)	62 (59,6%)
Holanda [81]	110	mixte	–	27 (30,4%)	20 (22,4%)	4 (2,5%)	59 (66,3%)
Tekgul [82]	89	À terme	–	17 (19%)	54 (61%)	6 (7%)	12 (13%)
Yildiz [84]	112	mixte	43 (38,4%)	21 (18,7%)	15 (13,4%)	15 (13,4%)	18 (16,1%)
Notre Série	205	mixte	66 (31,6%)	26 (12,4%)	12 (5,7%)	19 (9,1%)	82 (39,2%)

D'après Malcolm Levene [83], Les convulsions néonatales se présentent de différentes manières, et différents types de crises peuvent être observés chez le même bébé. Levene [83] rapporte aussi les fréquences de divers types d'activité critique, résumé dans la figure 37. Chez les bébés très prématurés et, dans une moindre mesure, chez les nouveau-nés à terme, les anomalies mineures des mouvements peuvent être difficiles à identifier comme des crises subtiles. Ceux-ci incluent les « lip smacking », les « Tongue thrusting », les mouvements de type pédalage des membres inférieurs ou les mouvements de natation des bras. L'apnée peut être une manifestation commune de crises subtiles. Théoriquement, tout mouvement stéréotypé peut être une manifestation convulsive chez le nouveau-né.

Patterns of seizure activity in the newborn	
Movement pattern	Frequency (%)
Clonic	50
Tonic	20
Subtle	10–35 depending on maturity
Myoclonic	5

Figure 40 : Les modèles des crises chez le nouveau-né d'après Malcolm Levene [83]

Par définition, toutes les crises néonatales sont d'origine épileptique, générées par des décharges neuronales anormales, paroxystiques et hypersynchrones caractéristiques de l'épileptogénèse. La caractérisation des crises néonatales comme épileptiques et non épileptiques par Kellaway et Mizrahi [31], [87], [88] est un sujet de débat considérable :

Les crises focales cloniques ou toniques et certains types de saccades myocloniques sont de véritables crises d'épilepsie documentées avec des changements d'EEG ictal et ils ont une forte corrélation avec les lésions cérébrales focales et un résultat favorable à court terme [31], [87], [88].

Alors que certaines crises subtiles, la posture tonique généralisée et certains symptômes myocloniques peuvent être des crises non épileptiques. Ceux-ci montrent des similitudes cliniques avec les comportements réflexes des nouveau-nés. Ils ne sont pas associés à des décharges EEG critiques, et sont fréquemment corrélés à des processus cérébraux anormaux diffus tels que l'encéphalopathie hypoxique-ischémique. Ils sont considérés comme des comportements réflexes exagérés en raison de la libération anormale des mécanismes toniques du tronc cérébral du contrôle cortical [31, 87,88].

5. L'examen neurologique :

Devant le tableau clinique de convulsions néonatales, la majorité des études cliniques s'intéressaient plus aux résultats de l'examen neurologique à la sortie ; rare sont les séries qui ont détaillés les anomalies rencontrées dans l'examen neurologique à l'admission.

Tableau CXIV : Les résultats de l'examen neurologique initial selon les différentes études.

Les auteurs	Nombre de cas	L'examen neurologique du nouveau-né	
		Normal	Anormal
Mwaniki [43]	142	81 (57%)	61 (43%)
Pisani [75]	85	36 (42,3%)	49 (57,7%)
Anand [78]	108	58 (53,7%)	50 (46,3%)
Notre série	209	57 (27,3%)	152 (72,7%)

L'étude Mwaniki [43] parle de 43% de cas ayant des anomalies de l'examen neurologique, dont 25% de l'ensemble des cas présentaient un réflexe de succion faible, 10% de l'ensemble des cas avaient une fontanelle antérieure tendue, et 7,7% des cas avaient une irritabilité manifeste.

Alors que l'étude Anand [78] rapporte un pourcentage d'anomalies neurologique inférieur à 50% des cas.

Pisani [75] ont trouvé un effectif d'anomalies neurologiques à l'admission plus élevé que les deux études précédentes, avec un pourcentage de 57,7% de l'ensemble des cas.

Dans notre étude, les anomalies de l'examen neurologique étaient manifestes avec un pourcentage de 72,2% des cas. Un pourcentage qui est très élevé par rapport aux autres études.

IV. Les données paracliniques :

1. L'E.T.F :

Tableau CXV : Les résultats de l'échographie trans-fontanelle selon les différentes études.

Les auteurs	Les résultats d'E.T.F	
	Normal	Anormal
Kone [49]	57 (57,5%)	42 (42,5%)
Talebian [57]	61 (84,6%)	12 (16,4%)
Holanda [73]	41 (79%)	17 (29%)
Pisani [100]	5 (7%)	66 (93%)
Berrada [194]	9 (24,4%)	28 (75,6%)
Notre série	32 (39%)	50 (61%)

L'E.T.F, que ce soit en association avec la technique Doppler ou non, est une modalité facilement disponible, il est la première technique d'exploration cérébrale caractérisée par son innocuité, sa simplicité et son faible cout par rapport aux autres méthodes d'imagerie cérébrale (figure 41–42). Ceci n'empêche qu'elle possède certaines limites dont la plus importante étant la taille de la fontanelle qui, si elle est punctiforme ou fermée ne permet pas la réalisation de l'examen, ainsi que l'impossibilité d'exploration du parenchyme périphérique et des espaces péri-cérébraux (figure 42), sans oublier le caractère opérateur dépendant. Ce dernier peut expliquer la grande nuance entre les résultats retrouvés dans la revue de littérature (tableau CXV).

Cependant, l'E.T.F a une sensibilité faible, en particulier chez les bébés à terme avec une lésion hypoxique-ischémique. De plus, les structures profondes (tronc cérébral, cervelet) ainsi que les structures superficielles (ruban cortical) ne sont pas facilement visualisées par échographie crânienne [138].

L'E.T.F pourrait être utilisées pour dépister des lésions cérébrales macroscopiques mais elles ne sont pas assez spécifiques et nécessitent souvent des études d'imagerie supplémentaires [41].

Devant ces faits, L'E.T.F reste un moyen de diagnostic initial, permettant ainsi de s'orienter vers des explorations plus sophistiqués si nécessaire.

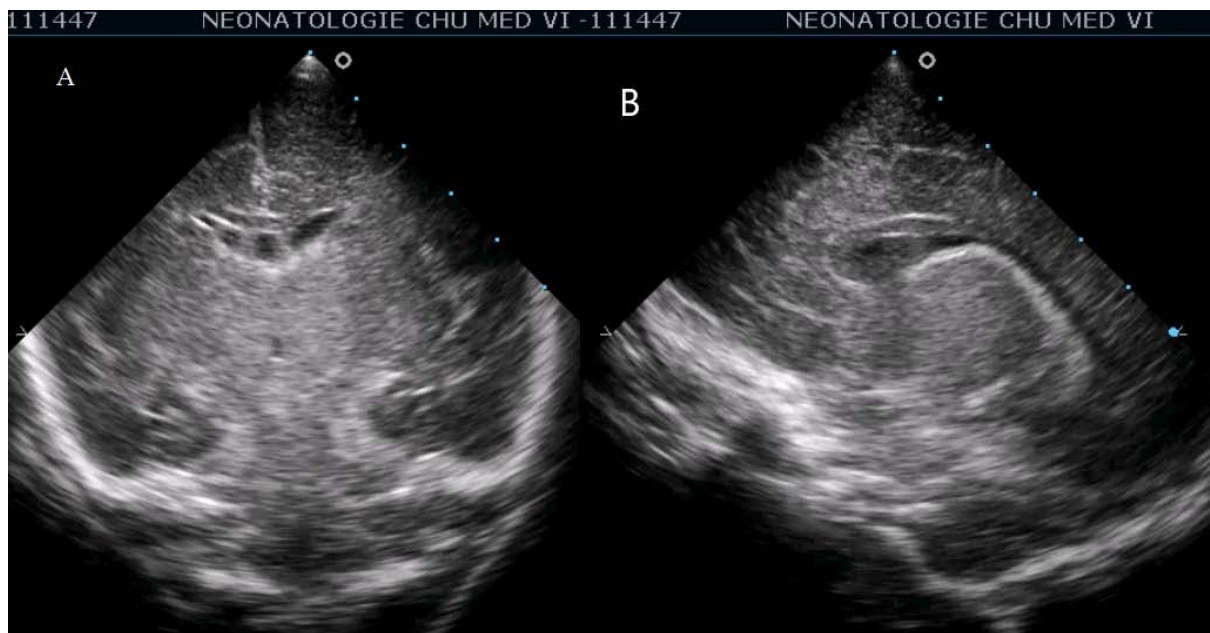


Figure 41 : Coupe coronale moyenne (A) et para-sagittale (B) d'échographie trans-fontanelle (E.T.F).

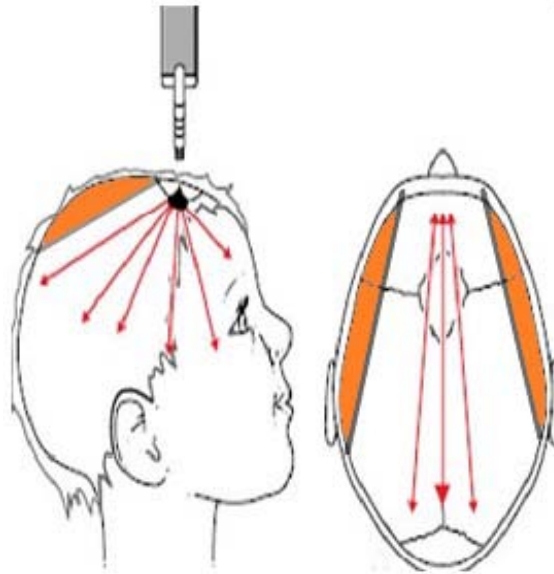


Figure 42 : Les coupes coronales et sagittales généralement réalisées au cours de l'E.T.F (en orange : les territoires cranio-cérébraux inaccessibles à l'exploration échographique) [101].

L'échographie trans-fontanelle est un geste de routine dans l'enquête sur les crises néonatales. Il devrait être effectué le plus tôt possible après la première apparition de crises et aidera au diagnostic précoce de nombreuses causes sous-jacentes, y compris les hémorragies intraventriculaires, les accidents vasculaires cérébraux, les malformations et les infections [102].

Dans l'étude Berrada [194], réalisé en 2012 dans notre service, Les indications de l'ETF au service étaient dominées par la souffrance néonatale dans 82 cas (64,1%), la prématurité, suspicion d'infection cérébrale dans 83 cas (64,8%), et devant des convulsions néonatales dans 37 cas (28,9%). Pour ces derniers, l'échographie trans-fontanelle était anormale chez 28 nouveau-nés, soit dans 75,6% des cas. Notre étude s'accorde avec, en rapportant un taux d'anormalité de 61% des cas.

2. L'aEEG/EEG :

Tableau CXVI : Les résultats de L'aEEG/EEG selon les différentes études.

Les auteurs	Les résultats de L'aEEG/EEG	
	Normal	Anormal
Ghanshyambhai [42]	48 (28%)	124 (72%)
Talebian [57]	17 (31%)	38 (69%)
Parvin [72]	29 (56,9%)	22 (43,1%)
Pisani [75]	37 (43,5%)	48 (56,5%)
Sheth [89]	39 (21%)	144 (79%)
Kumar [90]	30 (33,3%)	60 (66,7%)
Compaoré [193]	9 (13,6%)	57 (86,4%)
Notre Série	16 (16%)	84 (84%)

L'activité EEG détectée au niveau du cuir chevelu est le résultat de potentiels post-synaptiques provenant des cellules pyramidales corticales les plus proches de l'électrode. Ces cellules reçoivent les signaux de cellules dans d'autres régions du cerveau avec des modifications excitatrices et inhibitrices supplémentaires de la part des cellules gliales [91]. Chaque canal EEG représente la différence de potentiel de tension entre les électrodes adjacentes telle qu'elle est enregistrée sur le cuir chevelu. La fluctuation de tension (axe des y) par rapport au temps (axe des abscisses) est représentée par les formes d'onde EEG.

L'aEEG représente le signal EEG traité à partir d'un ou deux canaux qui ont été filtrés et rectifiés, puis affichés sur une échelle semi-logarithmique. Les basses (<2 Hz) et les hautes fréquences (>15 Hz) du signal EEG sont atténuées, et une trace compressée dans le temps est obtenue, de sorte que typiquement 6 cm d'enregistrement représentent une heure sur l'axe x [92]. L'axe y affiche la différence de potentiel de tension entre les électrodes, en utilisant une échelle semi-logarithmique de sorte que l'activité EEG à basse tension est améliorée, tout en permettant une activité de tension plus élevée, comme celle observée pendant les crises. En termes généraux, la marge inférieure de la trace aEEG reflète la « continuité » EEG et la marge supérieure reflète l'amplitude de l'onde EEG (figure 43).

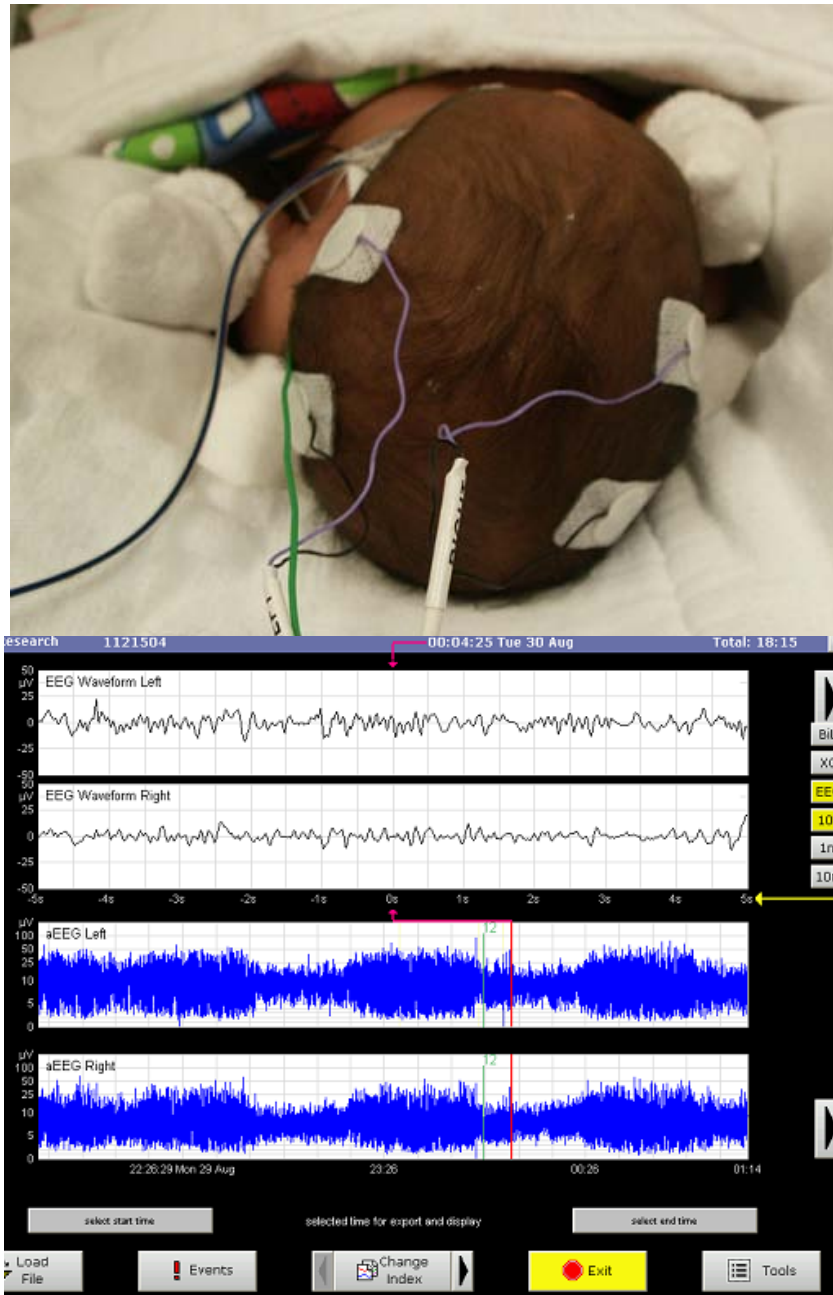


Figure 43 : Surveillance aEEG chez un nouveau-né montrant le placement des électrodes dans les positions centrale et pariétale , et surveillance aEEG numérique 2 canaux montrant sur le moniteur les tracés EEG brutes (panneaux supérieurs) et les tracés aEEG correspondantes (panneaux inférieurs) . ce tracé aEEG montre un motif de fond normal représentant le sommeil [95].

L'activité électro-corticale globale est vue en augmentation durant une convulsion électrique qui se traduit par une élévation à la fois des marges inférieures et supérieures de la bande aEEG (figure 44), comme observé par Prior et al [96] et confirmé par d'autres auteurs

[93,94]. C'est ainsi que l'aEEG est parfois utilisé par les cliniciens pour le monitoring des convulsions électriques chez les nouveau-nés à risque [97].

Plusieurs études ont utilisé l'aEEG pour la détection des convulsions en comparaison avec l'EEG standard. Hellström-Westas [93] a montré que l'aEEG ne capte pas les crises convulsives de durée inférieure à 30 secondes tandis que celles de plus de 30 secondes sont détectées avec une bonne corrélation avec l'EEG. Toet et al [94] ont trouvé une sensibilité, une spécificité, des valeurs prédictives de l'aEEG en corrélation avec ceux trouvées à partir d'un EEG standard enregistré sur une durée de 30 minutes. Alors que Rennie ont trouvé une faible sensibilité de l'aEEG en comparaison avec la vidéo-EEG [98].

Evans [99] dans une étude de 3 ans, ont retrouvé une sensibilité de l'aEEG de 80% et une spécificité de 50%. Avec l'aEEG, ils avaient un sur-diagnostic des convulsions avec une proportion de convulsions électriques de 63,6% pour l'aEEG, par rapport à 45,5% pour l'EEG standard. Ils ont donc préconisé de confirmer les convulsions détectées à l'aEEG avec l'EEG standard avant de démarrer les traitements anticonvulsivants [99].

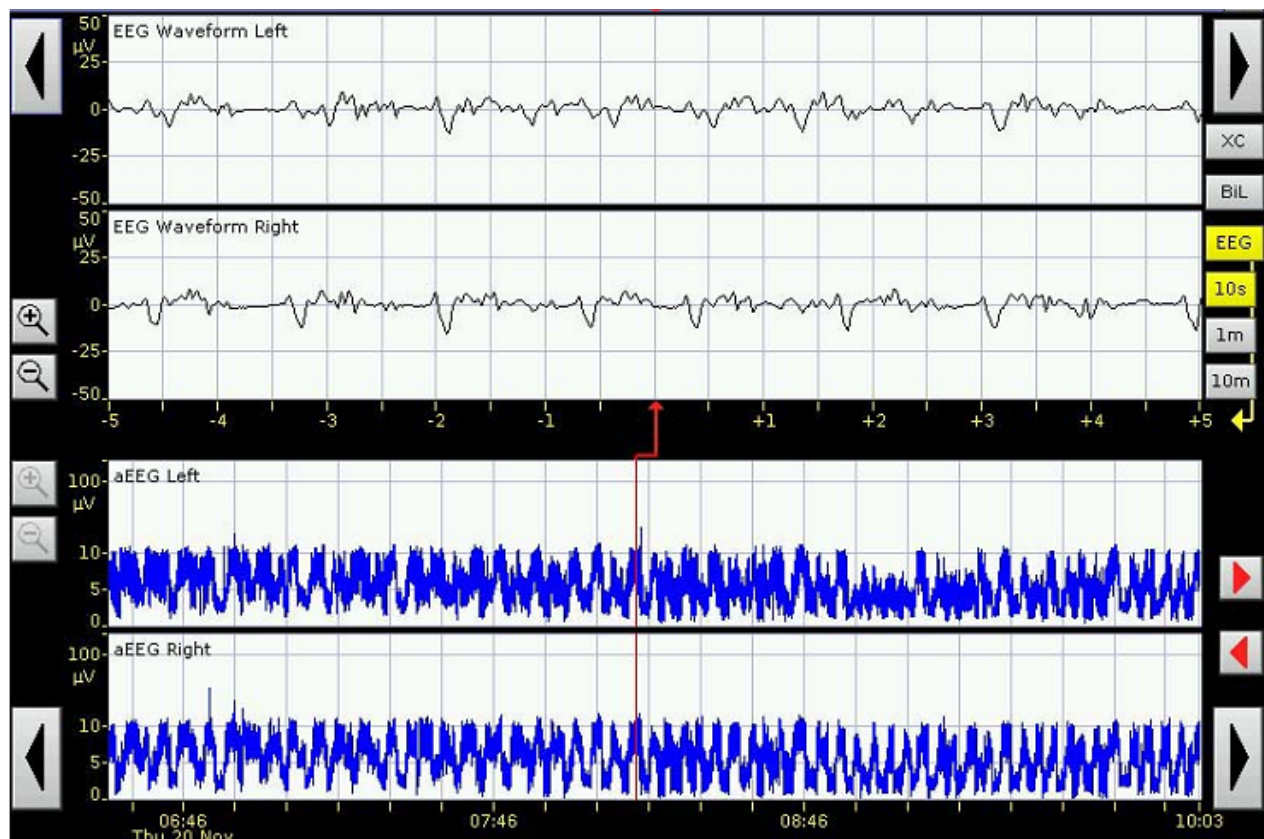


Figure 44 : Surveillance numérique aEEG à deux canaux montrant l'activité électrographique des crises :
Les tracés aEEG (panneaux inférieurs) montrent un schéma en dents de scie typique de l'état de mal
épileptique, et les tracés EEG (panneaux supérieurs) montrent une activité rythmique répétitive
caractéristique de l'activité électrique des crises [95].

Les études Talebian [57], Pisani [75], Sheth [89], Kumar [90] et Ghanshyambhai [42], rapportent tous des pourcentages de confirmation électrographiques des crises supérieures à 55%, alors que l'étude Parvin [72] n'a retrouvée de preuves électrographiques que dans 43,1% des cas.

L'étude de Compaoré [193], réalisé en 2015 à propos de l'Apport de l'électroencéphalogramme d'amplitude au service de néonatalogie du CHU Mohamed VI, rapportait que parmi 66 nouveau-nés chez qui les convulsions étaient suspectées cliniquement, la confirmation a été faite chez 57, soit un taux de confirmation de 86,4%. La détection des

convulsions infra cliniques a été possible chez 12 nouveaux nés entre les 32 nouveau-nés sans manifestations cliniques, Soit dans 37,5% des cas.

Dans notre étude, l'aEEG était réalisé chez 100 nouveau-nés, dont les résultats rejoignent les données de la littérature [42, 57, 75,89].

3. T.D.M/IRM :

Tableau CXVII : Les résultats de TDM/IRM selon les différentes études.

Les auteurs	TDM cérébrale		IRM cérébrale	
	Normal	Anormal	Normal	Anormal
Sabzehei [40]	14 (28,5%)	35 (71 ,5%)	–	–
Eghbalian [41]	59 (55,6%)	47 (44,4%)	–	–
Talebian [57]	14 (35%)	26 (65%)	14 (35%)	26 (65%)
Queudet [68]	1 (10%)	9 (90%)	1 (8%)	12 (92%)
Garfinkle [107]	20 (18%)	92 (82%)	18 (21%)	66 (79%)
Notre Série	2 (16,7%)	10 (83,3%)	–	3 (100%)

La tomodensitométrie moderne est rapide, polyvalente et facilement disponible. Cependant, elle utilise des rayons X, et le rayonnement est considéré comme nocif, en particulier chez les nouveau-nés. La TDM est généralement réalisée sans injection d'iode, sauf en cas de méningite néonatale, pour rechercher des complications telles que l'empyème et la thrombophlébite.

Le cerveau néonatal normal est caractérisé par une faible atténuation de la substance blanche par rapport au cortex et aux ganglions de la base (figure 45). La TDM est sensible pour la détection des hémorragies, des signes tardifs des lésions hypoxo-ischémiques et des AVC (figure 46), ainsi que des complications des traumatismes à la naissance. En revanche, les lésions de la substance blanche et la nécrose neuronale sont plus difficiles à identifier en TDM,

bien que la perte de contraste gris-blanc et la nécrose dite laminaire dans le cortex se manifestent bien. En raison de la faible densité de la substance blanche, il est difficile de détecter la Leucomalacie non hémorragique [138].

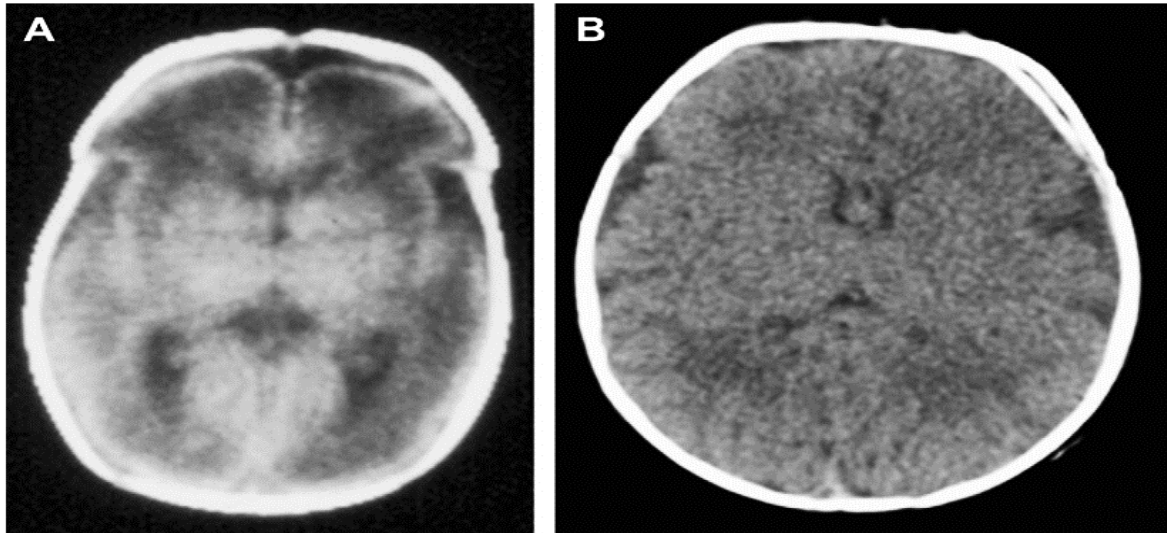


Figure 45 : Clichés TDM d'un nouveau-né prématuré (A) et d'un nouveau-né à terme (B). À noter la faible atténuation de la matière blanche par rapport au cortex et aux noyaux gris centraux, surtout chez les prématurés [138].

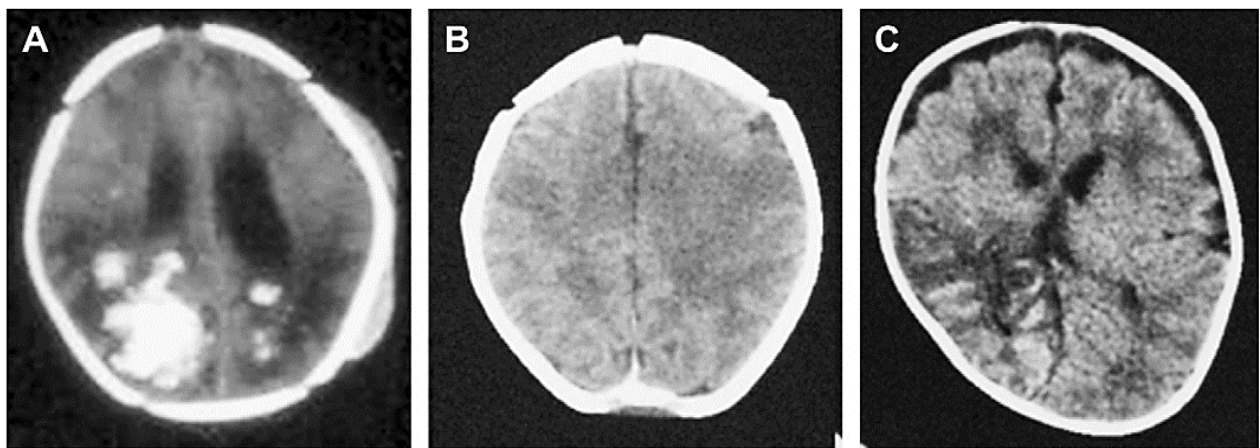


Figure 46 : Clichés TDM chez 3 nouveau-nés différents : (A) Signal hyperdense d'hémorragie intraventriculaire et parenchymateuse (B) Œdème cytotoxique bilatéral avec une faible atténuation du cortex dans les zones frontale droite et fronto-pariétale gauche chez un nouveau-né présentant une lésion hypoxique-ischémique (C) AVC du côté droit dans la région pariétale [138].

Les études et les revues de littératures se mettent tous d'accord sur le bienfait supérieur de la TDM en urgence devant les crises convulsives, mais ils critiquent son caractère non-anodin. Actuellement, la référence dans l'exploration cérébrale néonatale est l'IRM [102].

Hallberg [103] suggèrent que la tomodensitométrie (TDM) soit réservée aux situations d'urgence où l'IRM n'est pas disponible et où l'hémorragie intracrânienne est une possibilité réelle. La raison en est que l'exposition aux rayonnements due à la TDM est considérable et que la résolution de l'image est largement inférieure à celle de l'IRM (hormis la reconnaissance de la calcification).

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est la « Gold Standard » dans l'examen du cerveau du nouveau-né, et révèle la plupart des pathologies cérébrales [104] [105]. Combiné avec l'imagerie de diffusion, il est également un excellent outil pour le diagnostic des accidents vasculaires cérébraux et des œdèmes cérébraux.

L'IRM peut distinguer une pathologie sous-jacente telle qu'une lésion ischémique, AVC artériel et veineux, méningite / l'encéphalite, certaines erreurs innées du métabolisme (adrénoleucodystrophie) et des malformations (lissencéphalie, pachygyrie, Hamartome) (Figure 47) [106].

La réalisation de l'IRM chez le nouveau-né rencontre souvent des difficultés techniques, qui se résument dans la mobilité et la non compliance des nouveau-né, ce qui retentit sur la qualité des résultats et des images recueillis. En fonction de l'âge, de l'indication, du type d'appareil et selon les centres, l'immobilité peut être obtenue soit par une sédation effectuée par le radiopédiatre, soit par une anesthésie générale. Chez le tout-petit, la phase de sommeil post prandiale peut être utilisée.

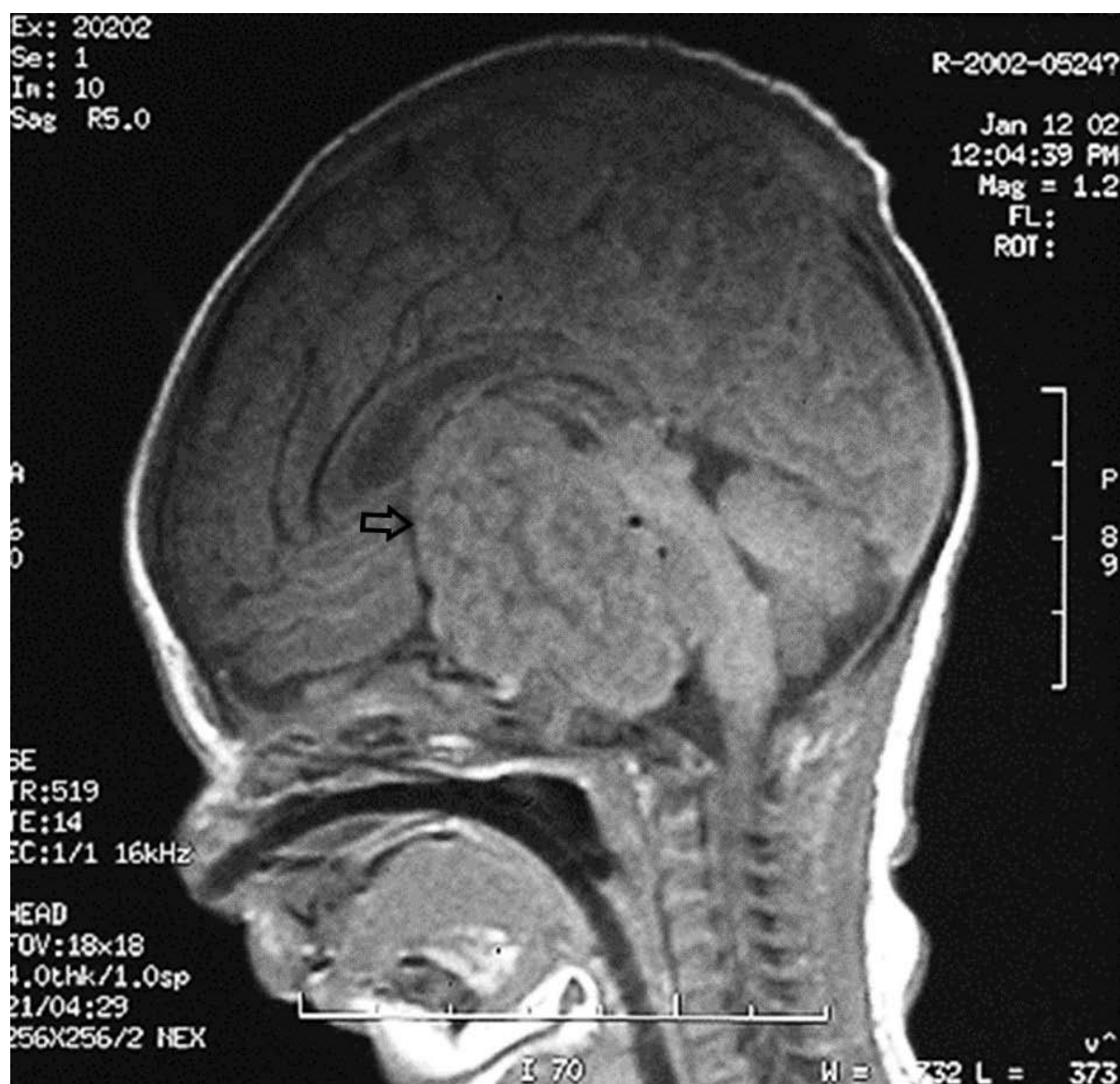


Figure 47 : Cliché d'IRM montrant un Hamartome hypothalamique de 4x3x3 cm [106].

V. Les étiologies :

Les crises néonatales sont une manifestation non spécifique de nombreux troubles neurologiques et biochimiques. Le profil étiologique des crises néonatales a changé au cours des dernières décennies [82].

Les facteurs qui ont contribué à ce changement peuvent être résumés comme suivant:

- ♦ Les progrès dans les soins obstétricaux / périnataux qui ont modifié le spectre des lésions cérébrales.
- ♦ Augmentation de la survie des nouveau-nés extrêmement prématurés menant à une plus grande prévalence des nouveau-nés atteints de lésions cérébrales prématurées.
- ♦ Le développement de techniques de neuro-imagerie: IRM, IRM de diffusion, et tomographie par émission de positons (PET), qui ont conduit à une reconnaissance accrue des troubles précédemment non diagnostiqués.
- ♦ L'utilisation accrue de techniques d'électrodiagnostic (l'EEG d'amplitude, l'EEG), la surveillance des populations à risque a modifié notre compréhension de ce qui constitue une crise néonatale et, par conséquent, son incidence et sa réponse au traitement.
- ♦ Introduction et normalisation de stratégies neuro-protectrices susceptibles d'avoir des effets significatifs sur les manifestations de lésions cérébrales hypoxiques.

Bien qu'il existe plusieurs facteurs étiologiques pour les crises chez les nouveau-nés, peu d'entre eux sont responsables de la plupart des crises. L'encéphalopathie anoxo-ischémique, l'hémorragie intracrânienne, l'infection et les anomalies du développement sont responsables de 80 à 85% de toutes les causes de crises néonatales [108].

Tableau CXVIII : Les différentes étiologies d'après les différentes études.

Etiologies	Ronen [9]	Sabzehei [40]	Eghbalian [41]	Talebian [57]	Holanda [73]	Tekgul [82]	Yildiz [84]	Malik [85]	Notre série
Hypocalcémie	5 (4,3%)	3 (2.9%)	31 (22%)	8 (8%)	16 (15,3%)	1 (1%)	4 (3,6%)	50 (17,5%)	14 (6,7%)
Hypoglycémie	14 (12,2%)	6 (5.9%)		11 (11%)	14 (13,4%)	3 (3%)	11 (9,8%)		20 (9,6%)
Dysnatrémie	–	1 (1%)	–	12 (12%)	1 (0,9%)	1 (1%)	–		14 (6,7%)
Hypomagnésémie	5 (4,3%)	–	–	4 (4%)	3 (2,8%)	1 (1%)	–		–
Encéphalopathie anoxo- ischémique	36 (40%)	35 (34.3%)	44 (31.3%)	36 (36%)	56 (53,8%)	36 (40%)	32 (28.6%)	153 (53.7%)	99 (47,4%)
Infection neuro-méningée	7 (6,1%)	3 (2.9%)	16 (11.3%)	10 (10%)	1 (0,9%)	3 (3%)	4 (3.6%)	25 (10%)	13 (6,2%)
Ventriculite	5 (4,3%)	–	–	–	–	–	–	–	3 (1,4%)
Hémorragie intracrânienne	8 (7%)	7 (6.9%)	11 (7.8%)	11 (11%)	–	15 (17%)	19 (17%)	10 (3.5%)	2 (1%)
Hémorragie intraventriculaire	6 (5,2%)	–	–	–	14 (13,4%)	–	–	–	8 (3,8%)
AVC artériel ischémique	1 (0,8%)	–	–	–	–	13 (15%)	–	–	2 (1%)
Malformations cérébrales	9 (10%)	–	2 (1.4%)	5 (5%)	5 (4,8%)	4 (5%)	5 (4.5%)	3 (1.1%)	2 (1%)
Tétanos Néonatal	–	–	–	–	–	–	–	6 (2.1%)	2 (1%)
Inconnue	13 (14%)	25 (24.5%)	36 (25.5%)	–	19 (18.2%)	11 (12%)	10 (8.9%)	16 (5.3%)	26 (12,4%)

1. L'encéphalopathie anoxo-ischémique :

Les lésions cérébrales hypoxiques-ischémiques néonatales entraînent une cascade d'événements débutant par des changements précoces dans le métabolisme cérébral, y compris l'insuffisance énergétique primaire (en minutes) et secondaire (en heures). Perte de phosphates cellulaires à haute énergie L'ATP entraîne une dépolarisation, une libération et une accumulation de neurotransmetteurs excitateurs avec des mécanismes d'absorption altérés et un dysfonctionnement mitochondrial. Une défaillance énergétique précoce et une excitotoxicité

conduisent à des événements intermédiaires qui comprennent un stress oxydatif avec formation de radicaux libres, entraînant une mort cellulaire programmée (apoptose, nécroptose) [116].

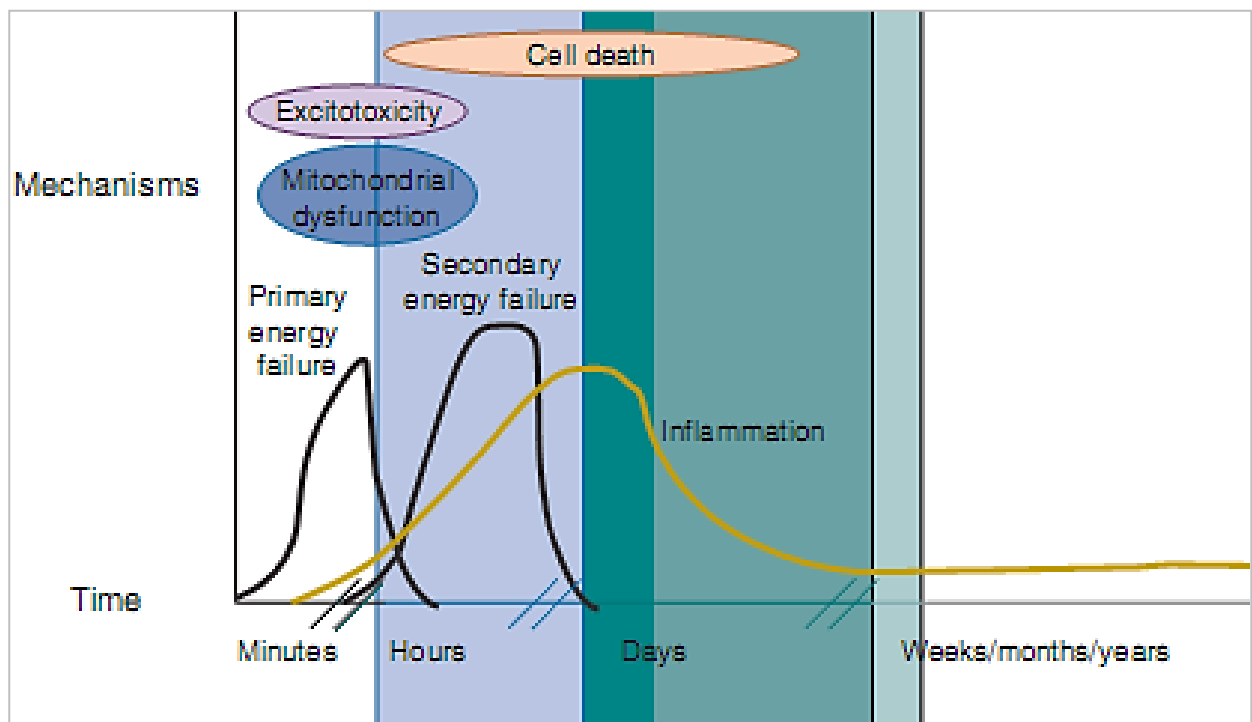


Figure 48 : Diagramme illustrant les mécanismes de lésion cérébrale chez les nouveau-nés à terme, indiquant un continuum nécrose-apoptose. Stress oxydatif et excitotoxicité par asphyxie et / ou inflammation. La mort cellulaire immédiate est suivie d'une mort cellulaire programmée sur plusieurs jours ou plusieurs semaines. L'évolution au cours du temps de la blessure et de la réparation pourrait avoir des débuts pendant la période prénatale ou néonatale [116].

L'encéphalopathie anoxo-ischémique demeure la cause sous-jacente la plus fréquente des crises chez les nouveau-nés à terme. [12, 48, 82,108]

Dans diverses séries, l'EAI contribue à 40-60% des crises chez les nouveau-nés à terme. Les convulsions diagnostiquées par l'EEG de routine ou par l'aEEG, surviennent chez 22 à 64% des nouveau-nés à terme atteints d'EAI modérée à sévère [109].

Les crises survenant chez les nouveau-nés atteints d'EAI peuvent contribuer à un mauvais développement neurologique [110,111], leur reconnaissance précoce et leur traitement sont considérés comme une priorité par le clinicien qui prend soin de ces nouveau-nés. Les crises

dues à l'EAI surviennent principalement au cours des premières 24h [48, 82, 108], et sont moins susceptibles de survenir avant 6h, à moins qu'il n'y ait eu une agression prénatale. [112]

L'évolution de l'hypothermie thérapeutique en tant que norme de soins pour les nouveau-nés atteints d'EAI est susceptible de modifier les manifestations cliniques de l'EAI. Une méta-analyse de 13 essais cliniques utilisant l'hypothermie thérapeutique n'a montré aucune différence dans l'incidence des crises entre les groupes cohortes refroidies et non-refroidies [113].

Dans l'étude Maoulainine et al [192], réalisé en 2017 dans notre service, 19 cas d'asphyxie périnatale avaient bénéficié d'un protocole d'hypothermie réalisé avant 6 heures de vie. En comparaison avec un groupe témoin, le taux de convulsion était plus élevé chez les nouveau-nés mis sous hypothermie. Cependant, cette alternative thérapeutique n'a pas démontré une différence significative de survenue des crises entre les deux groupes, chose qui pouvait témoigner de l'intérêt de son instauration devant tous les cas d'asphyxies périnatales.

Wusthoff [109] ont signalé un taux d'incidence des crises de 47% dans une série de nouveau-nés atteints d'EAI traités par hypothermie, ce qui est comparable aux études antérieures chez les nouveau-nés non refroidis. Cependant, l'expérience préliminaire de l'hypothermie thérapeutique suggère que les crises se raréfient pendant la période de refroidissement du cerveau. Ceci a été confirmé par Low [114] qui ont démontré une réduction significative de la charge des crises chez les nouveau-nés refroidis avec une EAI modérée. Le refroidissement avec l'ajout de xénon semble réduire encore plus le fardeau des crises [115]. L'influence des stratégies neuro-protectrices est encore à l'étude et, avec des options nouvelles de plus en plus étudiées, constitue une piste intéressante pour la poursuite des recherches.

Notre série de cas avait retrouvé 99 cas (47,4%) de convulsions néonatales survenant sur un terrain d'encéphalopathie anoxo-ischémique. Un pourcentage comparable aux autres études qui parlaient de pourcentages variables entre 28 à 53% des cas [9,40,41,57,73,82,84,85].

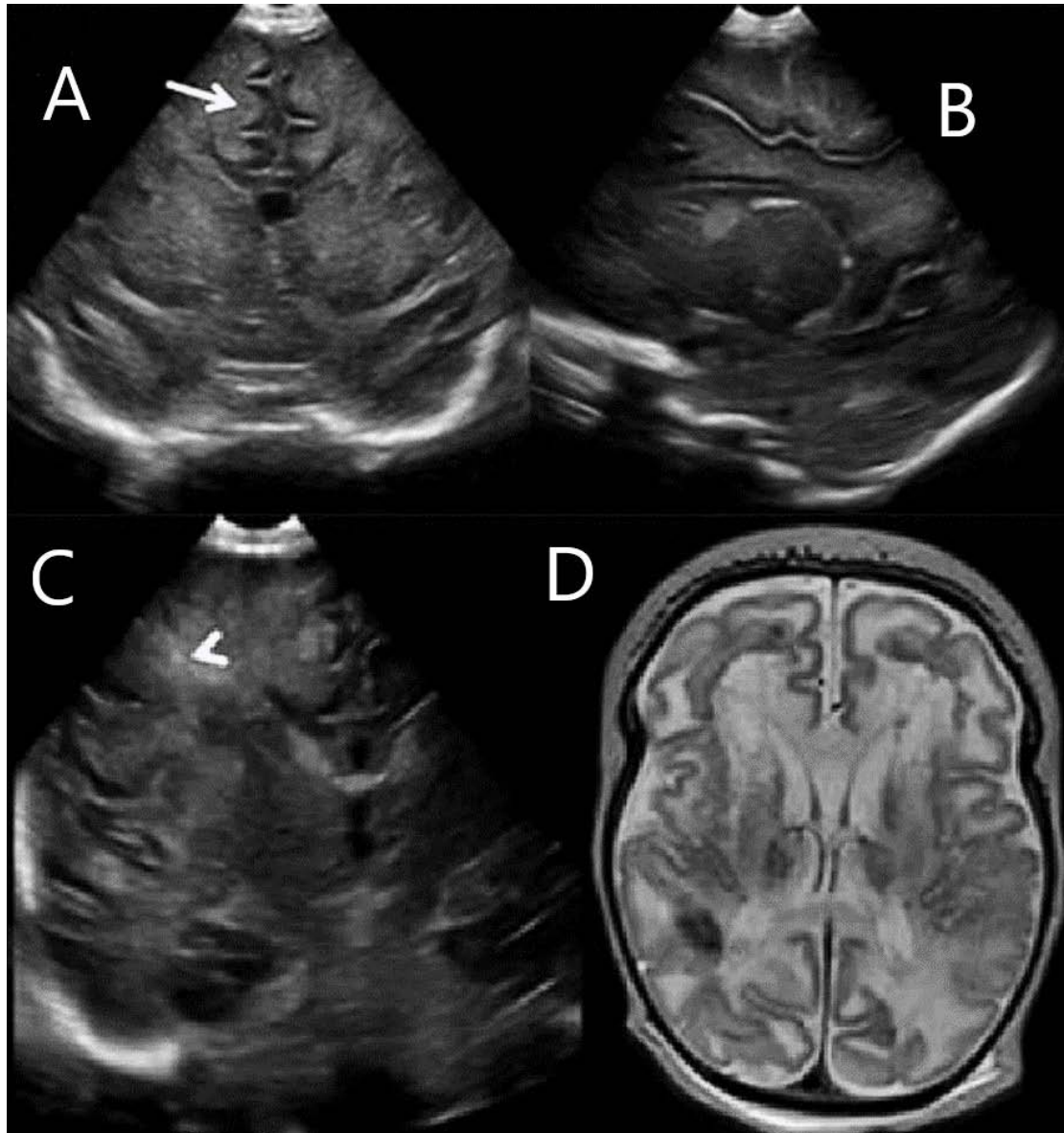


Figure 49 : des clichés d'E.T.F. coronale (A, C) et sagittale (B) et image d'IRM de suivi en pondération T2 d'un nouveau-né prématuré qui souffrait d'une lésion hypoxo-ischémique périnatale sévère. L'échogénicité de la substance blanche est significativement augmentée, la différenciation cortico-médullaire augmentée (B) (flèche) et les VLs sont comprimés (en forme de fente) en raison de la lésion cérébrale / œdème étendue. L'image E.T.F. focalisée de l'hémisphère cérébral droit montre des hémorragies focales supplémentaires (C) (tête de flèche) dans la matière blanche centrale. L'IRM de suivi (D) confirme l'étendue de la lésion de la substance blanche avec des hémorragies intra-parenchymateuses focales en hyposignal T2, ainsi que la progression de la ventriculomégalie due à la perte de volume global de la substance blanche [139].

2. Les troubles cérébro-vasculaires :

Les troubles cérébro-vasculaires sont la deuxième cause fréquente des crises néonatales [48, 82, 108], ces troubles englobent les AVC artériel périnatal, et la thrombose sino-veineuse qui est de plus en plus reconnue avec la disponibilité de l'IRM.

L'incidence de l'AVC artériel périnatal a été estimée à 1 en 1600-5000 naissances vivantes, qui comprennent principalement un AVC ischémique artériel diagnostiqué dans la période néonatale [117].

Des études populationnelles ont révélé une incidence de 20 à 63 pour 100 000 naissances vivantes. La cause de l'ischémie cérébrale focale et de l'infarctus peut être soit une thrombose in situ dans le vaisseau artériel ou (plus généralement) une embolie en provenance du placenta ou du cœur. La thrombose sino-veineuse cérébrale implique habituellement le sinus sagittal supérieur ou le sinus transversal (ou les deux). Les facteurs de risque d'infarctus périnatal comprennent des facteurs maternels tels que l'oligohydramnios, la Chorioamniotite, la rupture prématurée des membranes, la Prééclampsie et le faible score d'Apgar à 1 min [118,119]. Des études plus récentes ont démontré que le tabagisme maternel, la fièvre maternelle, le score APGAR (5 min) <7, l'hypoglycémie et la septicémie / méningite à début précoce étaient significativement associés aux AVC artériels périnataux [120,121].

La série Tekgul [82] rapportait un pourcentage élevé (15%), comparé à l'étude Ronen [9] (0,8%) et à notre étude (1%).

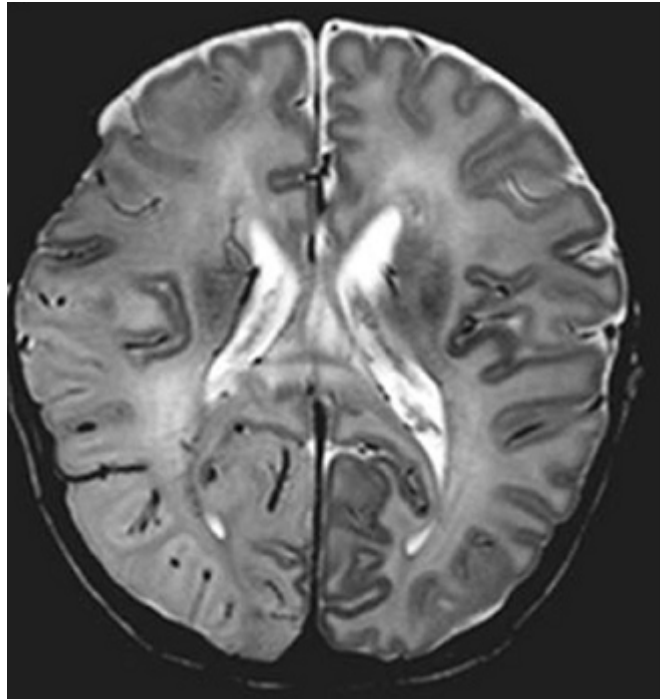


Figure 50 : Cliché d'imagerie par résonance magnétique montrant un territoire d'AVC occipito-pariétal associé à des changements de diffusion plus étendus du cortex dans l'hémisphère droit.

3. L'hémorragie intraventriculaire :

L'hémorragie intraventriculaire de grade 3 et 4 est la cause la plus importante de crises chez les nouveau-nés prématurés au cours des trois premiers jours de vie [108].

Dans une série Sheth [12] à propos de 356 nouveau-nés présentant des crises néonatales, les hémorragies intracrâniennes ont été notées chez 16% des patients avec des crises comparativement à 2,3% des nouveau-nés sans crises. L'incidence d'hémorragie intraventriculaire était plus élevée chez les nouveau-nés de moins de 30 semaines de gestation.

Dans une autre série, où les crises étaient confirmées avec l'EEG, 45% des nouveau-nés prématurés présentaient une hémorragie intraventriculaire sévère avec ou sans infarctus [122]. Ces crises sont plus susceptibles de se produire dans la dernière partie de la première semaine de vie, surtout si elles sont associées à un infarctus parenchymateux.

Dans notre série de cas, le taux de convulsions néonatales suite aux hémorragies intraventriculaires était plus faible (3,8%) par rapport aux autres études (Holanda [73] 13,4% ; Ronen [9] 5,2%)

4. L'hémorragie sous-arachnoïdienne / sous-durale :

Les hémorragies sous-arachnoïdiennes primitives ne sont généralement pas d'une importance clinique majeure et se résorbent souvent sans séquelles à long terme. Chez les nouveau-nés nés à terme, une hémorragie sous-arachnoïdienne importante peut occasionnellement entraîner des convulsions, et ces crises ont tendance à survenir le deuxième jour de la vie [108]. Ces nouveau-nés ont tendance à rester cliniquement bien entre les crises et le pronostic est excellent.

Les Hémorragies sous-durales sont généralement retrouvés chez 8% des nouveau-nés asymptomatiques [123]. Des hémorragies sous-durales plus importantes peuvent provoquer des convulsions, peuvent être associées à un accouchement traumatique et sont susceptibles de se résorber spontanément. L'évacuation neurochirurgicale est rarement nécessaire.

Les traumatismes obstétricaux peuvent être responsables de contusion cérébrale, d'hématome sous-dural, d'hémorragie intra-parenchymateuse, intraventriculaire, sous-durale ou sous-arachnoïdienne. Les crises peuvent être en rapport avec l'atteinte traumatique parenchymateuse ou probablement plus souvent avec l'anoxo-ischémie observée au cours des accouchements dystociques [127].

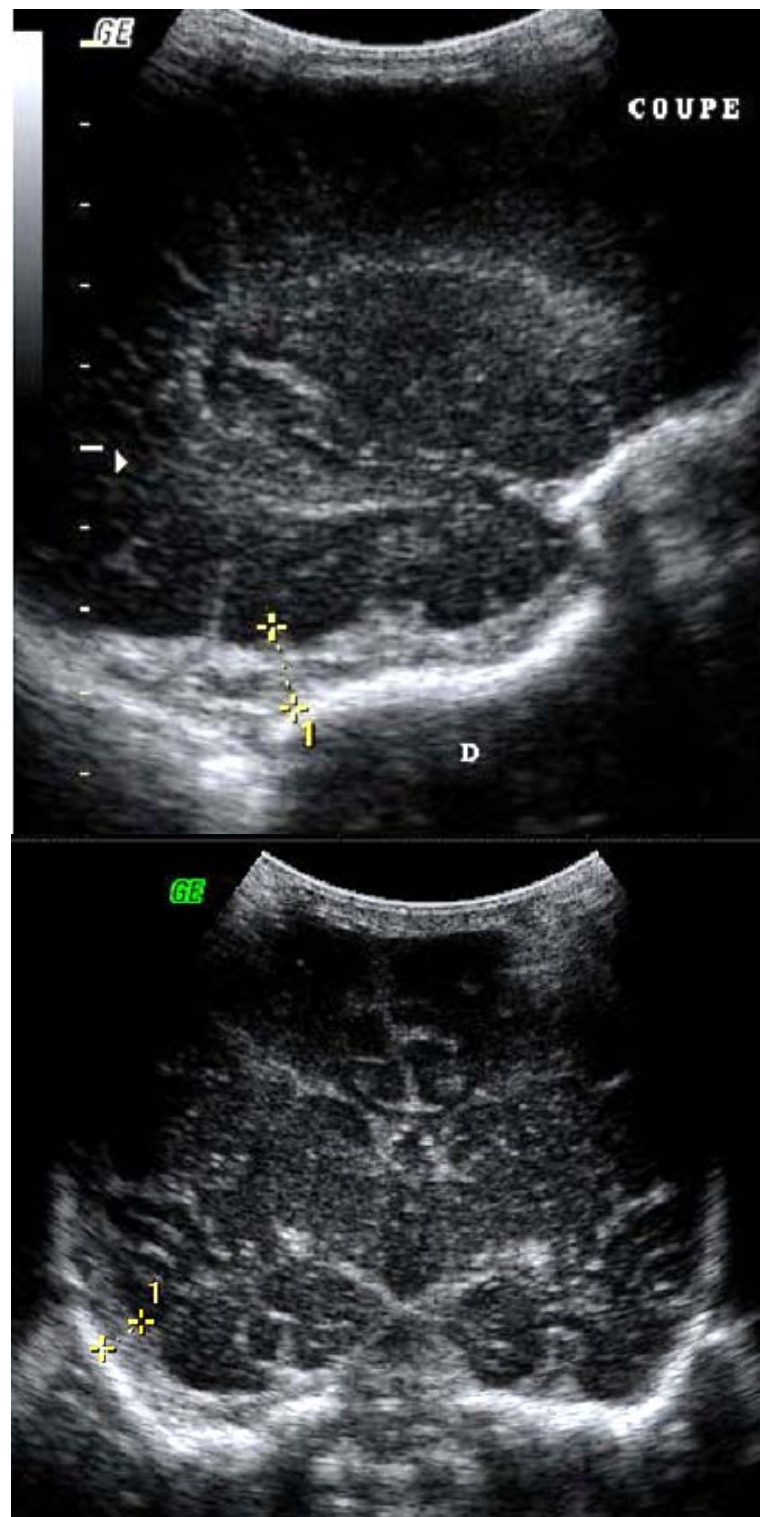


Figure 51: Clichés d'E.T.F (coupe coronale+para-sagittale) montrant une lame d'hématome sous durale hyperéchogène, temporale droite [101].

5. Les Infections du système nerveux central :

Les infections intracrâniennes sont présentes chez environ 5 à 10% des bébés avec des crises néonatales [12,108]. Tekgul [82], ont rapporté une série de 116 nouveau-nés avec des crises néonatales sur une période de trois ans, dans laquelle les infections ont contribué à 3% des crises néonatales. Alors que les séries Eghbalian [41] Talebian [57] et Malik [85] ont rapportés des taux encore plus élevé, 11.3%, 10%, et 10% des cas respectivement. Dans notre série le taux des infections neuro-méningées est de 6,2 %, un taux qui concorde avec les données de la littérature.

L'infection prend le plus souvent la forme d'une méningite, mais la méningo-encéphalite virale, particulièrement due au virus de l'herpès simplex, est également une cause bien connue. Les organismes impliqués comprennent des bactéries telles que le streptocoque du groupe B et E. coli, des virus (virus de l'herpès simplex et cytomégalovirus) ainsi que des infections fongiques et intra-utérines avec toxoplasme [124]. L'imagerie cérébrale s'impose en double intérêt : diagnostique et prophylactique des contres indications de la ponction lombaire.

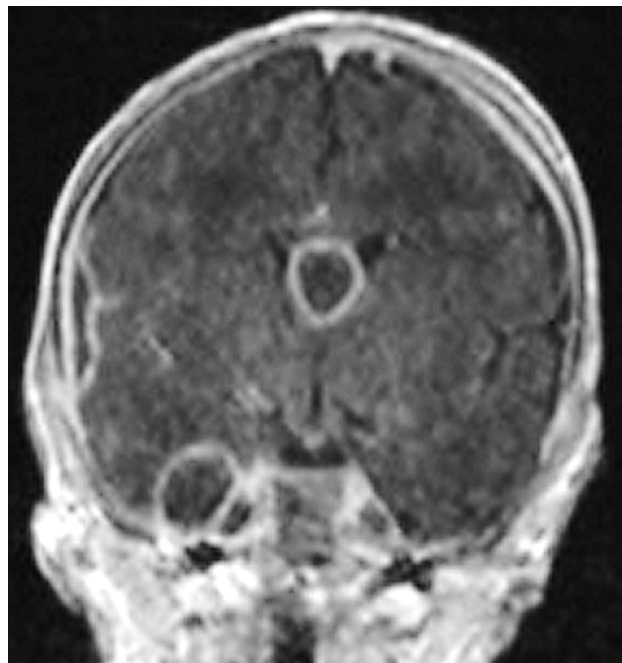


Figure 52: L'image de résonance magnétique pondérée en T1 montre des abcès localisés dans le « cavum septum pellucidum » du et dans les parties inférieures du lobe temporal droit [103].

Des améliorations dans les stratégies antimicrobiennes maternelles et néonatales ont conduit à une diminution marquée des infections du système nerveux central conduisant à des crises. Cependant, tous les nouveau-nés présentant des crises d'épilepsie doivent avoir une ponction lombaire pour confirmer ou réfuter le diagnostic, compte tenu de la nature curable de ces infections.

6. Les malformations du développement cortical :

Tout type de malformation cérébrale peut être révélée par des crises néonatales, à l'exception de Chiari II lorsqu'elle est isolée. Les malformations les plus souvent impliquées dans les crises sont les malformations du développement cortical. L'agénésie du corps calleux est facilement diagnostiquée par l'E.T.F ou la tomodensitométrie, mais seule l'imagerie par résonance magnétique permet une évaluation précise du tissu cérébral et peut révéler les multiples anomalies couramment associées [138].

Les malformations corticales représentent 5 à 9% de toutes les causes de crises néonatales [12,82]. Barkovich [125] offrent une classification génétique et développementale pour ces troubles, qui sont de plus en plus reconnus comme causes de crises néonatales.

Les malformations les plus répandues comprennent la sclérose tubéreuse, la dysplasie corticale focale, l'Hémimégalencéphalie (figure 53), la lissencéphalie (figure 55), l'hétérotopie sous-corticale, l'hétérotopie nodulaire péri-ventriculaire, la schizencéphalie et la polymicrogyrie (figure 56). Ces troubles sont souvent associés à un mauvais pronostic neuro-développemental, et un diagnostic précis est essentiel pour offrir un pronostic relativement fiable aux parents.

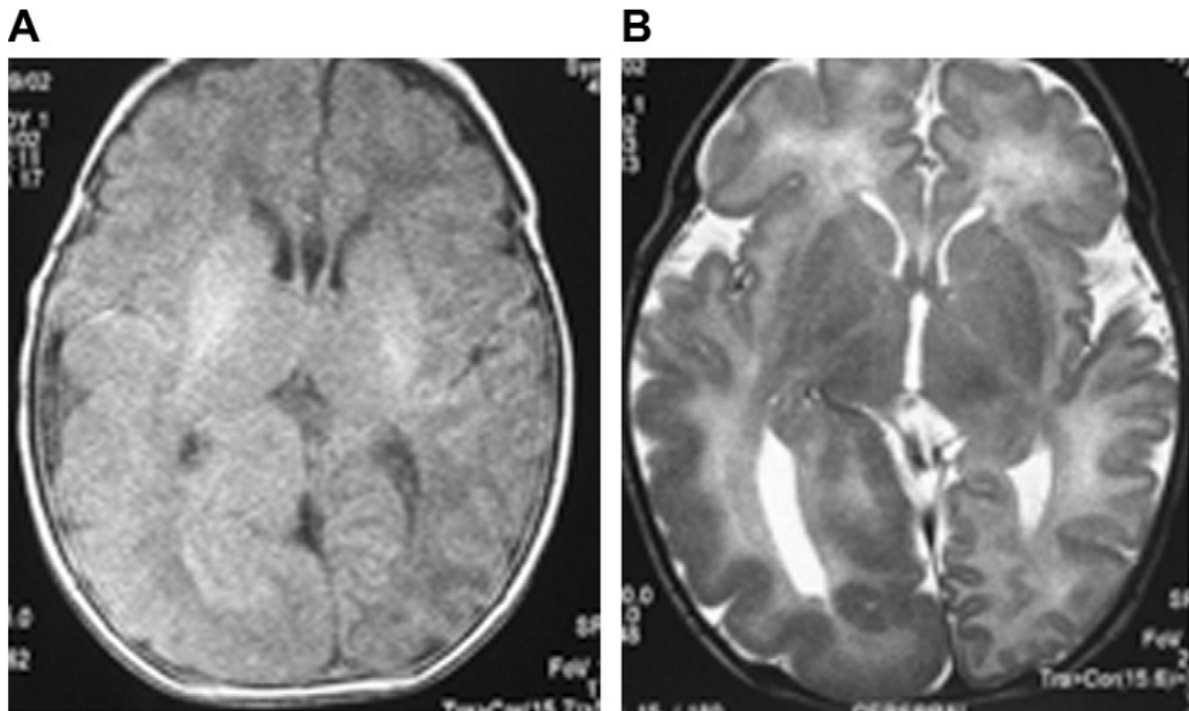


Figure 53 : clichés d'IRM cérébrale montrant une Hémimégalencéphalie, (A) coupe axial pondérées en T1, (B) coupe axial pondérées en T2 : Notez l'élargissement de l'hémisphère cérébral droit dans la région temporale et occipitale avec un schéma gyral cortical anormal avec une faible différenciation entre le cortex et la substance blanche sur T1 [138].

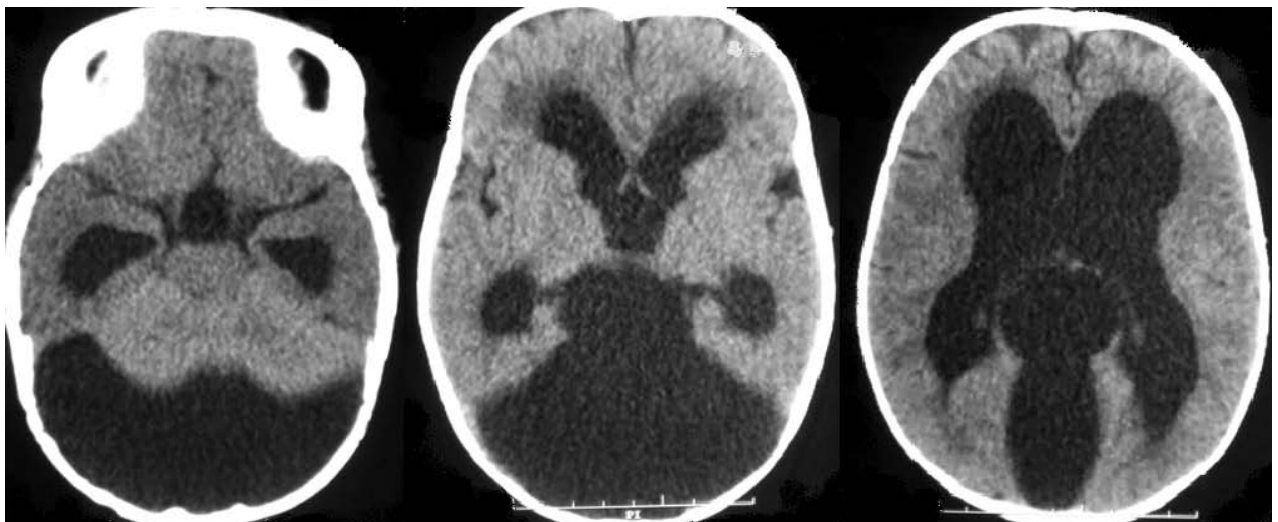


Figure 54 : cliché TDM en coupes axiales: Malformation de Dandy Walker vraie: Dilatation kystique du V4, agénésie vermiennne élargissement de la FCP avec une importante hydrocéphalie [140].

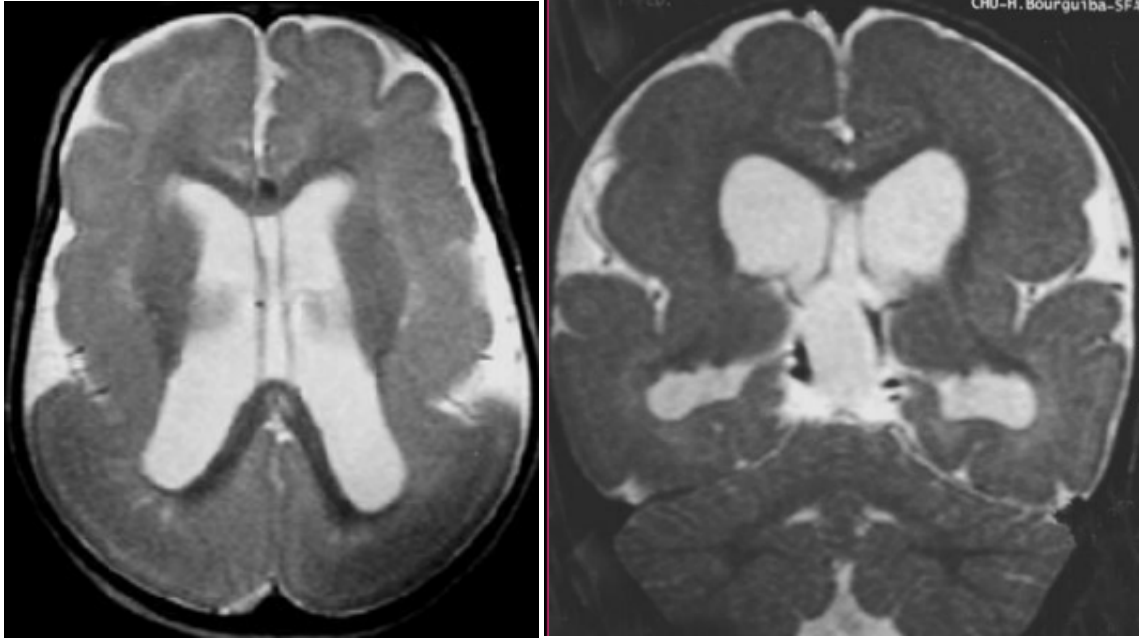


Figure 55 : Clichés d'IRM (coupe axiale et coronale en T2) : Cortex épaissi sans circonvolution visible, seule la vallée sylvienne est individualisée [141].

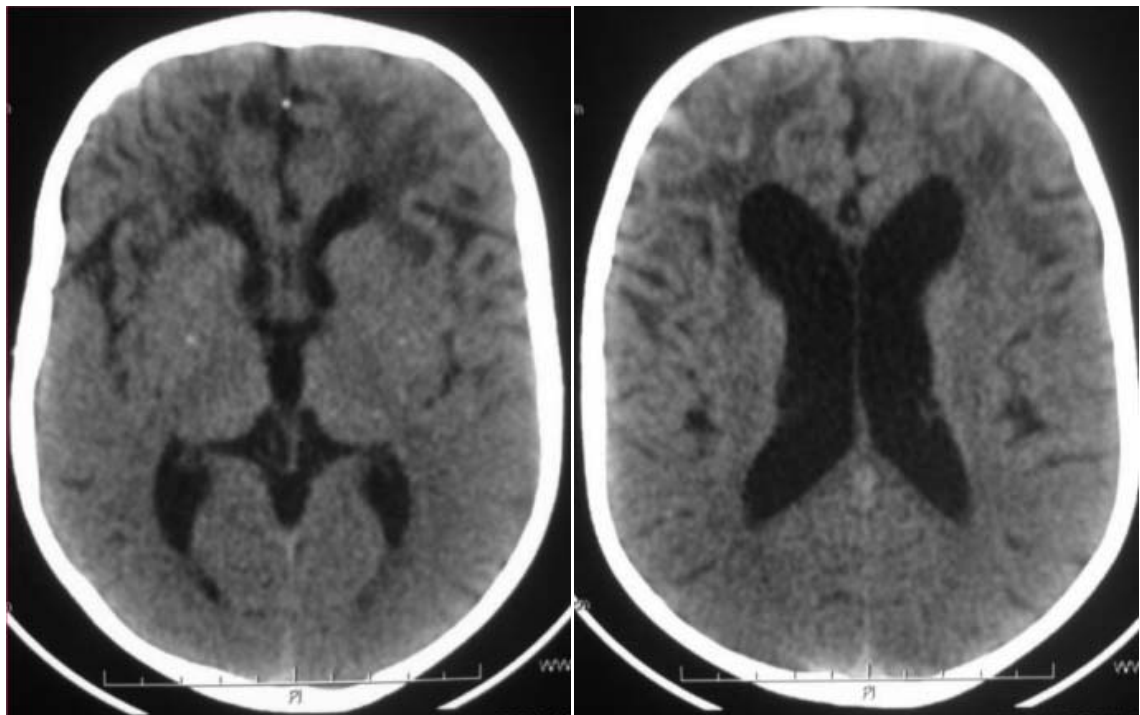


Figure 56 : clichés de TDM en coupe axiale : Sillons corticaux petits et nombreux en bi-frontal et pariétal [141].

Contrairement aux hypothèses déjà connues à propos de la survenue des malformations cérébrales, la majorité de ces troubles sont maintenant considérés comme ayant une base génétique, bien que des causes environnementales telles que l'infection in-utero ou l'ischémie soient toujours possibles. Par conséquent, la reconnaissance et l'établissement du trouble seront essentiels pour conseiller les parents lors de grossesses ultérieures [47].

Les malformations cérébrales dans notre étude étaient rares (1%), ce qui rejoint les autres études confrontées au cours de notre revue de la littérature (de 1 à 5% des cas) à l'exception de l'étude Ronen [9] qui rapportait un pourcentage de 10% de convulsions sur malformations cérébrales.

7. L'hypoglycémie :

L'hypoglycémie est une perturbation métabolique majeure souvent observée chez les nouveau-nés prématurés ou petits pour l'âge gestationnel. Les convulsions représentent un dysfonctionnement neurologique aigu dans l'hypoglycémie et sont susceptibles d'être associées à un développement neurologique défavorable [126].

Dans la série rapportée par Tekgul [82], l'hypoglycémie était la cause de 3% des nouveau-nés avec des crises néonatales. Ces auteurs rapportent que les convulsions provoquées par des perturbations métaboliques transitoires ont diminué de 10 fois au cours des trois dernières décennies et l'attribuent aux améliorations apportées dans le domaine des soins intensifs néonataux. Alors que d'autres études comme Ronen [9], Talebian [57] et Holanda [73] parlent de pourcentages dépassant les 10%. Notre étude rejoint ces derniers avec un pourcentage de 9,6%.

8. L'hypocalcémie/Hypomagnésémie :

Le calcium est essentiel pour l'action musculaire normale, la conduction à la jonction neuromusculaire et la conduction axonale à tous les niveaux du système nerveux [67].

Les effets du calcium diffèrent d'un site à l'autre, de même que sa relation avec le magnésium. Le calcium sérique total se compose de trois parties: une liée à la protéine

plasmatique; une fraction dialysable ; et une fraction ionisée. C'est la fraction ionisée, dépendante du pH, qui détermine si les symptômes se produisent [67].

Comme l'estimation du calcium ionisé est rarement possible, il n'y a pas de concentration totale absolue de calcium sérique à laquelle des convulsions surviennent toujours. La présence ou l'absence de symptômes dépend de facteurs tels que la protéine sérique, le pH, le potassium sérique, le magnésium sérique et l'intégrité des pompes ioniques. En cas d'asphyxie sévère, par exemple, lorsque les pompes ioniques échouent, une hypocalcémie peut résulter de l'entrée du calcium dans le compartiment cellulaire [67].

L'hypocalcémie survient tôt (2-3 jours) ou tardivement (1-2 semaines) dans la période néonatale. Une hypocalcémie précoce apparaît chez les nouveau-nés de faible poids de naissance et chez les nouveau-nés de mères diabétiques. Environ 1% de tous les bébés avec des crises sont considérés comme ayant une hypocalcémie comme cause principale.

L'hypocalcémie à début tardif est rare de nos jours, mais elle était courante lorsque des préparations synthétiques riches en phosphate ou du lait de vache étaient utilisés pour nourrir les nouveau-nés [67].

L'hypocalcémie à début tardif est également associée à des endocrinopathies (hyperparathyroïdie maternelle), à une carence maternelle en vitamine D ou au syndrome de Di George [48,108]. L'Hypomagnésémie primaire en tant que cause des crises néonatales est très rare et est souvent associée à une hypocalcémie. Les études Ronen [9], Talebian [57], Holanda [73] et Tekgul [82], ont rapporté des cas rares d'Hypomagnésémie allant de 1 à 4,3% de l'ensemble des nouveau-nés. Pour notre étude, la recherche de l'Hypomagnésémie fait défaut de moyen technique au sein du CHU MED VI.

9. Les dysnatrémie :

Les perturbations métaboliques transitoires affectant le sodium sont fréquentes chez les nouveau-nés prématurés ou les nouveau-nés de très faible poids de naissance, et peuvent

causer des crises. Celles-ci sont facilement identifiables et une gestion appropriée des fluides assure une résolution rapide. Si elles sont graves et prolongées, elles peuvent entraîner des problèmes neuro-développementaux à long terme. Une hypernatrémie transitoire, résultant d'un lait maternel insuffisant, est signalée chez les nouveau-nés à terme, mais provoque rarement des crises. L'hypernatrémie grave semble être plus répandue à la suite d'une sortie précoce de l'hôpital avant que l'allaitement soit pleinement établi. Les crises survenant dans l'hypernatrémie se produisent souvent pendant la correction du déséquilibre lorsque des solutions hypotoniques sont utilisées [108].

Dans les études Talebian [57], Holanda [73] et Tekgul [82], les hyper et hyponatrémie représentaient 1 à 12% de l'ensemble des nouveau-nés inclus dans ces séries. Notre étude les rejoint avec un pourcentage de 6,7% des cas.

10. Les erreurs innées du métabolisme :

Les erreurs innées du métabolisme constituent un groupe divers de troubles qui se manifestent habituellement par une mauvaise alimentation, une léthargie, des convulsions et qui sont souvent associés à des anomalies biochimiques, notamment: large trou d'anion, acidose, hypoglycémie, cétonurie ou hyper-ammoniémie. Un diagnostic rapide est impératif afin d'initier le traitement et prévenir les dommages neurologiques et cognitifs irréversibles.

Van Hove [128] classent les causes métaboliques des convulsions chez les nouveau-nés en trois catégories différentes:

- 1) Perturbations du métabolisme des neurotransmetteurs :
 - (a) Hyperglycinémie non cétosique.
 - (b) L'épilepsie dépendante de la pyridoxine.
 - (c) Crises sensibles à l'acide folique.
- 2) Troubles de la production d'énergie :
 - (a) Déficit en pyruvate déshydrogénase.

- (b) Déficit du transporteur de glucose.
 - (c) Déficit en biotinidase.
 - (d) Troubles de la chaîne respiratoire: maladie de Leigh, maladie d'Alper.
 - (e) Déficit en sulfite oxydase.
- 3) Défauts biosynthétiques: malformation et dysfonctionnement du cerveau :
- (a) Les troubles peroxysomaux.
 - (b) Troubles congénitaux de la glycosylation.
 - (c) Les troubles de la synthèse du cholestérol: Smithe-Lemlie-Opitz syndrome.

La dépendance à la pyridoxine ou la vitamine B₆ est un trouble rare, mais produit des crises sévères dans la période néonatale qui sont résistantes à la pharmacothérapie antiépileptique [129–130]. Cette erreur innée du métabolisme peut produire des crises intra-utérines ou l'apparition de crises dans les premiers jours après la naissance. Une étude récente a montré qu'il y avait de faibles niveaux de pyridoxal-5-phosphate dans le liquide céphalorachidien des nouveau-nés atteints. Le défaut moléculaire probable est une perturbation de la liaison du pyridoxal-5-phosphate à l'apoprotéine de l'acide glutamique décarboxylase, facteur essentiel dans la synthèse de l'acide gamma-amino-butyrique, principal neurotransmetteur inhibiteur du cerveau [131]. Cette hypothèse est encore soutenue par la découverte de faibles niveaux de GABA et de niveaux élevés de glutamate dans le LCR chez ces patients. Le glutamate, neurotransmetteur excitateur, peut être neurotoxique et provoquer des lésions neuronales ou la mort.

Les données cliniques suggèrent que le pronostic de ces enfants dépend de la durée des crises, de la reconnaissance de l'étiologie et de l'initiation du traitement au cours du premier mois de vie. Les enfants présentant des crises prolongées et répétitives ont présenté une atrophie corticale, une myélinisation cérébrale déficiente et une déficience intellectuelle [130].

Les crises sont habituellement des crises cloniques multifocales. Le diagnostic est empirique. Une perfusion intraveineuse de 50 mg à 100 mg de pyridoxine pendant la

surveillance EEG démontre classiquement une cessation des crises cliniques et une normalisation de l'EEG quelques minutes après l'administration de la perfusion. Le traitement est ensuite poursuivi à raison de 50 mg à 100 mg deux fois par jour pour maintenir la cessation des convulsions. Cependant, chez certains nouveau-nés, la réponse n'est pas immédiate. Par conséquent, chez tout nouveau-né ayant des crises réfractaires au traitement médical, il est recommandé de traiter avec de la pyridoxine pendant 1 à 2 mois afin de déterminer si la dépendance à la pyridoxine est l'étiologie des crises [132].

Yildiz [84] et Malik [85] rapportent des pourcentages de cas de convulsions liés au déficit en Pyridoxine de 1,8 et 1,7% respectivement. Alors que l'étude de Sabzehei [40] parle d'Erreurs innées du métabolisme rencontré chez 1% des cas. Dans notre série, il n'y avait pas de cas similaire diagnostiqué.

11. Crises néonatales familiales bénignes :

Elles sont liées à l'âge car elles débutent à j2 et j3 chez les nouveau-nés à terme et autour de 40 semaines d'âge corrigé chez les prématurés. Elles surviennent en « ciel serein » chez les enfants ayant un examen neurologique et biologique normal.

Les crises sont très stéréotypées, comportent une phase tonique souvent asymétrique, parfois clonique, tantôt droite tantôt gauche. Les crises sont brèves (une à deux minutes) et surviennent volontiers en orage.

L'EEG intercritique est décrit comme normal, subnormal, avec des anomalies modérées, rarement de type « thêta pointu alternant », mais ne comportant jamais des aspects de pronostic péjoratif. C'est le premier syndrome épileptique pour lequel un gène a pu être identifié : il s'agit de gènes codant pour deux sous-unités d'un canal potassique qui a un rôle fonctionnel au niveau cérébral en période néonatale : KCNQ2 (sur le chromosome 20q) et KCNQ3 (sur le chromosome 8q) [133].

Un nombre de crises néonatales familiales bénignes a été rapporté par l'étude Yildiz [84] (4.5%), et la série de Glass [134] (3%). Notre étude n'a retrouvé aucun cas similaire.

12. Crises néonatales bénignes idiopathiques :

Les crises bénignes idiopathiques néonatales sont caractérisées par l'apparition de crises dans la dernière partie de la première semaine de la vie, chez des enfants par ailleurs en bonne santé, sans antécédents familiaux de crises néonatales. Elles débutent autour de j5 (80 % des cas) après un intervalle libre de tout événement pathologique. Il s'agit de crises cloniques et/ou apnéiques pouvant se répéter en état de mal, durant en moyenne 20 heures (trois heures à trois jours). Les nouveau-nés présentent un état neurologique normal et un EEG inter-ictal normal. Dans tous les cas, l'évolution est favorable [108,135].

La série de cas de Yildiz [84] a retrouvé un taux de 0,9% de cas de convulsions attribués à cette étiologie. Alors que l'étude El-bouz [136] rapporte 5 cas de crises bénignes idiopathiques néonatales, soit 3% de l'ensemble des cas. Notre étude n'a retrouvé aucun cas similaire.

13. Autres étiologies :

13.1. L'ictère nucléaire :

Dans l'étude Yildiz [84], l'ictère était présent dans 3.6 % des cas. 4,6% a été rapporté par l'étude de Malik [85], et 6% de l'ensemble des cas rencontrés dans la série de Najeeb [137] étaient des convulsions par conséquent d'ictère nucléaire. Dans notre série, nous avons rencontré un seul cas de convulsions attribués à l'ictère nucléaire. L'incidence de l'encéphalopathie engendrée par l'ictère nucléaire peut être réduite par détection précoce, référence et prise en charge rapide (photothérapie, transfusion d'échange et traitement médicamenteux) des nouveau-nés ictériques.

13.2. Le syndrome de sevrage :

Parmi les étiologies rares des convulsions néonatales, Il est connu depuis longtemps que le sevrage des barbituriques peut provoquer des crises. L'étude de Schwanecke [142] a démontré

que ce sevrage peut provoquer un « jittery baby syndrome » grave et souvent prolongé chez les nouveau-nés.

Le syndrome de sevrage chez les nouveau-nés issus de mamans consommateurs de stupéfiants, représente 2 à 11% des convulsions néonatales [143], souvent justifiant un traitement avec des anticonvulsivants.

L'utilisation par la mère des substances suivantes peut induire des symptômes de sevrage chez les bébés: les narcotiques (méthadone, héroïne et morphine), les sédatifs, les antidépresseurs tricycliques, la cocaïne et l'alcool.

Chez les mères toxicomanes, le passage de médicaments à travers le placenta peut entraîner de graves symptômes de sevrage ; le nouveau-né est extrêmement nerveux et agité, transpire, éternue, baille, vomit et peut présenter un tonus musculaire accru [67].

Habituellement, les symptômes apparaissent entre un et cinq jours après la naissance. Des convulsions peuvent survenir, associés ou non à des troubles métaboliques et une hyperventilation neurogène centrale (Zelson [143]). Le traitement consiste en une sédation, en utilisant le chloral au stade d'agitation et, dans les cas graves, en administrant la chlorpromazine (4 mg / kg / 24 h) ou en diminuant les doses du médicament responsable.

Cette forme d'étiologie a été mentionnée dans la série de Guido [76] (1%), la série de Yildiz [84] (0,9%) et la série de cas de Malik [85] (2.1%).

13.3. Le syndrome d'Ohtahara :

Dans le syndrome d'Ohtahara, les crises consistent en de courts « spasmes toniques » répétitifs qui peuvent être difficiles à distinguer cliniquement des spasmes infantiles. Les crises peuvent être isolées ou peuvent se produire en grappes. L'EEG intercritique montre un schéma de suppression de salves persistantes avec une réponse électrodécale pendant la phase ictale. Les étiologies du syndrome d'Ohtahara sont généralement des malformations du développement cortical [169,170]. Le pronostic est mauvais pour le développement cognitif et moteur. Un traitement efficace de cette affection est très difficile, mais l'hormone adrénocorticotrope

(ACTH), la prednisone, l'acide valproïque (Valproate), le topiramate et le felbamate ont été essayés. Dans la série d'Ohtahara, un tiers des patients sont décédés en bas âge. Dans notre étude, nous n'avons pas rencontré de cas similaires.

♦ **Au total :**

Les étiologies des convulsions néonatales sont très nombreuses, variables et dépendantes de plusieurs facteurs : prénatales, périnatales et postnatales.

Aetiology	Frequency	Term	Preterm
Hypoxic–ischaemic encephalopathy	40–60%	+++	
Intracranial haemorrhage	7–18%	+	+++
Cerebral infarction	6–17%	+++	++
Cerebral malformations	3–17%	++	+
Meningitis	2–14%	+++	++
Acute metabolic	3–5%	++	++
Hypoglycaemia	0.1–5%		
Hypocalcaemia, hypomagnesaemia	1–4%		
Inborn errors of metabolism	1–4%	++	+
Kernicterus	1%	+	++
Maternal drug withdrawal	4%	++	+
Idiopathic	2%		
Epilepsy syndromes	1%	++	

Figure 57 : pourcentage des étiologies des convulsions néonatales chez les nouveau-nés à terme et les prématurés [82] [108] [118] [145].

VI. La prise en charge thérapeutique :

Les crises néonatales sont des urgences médicales qui doivent être évaluées et traitées rapidement. La majorité des crises néonatales sont des réactions secondaires à une maladie sous-jacente, pour lesquels une gamme variée de troubles doit être considérée, recherchée et traitée. Le travail d'investigation devrait suivre une hiérarchie pour identifier les troubles qui nécessitent un traitement spécifique de la cause sous-jacente.

Devant la première apparition des crises néonatales, tous les auteurs se mettent d'accord à propos de la séquence de prise en charge générale, qui se résume dans :

- 1) Des mesures générales :
 - ♦ Le maintien des grandes fonctions vitales :
 - Respiratoires : La libération des voies aériennes, l'oxygénothérapie si besoin, l'intubation et ventilation des nouveau-nés ayant une ventilation spontanée insuffisante, faisant des apnées ou recevant un traitement qui risque de déprimer la ventilation (état de mal convulsif rebelle).
 - Hémodynamiques : remplissage et/ou administration d'un traitement inotrope en cas d'hypotension ou de dysfonctionnement myocardique, surveillance rapprochée des enfants traités par des anticonvulsivants autres que le phénobarbital qui, pour beaucoup, ont un effet vasoplégique ou dépresseur myocardique. Il est en effet important de maintenir la circulation cérébrale dont l'autorégulation est perdue dans la majorité des cas ;
 - L'homéostasie métabolique : adaptation des apports hydrosodés au bilan entrée/sortie, correction des perturbations métaboliques responsables ou potentiellement aggravant les crises (hypoglycémie, hypocalcémie, hyponatrémie profonde...).
 - ♦ Le maintien d'une température normale (à l'exception des cas où l'hypothermie passive est envisagée comme traitement étiologique)
- 2) L'instauration des traitements médicamenteux symptomatiques.
- 3) Le démarrage du traitement étiologique.

D'après Zimmerermann et Gouyon [144], l'instauration d'un traitement pour les convulsions néonatales justifie un transfert en unité de néonatalogie. Cependant, le transfert en réanimation n'est pas systématique, Kaminska A. [28] disent que ce transfert doit s'envisager en cas d'instabilité hémodynamique ou respiratoire, d'hypertension intracrânienne, d'état de mal convulsif ou d'échec de deux traitements anticonvulsifs.

1. Les moyens pharmacologiques anticonvulsivants :

Quel que soit le type de l'anticonvulsivant, L'objectif de son administration est d'atteindre et de maintenir le plus rapidement possible, des concentrations cérébrales efficaces, pour obtenir une résolution rapide des crises convulsives cliniques sans entrainer d'effet secondaire [146,147].

1.1. Le phénobarbital :

Le phénobarbital est utilisé depuis des décennies comme traitement standard de première intention pour les crises néonatales, et c'est le médicament le plus fréquemment commercialisé au monde [148–151]. Ceci est probablement attribué aux données d'efficacité disponibles, à la pharmacocinétique prévisible avec une longue demi-vie rendant possible la surveillance, et probablement surtout, une longue expérience de son utilisation.

Le phénobarbital est métabolisé par le CYP2C19, qui peut être déprimé par l'hypothermie thérapeutique. La pharmacocinétique du phénobarbital n'est généralement pas altérée par l'hypothermie [152,153], de sorte que son dosage peut ne pas nécessiter d'ajustement pour l'hypothermie. L'effet le plus fréquemment néfaste du phénobarbital est la dépression du système nerveux central (SNC) et la possibilité d'une dépression respiratoire nécessitant un soutien supplémentaire. Les effets secondaires du traitement intraveineux (apnées, hypotonie, hypotension) sont majorés par l'association aux benzodiazépines. De plus, des études menées sur plusieurs animaux ont démontré que le phénobarbital, ainsi que d'autres anticonvulsivants, induit l'apoptose dans les neurones des rongeurs. Cette apoptose implique le cortex, l'hypothalamus, le thalamus et les ganglions de la base ainsi que le développement de la substance blanche [154–156].

Une dose de charge de 15–20 mg/kg doit être administrée par voie intraveineuse lente, sur 20 minutes. L'effet du phénobarbital est prolongé. Sa demi-vie d'Elimination est de 60 h 120 heures chez le nouveau-né et elle peut atteindre 400 heures dans la première semaine de vie, en raison d'un métabolisme hépatique réduit et d'une faible excrétion urinaire, en particulier

chez le nouveau-né asphyxique. Un taux thérapeutique (20 à 30 mg/L) est obtenu dans la première heure après injection de la dose de charge, et il se maintient pendant 24-48 heures, voire 120 heures. Un traitement d'entretien devient nécessaire quand la concentration plasmatique de phénobarbital est inférieure à 20 mg/L.

En cas de résistance des convulsions, certains proposent une administration supplémentaire de 10 mg/kg, éventuellement répétée, la barbitémie pouvant alors atteindre 40 mg/L. Si les convulsions persistent malgré une barbitémie 40 mg/L, l'attitude visant à répéter les administrations de phénobarbital pour atteindre une barbitémie à 100 mg/L n'est pas recommandée, car de telles concentrations plasmatiques aboutissent à une altération sévère de l'état neurologique. L'adjonction d'un second médicament est alors préconisée. Et ils peuvent rendre nécessaires l'intubation et la ventilation assistée [144].

Dans notre étude, le phénobarbital était utilisé en première intention pour arrêter les crises convulsives.

1.2. La Phénytoïne :

La phénytoïne agit essentiellement au niveau membranaire en stabilisant les canaux sodiques sous forme inactive, bloquant ainsi la propagation des potentiels d'action.

Le métabolisme de la phénytoïne est complexe. Elle est oxydée au niveau hépatique par le système du cytochrome p450. Sa demi-vie varie en fonction du terme, de l'âge postnatal, de la concentration plasmatique. Ainsi, chez le nouveau-né à terme, au cours de la première semaine de vie, on peut observer des demi-vies allant de 6 à 194 heures. La fraction libre, capable de franchir la barrière hémato-méningée, varie de 9 à 39%.

La concentration plasmatique considérée comme thérapeutique est de 15 à 20 mg/l (fraction libre de 3 mg/ml). Elle est obtenue après une dose de charge de 20 mg/kg par voie intraveineuse. Utilisée en première intention, la phénytoïne permet de contrôler environ 45 % des convulsions électrocliniques. En raison des difficultés d'administration, elle est plus souvent utilisée en seconde intention, permettant le contrôle d'environ 30 % des crises persistant après échec du phénobarbital.

La toxicité de la phénytoïne est essentiellement cardio-vasculaire (troubles du rythme et de la conduction) survenant en cas de surdosage ou d'injection trop rapide. Une exacerbation des crises a également été signalée. L'expérience de l'utilisation de la fosphénytoïne en période néonatale est très limitée. Il semble donc difficile de recommander son utilisation en dehors d'un protocole d'étude.

La Phénytoïne n'est pas disponible au Maroc, et donc non utilisée dans notre étude.

1.3. Les benzodiazépines :

En se fixant sur un récepteur proche des complexes GABA-A postsynaptiques les benzodiazépines potentialisent l'action du GABA :

▸ le diazépam est Le plus connu de cette catégorie; généralement administré en dose de charge de 0,5 mg/kg par voie intraveineuse lente sur 3 minutes. Actuellement, le diazépam ne devrait plus être utilisé sauf peut-être par voie intra-rectale pour le traitement en urgence des crises prolongées (supérieures à cinq minutes), récurrentes ou mal tolérées chez un nouveau-né non perfusé [28]. En effet, si son délai d'action est bref, son efficacité est transitoire en raison d'une redistribution rapide, ce qui peut conduire à la répétition des doses. De plus, sa demi-vie est très longue, pouvant atteindre 144 heures. Le risque d'accumulation est donc majeur. Des effets indésirables à type d'hypoventilation, voire d'arrêt respiratoire sont décrits même aux doses usuelles.

▸ Le midazolam : utilisé essentiellement pour la sédation en période néonatale, Le midazolam paraît également avoir une bonne efficacité dans l'état de mal convulsif néonatal. Cependant, ses complications ne sont pas négligeables, Il peut être responsable d'une augmentation de la durée du séjour, de la mortalité et de mauvais résultats neurologiques à court terme. Bien que d'autres benzodiazépines soient associées à une dégénérescence apoptotique dans des modèles animaux, le midazolam n'a pas été spécifiquement étudié, et peut avoir le même effet indésirable [154-156].

L'efficacité du midazolam en traitement de deuxième ou de troisième intention variait largement, de 0% à 100%, avec des données limitées par la petite taille de l'échantillon et d'autres limites méthodologiques [157-159].

Dans notre série, le midazolam a été utilisé comme traitement de deuxième intention (13,9% des cas).

► Le clonazepam : il dispose également d'une bonne diffusion cérébrale, avec une élimination plus lente que le diazepam. Les effets secondaires (en particulier l'hypersécrétion salivaire et bronchique) sont également plus marqués. Il est utilisé dans le traitement de l'état de mal convulsif néonatal, après l'échec de l'association phénobarbital- phénytoïne. De nombreux schémas thérapeutiques ont été proposés.

Le clonazepam est administré à une posologie variable selon les auteurs, de 0,1 mg/kg par 24 heures, 12 heures ou 6 heures par voie intraveineuse continue ou discontinue. Les concentrations anticonvulsivantes sont de 20 à 30 mg/L [144].

Le clonazepam n'est pas disponible dans la pharmacie du CHU et donc n'a pas été utilisé dans cette étude.

1.4. La lidocaïne :

Elle agit comme un anticonvulsivant en inhibant les canaux sodiques voltage-dépendants, ce qui inhibe la dépolarisation neuronale, et a été largement utilisé comme perfusion intraveineuse chez les nouveau-nés [160]. Bien que largement utilisé en Europe, l'utilisation de la lidocaïne aux États-Unis est très limitée [161]. Le principal souci de son utilisation est le risque d'arythmies cardiaques, dont l'incidence était initialement estimée à 4,8% [162]. Un rapport plus récent a montré une incidence <2 et aussi faible que 0,4% lors de l'adoption d'un régime à dose réduite. Cependant, il existe un consensus sur le fait que la lidocaïne doit être évitée en présence d'un dysfonctionnement cardiaque ou d'un traitement par la phénytoïne / fosphénytoïne pour éviter le risque accru d'arythmie [163].

La lidocaïne a été utilisée en tant qu'anticonvulsivant de deuxième et de troisième intention dans de multiples petites études monocentriques dont l'efficacité était comprise entre 20% et 91% [157, 159, 164]. Dans notre étude, la lidocaïne n'était pas utilisée comme traitement.

Dans notre étude, la lidocaïne n'a pas été utilisée comme traitement anticonvulsivant.

1.5. Levetiracetam :

L'utilisation de levetiracetam dans les crises néonatales a été multipliée par dix au cours de la dernière décennie [148]. Les raisons de son utilisation accrue sont probablement liées à sa large marge de sécurité et à son efficacité rapportée chez les nourrissons et les enfants plus âgés, à la disponibilité des données pharmacocinétiques et à la disponibilité des formulations parentérales et entérales [165]. Plusieurs petites études rétrospectives ont rapporté l'efficacité (32% à 82%) du Levetiracetam principalement en tant que traitement de deuxième intention chez les nouveau-nés à terme et chez les nouveau-nés prématurés; cependant, l'interprétation de ces études est limitée par des problèmes méthodologiques [166-168].

La dose thérapeutique recommandée dans les différentes études est de 20 à 60mg/kg/j administré par voie intraveineuse en deux prises [190,191].

Dans notre étude, la levetiracetam n'a pas été utilisé.

1.6. Le Valproate :

Les Etudes portant sur l'utilisation de l'acide valproïque dans le traitement des convulsions néonatales sont peu nombreuses [10, 17]. Gal et al ont proposé l'administration de valproate dans la sonde gastrique, à la dose de 20 à 25 mg/kg suivie de 5 à 10 mg/kg/12 heures (pour obtenir un taux sérique entre 40 et 100 mg/L) [17]. La surveillance de l'ammoniémie et de la concentration sérique de l'acide valproïque est nécessaire, (taux thérapeutique de 40 à 100 mg/L). L'acide valproïque par voie intraveineuse a été proposé comme alternative temporaire à la voie orale quand celle-ci est inutilisable. À la dose de 15 à 20 mg/kg puis 1 mg/ kg/h [144].

Le valproate est généralement contre indiqué chez les nouveau-nés à cause de ses effets secondaires (hépatotoxicité, troubles hématologiques, encéphalopathie hyper-ammonémique). Dans notre étude, le valproate a été utilisé en deuxième intention dans 4,3% des cas.

1.7. Autres traitements antiépileptiques [28] :

Un ensemble de molécules dont l'utilisation n'a été rapportée que de façon anecdotique. Leur utilisation n'est pas recommandée chez le nouveau-né soit en raison de leur voie d'administration (primidone, carbamazépine), des effets indésirables, ou des difficultés d'administration (paraldehyde).

Le topiramate et le zonisamide sont des thérapies émergentes qui méritent d'être étudiées au futur. Le topiramate est rapidement métabolisé chez les nouveau-nés. En raison de leur métabolisme hépatique rapide, les nouveau-nés ont besoin de doses allant jusqu'à 30 à 40 mg / kg / jour, réparties trois fois par jour [161]. L'efficacité et la sécurité chez les nouveau-nés n'ont pas été déterminées. N'empêche qu'il y a l'approbation de la Food and Drug Administration (FDA) pour le topiramate chez les enfants âgés de 2 ans et plus. Le zonisamide est utilisé au Japon depuis plus de 15 ans et a démontré sa sécurité dans cette population durant la période néonatale.

Le felbamate et la lamotrigine peuvent également être efficaces dans le traitement des crises néonatales. Le felbamate devrait être réservé aux crises rebelles, compte tenu de son risque d'anémie aplasique et d'insuffisance hépatique. L'utilisation de la lamotrigine chez le nouveau-né peut-être limitée, en raison de l'exigence d'une titration lente. La titration rapide de la lamotrigine place un nouveau-né ou un enfant plus à risque de développer une éruption allergique potentiellement mortelle [132].

2. Le choix d'anticonvulsivants :

Devant toute crise convulsive, l'administration d'anticonvulsivants s'impose. Une décision simple d'apparence, mais difficile devant ses possibles conséquences. Résumé dans le rapport

risques-bénéfices du traitement anticonvulsif, qui est un facteur influençant le choix de molécules à utiliser en première ligne.

L'étude bassan en 2008 [171], a posé la question du choix de l'anticonvulsivant en première, deuxième et troisième ligne sur deux groupes de professionnels de santé, un groupe de néonatalogistes et un groupe de neurologues. Les deux groupes ont prescrit les antiépileptiques suivants :

Le phénobarbital en première intention (85,7% vs 87,5% des néonatalogistes), phénytoïne en deuxième ligne (85,3% vs 78,1%) et benzodiazépines en troisième ligne (71,4% vs 69,4%). Les neurologues étaient plus susceptibles de choisir l'acide valproïque (35,3%), le topiramate (26,5%) et les benzodiazépines (21%) pour les crises réfractaires (définies comme des crises incessantes après trois médicaments), alors que les néonatalogistes préféraient la lidocaïne (25,4%) et les benzodiazépines (22 %), et l'acide valproïque (12%).

Par ailleurs, cette multitude de choix d'anticonvulsivants conduit à une nuance de prise en charge. Une problématique qui impose la mise en place d'algorithmes standardisés à suivre devant les crises néonatales. Kaminska [28], Zimmermann [144] et Soul [172] ont rapporté un ensemble d'algorithmes englobant la prise en charge compétente des nouveau-nés critiques (Annexes 10,11,12). Dans notre série de cas, les algorithmes Zimmermann [144] et kaminska [28] étaient les plus suivis au sein du CHU MED VI.

La totalité des études ont rapporté que l'anticonvulsivant de choix est le phénobarbital [84,107,134,136,173,174], utilisé en première intention dans 89 à 100% des cas [134,136] avec une efficacité variable entre 49 et 92%. Glass [134,173] rapportaient aussi l'utilisation de Fosphénytoïne et du Levetiracetam en première intention dans 6-5% et 1-0,8% des cas. Dans notre étude, le phénobarbital était le traitement en première intention dans 67,5% des cas, et une efficacité de 77,3%.

Yildiz [84], Glass [134], Garfinkel [107] et Lai ont rapporté l'association du phénobarbital à d'autres anticonvulsivants en cas d'échec de la monothérapie. Ainsi, Yildiz [84] rapportaient un

taux d'association de 26,7%, sans spécification des molécules associées au phénobarbital. Glass [134] avaient un pourcentage de 52% d'association de 2 anticonvulsivants ou plus. Alors que les études Garfinkel [107] et Lai [174] avaient trouver que l'association de deux anticonvulsivants a été réalisé respectivement chez 51% et 39% des cas.

Dans notre étude, 2% des cas avaient eu des associations de phénobarbital et de diazépam, et 0,5% des cas avaient eu des associations de phénobarbital et de valproate.

3. Les doses thérapeutiques d'anticonvulsivants :

Les doses thérapeutiques administrées chez les nouveau-nés sont des doses qui exigent leur respect devant les risques précédemment cités, afin de ne pas nuire au développement neurologique par les effets neurotoxiques des anticonvulsivants. La voie la plus rapide, et donc la plus préférée est la voie parentérale, chose qui est rapporté par tous les auteurs. De même, la voie la plus utilisée dans notre étude est la voie intraveineuse.

Drug	Initial dose	Route	Maintenance	Route	Therapeutic level
Phenobarbitone	20–40 mg/kg	iv	3–5 mg/kg	iv/im/o	90–180 µmol/L
Phenytoin	15–20 mg/kg	iv/20 min	3–5 mg/kg	iv/o	40–80 µmol/L
Lorazepam	0.05–0.1mg/kg	iv	every 8–12 hrs	iv	
Diazepam	0.2–0.5 mg/kg	iv	every 6–8 hrs	iv	
Clonazepam	0.1 mg/kg	iv/30 min			30–100 mg/L
Midazolam	0.1–0.2 mg/kg	iv	0.1–0.3 mg/kg/h	iv	
Lignocaine	2 mg/kg	iv	1–6 mg/kg/h	iv	3–6 mg/l
Valproate	10–20 mg/kg	iv/o	20 mg/kg	o	275–350 µmol/L
Paraldehyde	0.1–0.2ml/kg	pr			
Pyridoxine (B6)	50–100mg	iv	100 mg every 10 min (up to 500 mg)		

Figure 58 : Les doses thérapeutiques des anticonvulsivants les plus utilisés (la phénytoïne ne doit pas être utilisée avec la lidocaïne) [5].

VII. L'évolution :

1. La mortalité néonatale :

Devant toute affection néonatale, l'ultime but de toute prise en charge est d'éviter le décès du nouveau-né. Dans le cas des convulsions néonatales, le risque de mortalité ne réside pas dans les crises eux même, mais dans le risque de complication de l'étiologie sous-jacente.

Chez des nouveau-nés ayant présenté des crises néonatales, Tekgul [42] rapportent un taux de mortalité de 6,2 %. Alors que L'étude Magda a comparé le taux de mortalité dans l'unité de soins intensive ou l'étude a été réalisé (8%), et le taux de mortalité chez les nouveau-nés hospitalisés pour convulsions néonatale (25%). Le taux de ces derniers était trois fois plus élevé.

Le taux de mortalité néonatale chez cette catégorie de nouveau-né est variable entre 6 et 34% [42,100]. Selon Volpe [108], le taux a diminué de 40% à 20% pendant les dernières décennies.

Dans l'étude prospective de Scher [54], la mortalité était plus élevée chez le prématuré (58 %) par rapport à l'enfant à terme (30 %).

Dans notre étude, Le taux de mortalité chez les nouveau-nés ayant convulsé était relativement élevé (33,5%) par rapport aux autres séries. Avec une prédominance chez les nouveau-nés à terme (82,6% des décès).

Tableau CXIX : Les taux de mortalités néonatales d'après les différents auteurs.

Les auteurs	Taux de mortalité néonatale
Sabzehei [40]	15 (14,7%)
Eghbalian [41]	18 (12,8%)
Ghanshyambhai [42]	26 (15%)
Mwaniki [43]	32 (22,5%)
Loman [55]	66 (29,9%)
Holanda [73]	22 (21,1%)
Anand [78]	16 (17.2%)
Tekgul [82]	5 (6,2%)
Pisani [100]	26 (34%)
Glass [134]	72 (17%)
El-bouz [136]	39 (22%)
Lai [174]	38 (16.4%)
Heljic [175]	23 (23%)
Khan [176]	8 (14%)
Notre série	69 (33,2%)

2. Le pronostic neurologique :

Les résultats des nouveau-nés avec des crises néonatales ont changé au cours des dernières années en raison de l'amélioration des soins prénatals, de meilleurs soins obstétricaux et des soins néonataux intensifs [180]. Cependant, les crises néonatales restent un prédicteur important des futures complications neurologiques [4].

Bien que les taux de mortalité aient été réduits, il reste un taux élevé de morbidité, l'épilepsie étant une complication fréquente des crises néonatales [180]. En outre, il peut être associé à d'autres troubles neurologiques permanents tels que le retard mental et la paralysie cérébrale [181]. L'apparition de l'épilepsie après les crises néonatales varie en fréquence comme indiqué dans les études précédentes de 3,5 à 56% selon la sélection de l'échantillon [3,181].

Tableau CXX : Le développement neurologique d'après les différents auteurs.

Les auteurs	Nombre de cas suivi	Développement neurologique	
		Normal	Anormal
Da silva [3]	127	61 (48%)	66 (52%)
Tekgul [82]	89	64 (72%)	25 (28%)
Yildiz [84]	104	40 (38%)	64 (62%)
Pisani [100]	76	17 (22%)	59 (78%)
Garfinkle [107]	109	48 (44%)	61 (56%)
El-bouz [136]	137	91 (66,5%)	46 (33,5%)
Lai [174]	194	116 (60%)	78 (40%)
Nagarajan [177]	41	15 (37%)	26 (63%)
Painter [178]	52	19 (37%)	33 (63%)
Notre série	68	46 (67,7%)	22 (32,3%)

Dans l'étude prospective Tekgul [82], portant sur l'ensemble des nouveau-nés admis en réanimation néonatale ; 100 nouveau-nés souffrant de crises, diagnostiqués sur la seule observation clinique, ont été évalués au moins 12 mois plus tard. Dans cette étude hospitalière, 21% des cas présentaient une épilepsie post-néonatale, 46% une paralysie cérébrale et 48% un retard de développement.

Dans une étude prospective de Pisani [182], portant sur des nouveau-nés prématurés, la mortalité était de 34% et seulement 20% des nouveau-nés prématurés avaient un résultat normal, défini comme un développement neurologique normal ou une déficience neurologique légère. L'épilepsie post-néonatale a été établie dans 18% des cas, la paralysie cérébrale dans 40% des cas, et le retard de développement dans 36% des cas, chez les nouveau-nés atteints au cours du suivi à long terme.

Dans l'étude rétrospective de Lai [174], la mortalité était de 16%, et 60% des nouveau-nés à terme avaient un développement neurologique normal. À long terme, l'épilepsie post-néonatale est apparue dans 23% des cas, la paralysie cérébrale dans 20% des cas, et le retard de développement psychomoteur dans 24% des cas.

Sur les 68 nouveau-nés suivis en consultation tout au long de la période de notre d'étude, Le développement psychomoteur était normal chez 46 cas, soit dans 67,7% des cas suivis. Le développement neurologique à moyen et à long terme était anormal chez 22 nouveau-nés, soit dans 32,3% des cas suivis. 15 nouveau-nés ont développé une épilepsie, soit 22,1% des cas suivis, 3 cas d'infirmités motrices cérébrales ont été notés (4,5%) et un retard de développement psychomoteur dans 25,7% des cas suivis (17 nouveau-nés) a été retrouvé.

Tableau CXXI : Les pathologies neurologiques à long terme d'après les différents auteurs.

Les auteurs	Nombre de cas suivi	Pathologies neurologiques à long terme		
		Retard du développement psychomoteur	Infirmité motrice cérébrale	Epilepsie
Da silva [3]	127	9 (7%)	11 (9%)	43 (34%)
Tekgul [82]	89	43 (48%)	41 (46%)	19 (21%)
Yildiz [84]	104	66 (63%)	29 (28%)	37 (36%)
Pisani [100]	76	27 (35.5%)	27 (35.5%)	11 (14.4%)
Garfinkle [107]	109	51 (47%)	28 (26%)	29 (27%)
Lai [174]	194	49 (25%)	8 (4%)	45 (23%)
Khan [176]	50	30 (60%)	–	21 (41%)
Nagarajan [177]	41	26 (63%)	12 (30%)	14 (33%)
Ronen [179]	90	40 (41%)	23 (25%)	21 (23%)
Notre série	68	17 (25,7%)	3 (4,5%)	15 (22,1%)

VIII. L'étude analytique :

1. Les facteurs de risque :

Les facteurs de risque de survenue de convulsions néonatales sont largement décrits dans la littérature :

Sorokin [59] ont comparé les paramètres démographiques et les facteurs perpartum de la population avec convulsions néonatales versus une population témoin. Ils trouvent comme facteurs de risque : l'admission en réanimation ($p < 0,001$), l'intubation à la naissance ($p < 0,001$), le score d'Apgar < 1 à 3 minutes ($p < 0,001$) et < 7 à 5 minutes ($p < 0,001$). Concernant les caractéristiques maternelles, aucun critère n'a été mis en évidence de façon significative.

Saliba et al [11] ont mené le même type d'étude et mettent en évidence la naissance par césarienne (risque relatif (R.R) = 2), l'hypotrophie (R.R=16) et l'âge maternel inférieur à 24 ans (le risque était 1,6 fois plus élevé pour le groupe issu de mères de 18 à 24 ans) comme principaux facteurs de risque.

Glass [44] ont analysé l'association entre les caractéristiques maternelles ou néonatales et la survenue de convulsions néonatales précoces dans une cohorte de nouveau-nés de plus de 36 SA. Ils mettent en évidence comme facteurs de risque significatifs de survenue de convulsion : l'âge maternel > 40 ans, la nulliparité, le diabète gestationnel, la fièvre, l'infection maternelle et le terme dépassant 42 SA. Les mêmes auteurs disent que la plupart des études chez les nouveau-nés à terme identifiaient des événements survenant en intrapartum, comme les signes de détresse fœtale, le décollement placentaire, la rupture utérine ou le prolapsus du cordon ; significativement associés à des crises néonatales, probablement liées à des lésions cérébrales hypoxiques [44].

Dans l'étude de Kohelet [66], qui investiguait les facteurs de risque des convulsions chez les nouveau-nés de faible poids de naissance, la prématurité ($p < 0,001$), l'HTA maternelle préexistante ($p < 0,05$), l'accouchement par césarienne ($p < 0,05$), le sexe masculin ($p < 0,01$), la

réanimation néonatale ($p < 0,001$) et l'administration de corticothérapie en périnatale ($p < 0,001$) sont associés indépendamment aux crises néonatales. L'abus de substances maternelles a également été associé à des crises néonatales résultant du syndrome d'abstinence [48].

L'étude menée par Hall et al [60] a mis en évidence le diabète maternel ($p < 0,01$) et la souffrance fœtale ($p < 0,0001$).

Dans notre étude, nous avons analysé les potentiels facteurs de risque de survenue des convulsions ; mais aucune des caractéristiques anténatales ou périnatales n'y est significativement associée en dehors de la prise médicamenteuse affectant les types de convulsions ($p = 0,021$).

2. Le terme de naissance :

2.1. Le terme de naissance et type de crise :

Dans l'étude de Holanda [73] Les crises subtiles ont prédominé chez les nouveau-nés à terme (72,9%), alors que les crises cloniques ont été plus fréquente chez les nouveau-nés prématurés (50%). L'analyse a montré une différence statistique significative pour les crises subtiles étant moins fréquentes chez les nouveau-nés prématurés, et pour les crises cloniques étant plus fréquentes chez les nouveau-nés prématurés. Ces résultats s'accordent avec d'autres études comme l'étude de Volpe [1], Mizrahi [87] et Scher [122].

L'étude Guido [76] a trouvé que les crises focales prédominent chez les nouveau-nés à terme, alors que la série de Tudehope [56] a mentionné que ce sont les crises myocloniques qui sont plus fréquentes de façon significative chez les prématurés.

Dans notre étude, les nouveau-nés à terme faisait plus de crises par rapport aux nouveau-nés prématurés dans tous les types de crises, avec une différence non significative.

2.2. Le terme de naissance et les étiologies :

Les études des convulsions néonatales dans leur majorité s'accordent sur le point de la relativité du terme de naissance et l'étiologie sous-jacente des crises [1]. Sheth en 1999 [12], a

déclaré que la distribution de l'étiologie des crises était fortement influencée par la gestation. Les convulsions étaient plus susceptibles de résulter d'une infection du SNC ou d'une hémorragie intraventriculaire chez les nouveau-nés prématurés; les nouveau-nés plus proches du terme étaient plus susceptibles d'avoir des crises d'épilepsie à la suite d'une encéphalopathie hypoxique-ischémique ou de malformations du SNC. Dans l'étude de Holanda [73], le prématuré présentait moins d'encéphalopathie anoxo-ischémique que le nouveau-né à terme et plus d'hémorragie péri-intraventriculaire.

L'étude de Glass [173] a montré que l'encéphalopathie anoxo-ischémique était l'étiologie la plus fréquente chez les prématurés de 32 à <37 S.A. et les nouveau-nés à terme. Alors que l'hémorragie intracrânienne était plus fréquente chez les nouveau-nés extrêmement prématurés. Les AVC ischémiques et les encéphalopathies épileptiques génétiques étaient plus fréquemment diagnostiqués chez les nouveau-nés à terme, alors que les infections intracrâniennes étaient une cause plus fréquente de crises chez les nouveau-nés prématurés.

Dans l'étude Sheth [12], La plus grande incidence d'hémorragie intracrânienne (incluant l'hémorragie péri et intraventriculaire) chez les nouveau-nés atteints de convulsions est survenue principalement chez les grands prématurés précoces ($p < 0,001$). Sheth [12] rapportait aussi que L'encéphalopathie hypoxique-ischémique était trois fois plus susceptible d'être associée à des crises chez les nouveau-nés proches du terme que chez les prématurés ($p < 0,002$). Dans cette série, la malformation congénitale du SNC est survenue chez 9% (32) des nouveau-nés et s'est multipliée par trois à l'approche du terme ($p < 0,02$). Les infections du SNC ont été remarquées chez 9% (33) des nouveau-nés et étaient tout aussi susceptibles d'être associées à des crises chez les prématurés que chez les nouveau-nés à terme ($p = 0,06$).

Dans notre étude, l'effectif des encéphalopathies anoxo-ischémiques chez les nouveau-nés à terme est largement plus élevé par rapport à celui des prématurés, mais cette différence reste statistiquement non significative. Cependant, le taux des hémorragies intra-ventriculaires ne rejoint pas les données de la littérature, avec une prédominance statistiquement non significative chez les nouveau-nés à terme.

2.3. Le terme de naissance et l'évolution :

Le taux de mortalité générale dans l'étude de Holanda [73] était similaire à celui observé dans les années 1990, qui était d'environ 20%, et plus élevé chez les prématurés ($p = 0,014$). L'odds ratio ($O.R = 2,15$) indique que le risque de décès chez le prématuré est deux fois plus élevé que celui du nouveau-né à terme. Le taux de mortalité historiquement plus élevé chez les prématurés est dû à la richesse des pathologies graves de prématurité et donc non liée à la présence ou l'absence de crises néonatales. Le taux de mortalité est déterminé par la pathologie grave sous-jacente associée à la prématurité, et non par les crises néonatales en tant que telles.

Dans l'étude de Glass [173] Les nouveau-nés prématurés avec des crises néonatales étaient plus susceptibles de décéder pendant l'hospitalisation que les nouveau-nés à terme avec des convulsions (35% contre 15%, $p < 0,005$), le même auteur rapportait un an avant dans une étude similaire des pourcentages presque identiques (32% vs 15%, $p = 0,002$) [134].

L'étude de Yildiz [84] a comparé les formes d'évolution vers un retard du développement psychomoteur, d'épilepsie ou d'infirmité motrice cérébrale, entre les nouveau-nés à terme et le prématuré. Une comparaison qui a révélé une prédominance chez les nouveau-nés à terme, mais sans signification statistique ($p = 0,28, 0,44$, et $0,38$ respectivement).

Dans l'étude de Scher [122] rapporte un taux de mortalité de nouveau-nés prématurés significativement supérieur à celui des nouveau-nés à terme ($p < 0,05$). L'épilepsie a également été diagnostiquée chez 6 (17%) des 36 survivants prématurés et 6 (30%) des 20 survivants à terme, mais ces résultats n'étaient pas significativement différents ($p > 0,05$).

Dans notre étude, le taux de mortalité néonatale était plus élevé chez les nouveau-nés à terme, mais sans valeur statistique significative. De même les résultats de l'évolution neurologique à long terme montraient une prédominance chez les nouveau-nés à terme, avec une différence statistiquement non significative.

3. L'évolution :

3.1. Les mesures de réanimation et l'évolution :

La notion de geste de réanimation post-natale implique impérativement le pronostic neurologique ultérieur, devant la sensibilité du système nerveux à l'anoxie. Ce geste était mentionné par plusieurs études, mais sa relation avec les convulsions n'était pas spécifiquement analysée, par défaut de concentration sur la cause qui l'exige, à savoir l'asphyxie périnatale.

L'étude Yildiz [84] rapporte l'évolution neurologique de 45 cas de nouveau-nés ayant bénéficié de geste de réanimation en post-natale, dont 24 nouveau-nés ont développé une infirmité motrice cérébrale ($p=0.0001$), 22 nouveau-nés ont développé une épilepsie ($p=0.001$) et 27 nouveau-nés présentaient un retard de développement psychomoteur ($p=0.01$).

Par contre, l'étude Pisani [75] en 2012 n'a pas retrouvé de lien significatif entre le geste de réanimation néonatale et la survenue ultérieure d'épilepsie ($p=0,4$).

Notre étude rejoint ces données de la littérature avec une prédominance significative de survenue de mortalité néonatale chez les nouveau-nés réanimés ($p=0,018$). De même pour la survenue d'anomalies de développement psychomoteur ($p=0,01$) ou d'apparition ultérieure d'épilepsie ($p=0,022$).

3.2. L'examen neurologique et l'évolution :

Le résultat de l'examen neurologique néonatal peut être un facteur prédictif de l'évolution neurologique possible chez les nouveau-nés. La valeur pronostique de l'examen neurologique chez les nouveau-nés est difficile à évaluer d'une étude à l'autre en raison des incohérences dans l'expertise des examinateurs, des critères diagnostiques et du moment des examens [181,184,185]. L'étude Anand [78] avait retrouvé que la normalité de l'examen neurologique est prédictive de l'évolution neurologique normale ($p<0,05$).

Dans notre étude, un examen neurologique anormal catégorise était associé à un risque de mortalité plus élevé ($p=0,001$). De même, le pronostic d'évolution neurologique est défavorable ($p=0,002$) et le risque de survenue d'épilepsie est important ($p=0,029$).

3.3. Les étiologies et l'évolution :

Il existe une relation étroite entre les causes de la convulsion néonatale et la mortalité néonatale. Dans l'étude Eghbalian [41], 12,8% (18 cas) des nouveau-nés sont décédés. L'encéphalopathie anoxo-ischémique était le facteur responsable du taux le plus élevé de mortalité (valeur $p = 0,003$), rejoignant ainsi des études antérieures qui rapportaient les mêmes résultats [61,186]. Par conséquent, il est possible de réduire le taux de mortalité et de morbidité inhérent à la convulsion néonatale en reconnaissant les facteurs de risque d'asphyxie prénatale et en contrôlant ces facteurs d'une part et un diagnostic précoce et un traitement rapide et approprié de l'autre.

Certaines études ont suggéré que la cause des convulsions néonatales est le facteur le plus important influençant les résultats. En particulier, l'asphyxie et l'hémorragie cérébrale sont liées à un mauvais pronostic. Parmi les autres étiologies associées à un mauvais pronostic figuraient la dysgénésie cérébrale, l'hypoxie-ischémie globale et l'infection du système nerveux central. Cependant, certaines études n'ont pas trouvé de relation statistique entre l'étiologie de la crise et l'évolution neurologique [174].

L'étude Tekgul [82] a rapporté que la relation statistique entre l'étiologie des crises néonatales et le pronostic neurologique était très significative ($p < 0,001$). Avec une dysgénésie cérébrale et une encéphalopathie anoxo-ischémique associées à un mauvais pronostic neurologique. L'étude Garfinkle rejoint cette étude par les mêmes conclusions ($p = 0,001$).

Dans l'étude de Tudehope [56], les taux du handicap psychomoteur chez les survivants variaient de 72% pour les convulsions dues à une hémorragie cérébroventriculaire et de 57% pour l'encéphalopathie hypoxique-ischémique et l'infection, à 0% pour celles dues au sevrage et aux « crises du cinquième jour ». Mais dans cette étude, l'analyse statistique des données n'a pas été réalisée.

L'étude Yildiz [84] rapportait aussi des effectifs significatifs entre l'asphyxie périnatale, l'hémorragie intracrânienne, les troubles métabolique, ainsi que les étiologies inconnues ; et les

formes d'évolution neurologique possibles ; à savoir : l'infirmité motrice cérébrale ($p=0,0001$), le retard du développement psychomoteur ($p=0,043$) et l'épilepsie ($p=0,038$).

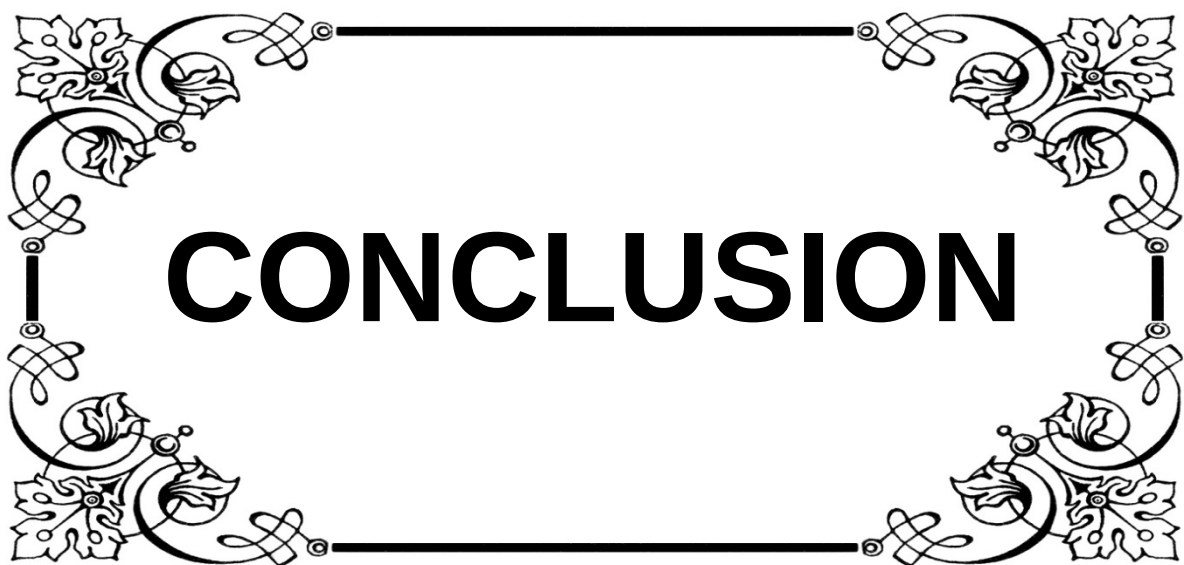
Dans notre étude, la mortalité ($p=0,002$) et le développement psychomoteur anormal ($p=0,02$) étaient significativement plus élevés chez les nouveau-nés diagnostiqués d'encéphalopathie anoxo-ischémique SARNAT 3, rejoignant ainsi les données de la littérature concernant le lien de causalité entre l'encéphalopathie et l'évolution défavorable.

3.4. Les résultats de l'aEEG et l'évolution :

L'EEG ou l'EEG d'amplitude sont des outils très rentables dans toutes les étapes de suivi des convulsions néonatales. Permettant non seulement un diagnostic électrique des convulsions néonatales, mais aussi une vision ultérieure concernant le pronostic des nouveau-nés critiques.

Garfinkle rapporte que les résultats anormaux du monitoring EEG des nouveau-nés hospitalisés pour des crises néonatales étaient prédictifs de l'évolution défavorable possible

Yildiz [84] avait retrouvé des résultats similaires plus détaillés : le degré de signification de la relation entre les anomalies d'EEG et la survenue d'une infirmité motrice cérébrale et de l'épilepsie était de $p=0,0001$, et celui en relation avec le retard du développement psychomoteur était de $p=0,004$. Dans notre étude, les résultats de l'aEEG étaient statistiquement significatifs, témoignant du pouvoir prédictif d'évolution générale et neurologique des nouveau-nés.



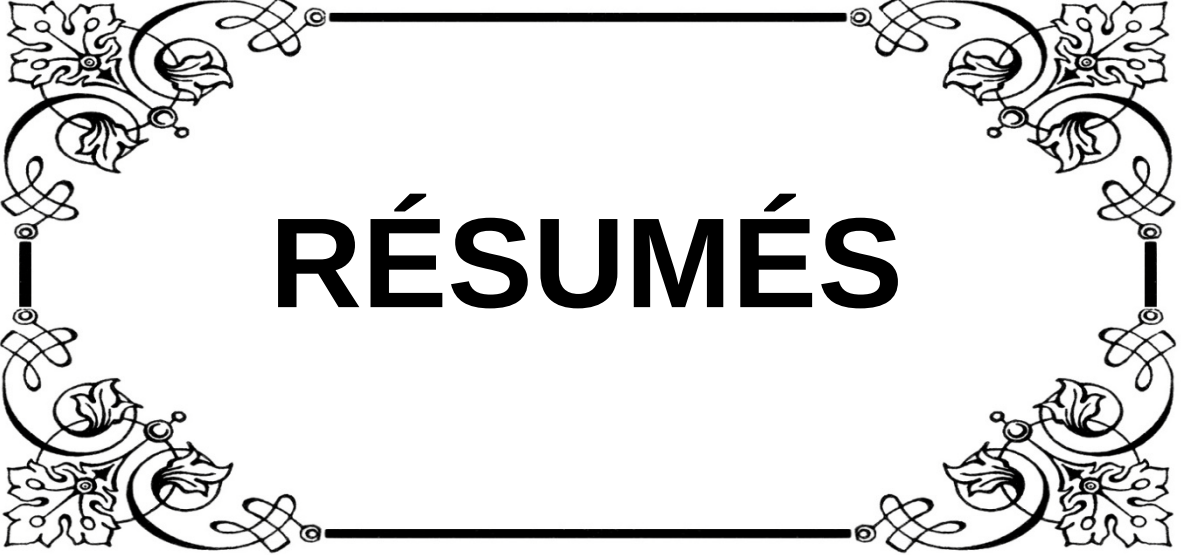
CONCLUSION

Ce travail met en exergue les difficultés diagnostiques, thérapeutique et de suivi évolutif. Il identifie un certain nombre de facteurs de risque à prendre en considération dans les convulsions néonatales, notamment dans notre contexte.

Au terme de cette étude, il est nécessaire d'émettre un certain nombre de recommandations concernant les convulsions du nouveau-né :

- Il est nécessaire d'assurer un suivi de grossesse optimal, de multiplier les structures d'accouchement et de les équiper, non seulement en matériel mais en ressources humaines efficaces, gynécologues, sages-femmes et pédiatre, afin d'éviter le retard de prise en charge souvent responsable d'asphyxies périnatales fréquente dans notre contexte.
- Bâtir et équiper les structures néonatales pour une prise en charge optimale, et pour pallier le manque de place souvent responsable de retard de prise en charge, voire de décès des nouveau-nés.
- Les moyens diagnostiques dont nous disposons sont encore insuffisants, il est donc utile d'introduire les outils diagnostiques adéquats surtout concernant les maladies métaboliques héréditaires.
- Certaines médications, pourtant peu coûteuses, ne sont pas disponibles sur le marché marocain ; des médicaments anticonvulsivants comme la phénytoïne et le clonazepam, et des médicaments pour traiter les convulsions comme la pyridoxine.
- Il est recommandé de généraliser la mise en place des EEG, notamment les EEG d'amplitude dans les unités de réanimation néonatale, car c'est un outil facile à interpréter, et qui contribue dans la prise en charge et l'évaluation du pronostic des nouveau-nés ayant convulsé.
- Il est nécessaire d'établir un algorithme local, afin de généraliser les pratiques dans les différents centres néonataux marocains.

Enfin, cette étude monocentrique doit être généralisée à d'autres centres, afin de faire état des lieux, et d'émettre des recommandations nationales.



RÉSUMÉS

Résumé

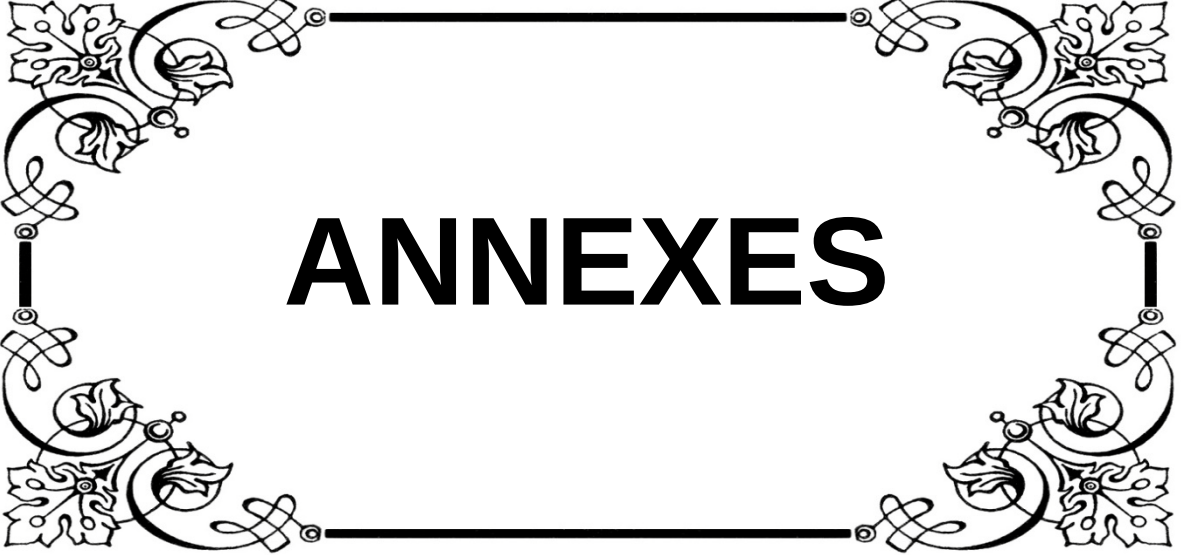
Notre étude rétrospective a porté sur 209 cas de convulsions néonatales colligés dans le service de néonatalogie du CHU Mohammed VI de Marrakech, durant une période de 3 ans allant de Janvier 2014 à Décembre 2016. Parmi les cas présentant des convulsions, 127 (61%) étaient de sexe masculin, 27(13%) des nouveau-nés étaient des prématurés, 85 (40,7%) nouveau-nés présentaient des crises généralisées, 39 (18,7%) des crises focales et 82 (39,2%) des crises subtiles dont le mâchonnement était la forme la plus fréquente (32,5%). Parmi les 100 électroencéphalographies d'amplitude (aEEG) réalisés, 77% étaient des aEEG convulsifs. L'échographie trans-fontanellaire (E.T.F) était anormale chez 50 cas (61%) parmi les 82 E.T.F réalisées. Les étiologies des crises convulsives étaient prédominées par l'encéphalopathie anoxo ischémique, retrouvée chez 99 nouveau-nés (47,3%), les troubles métaboliques présentaient 30% des causes, et dans 12,5% des cas l'étiologie des crises était inconnue. Les anticonvulsivants utilisés en première intention étaient le phénobarbital (dans 67,5% des cas) et le diazépam (dans 31,6% des cas). 69 nouveau-nés étaient décédés au cours de l'hospitalisation. Sur les 68 nouveau-nés suivis en consultation pendant 1 an, 32,3% des cas avaient présenté des anomalies du développement psychomoteur, alors que 22,1% avaient développé une épilepsie. La prise médicamenteuse au cours de la grossesse influençait significativement les crises néonatales ($p=0,021$). Le cri immédiat après la naissance était un facteur de bon pronostic vital ($p=0,039$) et neurologique ($p=0,028$). La réanimation néonatale était un facteur influençant les étiologies des crises ($p=10^{-10}$), le pronostic vital ($p=0,18$) et neurologique ($p=0,01$). L'encéphalopathie anoxo-ischémique SARNAT 3 était un facteur de mauvais pronostic vital ($p=0,002$) et neurologique ($p=0,02$). Les résultats de L'EEG d'amplitude étaient des facteurs prédictifs du pronostic vital ($p=0,001$) et neurologique ($p=0,005$), ainsi que les résultats de l'échographie trans-fontanellaire.

Abstract

Our retrospective study focused on 209 cases of neonatal seizures collected in the neonatology department of the Mohammed VI University Hospital of Marrakech, during a period of 3 years from January 2014 to December 2016. Of the cases with seizures, 127 (61%) were male, 27 (13%) newborns were premature, 85 (40.7%) newborns had generalized seizures, 39 (18.7%) focal seizures, and 82 (39.2%) subtle seizures, of which chewing was the most common form (32.5%). Of the 100 electroencephalograms of amplitude (aEEG) performed, 77% were convulsive aEEGs. Transfontanellar ultrasonography was abnormal in 50 (61%) of the 82 E.T.F cases. The etiologies of seizures were predominated by anoxic ischemic encephalopathy, found in 99 neonates (47.3%), metabolic disorders accounted for 30% of causes, and in 12.5% of cases, the etiology of seizures was unknown. The first-line anticonvulsants used were phenobarbital (67.5%) and diazepam (31.6%). 69 newborns died during hospitalization. Of the 68 neonates treated for 1 year, 32.3% had abnormal psychomotor development, while 22.1% developed epilepsy. Drug intake during pregnancy significantly influenced neonatal seizures ($p = 0.021$). Immediate cry after birth was a prognostic factor for survival ($p = 0.039$) and good neurologic prognosis ($p = 0.028$). Neonatal resuscitation was a factor influencing the etiologies of seizures ($p = 10^{-10}$), life-threatening ($p = 0.18$) and neurologic outcome ($p = 0.01$). Anoxo-ischemic encephalopathy SARNAT 3 was a factor of poor prognosis ($p = 0.002$) and neurological outcome ($p = 0.02$). Amplitude EEG results were predictors of vital ($p = 0.001$) and neurological ($p = 0.005$) prognosis, as well as results from transfontanellar ultrasonography.

ملخص

ركزت دراستنا الاستراتيجية على 209 حالات من النوبات لدى الأطفال حديثي الولادة التي تم جمعها في قسم حديثي الولادة في مستشفى محمد السادس الجامعي في مراكش، خلال فترة 3 سنوات من يناير 2014 إلى ديسمبر 2016. من بين الحالات المصابة بالنوبات التشنجية، كانت 127 (61 %) حالة منها من الذكور، و 27 حالة (13%) من الأطفال الخدج، 85 حالة من حديثي الولادة كانت لديهم نوبات معممة (40.7%)، و 39 حالة كانت لديهم تشنجات بؤرية (18.7%)، و 82 حالة (39.2%) من حديثي الولادة كانت لديهم نوبات دقيقة، كان المضغ منها الشكل الأكثر شيوعاً (32.5 %). ومن بين 100 مخطط كهربى للدماغ، كان 77% منها متشنجاً. كان التصوير بالموجات فوق الصوتية للدماغ غير طبيعي في 50 حالة من بين 82 فحص دماغي بالصدى. حدوث النوبات لدى الأطفال حديثي الولادة كان في أغلب الحالات بسبب الاعتلال الدماغي الإقفاري (الأنوكسي)، والذي صادفناه عند 99 مولوداً حديثاً (47.3%)، وقد شكلت الاضطرابات الأيضية 30% من الأسباب، وفي 12.5% من الحالات، كانت مسببات النوبات غير معروفة. مضادات الاختلاج التي استخدمت في المرحلة الأولى كانت على الشكل التالي: الفينوباربيتال (في 67.5% من الحالات) والديازيبام (في 31.6% من الحالات). توفي 69 طفلاً من حديثي الولادة خلال مكوثهم في المستشفى. من بين الولدان الثمانية والستين الذين تمت متابعتهم لمدة عام واحد، كان لدى 32.3% منهم نمو نفسي غير عادي، بينما أصيب 22.1% منهم بالصرع. تناول الأدوية أثناء الحمل يؤثر بشكل كبير على ظهور نوبات حديثي الولادة (ع = 0.021). كان الصراخ الفوري بعد الولادة عاملاً منبئاً باحتمال عيش الأطفال (ع = 0.039) و منبئاً باحتمال النمو العصبي الجيد (ع = 0.028). كان الإنعاش الوليدي عاملاً مؤثراً في مسببات النوبات ($p = 10^{-10}$)، وكذلك في استشراف الخطر المهدد للحياة ($p = 0.18$) والنتيجة العصبية المرتقبة ($p = 0.01$). الاعتلال الدماغي الإقفاري كان عاملاً استشرافياً للمآلات المحتملة العامة ($P = 0.002$) والتطورات العصبية المحتملة ($P = 0.02$). وكانت نتائج المخطط الكهربى للدماغ تنبئ باحتمالات النجاة ($P = 0.001$) و بالمآلات العصبية المرتقبة ($P = 0.005$)، وكذلك النتائج من التصوير بالموجات فوق الصوتية كانت تسمح بذلك.



ANNEXES

Annexe 1

Fiche d'exploitation : convulsions néonatales

*N° dossier : *J de vie à l'admission : *J de vie de la 1ère crise : *Sexe : M ☐ F ☐

*Origine : U ☐ R ☐ *NSE : bon ☐ moyen ☐ bas ☐ *Assurance sociale : oui ☐ non ☐ *Ramediste : oui ☐ non ☐

- Antécédents maternels :

*Age de la mère : ans *Gestité = *Parité = * Enfants vivants=

-ATCDs Médicaux : *Diabète : gestationnel ☐ préexistant ☐ *HTA : préexistante ☐ gravidique ☐

Prééclampsie ☐ éclampsie ☐ autres affections : RAS ☐

*Infection maternelle : RAS ☐ chorioamniotite ☐ fièvre isolée ☐ autres infections :

*Autres incidents : RAS ☐ HRP ☐ procidence du cordon ☐ rupture utérine ☐ Autres :

*Habitudes toxiques : RAS ☐ Tabagisme Passif ☐ Tabagisme Actif ☐ Alcoolisme ☐ Autres :

*Prise médicamenteuse : RAS ☐

- ATCDs Chirurgicaux RAS ☐

- ATCDs familiaux :

-Cas Similaires ☐ : Décès Dans La Fratrie ☐ : Causes : Autres ATCDs : RAS ☐

- Grossesse actuelle :

- Suivie ☐ non suivie ☐ -Terme : S.A. A terme ☐ prématuré ☐ G.prématuré ☐ Dépassement T ☐ G.prolongée ☐

- Méthode d'accouchement : VB ☐ Cs ☐ Forceps ☐ Ventouse ☐ (si Cs pour :)

-Post partum immédiat : mesures de réanimations ☐ Le Cri : APGAR : à M1= M5=..... M10=.....

- Caractéristiques des crises :

*Nombre : Unique ☐ Plusieurs ☐ *Durée : <5min ☐ [5min>10min] ☐ [10min>15m] ☐ >15min ☐

*Si plusieurs crises : répétition au même endroit ☐ variable ☐ *durée moyenne des crises :

*Type : focales ☐ généralisées ☐ généralisation secondaire ☐ Crises myocloniques ☐ Crises toniques ☐

Crises cloniques ☐ Convulsions subtiles : Clonies palpébrales ☐ Déviation des yeux ☐ fixité du regard ☐ Mâchonnement

☐ Succion ☐ Pédalage ☐ Boxage ☐ Apnées ☐ Autres :

Signes associés :

- L'examen clinique :

Convulsions néonatales : Aspects épidémiolo-cliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutifs

*Poids de naissance :(..... P) *Taille :(..... P) *Périmètre crânien :(..... P) *Temp :°C

*Etat hémodynamique (FC : TRC : TA :) *Etat Respiratoire : FR : SAO₂:

*Examen Neurologique : Normal ☐ Anormal ☐ : Précisions :

*Autres Signes Physiques : HPM ☐ SPM ☐ Marques De Traumatisme ☐ Bosse Séro-Sanguine ☐ Dysmorphie

☐ Malformations ☐ Précisions :

*Autres éléments de l'examen physique :

- Examens paracliniques :

*NFS : Hb: N ☐ H ☐ L ☐ GB: N ☐ H ☐ L ☐ PLQ: N ☐ H ☐ L ☐ *CRP : Positif ☐ Négatif ☐

*PL : Faite ☐ Non Faite ☐ Normale ☐ Anormale ☐ Précisions :

*Glycémie : N ☐ H ☐ L ☐ *Calcémie : N ☐ H ☐ L ☐ *Natrémie : N ☐ H ☐ L ☐ *Magnésémie : N ☐ H ☐ L ☐

*Urée/créat: N ☐ H ☐ L ☐ *ALAT/ASAT : N ☐ H ☐ L ☐

*Autres bilans spécifiques :

*ETF : Faite ☐ Non Faite ☐ Résultat :

*EEG : Fait ☐ Non Fait ☐ Résultat :

*TDM cérébrales : Faite ☐ Non Faite ☐ Résultat :

*IRM : Faite ☐ Non Faite ☐ Résultat :

- Prise en charge :

*Mise en condition : Libération des voies aériennes ☐ Monitoring ☐ Ventilation ☐ VVP ☐

*Anticonvulsivant administrée : Diazépam ☐ Phénobarbital ☐ Lorazepam ☐ Midazolam ☐ Lidocaïne ☐

Autres :* La Dose Administrée :*Voie d'administration : Intra-Rectale ☐ Intraveineuse ☐ Per Os ☐

*Arrêt de la crise après : Une Dose ☐ 2 ☐ 3 ☐ Etat De Mal Convulsif ☐

*Si changement d'anticonvulsivant, lequel est utilisé après :Résultat :

*Autres traitements instaurés : Intubations ☐ Antibiotiques ☐ Hypothermie ☐ Autres :

- Etiologies :

Hypocalcémie ☐ Hypoglycémie ☐ Dysnatrémie ☐ Hypomagnésémie ☐

Encéphalopathie post-anoxique ☐ - Sarnat : 2 ☐ 3 ☐

Infection : Méningites bactériennes ☐ virales ☐ Méningo-encéphalite herpétique ☐ germe :

Hémorragie intracrânienne ☐ Hémorragie intraventriculaire ☐ AVC artériel ischémique ☐

Malformations cérébrale ☐ Précisions :

Convulsions néonatales bénignes familiales ☐ inconnue ☐ Autres :

- Evolution :

*Durée d'hospitalisation : *Survie ☐ *Décès ☐ *si décès, à quel âge : Cause :

*Complications :

*Développement psychomoteur : normal ☐ anormal ☐ pas de suivi ☐ précisions :

*Examen neurologique à 6 mois :

*Examen neurologique à 1 an :

*Développement d'une épilepsie : oui ☐ non ☐

Annexe 2 : Paramètres hémodynamiques en fonction de l'âge

Age	Fréquence cardiaque	PA systolique	PA diastolique
Nné	133±18	73±8	50±8
6mois	120±20	89±29	60±10
1an	120±20	96±30	66±25
2ans	105±25	99±36	65±25
4ans	108	98	57
5ans	90±10	94±14	55±9
6ans	100	110	60
8ans	91	112	60
12ans	85	109±16	65
16ans	75	120	65

Annexe 3 [187]

Paramètre	Nouveau-né	3–6 mois	6–24 mois
Polyglobulie	>22	> 14	> 15
Hb moyenne (g/dL)	16,5	11,5	12,5
– 2 DS (g/dL) = anémie	13,5	9,5	10,5
VGM (fL)	90–120	72–82	75–85
Réticulocytes (g/L)	200–400	40–80	40–80

Annexe 4 [188]

Paramètre	Naissance	1 mois	6 mois	2 ans	4 ans	10 ans
Leucocytes	18,1 (9–30)	10,8 (5–19,5)	11,9 (6–17,5)	10,6 (6–17)	9,1 (5,5–15,5)	8,1 (4,5–13,5)
Neutrophiles	11 (6–26) 61 %	3,8 (1–9) 35 %	3,8 (1–8,5) 32 %	3,5 (1,5–8,5) 33 %	3,8 (1,5–8,5) 42 %	4,4 (1,8–8) 54 %
Lymphocytes	5,5 (2–11) 31 %	6 (2,5–16,5) 56 %	7,3 (4–13,5) 61 %	6,3 (3–9,5) 59 %	4,5 (2–8) 50 %	3,1 (1,5–6,5) 38 %
Plaquettes	175–500	175–500	175–500	175–420	175–420	175–375

Annexe 5 [189]

Glycémie	Valeur normale en g/L	Valeur normale en mmol/L
J0 - J3	0,3 - 0,8 g/L	1,7 - 4,40 mmol/L
≥J3	0,4 - 1 g/L	2,2 - 5,5 mmol/

Annexe 6 : Ionogramme sanguine

Cations	Adulte	Nouveau-né	1 mois-2ans	Unités
Na ⁺ :natrémie	134-146	130-146	133-146	Mmol/l
k ⁺ :kaliémie	3,5-4,5	3,6-5,7	3,7-5,4	
ca ²⁺ :calcémie	2,25-2,60	1,80-2,75	2,20-2,70	
mg ²⁺ :magnésémie	0,75-0,96	0,61-0,86	0,65-1,02	
Anions				
cl ⁻ :chlorémie	98-106	96-110	96-110	Mmol/l
HCO ₃ ⁻ :Bicarbonatémie	22-29	14-25	18-27	
H ₃ PO ₄ ²⁻ :Phosphatémie	0,85-1,5	1,15-2,50	1,50-2,30	
Trou anionique	SO ₄ ²⁻ ,phosphate ,Acides organiques : 15-20			
Protidémie plasmatique	65-80	48-76	53-77	g/l

Annexe 7 : Paramètres de la rétention azotée en fonction de l'âge

Age	Urée(μmol/l)	Créatinine (μmol/l)	Acide urique(μmol/l)
0 – 4 jours	1,5 – 8	25-90	200 – 390
4j –1 mois	0,5 – 4,2	15 – 45	120 210
1 mois – 2ans	1,6 – 6,5		
2 – 12 ans		25 – 70	120 620
12– 15 ans femme	2,5 –7,5	35 – 85	150 360
Adulte femme		45-100	
12 – 15 ans homme		40-100	200 420
Adulte homme		60 –120	

Annexe 8 : Tests fonctionnels hépatique

Cytolyse	ASAT(SGOT)	ALAT(SGPT)
	U/L Standardisée à 37°C	
1 jour	5-110	3-30
2-7 jours	5-90	5-55
1-4 ans	5-60	5-45
>4 ans	5-45	5-45

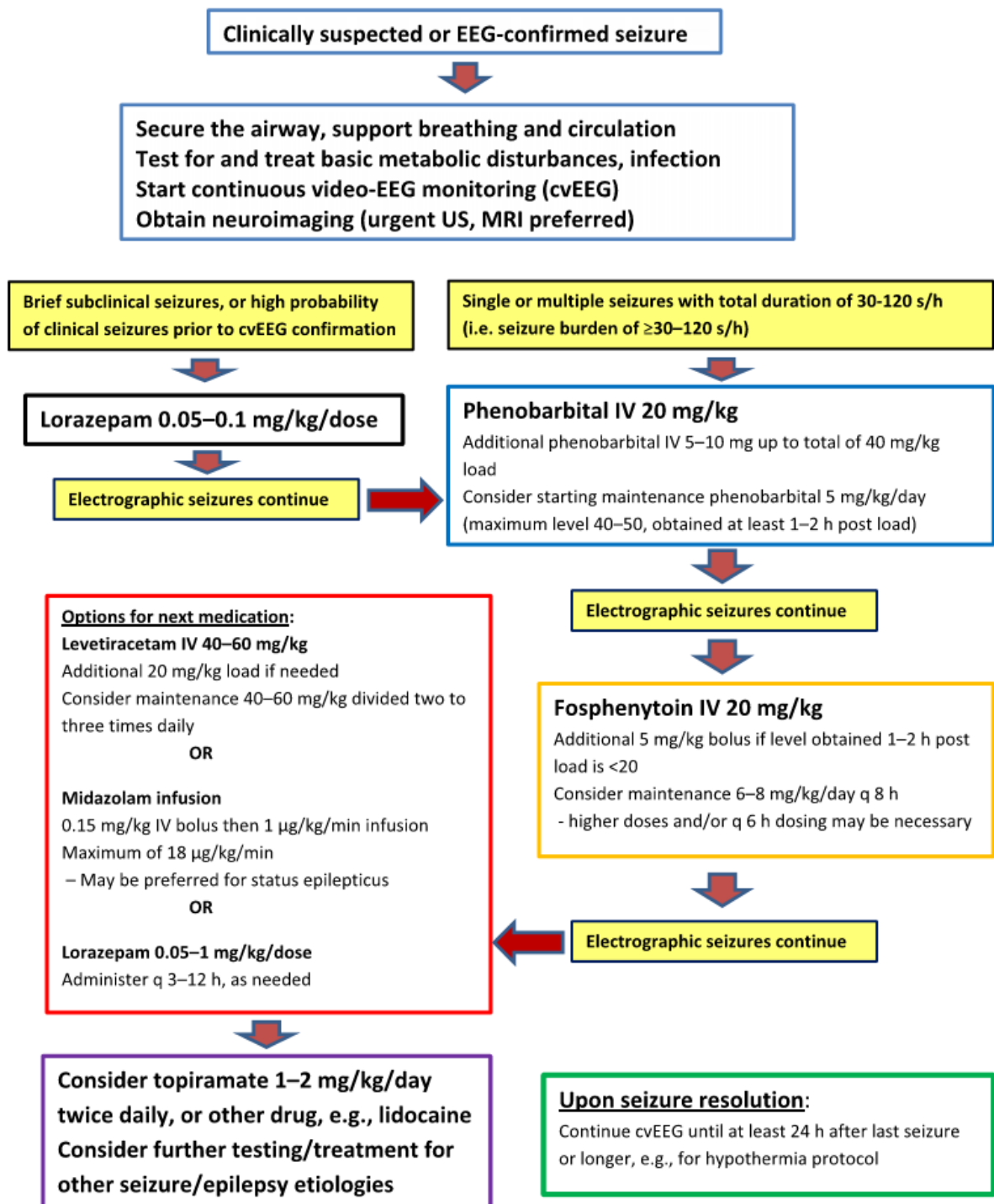
Annexe 9 : Normes du liquide céphalo-rachidien

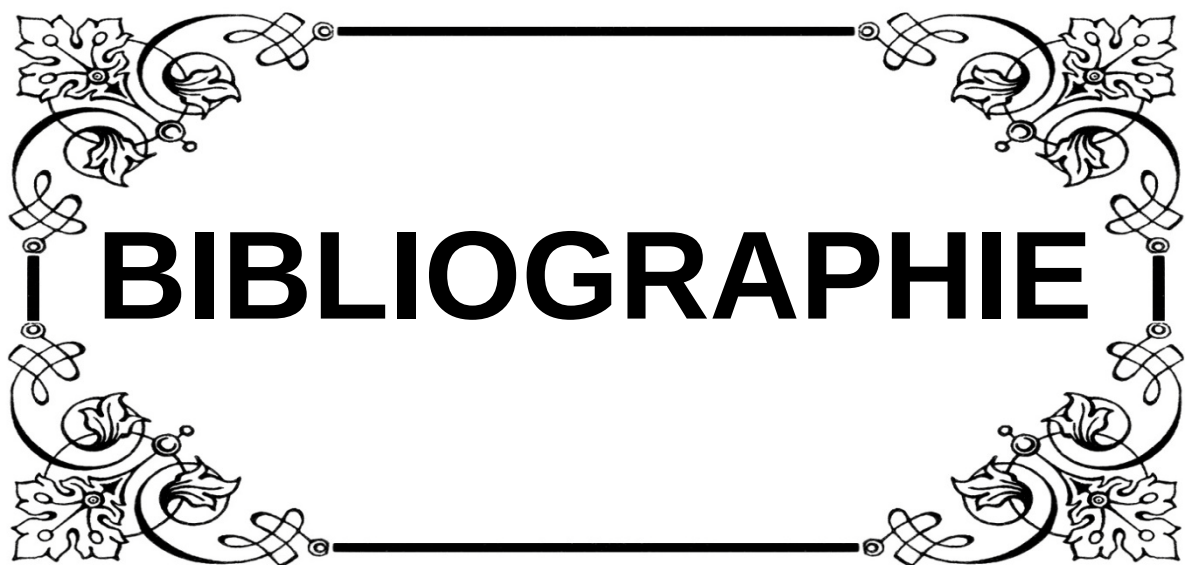
Age	Protides g /l	Glucoses mmol/l	Elément mm ³
Prématuré	0,25-1,30	1,4-2,2	<50
Nouveau-né	0,20-1,20	1,11 - 2,22	<30 - 40
1-3mois	0,15-0,70	2,00-3,5	<5
3-6mois	0,10-0,60	-	-
>6mois	0,10-0,40	-	-

Annexe 10 : Algorithme de prise en charge des convulsions néonatales [28]

Annexe 11 : Algorithme de prise en charge des convulsions néonatales [144]

Annexe 12 : Algorithme de prise en charge des convulsions néonatales [172].





BIBLIOGRAPHIE

1. **Volpe JJ.**
Neonatal seizures.
Neurology of the newborn. Fourth ed. Philadelphia: WB Sanders, 2001:178-214.
2. **Thibeault-Eybalin M-P, Lortie A, Carmant L.**
Neonatal seizures: Do they damage the brain?
Pediatr Neurol 2009; 40:175-180.
3. **Garcias da Silva LF, Nunes ML, Da Costa JC.**
Risk factors for developing epilepsy after neonatal seizures.
Pediatr Neurol 2004; 30:271-277.
4. **Lombroso C.T.**
Neonatal seizures: a clinician's overview.
Brain Dev. 18 (1996)1-28.
5. **5. Van Rooij L.G.M., Hellström-Westas L., de Vries LS.**
Treatment of neonatal seizures.
Semin Fetal Neonatal Med. 2013 Aug; 18(4):209-15.
6. **Sanchez RM, Jensen FE.**
Maturational aspects of epilepsy mechanisms and consequences for the immature brain.
Epilepsia 2001;42: 577-85.
7. **Friedman LK, Avallone JM, Magrys B.**
Maturational effects of single and multiple early-life seizures on AMPA receptors in prepubescent hippocampus.
Dev Neuroscience 2007; 29:427-37.
8. **Dzhala VI, Talos DM, Sdrulla DA, Brumback AC, Mathews GC, Benke TA, Delpire E, Jensen FE, Staley KJ.**
NKCC1 transporter facilitates seizures in the developing brain.
Nat Med 2005; 11:1205-13.

9. **Ronen GM, Penney S, Andrews W.**
The epidemiology of clinical neonatal seizures in Newfoundland: a population-based study.
J Pediatr 1999; 134:71–5.
10. **Lanska MJ, Lanska DJ, Baumann RJ, Kryscio RJ.**
A population-based study of neonatal seizures in Fayette County, Kentucky.
Neurology 1995;45:724–32.
11. **Saliba RM, Annegers FJ, Waller DK, Tyson JE, Mizrahi EM.**
Risk factors for neonatal seizures: a population-based study, Harris County, Texas, 1992–1994.
Am J Epidemiology 2001; 154:14–20.
12. **Raj D. Sheth, Gerald R. Hobbs, Martha Mullett.**
Neonatal Seizures: Incidence, Onset, and Etiology by Gestational Age.
Journal of Perinatology (1999) 19(1) 40–43.
13. **Shewmon DA.**
What is a neonatal seizure? Problems in definition and quantification for investigative and clinical purposes.
Journal of Clinical Neurophysiology: 1990 7(3):315–368.
14. **Encha-Razavi F et Escudier E.**
Embryologie Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS,Paris)
Gynécologie/Obstétrique, 5-001-A-50,2002, 26 p.
15. **Society For Neuroscience & Société des Neurosciences.**
Chapitre 2: Le développement du cerveau.
<https://www.neurosciences.asso.fr/ancienne-page/fiches-cerveau/>
16. **Bassuk AG, Kibar Z.**
Genetic basis of neural tube defects.
Semin Pediatr Neurol 16:102, 2009.

17. **Sinelnikov RD.**
The Nervous System.
Atlas of Human Anatomy, Volume III; the Science of the Nervous System, Sense Organs, and Endocrine Glands – Mir Publishers Moscow. p:1–20
18. **Razavi FE., Escudier E.**
Embryologie humaine,
Collection « Abrégés de médecine », 2eme éd, 2000, Masson.
19. **Cachia A.**
Modèles statistiques morphométriques et structurels du cortex pour l'étude du développement cérébral.
Thèse de doctorat, Ecole Nationale Supérieure de Télécommunications. Paris 2003.
20. **J. Conel.**
"The post-natal development of the human cerebral cortex"
Cambridge, Harward University Press, 1939–1967.
21. **D. Purves.**
"Neural activity and the growth of the brain".
Cambridge University Press, 1994.
22. **Giedd JN, Blumenthal J, Jeffries NO, Castellanos FX, Liu H, Zijdenbos A, Paus T, Evans AC, Rapoport JL.**
Brain development during childhood and adolescence: a longitudinal MRI study
Nature Neuroscience, Vol. 2, No. 10, PP961–863, 1999.
23. **Régis J.**
Anatomie sulcale profonde et cartographie fonctionnelle du cortex cérébral
Thèse de doctorat en médecine, Université d'Aix-Marseille II, 1994.
24. **Welker W.**
Why does the cerebral cortex fissure and fold.
Cereb. Cortex, Vol. 8B, pp. 3–185, 1989.

- 25. Rakic P.**
Specification of cerebral cortical areas.
Science, New Series, Vol.241, Issue 4862, pp. 170-241, 1988.
- 26. Van Essen DC.**
A tension-based theory of morphogenesis and compact wiring in the central nervous system
Nature, Vol. 385, No. 23 pp. 313-318, 1997.
- 27. Courtesy of the Brain Development Cooperative Group Images.**
NIH MRI Study of Normal Brain Development.
<http://www.brain-child.org>.
- 28. Kaminska A, Mourdieu J, Barnerias C, Bahi-Buisson N, Plouin P, Huon C.**
Management of neonatal seizures.
Archives de pédiatrie 14 (2007) 1137-1151.
- 29. Thom M., Scaravilli F.**
Neuropathology of Epilepsy.
Manual of Basic Neuropathology, Chap.12 p 278
- 30. Lion-François L., Des Portes V.**
Convulsions chez le nourrisson et chez l'enfant.
La revue du praticien / 2006 : 56 p 201.
- 31. Mizrahi E, Plouin P, Kellaway P.**
Neonatal Seizures and Neonatal Syndromes.
The Epilepsies: Seizures, Syndromes and Management. 1997.p. 647-63.
- 32. Volpe JJ.**
Neonatal seizures.
Neurology of the newborn. Third edition. 1995.p. 172-207

33. **Dreyfus-brisac C, Monod N.**
Electro-clinical studies of status epilepticus and convulsions in the newborn.
Neurological and Electroencephalographic Correlative Studies in Infancy. New York: Grune and Stratton; 1964. p 251-72

34. **Dreyfus-Brisac C.**
Neonatal electroencephalography.
Scarpelli, Cosni, eds.Reviews in perinatal Medicine. Vol 3. New York; 1979.p 397-471

35. **Dreyfus-brisac C,Peschanski N,Radvanyi MF,Cukier-Hemeury F,Monod N.**
Convulsion du nouveau-né : Aspects clinique, électroencéphalographique, étiopathogénique et pronostique.
Rev EEG Neurophysiology 1981; 11:367-78

36. **Volpe JJ.**
Neonatal seizures: current concepts and revised classification.
Pediatrics 1989; 84:422-8

37. **Volpe JJ.**
Neonatal seizure.
New Engl J Med 1973; 289:164-8

38. **Lombroso CT.**
Neonatal seizure.
The Medical Treatment of Epilepsy. New York: Marcel Dekker; 1992. P115-26

39. **M D Lamblin, AM d'Allest, M Andre.**
Indication urgente de l'EEG dans la souffrance périnatale.
Neurophysiol Clin 1998 ; 28 :423-33.

40. **Sabzehei MK, Basiri B, Bazmamoun H.**
The Etiology, Clinical Type, and Short Outcome of Seizures in Newborns Hospitalized in Besat Hospital/Hamadan/ Iran
Iran J Child Neurol. 2014; 8(2): 24-28.

41. **Eghbalian F, Rasuli B, Monsef F.**
Frequency, Causes, and Findings of Brain CT Scans of Neonatal Seizure at Besat Hospital, Iran *J Child Neurol.* 2015 9(1):56–63.
42. **Ghanshyambhai P, Sharma D, Patel A, Shastri S.**
To study the incidence, etiology and EEG profile of neonatal seizures: a prospective observational study from India.
J Matern Fetal Neonatal Med. 2016; 29(4):554–8.
43. **Mwaniki M.**
Neonatal seizures in a rural Kenyan District Hospital: etiology, Incidence and outcome of hospitalization
BMC Med. 2010; 8: 16.
44. **Glass HC, Pham TN, Danielsen B, Towner D, Glidden D, Wu YW.**
Antenatal and intrapartum risk factors for seizures in term newborns: a population-based study, California 1998–2002.
J Pediatr 2009; 154:24–28.
45. **Lanska MJ, Lanska DJ.**
Neonatal seizures in the United States: results of the National Hospital Discharge Survey
Neuro-epidemiology 1996; 15:117–25.
46. **Holden KR, Mellits DE, Freeman JM.**
Neonatal seizures I. Correlation of prenatal and perinatal events with outcomes.
Pediatrics 1982; 70:165–76.
47. **Vasudevan C, Levene M,**
Epidemiology and aetiology of neonatal seizures,
Seminars in Fetal & Neonatal Medicine (2013) 1–7
48. **Rennie JM, Boylan GB.**
Seizure disorders of the neonate.
Fetal and neonatal neurology and neurosurgery. Fourth ed. Elsevier; 2009. p. 698–710.

49. Kone A.

Convulsions néonatales dans l'unité de néonatalogie du service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré : à propos de 201 cas

Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie de Bamako-Mali ; 2010.

50. 50. Magda NM, Martins MP, Barea BM, Wainberg RC, Costa JC.

Neurological outcome of Newborns with Neonatal seizures: A cohort study in a tertiary university hospital

Arq Neuropsiquiatr 2008; 66(2-A):168-174)

51. Eriksson M., Zetterstrom R.,

Neonatal convulsions. Incidence and causes in the Stockholm area.

Acta Pediatr. 1979. Scand.68, 807-811.

52. Seay, A.R., Bray, P.F,

Significance of seizures in infants weighing less than 2500. grams.

Arch. Neurol. 34, 381-382.

53. Lanska,M.J., Lanska, D.J., Baumann, R.J., Allen, S.L., Slone, K.G., Kryscio, R.J., 1996.

Interobserver variability in the classification of neonatal seizures based on medical record data.

Pediatr. Neurol. 15, 120-123.

54. Scher M.S., Hamid M.Y., Steppe D.A., Beggarly M.E., Painter M.J.,

Ictal and interictal electrographic seizure durations in preterm and term neonates

Epilepsia 1993 34, 284-288.

55. Loman A.M.W., Henk J. ter Horst, Florise A.C.P. Lambrechtsen , Roelineke J. Lunsing.

Neonatal seizures: Aetiology by means of a standardized work-up

European journal of pediatric neurology 18 (2014) 360-367.

56. Tudehope D.I., HARRIS A. HAWES D. HAYES M.

Clinical spectrum and outcome of neonatal convulsions

Aust.Pediatric.J. (1988) 24, 249-253.

- 57. Talebian A, Jahangiri M, Rabiee M, Masoudi Alavi N, Akbari H, Sadat Z.**
The Etiology and Clinical Evaluations of Neonatal Seizures in Kashan, IRAN.
Iran J Child Neurol. 2015; 9(2):29-35.
- 58. Shellhaas RA, Chang T, Tsuchida T, Scher MS, Riviello JJ, Abend NS, Nguyen S, Wusthoff CJ, Clancy RR.**
The American Clinical Neurophysiology Society's Guideline on Continuous Electroencephalo-graphy Monitoring in Neonates.
J Clin Neurophysiol. 2011; 28(6):611-617.
- 59. Sorokin Y, Blackwell S, Reinke T, Kazzi N, Berman S, Bryant D.**
Demographic and intrapartum characteristics of term pregnancies with early-onset neonatal seizures.
J Perinatol mars 2001; 21(2):90-2.
- 60. Hall DA, Wadwa RP, Goldenberg NA, Norris JM.**
Maternal risk factors for term neonatal seizures: population-based study in Colorado.
J Child Neurol. sept 2006; 21(9):795-8.
- 61. Gebremariam A., Gutema Y., Leuel A., Fekadu H.**
Early-onset neonatal seizures: types, risk factors and short-term outcome
Annals of Tropical Paediatrics (2006) 26, 127-131
- 62. Freeman JM, Nelson KB.**
Intrapartum asphyxia and cerebral palsy.
Pediatrics 1988; 82:240-9
- 63. Holden KR, Mellits Ed, Freeman JM.**
Neonatal seizures: correlation of prenatal and perinatal events with outcomes.
Pediatrics 1982; 70:165-76.
- 64. Macdonald D, Grant A. Sheridan-Pereira M, Boylan P, Chalmers I.**
The Dublin randomized controlled trial of intrapartum fetal heart rate monitoring.
Am J Obstet Gynecol 1985; 152:524-39.

65. **Derham RJ, Matthews TG, Clark TA.**
Early seizures indicate quality of perinatal care.
Arch Dis Child 1985; 60:809-13
66. **David Kohelet ; Rina Shochat ; Ayala Lusky.**
Risk Factors for Neonatal Seizures in Very Low Birthweight Infants: Population-Based Survey
Journal of Child Neurology / Volume 19, Number 2, February 2004
67. **Brown J.K.**
Convulsions in the Newborn Period
Develop. Med. Child Neurol. 1973, 15, 823-846
68. **Mathilde Queudet.**
Convulsions néonatales inexpliquées chez les enfants nés a terme ; étude rétrospective de 2002 à 2013 à la maternité régionale de Nancy
FACULTE DE MEDECINE-UNIVERSITE DE LORRAINE ; Thèse : 21 Septembre 2015
69. **Rajkumar Meshram, Saira. Merchant, Chhagan W. Rakhade.**
Maternal Risk Factor for Seizures in Term Neonate: A Hospital -Based Case Control Study.
Annals of International Medical and Dental Research, Vol (2), Issue (5)
70. **Minchom P, Niswander K, Chalmers I, Dauncey M, Newcombe R, Elbourne D, Mutch L, Andrews J, Williams G.**
Antecedents and outcome of very early neonatal seizures in infants born at or after term
British Journal of Obstetrics and Gynecology May 1987, Vol. 94, pp. 431-439
71. **Lien JM, Towers CV, Quilligan EJ, de Veciana M, Toohey JS, Morgan MA.**
Term Early-Onset Neonatal Seizures: Obstetric Characteristics, Etiologic Classifications, and Perinatal Care
Obstetric. Gynecol. 1995 Feb; 85(2):163-9.

72. **Ruma Parvin, AFM Salim, Mizanur Rahman, Kona Chowdhury, Azmeri Sultana, Shafi Ahmed, KM Ziaur Rahmant.**
Neonatal Seizures: Correlation between Clinico-Etiological Profile and EEG Findings
Bangladesh j child health 2014; vol 38 (1): 19-23
73. **Manoel R.R. Holanda ; Áurea N. De Melo.**
Comparative clinical study of preterm and full-term newborn neonatal seizures
Arq. Neuro-Psiquiatr. vol.64 no.1 São Paulo Mar. 2006
74. **Vieira Alves-Leon, Soniza; Bravo, Ieda Lucia P.; Pontes, Ana Maria; Medeiros de A. Figueira, Gustavo; D'Andrea Meira, Isabella; Thuler, Luiz Claudio S**
Neonatal epileptic seizures: descriptive analysis in a hospital population.
Revista Paulista de Pediatria, vol. 27, núm. 2, junio, 2009, pp. 173-178
75. **Pisani F, Benedetta P, Gaetano C, Cristiana F, Carlo F, Annalisa P, Tassinari CA, Stefano S.**
Neonatal seizures and post neonatal epilepsy: a 7-y follow-up study.
Pediatric Research Volume 72 | Number 2 | august 2012.
76. **Guido C., Jeffrey M. Perlman, Joseph J. Volpe.**
Seizures in the Neonatal Intensive Care Unit of the 1980s: Types, Etiologies, Timing
Clinical pediatrics March 1988 vol: 27 No.3 P: 219-23.
77. **Patrizi S, Holmes GI, Orzalesi M, Allemand F.**
Neonatal seizures: characteristics of EEG ictal activity in preterm and full-term infants.
Brain Dev 2003; 25:427-437.
78. **Veena Anand , P. M. C. Nair.**
Neonatal seizures: Predictors of adverse outcome
J Pediatr Neurosci. 2014 May-Aug; 9(2): 97-99.
79. **Shellhaas RA, Clancy RR.**
Characterization of neonatal seizures by conventional EEG and single-channel EEG.
Clin Neurophysiol 2007; 118:2156-61.

80. **Murray DM, Boylan GB, Ali I, Ryan CA, Murphy BP, Connolly S.**
Defining the gap between electrographic seizure burden, clinical expression and staff recognition of neonatal seizures.
Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2008; 93:F187-91.
81. **Holanda M.R.R, De Melo AN.**
Prediction of etiology based on the clinical type of convulsion in the neonatal period.
Acta Cir Bras. 2005;20 Suppl 1:227-31.
82. **H. Tekgul , K. Gauvreau , J. Soul, L. Murphy, R. Robertson, J. Stewart, J. Volpe, B.Bourgeois, A. J. du Plessis.**
The Current Etiologic Profile and Neurodevelopmental Outcome of Seizures in Term Newborn Infants.
Pediatrics Volume 117, Number 4, April 2006 p: 1270-80
83. **Malcolm Levene.**
Recognition and management of neonatal seizures.
Symposium: neonatology, pediatrics and Child Health 18:4 p: 178-82.
84. **Edibe Pembegul Yildiz, Burak Tatlı, Baris Ekici, Emine Eraslan, Nur Aydınli, Mine Çalışkan , Meral Özmen.**
Evaluation of Etiologic and Prognostic Factors in Neonatal Convulsions.
Pediatric Neurology vol: 47 (2012) p: 186-192.
85. **Abdur Rehman Malik, Ahmed Iqbal Quddusi.**
Neonatal seizures, experience at Children Hospital and Institute of Child Health Multan.
Pak J Med Sci. 2013 Sep-Oct; 29(5): 1128-1131.
86. **Panayiotopoulos CP.**
Neonatal Seizures and Neonatal Syndromes.
The Epilepsies: Seizures, Syndromes and Management. Chapter 5; Oxfordshire (UK): Bladon Medical Publishing; 2005. Bookshelf ID: NBK2599.

- 87. Mizrahi EM, Kellaway P.**
Diagnosis and management of neonatal seizures.
Hagerstown: Lippincott Williams & Wilkins; 1999.
- 88. Mizrahi EM, Kellaway P.**
Characterization and classification of neonatal seizures.
Neurology. 1987; vol: 37 p: 1837-44.
- 89. Sheth RD.**
Electroencephalogram confirmatory rate in neonatal seizures.
Pediatr Neurol. 1999 Jan; 20(1):27-30.
- 90. Kumar A, Gupta A, Talukdar B.**
Clinico-etiological and EEG profile of neonatal seizures.
Indian J Pediatr. 2007 Jan; 74(1):33-7.
- 91. Speckmann E-J, Elgar CE.**
Introduction to the Neurophysiological Basis of the EEG and DC Potentials.
Electroencephalo-graphy: Basic Principles, Clinical Applications, and Related Fields.
Baltimore: Williams & Wilkins; 1999. p. 15-27.
- 92. Hellstrom-Westas L, De Vries LS, Rosen I.**
Atlas of amplitude-integrated EEGs in the newborn.
2nd ed. London: Informa UK Ltd; 2008.
- 93. Hellström-Westas L.**
Comparison between tape-recorded and amplitude-integrated EEG monitoring in sick newborn infants.
Acta Paediatrica 1992; 81 (10): 812-819.
- 94. Toet MC, Van Der Meij W, De Vries LS, Uiterwaal CS, Van Huffelen KC.**
Comparison between simultaneously recorded amplitude integrated electroencephalogram (cerebral function monitor) and standard electroencephalogram in neonates.
Pediatrics 2002; 109 (5): 772-779.

95. **Shah D.K., Amit Mathur.**
Amplitude-Integrated EEG and the Newborn Infant.
Current Pediatric Reviews, 2014, 10, 11-15.

96. **Prior PF, Virden RS, Maynard DE.**
An EEG device for monitoring seizure discharges.
Epilepsia 1973; 14 (4): 367-72.

97. **Shah D.K.**
Amplitude-Integrated EEG Assists in Detecting Cerebral Dysfunction in the Newborn
Doctoral thesis, UCL (University College London), 2010,

98. **Rennie JM, Chorley G, Boylan GB, Pressler R, Nguyen Y, Hooper R.**
Non-expert use of the cerebral function monitor for neonatal seizure detection.
Archive of Disease in Childhood Fetal and Neonatal 2004; 89: F37-F4

99. **Evans E, Koh S, Lerner J, Sankar R, Garg M.**
Accuracy of amplitude integrated EEG in a neonatal cohort.
Archive of Disease in Childhood Fetal and Neonatal. 2010; 95 (3): F169-73.

100. **Pisani F., Facini C., Pelosi A., Mazzotta S., Spagnoli C, Pavlidis E.**
Neonatal seizures in preterm newborns: A predictive model for outcome
European journal of pediatric neurology 20 (2016) 243-251

101. **Saouab R., Alami D., Dafiri R.**
Atlas D'échographie Transfontanellaire (ETF)
Hopital D'enfant-Maternite Rabat- Maroc

102. **Hess CP, Barkovich AJ.**
Seizures: emergency neuroimaging.
Neuroimaging Clin N Am. 2010 Nov; 20(4):619-37.

103. **Hallberg B., Blennow M.**
Investigations for neonatal seizures
Seminars in Fetal & Neonatal Medicine 18 (2013) 196-201

- 104. Ovaert P, Smith L, Dudink J.**
Diagnostic management of neonatal stroke.
SeminFetal Neonatal Med 2009;14:323–8.
- 105. Glass HC, Bonifacio SI, Sullivan J.**
Magnetic resonance imaging and ultrasound injury in preterm infants with seizures.
J Child Neurol 2009 ; 24 : 1105–11.
- 106. Rutherford M.**
MRI of the neonatal brain.
Edinburgh: WB Saunders; 2001. Part IV
- 107. Garfinkle J., Shevell MI.**
Prognostic factors and development of a scoring system for outcome of neonatal seizures in term infants
European journal of pediatric neurology; 15; (2011) ;222–229
- 108. Volpe JJ.**
Neonatal seizures.
Neurology of the newborn. Philadelphia: WB Saunders; 2008. p. 203–37.
- 109. Wusthoff CJ, Dlugos DJ, Gutierrez-Colina A.**
Electrographic seizures during therapeutic hypothermia for neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy
J Child Neurol 2011 ; 26: 724–8.
- 110. Wyatt JS, Gluckman PD, Liu PY.**
Determinants of outcomes after head cooling for neonatal encephalopathy.
Pediatrics 2007; 119: 912–21.
- 111. Glass HC, Glidden D, Jeremy RJ, Barkovich AJ, Ferreira DM, Miller SP.**
Neonatal seizures are independently associated with outcome in infants at risk for hypoxico-ischemic brain injury.
J Pediatr 2009; 155:318–23.

112. Filan P, Boylan G, Chorley G.

The relationship between the onset of electrographic seizure activity after birth and the time of cerebral injury in utero.

Br J Obstet Gynaeco 2005; 112:504–7.

113. Shah PS.

Hypothermia: a systematic review and meta-analysis of clinical trials.

Semin Fetal Neonatal Med 2010; vol: 15 p: 238–46.

114. Low E, Boylan GB, Mathieson SR,

Cooling and seizure burden in term neonates: an observational study.

Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2012; 97:F267–72.

115. Azzopardi D, Robertson NJ, Kapetanakis A,

Anticonvulsant effect of xenon on neonatal asphyxia seizures.

Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. <http://dx.doi.org/10.1136/archdischild-2013-303786>.

116. Patrick S. Mcquillen, Susan J. Vannucci, Henrik Hagberg

Pathophysiology of Hypoxic–Ischemic Brain Injury

Fetal and neonatal physiology 5th edit. Sect.xxvi–Pathophysiology of Neonatal Diseases
p:1686–94

117. Lynch JK.

Epidemiology and classification of perinatal stroke.

Semin Fetal Neonat Med 2009; 14 p: 245–9.

118. Estan J, Hope P.

Unilateral neonatal cerebral infarction in full term infants.

Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 1997; 76: F88–93.

119. Laugesaar R, Kolk A, Tomberg T,

Acutely and retrospectively diagnosed perinatal stroke: a population-based study.

Stroke 2007;38: 2234–40.

120. Darmency-Stamboul V, Chantegret C,
Antenatal factors associated with perinatal arterial ischemic stroke.
Stroke 2012; 43:2307-12.
121. Harteman JC, Groenendaal F, Kwee A, Welsing PM, Benders MJ, de Vries LS.
Risk factors for perinatal arterial ischemic stroke in full-term infants: a case control study.
Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2012; Nov; 97(6): F 411-6.
122. Scher MS, Aso K, Beggarly ME,
Electrographic seizures in preterm and full-term neonates: clinical correlates, associated brain lesions, and risk for neurologic sequelae.
Pediatrics 1993; 91:128-34.
123. Whitby EH, Griffiths PD, Rutter S,
Frequency and natural history of sub-dural hemorrhages in babies and relation to obstetric factors.
Lancet 2003; 362:846-51.
124. Jensen FE.
Neonatal seizures: an update on mechanisms and management.
Clin Perinatol 2009; 36: 881.
125. Barkovich AJ, Guerrini R, Kuzniecky RI, Jackson GD, Dobyns WB.
A developmental and genetic classification for malformations of cortical development: update 2012.
Brain 2012;135(Pt 5):1348-69.
126. Rozance PJ, Hay WW.
Hypoglycemia in newborn infants: features associated with adverse outcomes.
Biol Neonate 2006;90:74-86.
127. Towner D, Castro MA, Eby-Wilkens E,
Effect of mode of delivery in nulliparous women on neonatal intracranial injury.
N Engl J Med 1999;341:1709-14.

128. Van Hove JLK, Lohr NJ.

Metabolic and monogenic causes of seizures in neonates and young infants.

Mol Genet Metab 2011; 104 p: 214–30.

129. Mikati MA, Trevathan E, Krishnamoorthy KS,

Pyridoxine-dependent epilepsy: EEG investigations and long-term follow-up.

Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1991; 78:215– 21.

130. Gaspe SM.

Current perspectives on pyridoxine-dependent seizures.

J Pediatr 1998; 132:919–23.

131. Shin Ys, Rasshofer R, Endres W.

Pyridoxal 5 phosphate concentration as marker for vitamin B6 dependent seizures in the newborn.

Lancet 1984; 2:870 – 1.

132. Zupanc M.L.

Neonatal seizures

Pediatr Clin N Am 51 (2004) 961–978

133. Gourfinkel-An I, Baulac S, Nabbout R,

Monogenic idiopathic epilepsies.

Lancet Neurol 2004; 3:209–18.

134. Glass HC, Shellhaas RA, Wusthoff CJ, Chang T, Abend NS, Chu CJ, Cilio MR, Glidden DV, Bonifacio SL, Massey S, Tsuchida TN, Silverstein FS, Soul JS.

Contemporary Profile of Seizures in Neonates: A Prospective Cohort Study

J Pediatr 2016; <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpeds.2016.03.035>

135. Yamamoto H, Okumura A, Fukuda M.

Epilepsies and epilepsy syndromes starting in the neonatal period.

Brain Dev 2011; 33: 213–20.

136. M. El-Bouz, S. Elatiqi, M. Chemsî, M. Lehlîmi, A. Habzi, S. Benomar
Convulsions néonatales : profil épidémiologique, clinique et étiologique
Archives de Pédiatrie 2015;22(HS2):233-371
137. Najeeb S, Qureshi AM, Anis-ur-Rehman, Ahmad F, Shah S, Khan AY, Siddiqui TS.
Etiology and types of neonatal seizures presenting at Ayub Teaching Hospital Abbottabad.
J Ayub Med Coll Abbottabad. 2012 Jan-Mar; 24(1):33-7.
138. Nadine Girard, Charles Raybaud.
Neonates with Seizures: What to Consider, How to Image
Magn Reson Imaging Clin N Am 19 (2011) 685-708.
139. Orman G, Benson JE, Kweldam CF, Bosemani T, Tekes A, de Jong MR, Seyfert D, Northington FJ, Poretti A, Huisman TA.
Neonatal Head Ultrasonography Today: A Powerful Imaging Tool!
J Neuroimaging. 2015 Jan-Feb; 25(1):31-55. doi: 10.1111/jon.12108.
140. Basraoui D., Jalal H., Zougarhi A., Essadki O., Ousehal A.
Imagerie de la malformation de Dandy Walker chez l'enfant (à propos de 18 cas)
Service de Radiologie Pédiatrique hôpital Mère- -Enfant CHU Mohammed VI, Marrakech Maroc
141. Jiddi K, Mrabti H, Enneddam H, Amenzouy F, Boutakioute B, Basraoui D, Cherif Idrissi Guennouni N, Jalal H.
Atlas d'imagerie des malformations cérébrales de l'enfant : pour les nuls !
Service de Radiologie Pédiatrique hôpital Mère- -Enfant CHU Mohammed VI, Marrakech Maroc
142. Schwanecke, R. P., Wilson, G. S., Yatsunaga, S., Burgdorff, I.
Maternal barbiturate utilization and neonatal withdrawal symptomatology.
Journal of Pediatrics, 80, 190.
143. Zelson C, Rubio E, Wasserman E.
Neonatal narcotic addiction: 10-year observation.
Pediatrics ;48:178-89.

- 144. Zimmerermann B, JB Gouyon.**
Traitement des convulsions néonatales.
Arch Pédiatrie 1997;4:875–882.
- 145. Levene MI, Trounce JQ.**
Cause of neonatal convulsions.
Arch Dis Child 1986; 61: 78–9.
- 146. Hahn JS.**
Controversies in treatment of neonatal seizures.
Pediatr Neurol 1993; 9:330–1.
- 147. Mizrahi EM.**
Consensus and controversy in the clinical management of neonatal seizures.
Clin Perinatol 1989; 16: 485–500.
- 148. Ahmad KA, Desai SJ, Bennett MM, Ahmad SF, Ng YT, Clark RH,**
Changing antiepileptic drug use for seizures in US neonatal intensive care units from 2005 to 2014.
J Perinatol 2016.
- 149. Holmes GI, Riviello JR JJ.**
Midazolam and pentobarbital for refractory status epilepticus.
Pediatr Neurol 1999; 20: 259–64.
- 150. Welzing L, Junghaenel S, Weiss V, Roth B, Mueller C, Wiesen MHJ.**
Disposition of midazolam in asphyxiated neonates receiving therapeutic hypothermia—a pilot study.
Klin Padiatr 2013; 225:398–404.
- 151. Van Den Broek MP, Van Straaten HL, Huitema AD, Egberts T, Toet MC, De Vries LS, Rademaker K, Groenendaal F.**
Anticonvulsant effectiveness and hemodynamic safety of midazolam in full-term infants treated with hypothermia.
Neonatology. 2015; 107(2):150–6. doi: 10.1159/000368180.

- 152. Forcelli PA, Janssen MJ, Vicini S, Gale K.**
Neonatal exposure to antiepileptic drugs disrupts striatal synaptic development
Ann Neurol 2012; 72:363–72.
- 153. Frankel S, Medvedeva N, Guthertz S.**
Comparison of the long-term behavioral effects of neonatal exposure to retigabine or phenobarbital in rats.
Epilepsy Behav 2016;57(Pt A):34e40.
- 154. Van Den Broek MP, Groenendaal F, Toet MC, van Straaten HL, van Hasselt JG, Huitema AD, de Vries LS, Egberts AC, Rademaker CM.**
Pharmacokinetics and clinical efficacy of phenobarbital in asphyxiated newborns treated with hypothermia: a thermopharmacological approach.
Clin Pharmacokinet 2012; 51:671–9.
- 155. Shellhaas RA, Ng CM, Dillon Ch, Barks JDE, Bhatt–Mehta V.**
Population pharmacokinetics of phenobarbital in infants with neonatal encephalopathy treated with therapeutic hypothermia.
Pediatr Crit Care Med 2013; 14:194–202.
- 156. Bittigau P, Sifringer M, Genz K, Reith E, Pospischil D, Govindarajalu S, Dzietko M, Pesditschek S, Mai I, Dikranian K, Olney JW, Ikonomidou C.**
Antiepileptic drugs and apoptotic neurodegeneration in the developing brain.
Proc Natl Acad Sci U. S. A 2002; 99:15089–94.
- 157. Glass HC, Kan J, Bonifacio SL, Ferriero DM.**
Neonatal seizures: treatment practices among term and preterm infants.
Pediatr Neurol 2012; 46:111–5.
- 158. Zeller B, Giebe J.**
Pharmacologic management of neonatal seizures.
Neonatal Netw 2015; 34:239–44.

159. Empey PE, Velez de Mendizabal N, Bell MJ, Bies RR, Anderson KB, Kochanek PM, Adelson PD, Poloyac SM.
Therapeutic hypothermia decreases phenytoin elimination in children with traumatic brain injury.
Crit Care Med 2013; 41:2379–87.
160. White HS, Brown SD, Woodhead JH, Skeen Ga, Wolf HH.
Topiramate enhances GABA-mediated chloride flux and GABA-evoked chloride currents in murine brain neurons and increases seizure threshold.
Epilepsy Res 1997; 28:167–79.
161. Glauser TA, Miles MV, Tang P, Clark P, Mcgee K, Dose DR.
Topiramate pharmacokinetics in infants.
Epilepsia 1999; 40:788–91.
162. Venkatesan C, Young S, Schapiro M, Thomas C.
Levetiracetam for the treatment of seizures in neonatal hypoxic ischemic encephalopathy.
J Child Neurol 2017; 32:210–4.
163. Filippi L, La Marca G, Fiorini P, Poggi C, Cavallaro G, Malvagia S.
Topiramate concentrations in neonates treated with prolonged whole body hypothermia for hypoxic ischemic encephalopathy.
Epilepsia 2009; 50:2355–61.
164. 164. Merhar SI Schibler KR, Sherwin CM, Meinen-Derr J, Shi J, Balmakund T, Vinks AA.
Pharmacokinetics of levetiracetam in neonates with seizures.
J Pediatr 2011; 159. 152–154.e3.
165. Donovan MD, Griffin BT, Kharoshankaya L, Cryan JF, Boylan GB.
Pharmacotherapy for neonatal seizures: current knowledge and future perspectives.
Drugs 2016; 76:647–61.
166. Barks JD, Liu Yq, Shangguan Y, Silverstein FS.
Phenobarbital augments hypothermic neuroprotection.
Pediatr Res 2010; 67:532–7.

167. **Weeke LC, Schalkwijk S, Toet MC, van Rooij LG, de Vries LS, van den Broek MP.**
Lidocaine-associated cardiac events in newborns with seizures: Incidence, symptoms and contributing factors.
Neonatology 2015; 108:130–6.
168. **Van Den Broek MP, Rademaker CM, van Straaten HL, Huitema AD, Toet MC, de Vries LS, Egberts AC, Groenendaal F.**
Anticonvulsant treatment of asphyxiated newborns under hypothermia with lidocaine: efficacy, safety and dosing.
Arch Dis Childh Fetal Neonat Ed 2013; 98:F341–5.
169. **Aicardi J.**
Early myoclonic encephalopathy.
Epileptic syndromes in infancy, childhood, and adolescence. 1985. p. 12–22.
170. **Ohtahara S, Ohtsuka Y, Yarnatogi Y.**
The early infantile epileptic encephalopathy with suppression burst: developmental aspects.
Brain Dev 1987; 9:371– 6.
171. **Bassan H, Bental Y, Shany E, Berger I, Fromm P, Levi L, Shiff Y.**
Neonatal seizures: Dilemmas in workup and management.
Pediatr Neurol. 2008 Jun; 38(6):415–21. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2008.03.003.
172. **Soul JS.**
Acute symptomatic seizures in term neonates: Etiologies and treatments,
Seminars in Fetal & Neonatal Medicine (2018), <https://doi.org/10.1016/j.siny.2018.02.002>
173. **Glass HC, Shellhaas RA, Tsuchida TN, Chang T, Wusthoff CJ, Chu CJ, Cilio MR, Bonifacio SL, Massey SL, Abend NS, Soul JS.**
Seizures in Preterm Neonates: A Multicenter Observational Cohort Study,
Pediatric Neurology (2017), Jul; 72:19–24. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2017.04.016.
174. **Yin-Hsuan Lai , Ho CS, Chiu NC, Tseng CF, Huang YL.**
Prognostic Factors of Developmental Outcome in Neonatal Seizures in Term Infants
Pediatrics and Neonatology (2013) 54, 166–172

175. Suada Heljic.

Predictors of Mortality in Neonates with Seizures; a Prospective Cohort Study
Med Arch. 2016 Jun; 70(3): 182-185.

176. Khan RI, Nunes MI, Garcias Da Silva LF, Da Costa JC.

Predictive value of sequential electroencephalogram (EEG) in neonates with seizures and its relation to neurological outcome.
J Child Neurol 2008; 23: 144-50.

177. Nagarajan L, Palumbo L, Ghosh S.

Neurodevelopmental outcomes in neonates with seizures: a numerical score of background encephalography to help prognosticate.
J Child Neurol 2010; 25: 961-8.

178. Painter MJ, Sun Q, Scher MS, Janosky J, Alvin J.

Neonates with seizures: what predicts development?
J Child Neurol 2012; 27: 1022-6

179. Ronen GM, Buckley D, Penney S, Streiner DI.

Long-term prognosis in children with neonatal seizures: a population-based study.
Neurology 2007; 69: 1816-22.

180. Arpino C, Domizio S, Carrieri MP.

Prenatal And Perinatal Determinants of Neonatal seizures occurring in the first week of life.
J Child Neurol 2001; 16:651-656.

181. Clancy RR, Legido A.

Postnatal epilepsy after EEG-confirmed neonatal seizures.
Epilepsia 1991; 32:69-76.

182. Pisani F, Barilli AI, Sisti L, Bevilacqua, Seri S.

Preterm infants with video-EEG confirmed seizures: outcome at 30months of age.
Brain Dev 2008; 30: 20-30.

183. Stafstrom CE.

Neonatal seizures.

Pediatr Rev 1995; 16: 248-56

184. Ortibus EI, Sum JM, Hahn JS.

Predictive value of EEG for outcome and epilepsy following neonatal seizures.

Electroencephalogr Clin Neurophysiologie. 1996;98:175-185

185. Mizrahi EM, Clancy RR, Dunn JK.

Neurological impairment, developmental delay, and post neonatal seizures 2 years after EEG-video documented seizures in near-term and term neonates.

Epilepsia. 2001; 42(suppl 7):102-103.

186. Omenea JA, Longeb AC, And Okoloa AA.

Seizures in the Nigerian neonate: perinatal factors.

Int J Gynaecol Obstetric 1981; 19: 295-299.

187. Anémie Et Pathologies Du Fer Chez L'enfant.

Campus de Pédiatrie – Collège National des Pédiatres Universitaires (CNPU).

http://campus.cerimes.fr/media/campus/deploiement/pediatrie/enseignement/anemie_fer_enfant/site/html/1.html

188. Swaanenburg JC, Rutten WP, Holdrinet AC, Van Strik R.

The determination of reference values for hematologic parameters using results obtained from patient populations.

Am J Clin Pathol 1987; 88(2): 182-91.

189. Labrune P.

Urgences Pédiatriques volume 1 Pathologies : clinique, examens, stratégies, gestes.

Editions ESTEM 2004.

190. Georgia Ramantani, Chrysanthi Ikonomidou , Beate Walter, Dietz Rating , Juergen Dinger.

Levetiracetam: Safety and efficacy in neonatal seizures.

European journal of paediatric neurology 15 (2011) 1-7.

191. Michael T. Shoemaker, Joshua S. Rotenberg.
Levetiracetam for the Treatment of Neonatal Seizures.
J Child Neurology Vol22 N 2007 p: 95-98. doi: 10.1177/0883073807299973.
192. F. M. R. Maoulainine, M. Elbaz, , S. Elfaiq, G. Boufrioua, F. Z. Elalouani, M. Barkane, Nadia El Idrissi Slitine
Therapeutic Hypothermia in Asphyxiated Neonates: Experience from Neonatal Intensive Care Unit of University Hospital of Marrakech
Int J Pediatr. 2017; 2017: 3674140.
193. M.N. Compaoré. M. Bouskraoui. F. M. R. Maoulainine. M. Bourrous. N. El idrissi slitine
Apport de l'électroencéphalogramme d'amplitude au service de néonatalogie CHU Mohamed VI
Thèse de doctorat en médecine, Université Cadi Ayyad, FMPM Marrakech 17/2/2015
194. S. Berrada, M. Sbihi, A. Aboussad, I. Ait sab, H. Ghannane, R. El fezzazi.
L'apport De L'échographie Trans-fontanelle en Néonatalogie
Thèse de doctorat en médecine, Université Cadi Ayyad, FMPM Marrakech 54/2015

قسم الطبيب

اقسمُ باللهِ العظيمِ

أن أراقبَ اللهَ في مهنتي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كافّةِ أطوارها في كلِّ الظروف والأحوال

بأدبٍ وسعيٍّ في إنقاذها من الهلاكِ والمرَضِ والألمِ والقلقِ.

وأن أحفظَ للنّاسِ كرامَتَهُمْ، وأستُرَّ عَوْرَتَهُمْ، وأكتمَ سِرَّهُمْ.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ الله، مسخرة كلِّ رعايتي الطبية للقريبِ والبعيدِ،
للمصالحِ والطالحِ، والصديقِ والعدوِّ.

وأن أثابرَ على طلبِ العلمِ المسخر لنفعِ الإنسانِ .. لا لأذاهِ.

وأن أوقّرَ مَنْ علّمني، وأُعَلِّمَ مَنْ يصغرنِي، وأكونَ أخاً لِكُلِّ رَميلٍ

في المهنةِ الطبيّةِ متعاونينَ على البرِّ والتقوى.

وأن تكونَ حياتي مصداقَ إيماني في سِرِّي وَعَلَانِيَتِي ،

نقيّةً ممّا يشينها تجاهَ اللهَ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

واللهُ على ما أقولَ شهيدٌ.

التشنجات الوليدية الجوانب الوبائية، المسببة، العلاجية والتطورية

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2018/06/06

من طرف

السيد بدر الدرعي

المزداد في 19 دجنبر 1989 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

التشنجات - إنعاش - مستشفى - حديثي الولادة - التخطيط الكهربائي للدماغ - التشخيص - العلاج

اللجنة

الرئيس

م. بوالروس

السيد

أستاذ في طب الأطفال

المشرفة

ن. الإدريسي السليطين

السيدة

أستاذة مبرزة في طب الأطفال

ف.م.ر. ماء العينين

السيد

أستاذ مبرز في طب الأطفال

ن. رضى

السيد

أستاذ مبرز في طب الأطفال

د. بصراوي

السيدة

أستاذة مبرزة في الفحص بالأشعة

الحكام