



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

Année 2020

Thèse N° 064

Etat de mal convulsif de l'enfant au service de pédiatrie A

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 10/03/2020

PAR

Mlle. Sara BAJJI

Née le 08 Avril 1994 à Kasba Tadla

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Etat de mal – Convulsions – Enfants – Epidémiologie – Pédiatrie

JURY

M.	M. BOUSKRAOUI Professeur de Pédiatrie	PRESIDENT
M.	N. RADA Professeur de Pédiatrie	RAPPORTEUR
M.	M. BOURROUS Professeur de Pédiatrie	JUGES
M.	S. YOUNOUS Professeur d'Anesthésie réanimation	
M.	Y. MOUAFFAK Professeur d'Anesthésie-réanimation	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



وَمَا تَوْفِيقِي إِلَّا بِاللَّهِ
عَلَيْهِ تَوَكَّلْتُ وَإِلَيْهِ أُنِيبُ



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.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI 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
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie

ABOUSSAIR Nistrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AGHOUTANE EI Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KAMILI EI Ouafi EI Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSEI Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAKMACHI Mohamed Amine	Urologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAOUAD Inass	Néphrologie

ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LOUHAB Nisrine	Neurologie
ASRI Fatima	Psychiatrie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation

BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumatologie-orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie-réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SAIDI Halim	Traumatologie-orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie

EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne
FADILI Wafaa	Néphrologie		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses

AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJ Soumaya	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ATMANE EI Mehdi	Radiologie	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RBAIBI Aziz	Cardiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL MEZOUARI EI Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation

EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
GHAZI Mirieme	Rhumatologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	ELQATNI Mohamed	Médecine interne
AIT ERRAMI Adil	Gastro- entérologie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AMINE Abdellah	Cardiologie	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	Hammoune Nabil	Radiologie

AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELLASRI Salah	Radiologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio - Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie

DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie-réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie- pathologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	TAMZAOURTE Mouna	Gastro - entérologie
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	WARDA Karima	Microbiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire

LISTE ARRÊTÉE LE 24/09/2019



DEDICACES



« Parfois notre lumière s'éteint, puis elle est rallumée par un autre être humain. Chacun de nous doit de sincères remerciements à ceux qui ont ravivé leur flamme »

Albert Schweitzer



*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut, Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, L'amour, le respect et la reconnaissance. Aussi, c'est tout simplement que :
Je dédie cette thèse ...*

A mes chers parents

Aucun mot ne saura exprimer la gratitude et la reconnaissance que j'ai envers vous, vous avez fait un grand effort pour nous offrir moi, mes frères et ma sœur une éducation riche en principes et valeurs humaines et vous nous avez contournés d'amour et d'affection. Que Dieu vous donne santé et longévité. Je vous aime énormément.

A la mémoire de ma chère maman de cœur mi Mona

Vous étiez une source inépuisable d'amour et de tendresse, vous avez veillé à mon éducation avec le cœur d'une vraie maman, j'aurais bien voulu que tu sois là ce jour mais la volonté du Dieu est supérieure. Je n'ai pas pu te rendre un peu de tes sacrifices, mais saches que je prie toujours le bon Dieu pour toi et pour qu'il nous rassemble au Paradis inchallah.

A ma chère sœur Mimi

Merci ma belle pour tous : ton grand cœur, ton amour, ton affection, ta générosité, ton soutien et ta serviabilité. Je te souhaite un très bon courage dans ta vie personnelle et professionnelle. Je t'aime énormément.

A la mémoire de mon grand frère Abdel Ghani

Tu étais toujours un frère exemplaire, on a partagé ensemble des moments inoubliables pendant notre enfance : on a joué ensemble, voyagé ensemble, et on a vécu plein d'aventures, plus tard pendant ta jeunesse tu étais le frère compréhensible, tendre et à l'écoute, tu nous as quitté très tôt en laissant une lacune dans mon cœur. Que Dieu aie ton âme en sa sainte miséricorde, et qu'il nous unisse ensemble au paradis inchallah. Je t'aime beaucoup.

A mon petit frère Abdel Ilah

Tu es mon frère adoré, avec qui j'ai partagé des moments de joie et beaucoup d'aventure. Je te souhaite beaucoup de succès dans ta vie estudiantine et personnelle, et du bonheur dans les années à venir.

A mon frère Noureddine, sa femme Fatima et ses enfants Zakariae, Omar et Othmane.

Merci cher frère pour ton affection et ton amour fraternelle, merci ma chère sœur Fatima pour ton accueil et ton grand cœur. Que dieu vous gardent vous et vous enfants, et qu'il les aide dans leur parcours scolaire et professionnel.

A ma nièce Lyna

Lhbiba, zwina et lghzala de sa tata, je t'adore énormément. Que Dieu te protège.

A mon beau frère Salaheddine

Merci cher frère et cousin pour ton accueil à chaque fois que je suis chez vous et ton amour fraternel.

A mon chéri

Merci beaucoup pour ton soutien et ton aide pendant la réalisation de ce travail, je t'aime.

A la mémoire de ma grand-mère lalla Aicha

J'aurais tant aimé que tu sois présente. Que Dieu ait ton âme dans sa sainte miséricorde.

A la mémoire de mes grands parents

Que dieu vous garde en sa miséricorde.

A mes tantes Khalti Atika et Khalti Saadia

Vous incarner pour moi l'amour et la tendresse maternelle, merci pour vos encouragements et votre aide. Je vous aime.

A ma cousine Nora

Merci ma chérie pour l'accueil que tu me procures à chaque fois que je sois chez toi, merci pour les sorties (les dimanches à la médina) et les moments joyeux qu'on a partagé ensemble.

A ma cousine Bouchra

Merci ma belle pour ton amour et ta tendresse, toutes mes félicitations pour l'heureux événement que tu attends.

A mes oncles : Saleh, Belgacem, Abdel Haq, Hassan, Si Keddour, leurs femmes, mes tantes, leurs conjoints et mes cousines et cousins.

A toute la famille Bajji et Ezzahouri

Merci à tous pour votre soutien.

A ma chère copine Hafida

Merci zîn pour tous les moments qu'on a partagé : les sorties sans destinations, les discussions sans fin et les repas partagés. Tu incarnes pour moi l'amie sur laquelle je peux compter, je suis chanceuse de t'avoir dans ma vie, merci pour ta serviabilité, ton grand cœur et ton soutien, que Dieu t'accorde santé et réussite. Je t'aime.

A mes chères copines : Karima, Zineb, Khaoula, Fatimas, Ikram, Chaïmaa, Saras, Btissam, Naïma, à mon cher collègue et ami Salah ainsi qu'à tous mes amis d'externats, ma promotion 2012/2013, mes cochambres et mes voisines à l'annexe de la cité universitaire.

A monsieur le directeur de l'hôpital local Moulay Ismaïl, à Docteur Fatna, Docteur Imane, Docteur Khadija, Docteur Nassi et Docteur Fadil, ainsi qu'à tous le personnel de l'hôpital.



REMERCIEMENTS



*A notre maître et Président de thèse :
Professeur Mohammed BOUSKRAOUI
Professeur de Pédiatrie.*

*Pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger et
présider notre travail.*

*Vos qualités professionnelles et humaines en tant que professeur et
en tant que doyen nous ont énormément marqué.*

*Nous vous remercions professeur pour l'enseignement dont vous
nous avez fait bénéficier et l'encadrement exemplaire dont nous
avons fait l'objet au cours de nos stages passés dans votre service.
Nous sommes très touchés par vos qualités en tant que doyen de la
faculté de médecine : votre compétence, votre sérieux, votre
dynamisme et votre gentillesse font de vous la bonne personne au
bon endroit.*

*Veillez trouver cher maître, dans ce travail l'expression de mes
sincères remerciements et toute la reconnaissance que nous vous
témoignons.*

*A notre maître et Rapporteur de thèse :
Professeur Noureddine RADA
Professeur de Pédiatrie*

*Vous nous avez fait le grand honneur de nous confier ce travail et
d'accepter de le diriger. Vous nous avez toujours réservé le meilleur
accueil, malgré vos obligations professionnelles. Vos encouragements
inlassables, votre amabilité, votre disponibilité et votre gentillesse
méritent toute admiration. Nous avons gardé un excellent souvenir
de l'enseignement que vous nous avez prodigué et de la formation
pratique que vous nous avez inculquée. Mon passage dans votre
service a été un des plus marquants pour moi en tant qu'étudiant
en médecine. Soyez-en remercié du fond du cœur et recevez cher
Maître nos sentiments de reconnaissance, de respect et de profonde
sympathie.*

*A notre maître et juge de thèse Professeur Mounir BOURROUS
Professeur de pédiatrie*

L'accueil que vous nous avez réservé et la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans ce jury nous sont allés droit au cœur. Votre rigueur dans le travail, votre disponibilité, votre gentillesse et votre conscience professionnelle font de vous un praticien exemplaire. Permettez-nous, de vous adresser ici nos sincères remerciements.

*A notre maître et juge de thèse Professeur Saïd YOUNOUS
Professeur d'Anesthésie réanimation*

Vous nous faites l'honneur d'accepter d'être dans le jury de notre thèse. Nous vous en sommes très reconnaissants. Nous avons eu le privilège d'être un de vos élèves, et de côtoyer votre service. Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués. Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

*A notre maître et juge de thèse Professeur Youssef MOUAFFAK
Professeur d'Anesthésie réanimation*

Nous vous remercions du grand honneur que vous nous avez fait en acceptant de siéger parmi les juges. Vous nous avez toujours impressionnés par vos nombreuses qualités tant humaines que professionnelles. Nous avons eu la chance de passer par votre service en tant qu'externe en médecine et nous avons profité de votre excellent encadrement. Vous êtes un modèle de dynamisme et de conscience professionnelle. Veuillez trouver ici toute ma gratitude, et mon profond respect.



ABRÉVIATIONS



Liste des abréviations

ABC	: Airway, breathing, circulation.
ACSOS	: Agression cérébrale secondaire d'origine systémique.
ADEM	: Encéphalomyélite aiguë disséminée.
AEDs	: antiepileptic drugs.
BB	: Bilan biologique.
BNZ	: Benzodiazépines.
CFP	: convulsions fébriles prolongées.
CHU	: Centre hospitalier universitaire.
CPK	: Créatine phosphokinase.
CRP	: C réactive protéine.
DSC	: Débit sanguin cérébral.
EEG	: Electroencéphalogramme.
EMC	: Etat de mal convulsif.
EME	: Etat de mal épileptique.
EMEC	: Etat de mal épileptique convulsif.
EMENC	: Etat de mal épileptique non convulsif.
EMER	: Etat de mal épileptique réfractaire.
EMESR	: Etat de mal épileptique supra réfractaire.
FC	: Fréquence cardiaque.
FR	: Fréquence respiratoire.
HSDC	: Hématome sous durale chronique.

IC : Insuffisance cardiaque.

IM : Intramusculaire.

IRM : Imagerie par résonance magnétique.

IV : Intraveineux.

LA : Lésion ancienne.

LICE : Ligue internationale contre l'épilepsie.

LVA : Libérations des voies aériennes.

Mg : Milligramme.

NFS : Numération formule sanguine.

OAP : Œdème aigu du poumon.

PL : Ponction lombaire.

RPM : Retard psychomoteur.

SA : Symptomatique aigue.

SNC : Système nerveux centrale.

TA : Tension artérielle.

TDM : Tomodensitométrie.

VIH : Virus d'immunodéficience humaine.

VVP : Voie veineuse périphérique.



PLAN



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	3
I. Méthodologie de recherche	4
1. Présentation de l'étude et population cible	4
2. Les définitions retenues dans l'étude	4
3. Recueil des données	4
II. Saisie des données	5
RESULTATS	6
I. Epidémiologie	7
1. Fréquence	7
2. Age	7
3. Sexe	7
4. Origine	8
5. Consanguinité	8
6. Antécédents	8
6.1. Déroulement de la grossesse et de l'accouchement	9
6.2. Développement psychomoteur	9
6.3. Antécédents médicaux	10
6.4. Antécédents familiaux	11
II. Examen clinique	11
1. Score de Glasgow	11
2. Température	11
3. Caractère de la crise	11
4. Durée de la crise	12
5. Type de la crise	12
6. Périmètre crânien	12
7. Dysmorphie	12
8. Examen cutané-muqueux	12
9. Examen abdominal	12
III. Bilan paraclinique	13
1. Biologie	13
1.1 Numération formule sanguine	13
1.2 C-réactive protéine	13
1.3 Ionogramme	14
1.4 Ponction lombaire	14
1.5 Glycémie	14
2. Radiologie	14

2.1	Tomodensitométrie	14
2.2	Imagerie par résonance magnétique	17
2.3	Electroencéphalogramme	17
IV.	Etiologies	18
V.	Approche thérapeutique	21
1.	Séjour en réanimation	21
2.	Prise en charge au service de pédiatrie	21
2.1	Durée d'hospitalisation	21
2.2	Traitement symptomatique	21
2.3	Traitement anti convulsif	21
2.4	Traitement étiologique	22
VI.	Evolution	23
1.	Complications aiguës	23
2.	Complications chroniques	23
DISCUSSION		24
I.	Généralités	25
1.	Historique	25
2.	Définition	26
3.	Classification	30
3.1	Axe 1: sémiologie	30
3.2	Axe 2: étiologie	30
3.3	Axe 3: Corrélations électroencéphalographiques	32
3.4	Axe 4: Âge	32
II.	Démographie	33
1.	Age	33
2.	Sexe	33
3.	Origine	34
4.	Consanguinité	34
III.	Antécédents	35
1.	Développement psychomoteur	35
2.	Antécédents médicaux	35
2.1.	Epilepsie	35
2.2.	La paralysie cérébrale	36
2.3.	Traumatisme crânien	36
3.	Antécédents familiaux	37
IV.	Caractéristiques de la crise	37
1.	Type	37
2.	Durée de la crise	39
V.	Examen clinique	39

VI. Examen paraclinique	40
1. Examens neuroradiologiques et électroencephalogramme	40
1.1. EEG	40
1.2. TDM	41
1.3. IRM	41
VII. Etiologies	42
1. Les études de populations	42
2. Les études réalisées en soins intensifs	42
VIII. Prise en charge	44
1. Importance de la prise en charge précoce	45
2. Premiers soins généraux	45
3. Traitement médicamenteux	46
IX. Evolution	51
X. Prévention	54
1. Règles hygiéno-diététiques	54
2. Observance thérapeutique	55
CONCLUSION	56
ANNEXE	58
RESUMES	63
BIBLIOGRAPHIE	70



INTRODUCTION



L'état de mal convulsif (EMC), chez l'enfant comme chez l'adulte, représente une urgence assez fréquente, menaçant le pronostic fonctionnel et vital, nécessitant une reconnaissance rapide et une prise en charge immédiate [1].

L'EMC est défini par une crise convulsive de durée anormalement longue ou par la survenue de crises rapprochées sans reprise de conscience totale entre deux crises.

Nombreuses étiologies peuvent déclencher un EMC, qui peut être observé chez les patients connus épileptiques ou non. Chez les enfants, les causes les plus fréquentes sont l'infection avec la fièvre et les lésions cérébrales structurales antérieures, chez les personnes atteintes d'épilepsie connue, la cause est principalement représentée par les faibles concentrations des médicaments antiépileptiques [2].

La stratégie thérapeutique est actuellement mieux codifiée [3], faisant appel aux médicaments anticonvulsivants et aux anesthésiants généraux ; le pronostic dépendra de la précocité de la prise en charge, de l'étiologie et des pathologies préexistantes.

Afin d'étudier les différents aspects de cette pathologie, nous avons mené ce travail avec les objectifs suivants :

- Décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et paracliniques des états de mal convulsifs.
- Etudier ses aspects étiologiques, thérapeutiques et évolutifs.



MATERIELS ET METHODES



I. Méthodologie de recherche

1. Présentation de l'étude et population cible :

Il s'agit d'un travail descriptif rétrospectif, réalisé au sein du service de pédiatrie A, au centre hospitalier universitaire (CHU) Mohammed VI de Marrakech, portant sur l'étude des dossiers des nourrissons et enfants admis pour un état de mal convulsif, durant une période de deux années entre le 1^{er} janvier 2017 et le 31 décembre 2018.

- Critères d'inclusion
 - Les enfants et nourrissons admis au service de pédiatrie A pour un état de mal convulsif.
 - Les enfants et nourrissons transférés pour un état de mal convulsif de la réanimation ou des hôpitaux périphériques pour complément de prise en charge.
- Critères d'exclusion
 - Les nouveau-nés.
 - Les patients qui avaient des crises convulsives durant moins de 20 minutes.
 - Les patients qui étaient hospitalisés au service des urgences pédiatriques ou au service de réanimation pédiatrique sans passage par le service de pédiatrie A.

2. Les définitions retenues dans l'étude :

- Etat de mal convulsif : On a retenu pour notre travail la définition suivante de l'EMC : crise convulsive durant plus de 20 minutes ou deux ou plusieurs crises qui se succèdent pendant plus de 20 minutes sans récupération de la conscience entre les crises.

3. Recueil des données

La première étape de l'étude a consisté en un recueil des données à l'aide d'une fiche d'exploitation, à partir des dossiers médicaux des enfants et nourrissons admis pour un état de

mal convulsif. L'analyse a concerné les paramètres épidémiologiques : âge, sexe, et origine, les antécédents personnels : asphyxie périnatale, prématurité, convulsions fébriles, épilepsie..., les antécédents familiaux, les éléments de l'examen clinique et para clinique, les éléments thérapeutiques, étiologiques et évolutifs.

II. Saisie des données

La saisie des données et l'analyse des résultats a été faite à l'aide de Microsoft Excel 2016.

Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne quand leur répartition est gaussienne, ou en médiane quand cette dernière est asymétrique. Les variables qualitatives sont exprimées en pourcentage.



RESULTATS



I. Epidémiologie

1. Fréquence :

Nous avons recensé 39 dossiers de patients qui ont été admis pour EMC sur une durée de deux ans, ce qui représentait 2,42 % des admissions au service.

2. Âge :

La moyenne d'âge des patients de notre étude était de 3 ans et 8 mois avec des extrêmes qui variaient entre et 1 mois et 15 ans, et une médiane d'âge de 2 ans. La tranche d'âge entre 1 mois et 5 ans représentait 76,90%.

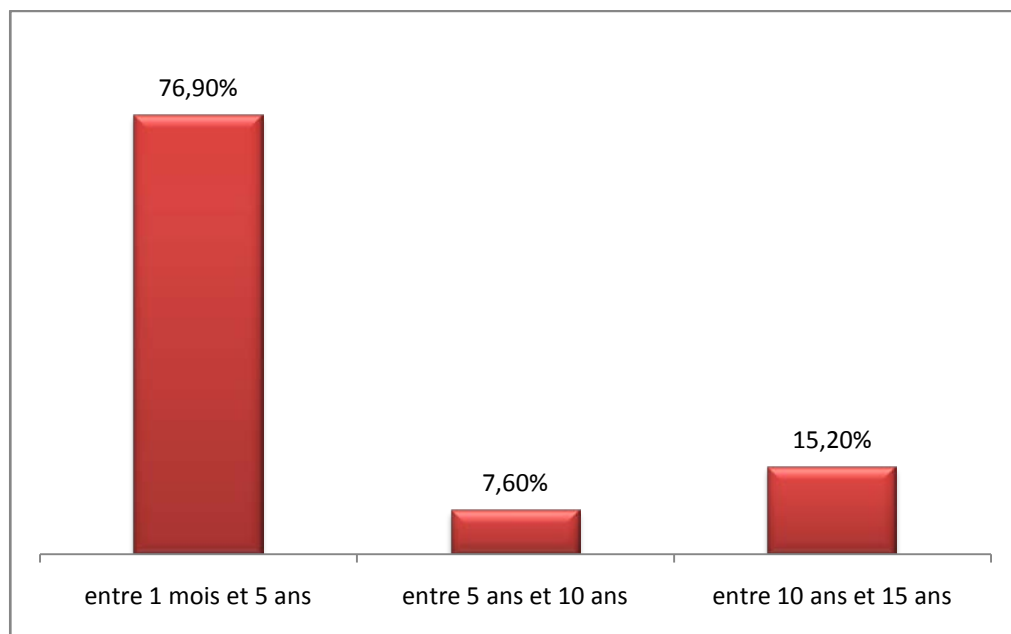


Figure 1 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.

3. Sexe

On compte parmi les patients de notre série 18 garçons et 21 filles, avec un sexe ratio de 0,85.

4. Origine

Vingt quatre patients (61,5%) provenaient des zones urbaines et 15 patients des zones rurales (38,5%).

5. Consanguinité

Les patients consanguins étaient au nombre de 12 (30,76%), dont 7 (58,33%) étaient issus d'un mariage entre apparentés de premier degré, 1 patient (8,33%) de deuxième degré et un dernier (8,33%) de 3ème degré.

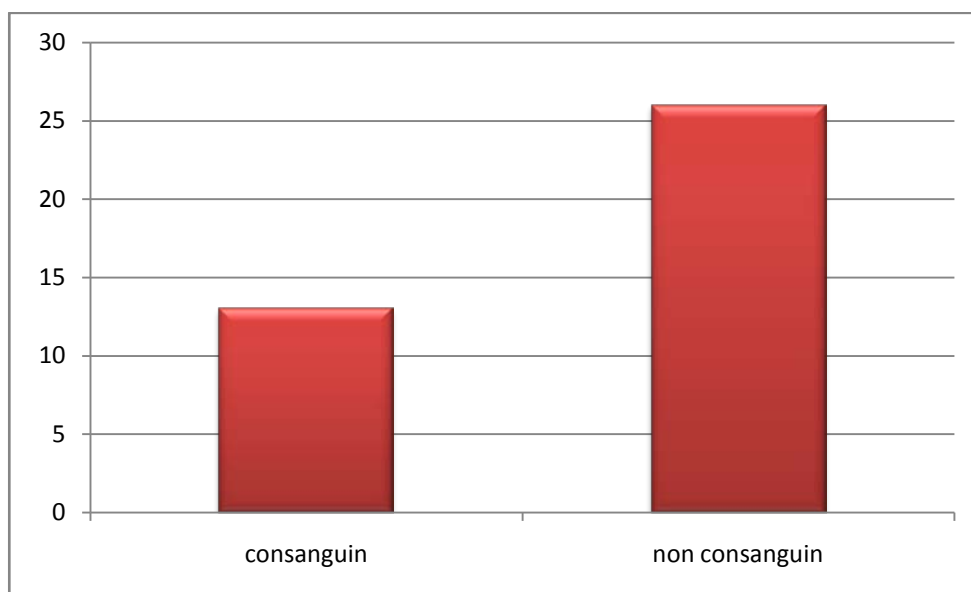


Figure 2 : Répartition des patients selon l'existence ou non d'une consanguinité.

6. Antécédents

6.1. Déroulement de la grossesse et de l'accouchement

Un tiers des patients étaient issus d'une grossesse non ou mal suivie, et deux tiers d'une grossesse bien suivie. Concernant l'accouchement, 30 cas étaient nés dans une structure hospitalière (77%) et 9 cas à domicile (23%).

Trente-sept patients (95%) étaient nés à terme, et 2 patients (5%) avaient une prématurité de huit mois. Sept patients (18%) avaient un antécédent d'asphyxie périnatale.

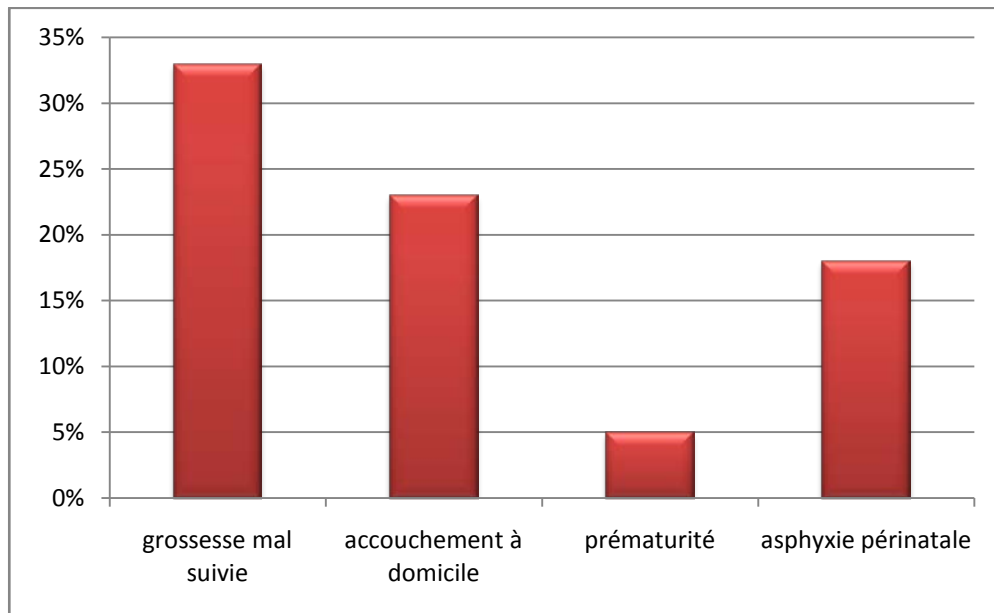


Figure 3 : Répartition des patients selon les antécédents liés à la grossesse et l'accouchement.

6.2. Développement psychomoteur :

Le développement psychomoteur était normal chez 20 patients (51%), 19 patients avaient un retard psychomoteur (RPM) (49%).

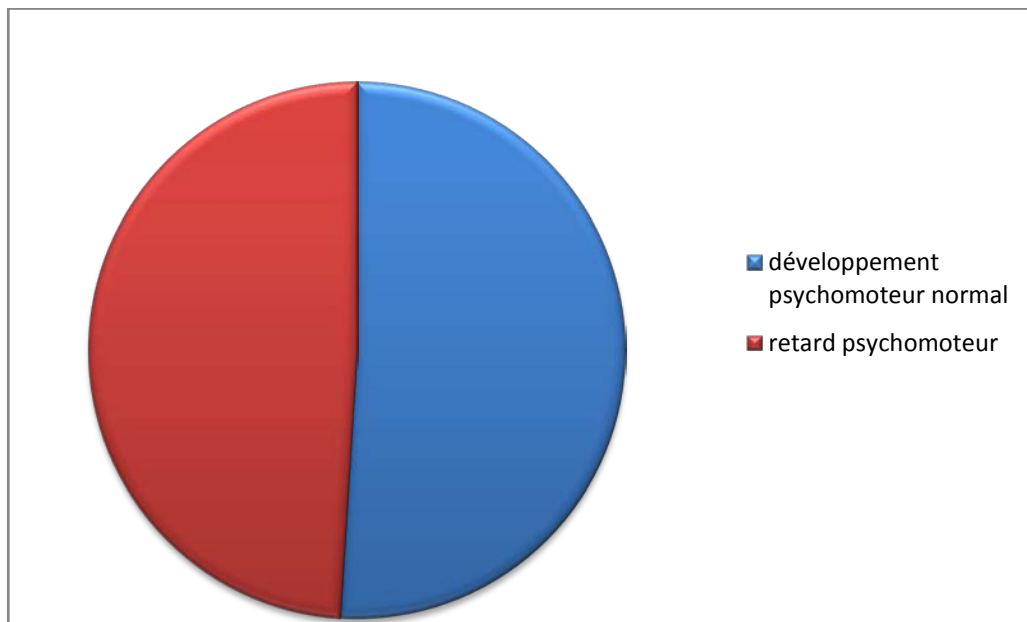


Figure 4 : Répartition des patients selon la qualité du développement psychomoteur.

6.3. Antécédents médicaux

a. Paralyse cérébrale

Les patients suivis pour paralysie cérébrale étaient au nombre de 8 (20,5%).

b. Epilepsie

Les patients connus épileptiques étaient au nombre de 24 (61,5%).

c. Traumatisme crânien

Trois patients avaient un antécédent de traumatisme crânien (à distance de l'EMC) soit 7,69%.

d. Malformations du système nerveux

Trois patients (7,69%) étaient suivis pour malformations cérébrales qui sont : la malformation de Dandy Walker, l'agénésie du corps calleux, et la lissencéphalie associée à agénésie du corps calleux.

Par ailleurs on n'a pas objectivé des antécédents de convulsion fébrile, d'ictère néonatal, de maladie métabolique ou de tumeur cérébrale évolutive chez les patients de notre série.

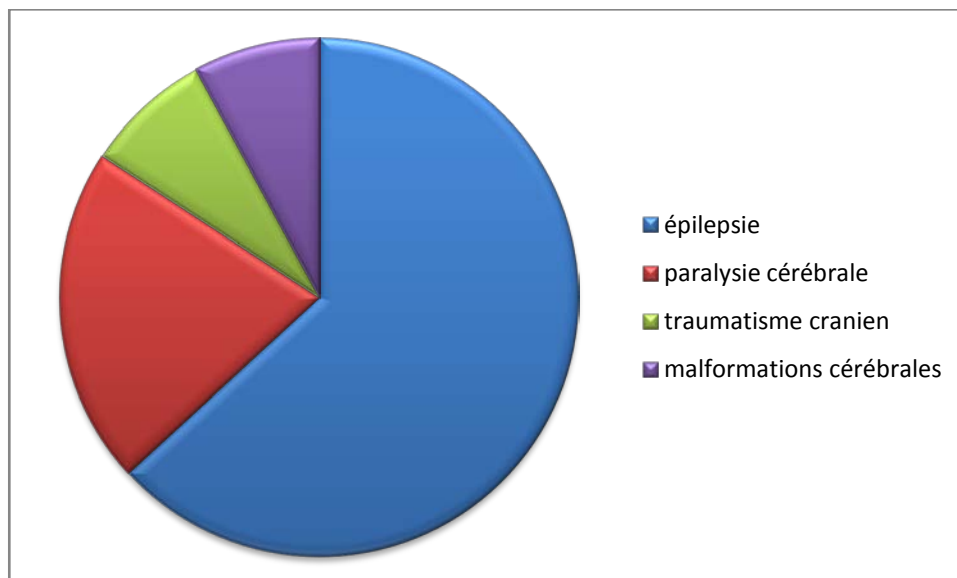


Figure 5 : Répartition selon les antécédents médicaux.

6.4. Antécédents familiaux

L'existence de l'épilepsie dans la famille intéressait 7 patients (18%).

II. Examen clinique

1. Score de Glasgow

A l'admission au service, 32 patients avaient un score de Glasgow normal 15/15 et 7 avaient un score plus bas entre 14/15 et 12/15.

2. Température

Lors de leur admission, 17 (43,58%) patients étaient fébriles et 22 (56,41%) patients étaient apyrétiques.

3. Caractère de la crise

Vingt neuf patients (74,35%) présentaient des crises tonico-cloniques généralisées (2 avaient des crises tonico-cloniques partielles à généralisation secondaire), 7 patients (8%) avaient des crises tonico-cloniques partielles, 3 patients (7,69%) avaient des crises toniques généralisées.

Tableau I : Répartition des patients selon le type de la crise

Type de crise	Nombre (%)
Généralisée	30 (77%)
Partielle	7 (18%)
Partielle à généralisation secondaire	2 (5%)
Tonico-clonique	36 (92,30%)
Tonique	3 (7,69%)

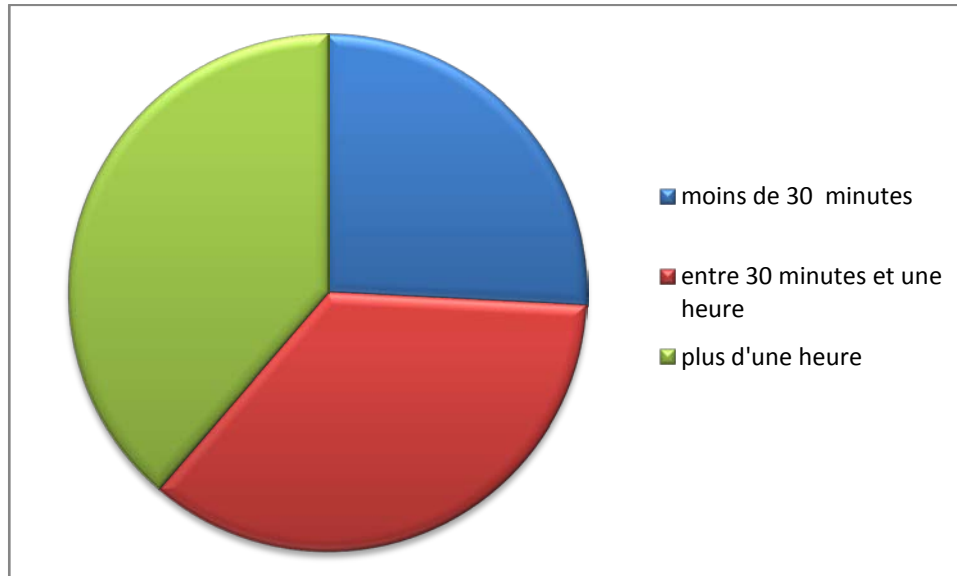


Figure 6 : Répartition des patients selon la durée de la crise

4. Type de la crise

Les crises étaient intermittentes chez 15 patients, et continues chez 24 patients.

5. Périmètre crânien

Le périmètre crânien était normal pour 25 enfants, bas pour 6 et augmenté pour 2 enfants.

6. Dysmorphie

Trois patients présentaient une dysmorphie faciale, un parmi eux avait un bilan génétique normal.

7. Examen cutané-muqueux

L'examen cutané-muqueux a objectivé la présence de taches café au lait chez 3 patients, et des taches achromiques chez un patient.

8. Examen abdominal

L'examen de l'abdomen n'a pas trouvé d'hépatomégalie ni de splénomégalie.

III. Bilan paraclinique

1. Biologie

1.1. Numération formule sanguine (NFS)

La NFS a objectivé les anomalies suivantes : hyperleucocytose chez 14 patients, anémie chez 11 patients, et thrombocytose chez 6 patients.

Tableau II : Répartition des patients selon les résultats de la NFS.

Paramètres	Augmentés	Normaux	Bas
Globules blancs	14	23	0
Hémoglobine	0	26	11
Plaquettes	6	31	0

1.2. C-réactive protéine (CRP)

La CRP à l'admission était franchement élevée chez 7 patients (plus de 100mg/L), légèrement augmentée chez 6 patients (entre 6mg/L et 30 mg/L), et normale pour le reste.

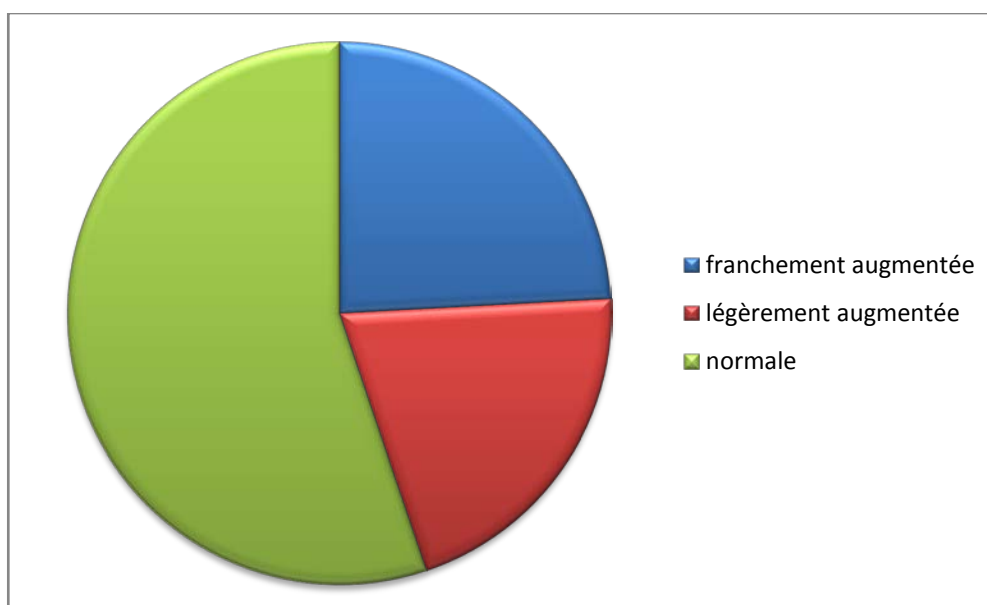


Figure 7 : Répartition des patients en fonction du taux de la CRP à l'admission

1.3. Ionogramme

Pratiqué chez tous les patients de notre étude, explorant principalement la natrémie, la kaliémie, la chlorémie et la calcémie, cet examen était normal chez tous les patients.

1.4. Ponction lombaire (PL)

La ponction lombaire était pratiquée chez 24 patients, elle était normale chez 22 cas et pathologique dans 2 cas : méningite virale et bactérienne.

1.5. Glycémie

La glycémie veineuse était faite chez 15 patients, elle était normale chez tous ces patients.

2. Radiologie

2.1. Tomodensitométrie (TDM)

Cet examen était pratiqué chez 31 patients (79,5%) et a objectivé les résultats suivants :

- Normal chez 18 patients (58%).
- Atrophie cortico sous corticale chez 6 patients (19,35%).
- Malformations cérébrales chez 5 patients (16%) : méga grande citerne (1 patient), malformation de Dandy Walker associée à l'atrophie cortico sous corticale (1 patient), agénésie du corps calleux (1 patient), lissencéphalie et agénésie du corps calleux (1 patient), kyste du septum pellucidum associé à l'atrophie cortico sous corticale (1 patient).
- Hématome sous dural chronique (HSDC) associé à une hydrocéphalie tétraventriculaire active et à l'atrophie cortico sous corticale chez un patient.
- Aspect en faveur de méningo-encéphalite herpétique chez un patient.
- Aspect en faveur d'encéphalomyélite aiguë disséminée (ADEM) chez un patient.

- Comblement des cellules mastoïdiennes gauches avec épaissement en cadre des deux sinus maxillaires et comblement des cellules éthmoïdales chez un patient.
- Plages d'hypodensité cortico sous corticale fronto pariétale et temporale droite d'allure vasculaire ischémique intéressant les territoires des artères cérébrales antérieure et moyenne chez un patient.

Tableau III: Répartition des patients selon le résultat du scanner.

Aspect de la TDM	Nombre de patients (%)
Normal	18 (58%)
Atrophie cortico sous corticale	6 (19,53%)
Malformations	5 (16%)
HSDC associée à une hydrocéphalie active	1 (3,22%)
Aspect d'ADEM	1 (3,22%)
Aspect de méningo-encéphalite herpétique	1 (3,22%)
Comblement des cellules mastoïdiennes et ethmoïdales	1 (3,22%)
Plages d'hypodensité d'allure vasculaire	1 (3,22%)

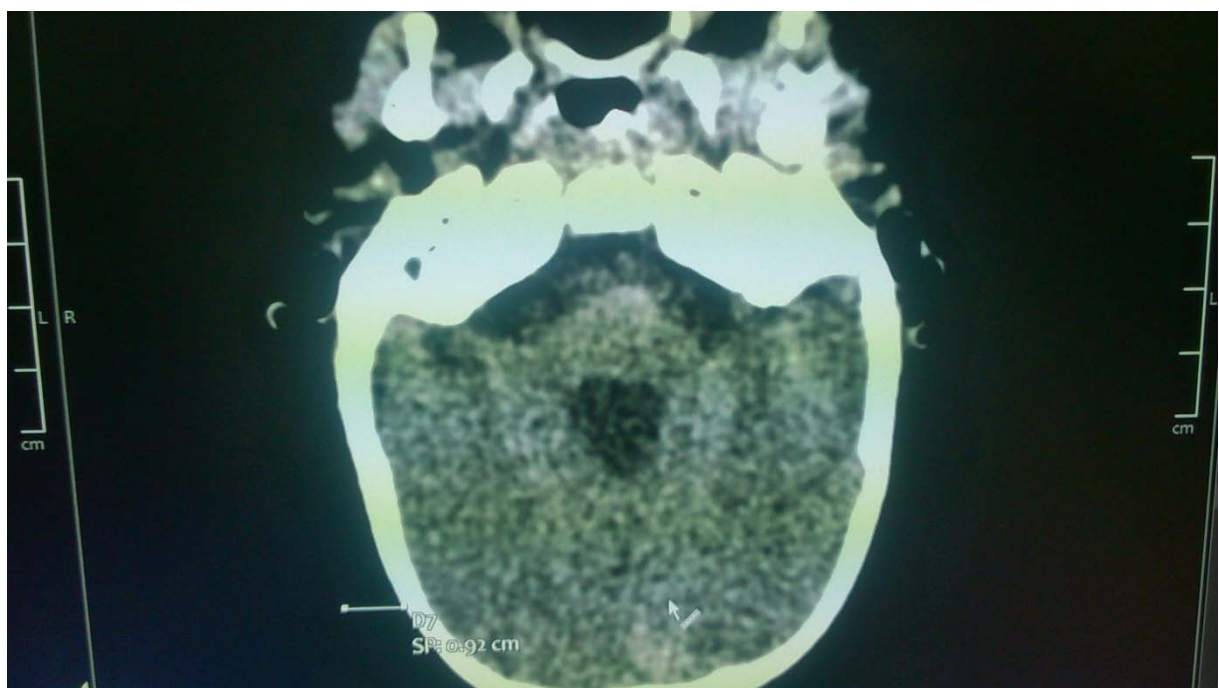


Figure 8 : Clichés de TDM cérébrale montrant une agénésie complète du vermis avec dilatation kystique du quatrième ventricule et grandissement de la fosse cérébrale postérieure évoquant un Dandy Walker

2.2. Imagerie par résonance magnétique (IRM)

Cet examen a été pratiqué chez 9 patients, il était normal pour 3 cas et pathologique pour les 6 restants:

- Atrophie cortico-sous corticale (2 cas).
- Aspect en faveur de neurofibromatose (1 cas).
- Aspect d'ADEM (1 cas).
- Aspect de méningo-encéphalite herpétique (1 cas).
- Thrombophlébite cérébrale (1 cas).

2.3. Electro encéphalogramme (EEG)

Cet examen a été pratiqué chez 19 patients à distance des crises convulsives. Nous présentons les résultats dans le tableau suivant :

Tableau IV : Répartition des patients selon le résultat de l'EEG

Résultat EEG	Nombre de patients (%)
Normal	8 (42%)
Epilepsie temporale	3 (16%)
Epilepsie frontale	3 (16%)
Epilepsie généralisée	2 (10,5%)
Epilepsie frontale et temporale	1 (5%)
Epilepsie partielle	1 (5%)
Encéphalopathie	1 (5%)



Figure 9 : Réalisation de l'EEG au service de pédiatrie A au niveau du CHU Mohamed VI

IV. Etiologies

Les étiologies des EMC de notre série étaient comme suit :

- Les causes symptomatiques aiguës : chez 3 patients (7,69%).
- Les lésions anciennes : chez 9 des patients (23,07%).
- Les lésions anciennes compliquées de processus aigu : chez 14 patients (35,89%).
- Les convulsions fébriles prolongées : chez 6 patients (15,38%).
- Les causes liées à l'épilepsie idiopathique : chez 5 patients (12,82%).
- Les causes idiopathiques : chez 2 patients (5,12%).

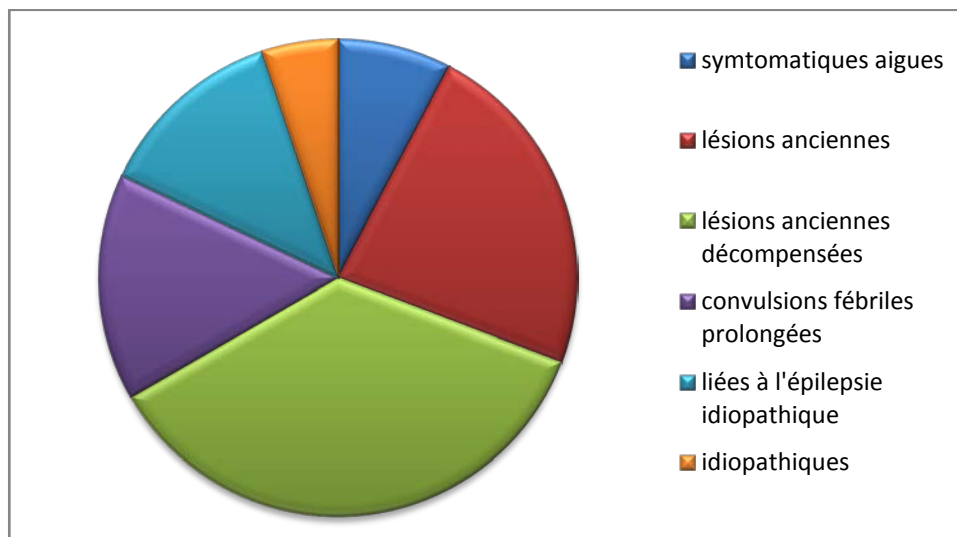


Figure 10 : Répartition des patients selon l'étiologie

Les principales causes symptomatiques aiguës ou de précipitation de lésions anciennes, étaient comme suit :

- *Les causes infectieuses* : les infections neuroméningées chez 3 patients : 1 patient avait une méningite bactérienne, et 2 avaient une méningo-encéphalite virale, les infections urinaires chez 2 patients, les infections respiratoires chez 2 patients, et otite moyenne aiguë chez un patient.
- *La malobservance thérapeutique* : chez 7 patients.
- *Les causes thromboemboliques* : chez 1 patient qui avait une thrombophlébite cérébrale.
- *Les causes inflammatoires* : chez 1 patient qui avait une ADEM.

Tableau V : Répartition des patients selon les causes aiguës d'EMC

Causes	Nombre
Infectieuses	8
Malobservance thérapeutique	7
Thromboemboliques	1
Inflammatoires	1

Les lésions anciennes (compliquées ou non de processus aigu), étaient comme suit :

- *les paralysies cérébrales convulsivantes* : chez 8 patients.
- *Les malformations cérébrales* : chez 4 patients (un patient avait une méga grande citerne qui est une malformation asymptomatique) ces malformations étaient associées à la paralysie cérébrale convulsivante dans 2 cas.
- *La neurofibromatose type 1* : chez un patient.
- *Maladie métabolique* : en cour d'investigation (anomalie de cycle de l'urée) chez un patient.
- *HSDC* : avec une paralysie cérébrale convulsivante chez un patient.

Tableau VI : Répartition des patients selon les causes anciennes d'EMC

Cause	Nombre
Paralysie cérébrale	8
Malformations cérébrales	4
Neurofibromatose type 1	1
Maladie métabolique (anomalie du cycle de l'urée)	1
HSDC	1

V. Approche thérapeutique

1. Séjour en réanimation

Sept patients étaient hospitalisés en réanimation pédiatrique avant leur admission au service (3 patients pour trouble de conscience et 4 pour EMER). La durée moyenne du séjour en réanimation était de 5,6 jours avec des extrêmes entre 1 jour et 12 jours, durant lesquels, 6 patients étaient intubés ventilés et sédatisés. Le diazépam était utilisé pour 6 patients, le phénobarbital chez 4, le valproate de sodium (comme traitement de fond) chez 7 patients. Un traitement antibiotique et un traitement antipyrétique étaient instaurés chez 3 patients.

2. Prise en charge au service de pédiatrie

2.1. Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation était de 10 jours, avec des extrêmes de 2 jours à 38 jours.

2.2. Traitement symptomatique

La prise en charge a consisté en des mesures non spécifiques :

- La mise en condition : position latérale de sécurité, libération des voies aériennes pour tous les patients.
- La mise en place de voie veineuse périphérique (VVP) chez tous les patients.
- L'oxygénothérapie pour 6 patients (15,38%).

2.3. Traitement anti convulsif

a. traitement anti convulsif d'urgence

Le diazépam était utilisé chez 38 patients (97%) et le midazolam chez un patient. Le phénobarbital était introduit chez 15 patients.

b. traitement antiépileptique de fond

Les médicaments antiépileptiques de fond utilisés étaient comme suit :

Tableau VII : Répartition des patients selon le traitement de fond

Médicament	Nombre (%)
Valproate de sodium	18 (46%)
phénobarbital	3 (8%)
Carbamazépine	2 (5%)
Valproate de sodium+phénobarbital	5 (13%)
Valproate de sodium+vigabatrine	1 (2,5%)
Valproate de sodium+clobazam	1 (2,5%)
Valproate de sodium+lamotrigine	1 (2,5%)
Valproate de sodium+carbamazépine	1 (2,5%)
Valproate de sodium+clobazam+lamotrigine	1 (2,5%)
Valproate de sodium+ clobazam+carbamazépine	1 (2,5%)

2.4. Traitement étiologique

a. Traitement antibiotique et antiviral

Vingt-sept patients avaient reçus un traitement antibiotique et antiviral, les principales molécules utilisées étaient la Ceftriaxone, l'Amoxicilline protégée et l'Aciclovir.

b. Autres traitements

Un patient était mis sous traitement anticoagulant pour thrombophlébite cérébrale, et un autre sous bolus de méthylprednisolone pour cure d'ADEM.

c. Antipyrétiques

Le traitement antipyrétique utilisé était le paracétamol (24 patients).

VI. Evolution

1. Complications aiguës

L'évolution à court terme était marquée par la correction des différents troubles aigus. Néanmoins, un patient avait développé un choc septique et avait nécessité d'être hospitalisé en réanimation pédiatrique.

2. Complications chroniques

On a trouvé que 7 (18%) patients avaient développé un déficit neurologique post critique, fait de déficit moteur dans 6 cas (85,71%) : monoparésie chez 2 patients (28,57%), hémiparésie chez 2 patients (28,57%), hémiplégie chez 1 patient (14,28%) et hypotonie axiale chez 1 patient (14,28%). Les troubles de la parole étaient présents chez 1 patient (14,28%). Tous ces patients avaient récupéré leurs fonctions altérées partiellement ou totalement, sauf pour 1 patient qui n'a pas fait la rééducation par manque de moyens. 7 patients (18%) avaient présentés des crises convulsives rapprochées et avait nécessité des associations médicamenteuses. 24 patients (61,53%) étaient stabilisés et 1 patient (2,58%) était perdu de vue.

Tableau VIII : Répartition des patients selon l'évolution à long terme

Evolution	Nombre (%)
Déficit neurologique	7 (18%)
Récurrence des convulsions	7 (18%)
Stabilisation	24 (61,53%)
Perdus de vue	1 (2,58%)



DISCUSSION



I. Généralités

1. Historique

L'EMC a été reconnu depuis l'antiquité et décrit sur une tablette cunéiforme babylonienne datée de 600 à 700 ans avant Jésus Christ [4]. Jusqu'au Moyen-âge, l'épileptique avait un statut de possédé, d'être impur. Les convulsions étaient l'expression du diable, du mal, et du démon. Le trait particulier comparé à d'autres maladies résidait dans le caractère brutal de la survenue des convulsions chez une personne saine jusqu'alors et de leur disparition avec retour à l'état antérieur. C'est la réversibilité de la maladie qui conférait l'aspect surnaturel et impressionnant au phénomène. La présence du démon a sans doute été confortée, pour le monde chrétien, par les termes contenus dans les Evangiles [5].

Les descriptions cliniques initiales disent traditionnellement que le terme état de mal était d'abord utilisé dans la littérature médicale par Louis Calmeil en 1824 dans le cadre de sa thèse de doctorat à l'Université de Paris. L'écriture de Calmeil était basée sur son expérience en épilepsie dans les asiles parisiens du Salpêtrière et Charenton. Il a souligné que l'expression (état de mal) était d'usage courant chez les patients eux-mêmes au Salpêtrière et en outre reconnu avoir une issue grave et souvent fatale [6].

La première apparition de l'expression anglaise latinisée 'Status Epilepticus' figurait dans la traduction par Bazire des conférences de Trousseau en médecine clinique en 1868 (Trousseau, 1867) [7].

À Londres en 1860, le premier hôpital dédié à l'étude et au traitement des affections neurologiques, le National Hospital for the Paralyzed and the Epileptic, a ouvert ses portes à Queen Square à Londres, et c'est là que Jackson, Gowers et Turner ont traité des patients atteints d'épilepsie et d'état de mal épileptique, et ont écrit sur le sujet [4]. En 1881, Gowers écrivait à propos de l'état de mal : «Une grande partie des cas se décèdent toutefois fatalement.

Heureusement, ce degré sévère de l'état de mal épileptique est très rare, en tout cas hors des asiles pour les aliénés. Aucun cas de décès n'est survenu selon mes propres observations. » [8].

En 1909, la Ligue internationale contre l'épilepsie (LICE) a été créée à Budapest et en parallèle la revue *Epilepsia* a été lancée. Il s'agit de la première revue de spécialité neurologique dédiée uniquement à l'étude de l'épilepsie. L'opinion dominante selon laquelle l'état de mal épileptique était une anomalie rare de l'épilepsie chronique de peu d'intérêt pour les épileptologues, ce qui se reflétait dans les rares références à l'état de mal épileptique dans *Epilepsia* au début de ces ans [4].

L'introduction de l'électroencéphalographie (EEG) en 1928 dans la pratique clinique a été le progrès majeur dans le domaine de l'épilepsie dans la première moitié du 20^e siècle, et a eu un impact profond sur presque tous les domaines de l'épilepsie; la LICE a été fortement impliquée dans la promotion de ce travail. L'état de mal épileptique n'a pas fait exception, et l'EEG a contribué à définir, classifier et élucider les mécanismes de base, avec les travaux de William Lennox, Henri Gastaut et leurs collègues [4].

2. Définition

L'état de mal épileptique est souvent désigné par l'expression «expression maximale de l'épilepsie», mais il est également l'expression grave d'une agression cérébrale aiguë ou d'une perturbation systémique, qui entraîne une hyperexcitation excessive du tissu nerveux [9].

La définition et la classification modernes remontent au 10^e Colloque de Marseille (10^e Rencontre Electroencéphalographique Européenne) en 1962, entièrement consacré à ce sujet [9].



Figure 11 : Henri Gastaut (première rangée, centre) avec les participants au Colloque de Marseille 1964 [4]

Gastaut et ses collègues ont proposé une définition, qui était cohérente avec la signification du terme d'origine en latin «Status epilepticus» : l'état de mal épileptique est un terme utilisé à chaque fois qu'une crise qui persiste pendant une durée suffisante ou se répète assez fréquemment pour produire un état durable » [10–11]. Bien qu'aucune durée ne soit spécifiée dans la définition, Gastaut a proposé plus tard 60 minutes pour définir l'état de mal [12]. Lors de la révision de 1981, la définition a été peu modifiée en une «crise» qui «persiste pendant une durée suffisante ou est répétée suffisamment fréquemment pour que la récupération entre les crises ne se produise pas» [13].

Dans le passé, les experts ont suggéré que 30 min de crise en cours pourraient être considérées comme «fixes et durables» [9].

Au cours des deux dernières décennies, les délais des essais cliniques et des recommandations de traitement ont été progressivement déplacés à 20 min [14] et à 10 min [15]. Lowenstein et al. ont suggéré en 1999 que la crise tonico-clonique généralisée qui dure plus de deux à trois minutes est prolongée et doit être traitée comme état de mal [16].

La Commission de classification et de terminologie de la Ligue internationale contre l'épilepsie et la Commission d'épidémiologie a chargé un groupe de travail de chercheurs cliniques et d'épidémiologistes de réviser la classification de l'état de mal épileptique en 2009. Le groupe de travail est sorti en 2015 avec la définition suivante : «L'état de mal épileptique est un état résultant soit de l'échec des mécanismes responsables de la fin de la crise ou l'initiation de mécanismes qui conduisent à des crises anormalement prolongées (après le point temporel t1). C'est un état, qui peut avoir des conséquences à long terme (après le point temporel t2), y compris la mort neuronale, les lésions neuronales et l'altération des réseaux neuronaux, selon le type et la durée des crises» [17]. Cette nouvelle définition de l'EME donne une bonne orientation, quand un traitement d'urgence doit être envisagé. En général, le point temporel t1 est le moment où le traitement doit être commencé, qui est à 5 min pour les crises cloniques toniques généralisées, et à 10 min pour les crises focales avec ou sans altération de la conscience. Le point temporel t2 marque le moment auquel les dommages neuronaux ou l'altération auto-entretenu des réseaux neuronaux peuvent commencer, et indique que l'EME doit être contrôlé au plus tard à ce moment; 30 min en cas de crises tonico-clonique généralisées [9].

Ainsi, si un évènement épileptique se prolonge au-delà de T1 (durée maximale attendue d'une crise épileptique), le patient présente alors un syndrome de menace à l'EME et un traitement antiépileptique doit être initié au plus vite. Si cet état se prolonge au-delà de T2 (durée à partir de laquelle les risques fonctionnels et vitaux deviennent significatifs), le risque de séquelles neurologiques à long terme voire de décès apparaît (figure 9), en lien avec l'excitotoxicité neuronale (mort et lésion neuronale, réorganisation des réseaux neuronaux, défaillance multiviscérale). Le pronostic est alors plus sombre du fait de cette toxicité mais également du fait de l'installation d'une pharmacorésistance aux antiépileptiques usuels. En effet, les récepteurs gabaergiques s'internalisent provoquant une résistance aux traitements gabaergiques (benzodiazépines, barbituriques) et les récepteurs glutamatergiques s'expriment plus largement à la surface de la membrane post-synaptique facilitant l'excitabilité neuronale.

Au-delà de T2, le traitement doit être plus agressif afin d'éviter l'installation de ses séquelles [18].

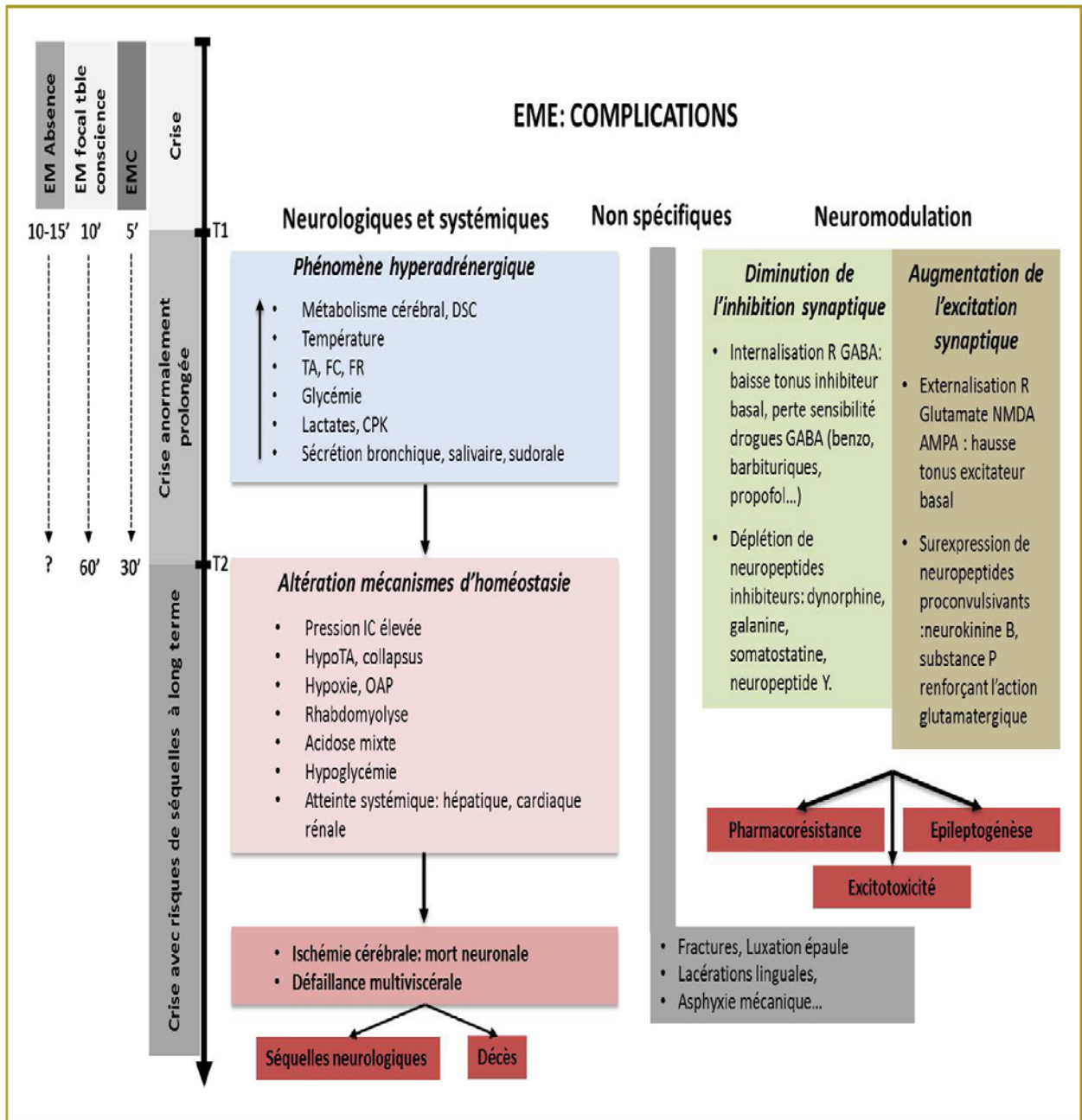


Figure 12 : Complications d'EME [18]

3. Classification

Pour la classification de l'EME, la ligue internationale contre l'épilepsie (LICE) propose les axes suivants: [17]

- Sémiologie
- Étiologie
- Corrélations EEG
- Âge

Idéalement, chaque patient devrait être classé selon chacun des quatre axes. Cependant, ce n'est pas toujours possible. Lors de l'examen initial, l'âge approximatif du patient et la sémiologie seront immédiatement évaluables. L'étiologie apparaîtra moins fréquemment et peut prendre du temps à l'identifier. Il est également reconnu que les enregistrements EEG ne seront pas disponibles dans de nombreux contextes (...) [17].

3.1. Axe 1: Sémiologie

Cet axe fait référence à la présentation clinique de l'EME et constitue donc l'épine dorsale de cette classification. Les deux principaux critères sont:

- La présence ou l'absence de symptôme moteur prééminent
- Le degré (qualitatif ou quantitatif) de troubles de la conscience

Ceux qui ont des symptômes moteurs importants peuvent être résumés comme état de mal épileptique convulsif (EMEC) par opposition aux formes non convulsives d'EME (EMENC) [17].

3.2. Axe 2: Etiologie

On adopte pour ce travail la classification étiologique suivante [19] :

- Crise fébrile prolongée (CFP)

EMC chez un enfant précédemment en bonne santé neurologique âgé de 6 mois à 5 ans pendant une maladie fébrile (température > 38 ° C) et en l'absence d'infection définie du système nerveux centrale (SNC).

- Symptomatique aigu (SA)

EMC chez un enfant auparavant neurologiquement normal, dans la semaine suivant une agression neurologique aiguë identifiée, y compris une méningite bactérienne, une infection virale du SNC, des troubles métaboliques, des effets liés au médicament, un traumatisme crânien, une hypoxie ou une anoxie, une maladie cérébrovasculaire.

- Symptomatique à distance (lésion ancienne) (LA)

EMC en l'absence de lésion aiguë identifiée mais avec des antécédents d'anomalie du SNC préexistante plus d'une semaine auparavant.

- Aigu sur symptomatique à distance

EMC survenu dans la semaine suivant une agression neurologique aiguë ou une maladie fébrile et survenu chez un enfant ayant des antécédents d'anomalie neurologique, y compris l'épilepsie. Cette catégorie incluait les enfants atteints de paralysie cérébrale avec une maladie fébrile non d'origine SNC, et les enfants avec des shunts ventriculopéritonéaux obstrués pour hydrocéphalie.

- Lié à l'épilepsie idiopathique

EMC qui n'est pas symptomatique et est survenu chez des enfants ayant un diagnostic antérieur d'épilepsie idiopathique ou lorsque l'épisode de l'EMC est la deuxième crise non provoquée qui a conduit à un diagnostic d'épilepsie idiopathique.

- Lié à l'épilepsie cryptogénique

EMC qui n'est pas symptomatique et est survenu chez des enfants ayant un diagnostic antérieur d'épilepsie cryptogénique ou lorsque l'épisode d'EMC est la deuxième crise non provoquée qui a conduit à un diagnostic d'épilepsie cryptogénique.

- Non classé

EMC qui ne peut être classé dans aucun autre groupe.

3.3. Axe 3: Corrélations électroencéphalographiques

Bien que l'EEG soit surchargé de mouvement et d'artefact musculaire dans les formes convulsives de l'EME et donc de valeur clinique limitée, il est indispensable dans le diagnostic de l'EMENC. Actuellement, il n'existe aucun critère EEG fondé sur des preuves pour l'EME, la LICE propose la terminologie suivante pour décrire les modèles EEG en EME en se basant sur de grandes séries descriptives et consensus [17] :

- Localisation: généralisée, latéralisée, indépendante bilatérale, multifocale.
- Nom du motif: décharges périodiques, activité delta rythmique ou pointe et vague / forte et vague plus sous-types.
- Morphologie: netteté, nombre de phases (par exemple, morphologie triphasique), amplitude absolue et relative, polarité.
- Caractéristiques liées au temps: prévalence, fréquence, durée, durée et indice du schéma quotidien, début (soudain vs graduel) et dynamique (évolutif, fluctuant ou statique).
- Modulation: induite par le stimulus vs spontanée.
- Effet de l'intervention (médicament) sur l'EEG [17].

3.4. Axe 4: Âge

- Néonatal (0 à 30 jours).
- Petite enfance (1 mois à 2 ans).
- Enfance (> 2 à 12 ans).
- Adolescence et âge adulte (> 12 à 59 ans).
- Personnes âgées (\geq 60 ans) [17].

II. Démographie

1. Age

Dans notre série, la plupart des épisodes d'état de mal convulsifs étaient constatés chez les enfants de bas âge, le même constat était fait dans plusieurs études comme le montre le tableau suivant, cela peut être expliqué par la fragilité du système nerveux qui est encore immature chez cette population.

Tableau IX : Répartition des malades selon l'âge du pic de fréquence d'EMC

Auteurs/série	Taille de l'échantillon	Intervalle d'âge de l'échantillon	Pic de fréquence d'EMC
Chin et al. [20]	176	Entre 1 mois et 15 ans	< 1 an
Lin et al. [21]	141	Entre 2 mois et 18 ans	< 5 ans
Hussain et al. [22]	137	Entre 1 mois et 15 ans	< 5 ans
Reddy et al. [23]	76	Entre 1 mois et 13 ans	< 5 ans
Nishiyama et al. [24]	46	Entre 1 mois et 15 ans	< 2 ans
Sadarangani et al. [25]	388	Entre 1 mois et 13 ans	< 1 an
Notre série	39	Entre 1 mois et 15 ans	< 5 ans

2. Sexe

Dans notre série, nous avons remarqué une légère prédominance féminine avec un sexe ratio de 0,85, dans la littérature, on trouve la même remarque pour l'étude de Visudtibhan et al. [26] et Sadarangani et al. [25], par contre les séries de Chin et al. [20], de Lin et al. [21], de Hussain et al. [22], de Reddy et al. [23] et de Nishiyama et al. [24], ont trouvé une légère prédominance masculine, comme l'illustre le tableau suivant :

Tableau X : Sexe ratio de notre étude comparé à la littérature

Auteurs/série	Sexe ratio
Chin et al. [20]	1,7
Lin et al. [21]	1,61
Hussain et al. [22]	1,17
Reddy et al. [23]	1,62
Nishiyama et al. [24]	1,47
Sadarangani et al. [25]	0,92
Visudtibhan et al. [26]	0,88
notre étude	0,85

3. Origine

L'étude de Chin et al. a souligné l'importance de l'origine ethnique et du statut socioéconomique, qui contribuent indépendamment à l'incidence des convulsions fébriles prolongées et l'EMC symptomatique aigue [27].

4. Consanguinité

La consanguinité constitue un facteur prédisposant aux syndromes génétique et aux maladies héréditaires, notamment les syndromes épileptiques, comme le signale l'étude algérienne de Chentouf et al, qui a démontré une association statistiquement significative entre la consanguinité et l'épilepsie [28], qui elle-même prédispose à l'EMC.

III. Antécédents

1. Développement psychomoteur

Le développement psychomoteur est un élément clinique qui témoigne de l'intégrité du système nerveux, Un retard psychomoteur antérieur pourrait jouer un rôle dans le développement ultérieur d'une épilepsie [29].

Les différentes séries ont objectivé que parmi les patients qui avait présenté un EMC, un pourcentage important avait un RPM, l'histogramme suivant compare ses résultats :

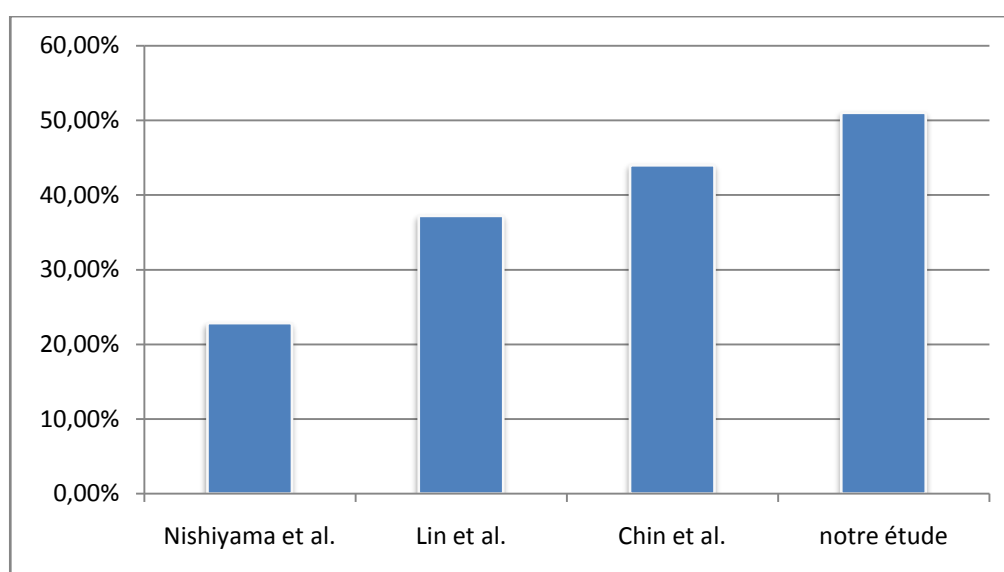


Figure 13 : Comparaison des patients avec un RPM entre notre étude et les études de la littérature.

2. Antécédents médicaux

2.1. Epilepsie

L'EMC peut survenir chez les patients connus porteurs d'épilepsie. Le non respect des règles, l'oubli des médicaments, l'arrêt du traitement ou la modification des doses, l'incompréhension ou le non respect des instructions de prescription peuvent précipiter les crises convulsives [30].

Le tableau suivant illustre le pourcentage des enfants ayant cet antécédent selon différentes études :

Tableau XI : Antécédent de convulsions ou épilepsie personnelle de notre étude comparé à la littérature

Etude/auteur	% des patients ayant un antécédent d'épilepsie / convulsions
Nishiyama et al. [24]	35%
Hussain et al. [22]	36%
Chin et al. [20]	11%
Sadarangani et al. [25]	29,50%
Visudtibhan et al. [26]	37,50%
Lin et al. [21]	36,20%
Notre étude	61,50%

2.2. La paralysie cérébrale

La paralysie cérébrale est souvent associée à l'épilepsie. Tous les types de crises d'épilepsie peuvent survenir chez les personnes atteintes de paralysie cérébrale, mais les crises partielles complexes avec généralisation secondaire sont les plus courantes. Les spasmes infantiles, le syndrome de West et le syndrome de Lennox-Gastaut sont courants chez ces patients. Les crises d'épilepsie chez les enfants atteints de paralysie cérébrale ont généralement un début précoce, nécessitent généralement plus d'un médicament antiépileptique et présentent un risque significativement plus élevé d'apparition de rechutes après l'arrêt du traitement antiépileptique [31].

L'étude londonienne de Chin et al. [20], parle de 24,8% d'enfants qui avaient une paralysie cérébrale, ce qui rejoint notre étude qui en trouve 20,3%.

2.3. Traumatisme crânien

Les lésions cérébrales traumatiques chez les enfants ont des particularités car les dommages affectent un cerveau en pleine croissance, cela interfère avec les processus normaux

de neurogenèse. Les lésions cérébrales traumatiques représentent un facteur de risque pour une variété de maladies neurologiques, notamment l'épilepsie [32].

Dans notre série, nous avons objectivé que 7,69% de patients avaient un antécédent de traumatisme crânien.

3. Antécédents familiaux

Plusieurs études ont prouvé l'implication de plusieurs gènes dans l'installation de la maladie épileptique [33–34], ce qui souligne l'importance de chercher les antécédents familiaux d'épilepsie et les mariages entre apparentés. Ainsi, l'étude japonaise de Nishiyama et al. [24], avait objectivé que 40,3% des patients avaient un antécédent familial de convulsions, dans notre étude on en a trouvé 18%.

IV. Caractéristiques de la crise

1. Type

Les crises convulsives généralisées étaient les plus prédominantes dans notre étude, ce qui rejoint les autres études présentées dans le tableau ci-dessous :

Tableau XII : Comparaison du caractère généralisé ou partiel des convulsions selon les études.

Etude/Auteur	% de crises généralisées	% de crises partielles	% des crises partielles à généralisation II
Lin et al. [21]	69,50%	30,50%	–
Chin et al. [20]	65%	5,10%	29,50%
Sadarangani et al. [25]	61%	39%	–
Reddy et al. [23]	53%	29%	18%
Sillanpaa et al. [35]	78%	2,40%	19,50%
notre série	77%	18%	5,12%

Dans notre étude ainsi que dans l'étude de Reddy et al. [23], Chin et al, et Sillanpaa et al. [35], on trouve une nette dominance des formes tonico-cloniques, suivies des formes toniques, puis les crises cloniques, comme le montre le tableau suivant :

Tableau XIII : Comparaison du type moteur des convulsions

Auteur/Série	% de crises tonico-cloniques	% de crises toniques	% de crises cloniques
Reddy et al. [23]	71%	4%	-
Chin et al. [20]	85,70%	13%	1%
Sillanpaa et al. [35]	78%	-	-
Notre série	92,30%	7,69%	-

En ce qui concerne le caractère continu de la crise ou intermittent, notre étude a trouvé une fréquence plus élevée des crises continues (61,53% contre 38,46%), ce qui concorde avec l'étude de Lin et al. [21], avec 58,90% de crises continues et 41,10% de crises intermittentes, par contre l'étude de Chin et al. [20] a objectivé une légère prédominance de celles intermittentes qui représentaient 52,20%, tandis que les crises continues représentaient 47,80%.

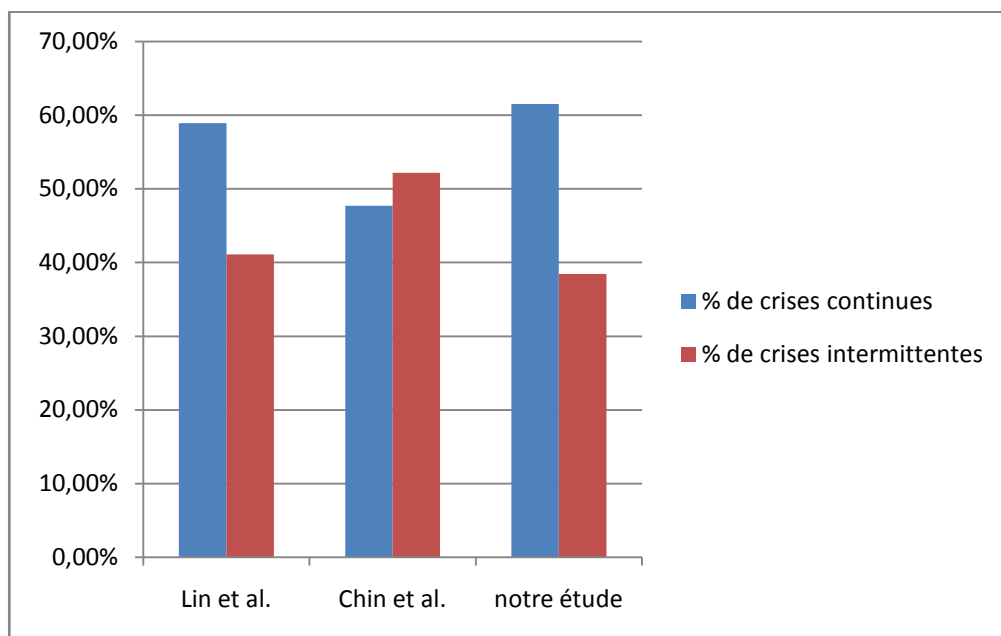


Figure 14 : Comparaison du caractère continu ou intermittent des convulsions.

2. Durée de la crise

La durée de la crise dépend de l'étiologie, du terrain et de la rapidité d'instauration du traitement, dans notre étude, les crises avaient dépassé une heure chez 30,76% des patients, entre 30 minutes et une heure chez 28,20% et moins de demi-heure chez 20,51%.

L'étude de Chin et al. [20] a trouvé 59,6% de crises qui dépassaient soixante minutes, et 40,3% entre 30 minutes et une heure. Dans la série de Nahin Hussain et al. [22], a trouvé que la durée moyenne des convulsions était de 44 minutes, et la durée moyenne avant l'instauration d'un traitement était de 20 minutes. Quant à la série de Hakayawa et al. [36], la durée moyenne était de 104 minutes, et pour l'étude de Visudtibhan et al. [26], elle était de 64 minutes.

V. Examen clinique

L'examen clinique est en premier lieu pour évaluer les fonctions vitales, suivi d'un examen neurologique détaillé et examen somatique complet après stabilisation afin de chercher une étiologie aigue de l'état de mal, et pour trouver des signes cliniques qui orientent vers une épilepsie organique.

Le score de Glasgow était normal chez 82% des patients, contre 18% qui avaient un score entre 12/15 et 14/15, ce qui était dû au coma post critique.

La fièvre était présente chez 43,5% des patients de notre série, contre 56,5% qui étaient apyrétique, ce qui concorde avec la littérature notamment la série de Sadarangani et al. [25], qui trouve 42% de patients fébriles, contrairement à l'étude de Lin et al. [21] qui trouve 53,8% de cas qui présentaient une fièvre.

VI. Examens paracliniques

1. Examens neuroradiologiques et électroencéphalogramme :

La crise d'épilepsie est la manifestation clinique de l'hyperactivité paroxystique d'un groupe de neurones et de sa propagation. La symptomatologie dépend du siège initial de la décharge et sa propagation. L'exploration EEG est indispensable et permet le diagnostic positif. La clinique et l'EEG définissent différents syndromes épileptiques de pronostic et de traitement différents. Si le syndrome épileptique est idiopathique, il est indépendant de lésion cérébrale, aucune imagerie ne sera réalisée. Si le syndrome est non-idiopathique (probable lésion cérébrale), une imagerie IRM sera à réaliser pour préciser la cause qui conditionnera le traitement. Cette IRM sera réalisée sur mesure selon la clinique. Le scanner sera indiqué uniquement en cas d'urgence (hématome). La convulsion fébrile simple est un cas particulier qui ne nécessitera pas d'imagerie. L'analyse des images se fera minutieusement, orientée par la clinique/ EEG, en inspectant tous les sillons/gyri, en fonction de l'âge et de la myélinisation. Refaire une IRM après la fin de la myélinisation est également utile [37].

1.1. EEG

L'EEG est un examen irremplaçable dans le bilan d'un état de mal épileptique convulsif. [38]. Plusieurs techniques sont possibles: enregistrement conventionnel sur papier ou enregistrement numérique à 4, 8, 10 ou 16 dérivations, monitoring EEG continu avec ou sans complément vidéo simultané, moniteur automatisé de fonction cérébrale. À la phase la plus initiale de prise en charge, l'EEG pourrait apporter d'intéressants éléments évolutifs et pronostiques dans les états de mal convulsifs graves. La mise en œuvre de l'EEG ne doit cependant pas se substituer au contrôle immédiat des crises et pourrait être accélérée par une optimisation de la logistique de disponibilité de cet examen. À la phase secondaire de prise en charge des états de mal convulsifs, les indications sont absolues dans les situations suivantes [38]:

- Difficultés dans le contrôle initial de l'état de mal, avec risque important d'évolution secondaire vers un état de mal larvé (disparition des manifestations motrices avec un coma et persistance de l'activité épileptique électrique).
- Etat de mal résistant nécessitant une sédation puissante et/ou des curarisants afin de guider la profondeur de l'anesthésie et de surveiller la réapparition éventuelle des anomalies paroxystiques.
- Trouble persistant et inexpliqué de la conscience après traitement en apparence efficace afin de dépister un état de mal épileptique non convulsif.
- Doute diagnostique afin de documenter formellement un état de mal non épileptique d'origine psychogène [38].

Dans notre étude l'EEG a été pratiqué à distance des crises après stabilisation des patients du fait que les patients étaient admis au service après avoir été stabilisés au service des urgences pédiatriques ou au service de réanimation pédiatrique.

1.2. TDM

Dans notre étude, la TDM était pratiquée chez 79,48% des patients, et était pathologique chez 41,93% des cas. Dans l'étude de Reddy et al. [23], le scanner était fait chez presque tous les patients (97%), l'imagerie cérébrale (TDM et IRM) était pathologique chez 76% des cas. Ce taux d'anomalies élevé peut être expliqué par le milieu d'étude différent : service de soins intensifs pédiatrique pour Reddy et al. [23] et service de pédiatrie pour notre étude, et par l'inclusion des anomalies de l'IRM.

1.3. IRM

L'IRM était faite chez 23,76% des patients de notre série, elle était pathologique chez les deux tiers soit 66,66% des cas, dans l'étude de Reddy et al, l'IRM était pratiquée pour 36% des cas, l'imagerie cérébrale (TDM et IRM) était pathologique pour 76% des cas (54,29% pour notre série).

VII. Etiologies

multiples étiologies peuvent être à l'origine des EMC, elles peuvent différer en fonction de l'âge, du terrain, de l'épidémiologie du pays concerné ainsi que plusieurs paramètres.

1. Les études de population

L'étude japonaise de Nishiyama et al. [24] a trouvé 45,94% de convulsions fébriles prolongées, 21,62% d'étiologies symptomatiques aiguës : représentées surtout par les pathologies infectieuses dont les infections cérébro-méningées dans 50%, 13,51% de lésions anciennes qui regroupent les malformations cérébrales et les paralysies cérébrales, et 18,91% de causes cryptogéniques.

L'étude anglaise de Chin et al. [20] a trouvé les étiologies suivantes: 31% de convulsions fébriles prolongées, 17% de causes symptomatiques aiguës, 10,7% de lésions anciennes, 10,2% de lésions anciennes compliquées de processus aigu, 10,2% de lésions idiopathiques, 1,7% de lésions cryptogéniques et 6,8% de causes inclassables.

Pour l'étude kenyane de Sadarangani et al. [25], les causes symptomatiques aiguës étaient les plus fréquentes (69%) et représentées en majeure partie par les causes infectieuses : le paludisme pour 29,4%, les méningites bactériennes dans 9%, les autres infections dans 5,9%, les encéphalopathies de cause indéterminée 9%, et l'anémie dans 8,2%. Les convulsions fébriles prolongées représentaient 25%, et l'épilepsie 2%.

2. Les études réalisées en soins intensifs :

Pour Reddy et al. [23], leur étude sud-africaine a trouvé : 86% de causes symptomatiques aiguës : 61% infections (encéphalite virale présumée : 45%, méningite bactérienne/virale : 25%, méningite tuberculeuse : 13%, paludisme : 5%, septicémie : 10%, vascularite au virus d'immunodéficience humaine (VIH): 2%). Les lésions anciennes représentaient 8%, les EMC liés à l'épilepsie idiopathique 8%, les convulsions fébriles prolongées 4% et finalement les étiologies inclassables dans 1% des cas.

L'étude de Nahin Hussain et al. [22], a trouvé les étiologies suivantes : convulsions fébriles prolongées dans 34% des cas, les lésions anciennes dans 28% des cas, les causes symptomatiques aiguës dans 18% des cas, (incluant les méningites, les encéphalites, les traumatismes et l'anoxie), les causes liées à l'épilepsie idiopathique dans 11% des cas, l'encéphalopathie progressive dans 4% des cas, et l'origine idiopathique dans 5% des cas.

Tableau XIV : répartition des patients selon les causes d'EME selon les différentes études.

Etude	Pays	CFP	SA	LA	SA/LA	Lié à l'épilepsie	Cryptogéniques	Idiopathique	Inclassable
Nishiyama et al. [24]	Japan	45,94%	21,62%	13,51%	-	-	18,91%	-	-
Chin et al. [20]	Royaume unis	31%	17%	10,70%	10,20%	-	1,70%	10,20%	6,80%
Sadarangani et al. [25]	Kenya	25%	69%	-	-	2%	-	-	-
Reddy et al. [23]	Afrique du sud	4%	86%	8%	-	8%	-	-	1%
Hussain et al. [22]	Royaum- uni	34%	18%	28%	-	11%	-	5%	-
Notre série	Maroc	15,38%	7,69%	23,07%	35,89%	12,82%	-	5,12%	-

VIII. Prise en charge

L'EMC chez l'enfant constitue une urgence type qui nécessite un traitement d'urgence, la définition de la LICE de 2015 [17] souligne l'importance de l'initiation rapide du traitement et le risque de dommages permanents si les crises ne sont pas rapidement contrôlées. Il est reconnu également que le résultat de la prise en charge est influencé de manière significative par le type de crise et l'étiologie, ainsi que l'âge et les comorbidités du patient [38].

La prise en charge implique trois composantes simultanées: premièrement, l'identification et le traitement des causes sous-jacentes de l'EMC; deuxièmement, l'administration d'anticonvulsivants pour mettre fin aux crises; troisièmement, l'identification et le traitement des complications systémiques pouvant entraîner des lésions cérébrales secondaires [40] : les facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS) :

- L'hypotension artérielle,
- L'hypertension artérielle,
- L'hypoxémie,
- L'hypercapnie,
- L'hypocapnie,
- L'anémie,
- L'hyperthermie,
- L'hyperglycémie,
- L'hypoglycémie.
- L'hyponatrémie

La terminologie utilisée pour décrire le moment de l'état de mal épileptique a évolué avec le temps. Pendant le stade prodromique ou naissant (<5 min), on ne sait pas si la crise s'arrêtera d'elle-même ou évoluera vers un état de mal épileptique. L'état de mal épileptique persistant a été divisé en état de mal épileptique précoce (5 à 30 min), en état de mal épileptique établi (> 30

min) ou en état de mal épileptique réfractaire (EMER) (des crises cliniques ou électrographiques qui persistent après une dose adéquate de benzodiazépine initiale et un deuxième médicament anti-épileptique approprié) [40].

1. Importance de la prise en charge précoce :

Plusieurs études ont décrit des associations entre les retards de prise en charge de l'état de mal épileptique et des crises plus prolongées, ainsi qu'une moindre réactivité aux anticonvulsivants [40]. Une étude portant sur des enfants ayant un état de mal épileptique convulsif a révélé que pour chaque minute de retard entre le début de l'état de mal épileptique et l'arrivée aux urgences, il y avait une augmentation cumulative de 5% du risque d'avoir un état de mal épileptique qui a duré plus de 60 minutes [41]. De plus, des études ont démontré que lorsque les anticonvulsivants étaient administrés rapidement, ils étaient plus efficaces pour mettre fin à l'état de mal épileptique. [42–43–44–45]. Ces résultats peuvent être expliqués par des données indiquant qu'un état de mal épileptique prolongé conduit à l'internalisation des récepteurs inhibiteurs de l'acide gamma-aminobutyrique, ce qui rend les benzodiazépines moins efficaces [46–47].

2. Premiers soins généraux

Il est important de vérifier le temps au début de la crise et d'estimer la durée en cas de transfert de la part de passants ou de services d'urgence. Les directives préconisent ensuite une approche «ABC» (Airways, breathing, circulation), ce qui nécessite que les voies respiratoires soient sécurisées en premier lieu. Pendant les convulsions, ce sont les spasmes musculaires (y compris laryngés) qui restreignent l'entrée d'air, ce qui est mieux réalisé en arrêtant les crises. Toute tentative d'insertion d'une voie respiratoire orale peut provoquer des blessures chez un patient grippant activement [39]. Les manœuvres de libération des voies aériennes telles que l'inclinaison de la tête et la poussée de la mâchoire peuvent être utiles ultérieurement, un recours à l'oxygénothérapie ou une intubation peut s'avérer nécessaire. Les signes vitaux doivent être surveillés et une surveillance cardiaque doit être instaurée [39].

Les complications cardiaques ne sont pas rares [48], et certains des médicaments utilisés, en particulier la phénytoïne, peuvent également avoir des effets secondaires cardiaques. L'accès intraveineux doit être établi tôt, parallèlement au contrôle de la glycémie, avec d'autres échantillons de sang (ionogramme, fonction rénale, dosage des médicaments antiépileptiques, NFS, CRP...) envoyés pour enquêter sur la cause et les conséquences potentielles de l'EME [39].

La prise en charge ci-dessus doit être mise en place le plus rapidement possible, idéalement dans les premières minutes suivant l'arrivée à l'hôpital ou en pré-hospitalier si possible. Pour cette raison, entre autres, il est également important de demander de l'aide tôt afin que ces étapes puissent être effectuées en parallèle par différents membres de l'équipe pluridisciplinaire [39].

3. Traitement médicamenteux

L'EME précoce fait appel aux benzodiazépines (BNZ), de préférence par voie intraveineuse (IV); sinon, l'administration intramusculaire (IM), nasale ou buccale est acceptable si l'accès IV n'est pas disponible [49]. Il ne faut pas retarder le traitement en essayant d'obtenir un accès IV [50]. Si les crises sont réfractaires au traitement par les BNZ, l'EME établi est installé [49].

Un traitement avec des antiépileptiques non benzodiazépines en IV est alors indiqué, généralement avec de la phénytoïne ou du valproate; certains protocoles incluent le phénobarbital IV, le lévétiracétam ou le lacosamide. De nombreux protocoles de traitement proposent de contourner cette étape ou de procéder simultanément à des doses anesthésiques de BNZ, de barbituriques ou de propofol. Si les crises continuent malgré les doses complètes de deux antiépileptiques parentéraux appropriés (dont un BNZ), le patient est considéré en état d'épileptique réfractaire (EMER). À ce stade, des doses anesthésiques des médicaments sont la norme de soins [51–52–53]. Un EME poursuivi au-delà de 24 h dès le début des crises, malgré des doses anesthésiques de médicaments, est considérée comme un EME super réfractaire (EMESR).

Etat de mal convulsif de l'enfant au service de pédiatrie A

On illustre dans ce schéma le protocole de prise en charge d'EME tonico-clonique généralisé proposé par Glauser et al. [18], le tableau suivant montre les propriétés pharmacologiques des principaux médicaments utilisés dans le traitement des EMC :

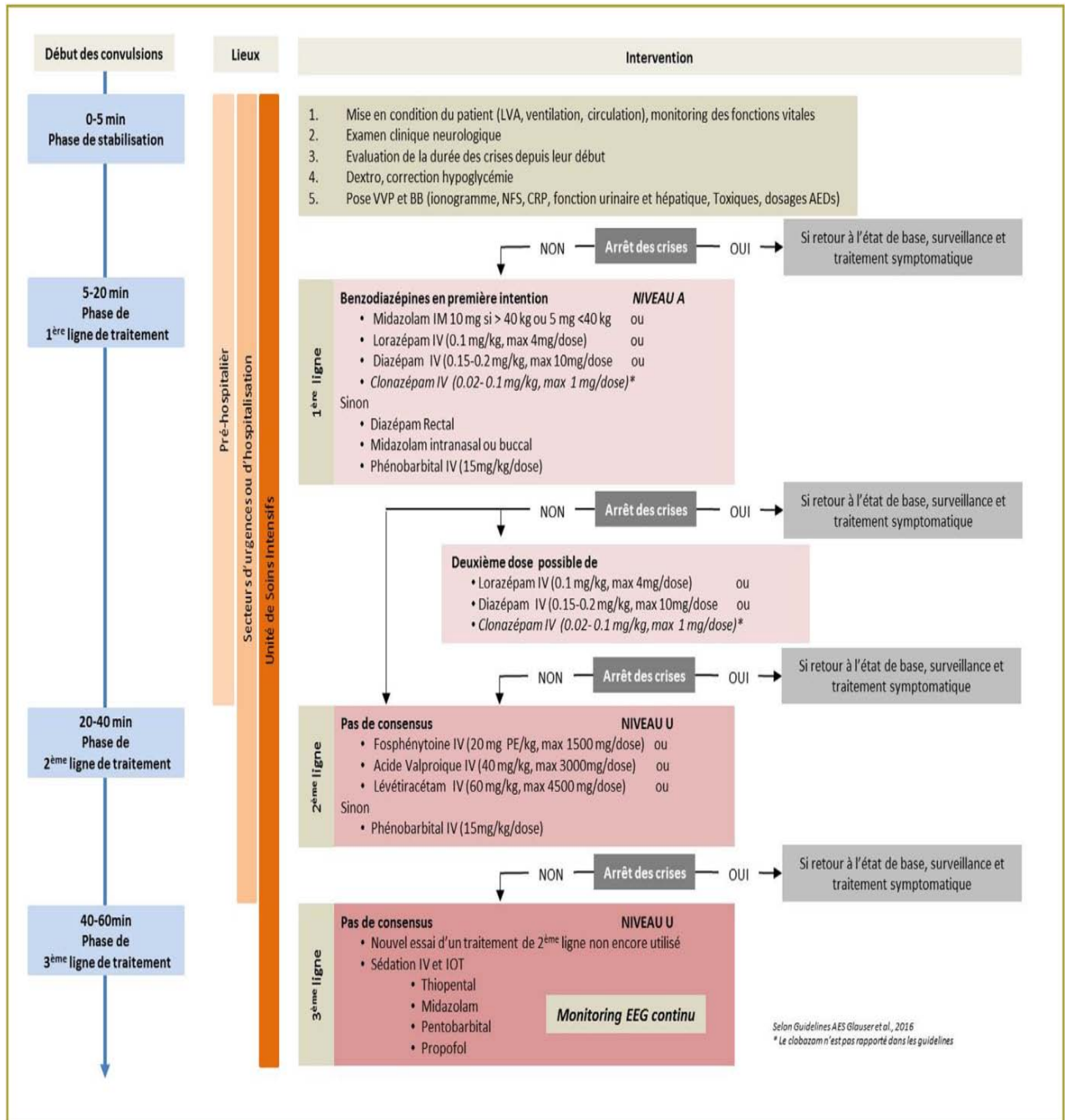


Figure 15 : Nouvel algorithme thérapeutique des EMC tonico-cloniques généralisés selon Glauser et al., 2016 [18].

Tableau XV : Caractéristiques pharmacologiques des principaux médicaments utilisés dans l'EMC

[54].

Médicament	Dose de charge	Délai d'action	Durée d'action	Entretien	Avantages	Effets indésirables
Diazépam	10 mg IVD à renouveler 1 fois en 10 min si échec	1 à 3 min	15 à 30 min	Déconseillé	Rapidité d'action	Dépression centrale et respiratoire. Longue demi-vie (20–40 h). Peu maniable
Midazolam	IVD : 0,15 à 0,2 mg/kg Voie buccale ou nasale : 0,3 mg/kg	1 min	1/4 h–4 h	0,1 à 0,4 mg/kg/h	Maniabilité Tolérance en entretien Doit remplacer le diazépam intrarectal	Dépression centrale et respiratoire Possibilité de retard de réveil
Clonazépam	1 à 1,5 mg IVD à renouveler 1 fois en 10 min si échec	1 à 3 min	6 à 8 h	2 à 4 mg/24 h	Rapidité d'action	Sédation marquée. Longue demi-vie (26–42 h)
Phénytoïne	15 à 30 mg/kg IVL (< 50 mg/min)	10 à 30 min	12 à 24 h	Renouveler après 12 h (1/2 dose) ou phénytoïne 100 mg × 3/j par voie entérale	Absence d'effet dépresseur central ou respiratoire	Allongement du QT Dépression cardiovasculaire Toxicité veineuse Induction enzymatique
Phénobarbital	10 à 15 mg/kg IVL (< 100 mg/min)	10 à 15 min	6 à 24 h	Voies IM ou entérale possibles	Efficacité	Dépression centrale et respiratoire Induction enzymatique
Thiopental	3 à 5 mg/kg puis 50 mg/5 min	Courte	immédiat	Perfusion continue 1 à 5 mg/kg/h	Efficacité presque absolue Antiépileptique de référence	Dépression cardiovasculaire Ventilation assistée Retard de réveil
Propofol	2 mg/kg en IV de 1 min	2 à 3 min	15 à 20 min	3 à 5 mg/kg/h	Efficacité	Éviter les fortes doses prolongées (surmortalité)

**Tableau XV : Caractéristiques pharmacologiques des principaux médicaments utilisés dans l'EMC
(suite) [54].**

médicament	Dose de charge	Délai d'action	Durée d'action	Entretien	Avantages	Effets indésirables
Lévétiracétam	500 à 4500 mg p.o. ou IV de 15 min	15 à 20 min	6 à 8 h	De 500 à 2000 mg 2 fois/jour, p.o. ou IV de 15 min Diminuer si insuffisance rénale	Peu toxique. Pas d'hépatotoxicité. Pas d'interaction médicamenteuse. Pas d'induction enzymatique	Somnolence, céphalées Troubles neuro-psy
Fosphénytoïne	15 mg EP/kg* (100—150 mg EP/min)	10 à 30 min	12 à 24 h	4 à 5 mg EP/kg/24 h en 1 ou 2 prises IM ou IV (100 mg EP/min) ou idem phénytoïne	Voie IM possible en entretien Moindre toxicité veineuse que phénytoïne (VVP)	Effets cardiovasculaires Idem que phénytoïne
Valproate de sodium	20 à 40 mg/kg	en 5 min 15 min	24 h ?	1 à 1,5 mg/kg/h	Peu d'effet dépresseur central ou respiratoire.	Hépatotoxicité Encéphalopathie Tératogène

*EP : équivalent phénytoïne sodique. 1 mg EP = 1,5 mg de fosphénytoïne sodique

Dans l'étude de Reddy et al. [23], 34% des patients avaient reçu le diazépam comme un traitement initial, 32% avaient reçu le lorazepam. Le principal traitement pour l'EME établi après la persistance des crises malgré les BZD était la phénytoïne pour 84% des cas. En soins intensifs, les principaux traitements étaient comme suit : le midazolam pour 96% des cas, valproate de sodium pour 63% des cas, la phénytoïne pour 57% des cas, phenobarbital pour 49% des cas, thiopental pour 22% des cas, topiramate pour 17% des cas, et lorazépam ou diazépam intermittent pour 46% des cas. Le principal traitement prescrit à la sortie était le valproate de sodium dans 70% des cas.

Dans l'étude de Chin et al. [41], un traitement préhospitalier était administré avant l'arrivée au service des urgences dans 61% des cas. Le diazépam rectal était le traitement le plus souvent administré dans 96% des cas. Les crises étaient interrompues en réponse au traitement préhospitalier dans 25% des cas, 29% des patients étaient traités avec deux doses ou plus de diazépam rectal. 84,5% des patients avaient nécessité un traitement à l'arrivée au service des urgences, 53% étaient traités avec le lorazépam par voie intraveineuse et 39% étaient traités avec du diazépam rectal. Sur les 53% de crises qui s'étaient poursuivis au-delà de 10 minutes après l'administration de la première benzodiazépine, 84% étaient traités avec de nouvelles doses de benzodiazépines et 16% étaient traités avec un traitement de deuxième intention. Sur les crises traitées avec un traitement anticonvulsivant de deuxième ligne, 51% épisodes étaient traités initialement avec le paraldéhyde rectale, 39% épisodes ont été traités par phénytoïne intraveineuse. 18% de cas avaient nécessité une anesthésie générale par le thiopental. Une analyse avec des modèles multivariés a montré que le traitement par lorazépam intraveineux dans des urgences était associé à une probabilité 3 fois plus grande de cessation de la crise que le traitement avec diazépam rectal. Le traitement par phénytoïne intraveineuse en tant que traitement de deuxième intention était associé à une probabilité 9 fois plus élevée de résiliation des crises que le traitement par paraldéhyde rectal. L'absence du traitement préhospitalier et plus de deux doses de benzodiazépine étaient associés à des épisodes qui avaient duré plus de 60 minutes. Le traitement avec plus de deux doses de benzodiazépines était associé à une

dépression respiratoire, d'autre part; pour chaque minute de retard entre le début de l'EMC et l'arrivée au service des urgences, il y avait une augmentation cumulative de 5% du risque que l'épisode dure plus de 60 minutes.

Dans l'étude de Nishiyama et al. [24], le diazépam était utilisé chez 93,8% des cas, midazolam chez 30,85% des cas, la phénytoïne chez 22,35% des cas, phénobarbital et lidocaïne dans 12,35% des cas.

Dans l'étude de Sadarangani et al. [25], 14% des patients avaient nécessité un traitement par la phénytoïne ou le phénobarbital.

Dans notre étude, le traitement de première intention était le diazépam, utilisé chez 97%, le midazolam était utilisé chez 3% des cas, le lorazépam n'était pas utilisé en aucun cas vu qu'il n'est pas disponible au marché marocain. Le recours à un traitement de deuxième ligne était nécessaire chez 38,46% des patients de notre série, et faisait appel aux doses de charge de phénobarbital pour tous les cas. Le traitement antiépileptique du fond a été instauré chez 97% des patients, fait essentiellement de valproate de sodium.

IX. Evolution

Dans l'étude de Nishiyama et al. [24] qui est une étude de population, aucun patient n'était décédé ni pendant la phase de suivi ni pendant la phase aigüe. 8% ont développé un syndrome de West, ces mêmes patients avaient révélé un retard mental et moteur sévère, étant donné que chacun d'entre eux avait la maladie de Menkès ou la lissencéphalie, il est probable que ce retard était dû à leurs troubles sous jacents.

Pour l'étude de Sadarangani. [25] (étude de population) les complications étaient come suit : 15% de décès, dont : 47% dans les 24h après leur admission, 75% dans les 48h, 21% dans les 3 années de suivi. 12% avaient des séquelles neurologiques, dont 87% avaient un déficit moteur et 13% un trouble de la parole, 12% des patients étaient difficilement contrôlables et présentaient des crises convulsives intercurrentes pendant le suivi.

Pour l'étude d'Hussain et al. [22], réalisée en réanimation, sur les enfants qui étaient auparavant sains sur le plan neurologiques, 91% n'avaient présenté aucun trouble neurologique à la sortie, pour les 9% restants, 83% d'entre eux présentait une déficience de la parole, de la coordination ou du comportement, ces troubles avaient disparu après le premier control médical, pour 17% des patients qui représentait un seul patient, il avait une hémiplégié et était ensuite diagnostiqué de syndrome de Rasmussen. D'autre part, aucun patient n'a été décédé.

Dans l'étude de Reddy et al. [23], qui est faite en milieu de réanimation et soins intensifs pédiatrique, 21% des enfant étaient décédés avant leur admission aux soins intensifs, et 3% des cas étaient décédés dans les 30 jours après leur sortie de l'hôpital, 58% des patient à la sortie des soins intensifs avaient une déficience neurologique, parmi ces enfants, 55% avaient une tétraparésie spastique, (associée dans 21% des cas à une déficience visuelle, et dans 11% associées à une déficience visuelle et auditive), 16% avaient une encéphalopathie, 9% avaient un trouble de mouvement, 5% avaient une déficience visuelle isolée, les monoparésies, aphasies, et paralysies flasques étaient trouvés chez 2% des cas pour chaque trouble. De l'ensemble des patients qui étaient suivis, 46% avaient une récurrence des crises malgré le traitement antiépileptique.

Notre travail trouve 18% de patients qui avaient développé un déficit neurologique post critique, fait essentiellement de déficits moteurs dans 85,71% des cas : monoparésie et hémiparésie pour chacune dans 28,57% des cas, hémiplégié et hypotonie axiale chez 14,28% de patients pour chacune. Les troubles de la parole étaient présentes dans 14,28% des cas qui avaient un déficit neurologique. Tous ces patients avaient récupéré leurs fonctions altérées partiellement ou totalement, sauf pour un seul patient qui n'avait pas fait la rééducation par manque de moyens. 18% des patients avaient présentées des crises convulsives rapprochés et avaient nécessité des associations médicamenteuses pour contrôler leurs maladie, 61,53% de patients n'avaient pas de complications pendant le suivi, et 2,58% des patients étaient perdus de vue.

Tableau XVI: Répartition des patients selon l'évolution dans différentes études.

Etude	Type	Pays	Milieu	Décès	Déficit neurologiques	Autres
Nishiyama et al. [24]	Rétrospective	Japan	Confondus (étude de population)	aucun décès	-	8% syndrome de West
Sadarangani et al. [25]	Prospective (cohorte)	Kenya	Confondus (étude de population)	15%	12%	12% récurrence des crises
Reddy et al. [23]	Rétrospective	Afrique de sud	soins intensifs	24%	58%	46% récurrence des crises
Hussain et al. [22]	Rétrospective	Royaume uni	soins intensifs	aucun décès	9%	7% récurrence d'EMC
Notre série	Rétrospective	Maroc	service de pédiatrie	aucun décès	18%	18% récurrence des crises

L'étude de Reddy et al. [23] a investigué sur les facteurs prédictifs d'un mauvais pronostic, et a objectivé que la durée de ventilation qui dépasse plus de 10 jours, les anomalies à la neuroimagerie, et la nécessité d'utiliser plus de 3 médicaments antiépileptiques pour contrôler l'EME, étaient corrélées à une augmentation de la morbidité.

Dans l'étude de Sadarangani [25], l'analyse univariée a montré que cinq facteurs étaient associés à un risque élevé de mortalité à l'hôpital: méningite bactérienne aiguë, hypoglycémie, âge de moins de 12 mois, bactériémie et convulsions focales. Une lame positive du paludisme était associée à un faible risque de mortalité à l'hôpital. Les facteurs non associés à la mortalité étaient le sexe, les antécédents de convulsions, la malnutrition, la fièvre, l'hypoxie, l'utilisation de plus de deux antiépileptiques et une anémie sévère (hémoglobine <50 g / L). La méningite bactérienne aiguë et les crises d'apparition focale étaient les seuls facteurs de risque significatifs de décès dans l'analyse multivariable. Une analyse univariée a identifié trois facteurs de risque

associés à une augmentation des séquelles: l'hypoglycémie, l'âge de moins de 12 mois et les crises d'apparition focale. Dans l'analyse multivariable, seules l'hypoglycémie et l'âge de moins de 12 mois étaient des facteurs de risque significatifs pour le développement de séquelles neurologiques.

Nous n'avons pas pu faire une corrélation entre l'évolution et la durée ou l'étiologie, en raison de la taille de l'échantillon (insuffisante) et le nombre de variable (excessif) selon le laboratoire d'épidémiologie ce qui ne permet pas de faire sortir des résultats significatifs.

X. Prévention :

La prévention des crises convulsives et des états de mal convulsifs s'avère nécessaire spécialement chez les patients prédisposés : les enfants qui sont porteurs d'épilepsie.

Le respect des règles hygiéno-diététiques et l'observance thérapeutique constituent l'essentiel de la prévention.

Des systèmes de surveillance ambulatoire sont en cours de développement pour améliorer la détection des crises et la qualité de vie des patients épileptiques et de leurs familles. [55]

1. Règles hygiéno-diététiques

Ces règles sont aussi importantes que la prise médicamenteuse dans le contrôle des crises d'épilepsie. Il ne s'agit pas d'interdire les choses, mais d'éduquer les patients (surtout les grands enfants) et les parents à être raisonnables dans ces habitudes en limitant les excès. Ainsi, il faut apprendre aux patients à éviter ou limiter les facteurs favorisant des crises: dette de sommeil, stress, exposition prolongée aux écrans et jeux vidéo dans les épilepsies généralisées d'origine génétique photosensibles [56].

L'exposition aux aliments ou drogues proconvulsivantes doit être soigneusement évitée ou limitée : prise d'alcool excessive ou sevrage brutal (chez la population adulte), éviter l'excès d'excitants tels que le café, thé, coca cola non décaféiné, intoxication au cannabis chronique,

cocaïne, héroïne... Certaines plantes sont à éviter dans l'alimentation ou sous forme d'huiles essentielles : sauge, thym, ginkgo biloba, anis étoilé [56].

2. Observance thérapeutique

Les parents doivent être convaincus de l'importance d'être régulier dans les prises de traitement antiépileptique de leur enfant. Les troubles de l'observance sont l'une des principales causes de pharmacorésistance. Cette observance sera facilitée si le choix de la molécule est adapté au rythme de vie du patient et à sa tolérance attendue. En cas d'oubli de traitement, il ne s'agit pas de culpabiliser les parents mais de trouver des solutions avec eux pour que cela ne se renouvelle que le moins possible (alarme sur téléphone, pilulier, prise unique...). Les parents doivent avoir conscience du danger d'un arrêt intempestif des médicaments [56].

Chez un patient épileptique une attention particulière doit être portée aux comédications. Un nombre important de médicaments abaisse le seuil épileptogène et peut conduire à une aggravation notable de l'épilepsie. Il est donc recommandé d'éviter une automédication et de demander conseil auprès de son médecin pour toute nouvelle introduction d'un traitement [56].



CONCLUSION



L'EMC chez l'enfant constitue une urgence diagnostique et thérapeutique du fait de multiples complications qui peut engendrer et qui arrivent jusqu'au décès.

Notre étude nous permet de dégager les conclusions suivantes :

- L'importance de la qualité du suivi de la grossesse et la médicalisation de l'accouchement afin d'éviter les asphyxies périnatales et les paralysies cérébrales plus tard.
- Le rôle de l'éducation des parents des patients porteurs d'épilepsie sur les facteurs évitables qui peuvent déclencher des convulsions et la sensibilisation sur la prise en charge préhospitalière.
- L'intérêt des investigations étiologiques cliniques et paracliniques afin de mettre en œuvre un traitement étiologique adapté.
- La nécessité de fournir les moyens thérapeutiques aux niveaux des structure des soins et la formation continues des personnels de santé sur les modalités de prise en charge.
- La place de la prise en charge précoce afin d'éviter les complications.
- L'importance de la rééducation précoce dans le cadre de la prise en charge multidisciplinaire notamment chez les patients souffrants de paralysie cérébrale et de déficits neurologiques.



ANNEXE



FICHE D'EXPLOITATION

1) IDENTITE

_Nom prénom :

_Age :

_Sexe : masculin féminin

_ Origine : urbaine rurale

_Consanguinité : oui : degré non :

2) ANTECEDANTS

***Personnels médicaux**

_Grossesse : bien suivie mal ou non suivie

_Accouchement : en milieu hospitalier à domicile

_Prématurité : oui non

_Asphyxie péri natale : Oui Non

_Ictère nucléaire : Oui Non

_Convulsions fébriles : Oui Non

_Paralysie cérébrale : Oui Non

_Traumatisme crânien : Oui Non

_Tumeur cérébrale : Oui Non

_Maladie métabolique : Oui Non

_Développement psychomoteur : Normal retard

***Familiaux**

_Epilepsie dans la famille Oui Non

3) EXAMEN PHYSIQUE

_Périmètre crânien : normal bas élevé

_ Température : normale élevée

_Score de Glasgow : normal bas

_Dysmorphie Oui Non

_ Examen abdominal : normal Hépatomégalie Splénomégalie

_Examen cutanéomuqueux : Normal Taches café au lait Taches achromiques

_Description de la crise :

Durée : moins de 30 minutes entre 30 et 1 h plus d'une heure

Continu Intermittente

Type: généralisée Partielle

Tonicoclonique

Tonique

Clonique

4) EXAMENS PARACLINIQUE :

***Biologie :**

_NFS GB : Normales hyperleucocytose leucopénie HGB : normal

anémie PQ : normal thrombopénie thrombocytose

_ CRP normale légèrement élevée franchement élevée

_ Glycémie normale hypoglycémie

Etat de mal convulsif de l'enfant au service de pédiatrie A

_Pl normal Méningite bactérienne Méningite virale Non faite

_Ionogramme Normal anomalie :

***Radiologie :**

_ TDM

_IRM

_EEG

5) ETIOLOGIE

6) PRISE EN CHARGE

***Hospitalisation au service de réanimation pédiatrique :** oui non

***Prise en charge en réa**

_Intubation OUI NON

_Médicaments anticonvulsivants : diazépam Oui Non /Phénobarbital Oui

Non / valproate de sodium Oui Non / antibiotiques Oui Non

/ antipyrétiques Oui Non

_Drogues

_Durée d'hospitalisation en réa

***Prise en charge au service de pédiatrie A**

_Libérations des voies aériennes oui non

_PLS oui non

_Oxygénothérapie oui non

_ Médicaments diazépam Oui Non /Phénobarbital Oui Non /

valproate de sodium Oui Non / antibiotiques Oui Non / antipyrétiques

Oui Non

Durée d'hospitalisation

7) EVOLUTION :

***Complications aiguës :**

***Complications chroniques :**

_Stabilisation

_Répétitions des crises

_Déficit post critique



RESUMES



Résumé

L'état de mal convulsif est une urgence neurologique type chez l'enfant, qui nécessite une reconnaissance rapide et prise en charge précoce afin d'éviter les complications qui peuvent en découler.

L'étude que nous avons menée est rétrospective descriptive, se basant sur l'étude de dossiers des patients admis au service de pédiatrie A au centre hospitalier Mohamed VI pour un état de mal convulsif, au nombre de 39 dossiers sur une période qui s'étale sur deux années, du premier janvier 2017 au 31 décembre 2018, notre étude a visé à décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutives de l'EMC chez le nourrisson et l'enfant.

Dix huit pour cent des patients étaient admis après avoir été stabilisés au service de réanimation pédiatrique, le reste des patients étaient admis à travers le service des urgences pédiatriques ou transférés des hôpitaux périphériques. La tranche d'âge la plus touchée était celle entre 1 mois et 5 ans, avec prédominance féminine (sex ratio 0,85). L'origine urbaine était la prédominante (61,5%), la consanguinité était assez fréquente dans notre série dans 30,07% des cas. Les antécédents liés à la grossesse et l'accouchement étaient marqués par un nombre important des patients qui étaient issus de grossesses mal ou non suivies, ou ceux qui naissaient à domicile, et également ceux qui avaient une asphyxie périnatale. Les antécédents médicaux étaient représentés principalement par l'épilepsie et la paralysie cérébrale. Les patients avaient présenté principalement des crises convulsifs tonico-cloniques généralisés (74,35 %), et les crises avaient duré plus qu'une heure dans 30,76% des cas. 43,58% des patients étaient fébriles, et 82% avait un score de Glasgow correct. Aucun patient n'avait une hépatomégalie ou splénomégalie, les taches café au lait étaient présentes chez 7,69% des patients, elles étaient associées à des taches achromiques dans 2,56% des cas. L'inflammation biologique était importante, marquée par l'hyperleucocytose et l'élévation de la CRP, la PL faite chez 61,5% des patients et avait montré dans 4,16% des patients une méningite bactérienne et également

dans 4,16% une méningite virale. La neuroimagerie avait principalement objectivé les atrophies cortico sous corticales et les malformations cérébrales. Les étiologies étaient comme suit : Les causes symptomatiques aiguës chez 7,69% des patients, les lésions anciennes compliquées de processus aigu pour 35,89% des patients, les lésions anciennes chez 23,07% des patients, les convulsions fébriles prolongées dans 15,38% des cas, les causes liées à l'épilepsie idiopathique pour 12,82% des patients et les causes idiopathiques dans 5,12% des cas. Le principal traitement anticonvulsivant donné en première ligne était le diazépam, le phénobarbital était utilisé en deuxième ligne chez 38,46% des patients. Le principal traitement de fond utilisé était le valproate de sodium, un traitement étiologique était également instauré aux patients selon l'étiologie. L'évolution était marquée par l'installation de déficits neurologiques chez 18% des cas, 18% des patients avaient des crises convulsifs rapprochées et avait nécessité un recours à des associations médicamenteuses, 61,53% des patients n'avaient pas de complications pendant le suivi, et 2,58% des cas étaient perdus de vu.

L'EMC reste une pathologie lourde qui peut menacer le pronostic vitale et fonctionnel. La prise en charge se heurte à plusieurs défis : le manque de la sensibilisation des parents sur l'importance de l'observance thérapeutique et sur les facteurs évitables qui peuvent déclencher une crise convulsive chez un patient connu épileptique, le manque aussi de la l'éducation sur la prise en charge préhospitalière qui peut être initiée par les parents mêmes, sans oublier aussi la rupture de certains médicaments notamment le diazépam, représentant ainsi un vrai problème qui altère la qualité de la prise en charge.

Summray

Convulsive status epilepticus (CSE) is a neurological emergency in children, which requires rapid recognition and management in order to avoid the complications that may result.

The study that we carried out is retrospective descriptive, based on the study of the files of the patients admitted to the pediatric service A of the Mohamed VI hospital center for a convulsive status epilepticus, in the number of 39 files over a period spanning two years, From January 1, 2017 to December 31, 2018, our study aimed to describe the epidemiological, clinical, paraclinical, etiological, therapeutic and progressive aspects of CSE in infants and children.

Eighteen percent of patients were admitted after being stabilized in the pediatric intensive care unit, the rest of the patients were admitted from the pediatric emergency department or transferred from outlying hospitals. The most affected age group was between 1 month and 5 years, predominantly female (sex ratio of 0.85). Urban origin was predominant (61.5%), inbreeding was fairly common in our series in 30.07% of cases. The history of pregnancy and childbirth has been marked by a large number of patients from poorly followed or not followed pregnancies, or those born at home, also children with perinatal asphyxia. The medical history mainly concerned epilepsy and cerebral palsy. The patients had presented mainly generalized tonicoclonic seizures (74.35%), and they had lasted more than one hour in 30.76% of the cases. 43.58% of patients were febrile and 82% had a correct Glasgow score. No patient had hepatomegaly or splenomegaly, café au lait spots were present in 7.69% of patients, and they were associated with achromic spots in 2.56% of cases. Biological inflammation was significant, marked by hyperleukocytosis and elevation of C- reactive protein, lumbar puncture made 61.5% of patients and had shown in 4.16% of patients bacterial meningitis and also in 4.16% of patients viral meningitis. Neuroimaging had mainly objectified cortico-cortical atrophies and brain malformations. The etiologies were as follows: acute symptomatic causes in 7.69% of patients, acute on remote symptomatic for 35.89% of patients, remote symptomatic in 23.07% of patients,

prolonged febrile seizures in 15, 38% cases, causes related to idiopathic epilepsy for 12.82% of patients and idiopathic causes in 5.12% of cases. The main first line anticonvulsant therapy was diazepam, phenobarbital was used second line in 38.46% of patients. The main background treatment used was sodium valproate, etiological treatment was also established for patients according to etiology. The evolution was marked by the establishment of neurological deficits in 18% of the cases, 18% of the patients had narrow convulsive crises and needed to resort to drug combinations, 61.53% of the patients did not asked for complications during follow-up and 2.58% of cases were lost to follow-up.

CSE remains a serious pathology which can threaten the vital and functional prognosis. Management faces several challenges: the parents' lack of awareness of the importance of adhering to therapy and the avoidable factors that can trigger a seizure in a known epileptic patient, the lack of education as well as on the price of prehospital costs which can be initiated by the parents themselves, without forgetting also the shortage of certain drugs, in particular diazepam, which therefore represents a real problem which affects the quality of the price invoiced.

ملخص

تمثل الحالة الصرعية التشنجية حالة طوارئ عصبية لدى الأطفال، الأمر الذي يتطلب التعرف السريع والإدارة المبكرة من أجل تجنب المضاعفات التي قد تنجم عن ذلك .

الدراسة التي أجريناها هي وصفية بأثر رجعي، بناءً على دراسة ملفات المرضى الذين تم قبولهم في مصلحة الأطفال أ في المركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس، بسبب الحالة الصرعية التشنجية حيث بلغ عددهم 39 ملفاً على مدار فترة عامين، من 1 يناير 2017 إلى 31 ديسمبر 2018، تهدف دراستنا إلى وصف الجوانب الوبائية والسرييرية والتسلسلية والإكلينيكية والعلاجية والتقدمية لهذا المرض عند الرضع والأطفال.

تم قبول 18٪ من المرضى بعد استقرارهم في وحدة العناية المركزة للأطفال ، وتم قبول بقية المرضى من خلال قسم الطوارئ للأطفال أو نقلهم من المستشفيات الطرفية. وكانت الفئة العمرية الأكثر تضرراً تتراوح بين شهر واحد و 5 سنوات، معظمها من الإناث (نسبة الجنس 0.85). كان الأصل الحضري هو الغالب (61.5٪) ، وكان زواج الأقارب شائعاً في سلسلتنا في 30.07٪ من الحالات. تميز تاريخ الحمل والولادة بعدد كبير من المرضى الذين كانوا من حالات الحمل الضعيفة التتبع أو التي لم تتبع، أو أولئك الذين ولدوا في المنزل، وكذلك الأطفال الذين خضعوا للاختناق في الفترة المحيطة بالولادة. كان يمثل التاريخ الطبي بشكل رئيسي الصرع والشلل الدماغي. قدم المرضى نوبات منغمة منشطة بشكل عام (74.35٪)، واستمرت النوبات لأكثر من ساعة في 30.76٪ من الحالات. كان 43.58٪ من المرضى يعانون من الحمى، و 82٪ لديهم درجة غلاسكو صحيحة. لم يكن لدى أي مريض تضخم الكبد أو تضخم الطحال، وكانت البقع البنية موجودة لدى 7.69٪ من المرضى، وارتبطت مع البقع البيضاء في 2.56٪ من الحالات. كان الالتهاب البيولوجي ملحوظاً بفرط تنسج الدم وارتفاع الكريات البيض، تم إجراء البزل القطني في 61.5٪ من الحالات وظهر في 4.16٪ من مرضى التهاب

السحايا الجرثومي وأيضًا بنسبة 4.16٪ التهاب السحايا الفيروسي. كان التصوير العصبي قد أوضح بشكل رئيسي ضمور القشرة الدماغية وتشوهات الدماغ. كانت مسببات المرض على النحو التالي: الأسباب الحادة العرضية لدى 7.69٪ من المرضى، والآفات القديمة التي تعقدها الأسباب الحادة العرضية لـ 35.89٪ من المرضى، والآفات القديمة في 23.07٪ من المرضى، والتشنجات الحموية لفترة طويلة في 15 ، 38٪ من الحالات، والأسباب المتعلقة بالصرع مجهول السبب لـ 12.82٪ من المرضى وأسباب مجهولة السبب في 5.12٪ من الحالات. كان العلاج الرئيسي بمضادات الاختلاج على الخط الأول هو الديازيبام، في حين استخدم الفينوباربيتال في السطر الثاني في 38.46٪ من المرضى. كان العلاج الأساسي الرئيسي المستخدم هو فالبروات الصوديوم، كما تم تقديم علاج سببي للمرضى وفقًا لسبب المرض. تميز التطور بظهور عجز عصبي في 18٪ من الحالات، و 18٪ من المرضى عانوا من أزمات متشنجة وثيقة تطلبت اللجوء إلى توليفات الأدوية، 61.53٪ من المرضى لم يعانون من أي مضاعفات خلال المتابعة، وفقدت 2.58٪ من الحالات خلال المتابعة.

تبقى الحالة الصرعية التشنجية أحد الأمراض الخطيرة التي يمكن أن تهدد التشخيص الحيوي والوظيفي. تواجه إدارة هذا المرض العديد من التحديات: قلة الوعي لدى الوالدين بأهمية الالتزام بالعلاج والعوامل التي يمكن تجنبها والتي يمكن أن تؤدي إلى نوبة صرع لدى المريض المصاب بالصرع، ونقص التثقيف بشأن الرعاية قبل دخول المستشفى والتي يمكن أن يبدأها الوالدان أنفسهم، دون أن ننسى أيضًا نقص بعض الأدوية، وخاصة الديازيبام، مما يمثل مشكلة حقيقية تؤثر على جودة الرعاية.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Riviello Jj Jr, Ashwal S, Hirtz D, Glauser T, Ballaban–Gil K, Kelley K, Morton LD, Phillips S, Sloan E, Shinnar S.**
Practice parameter: diagnostic assessment of child with status epilepticus (an evidence based revue): report of the quality standard subcommittee of the American academy of neurology and the practice committee of the child neurology society.
Neurology. 2006 Nov 14; 67(9):1542–50.
2. **Bjellvi J, Timby N, Flink R.**
Status epilepticus in children and adults.
The medical journal. 2018; 11:E4XY.
3. **Szurhaj W, Engrand N.**
État de mal épileptique : avancées récentes.
La Presse Medical. 2018 Mar; 47(3):266–277.
4. **Neligan A, Shorvon S D.**
The history of status epilepticus and its treatment.
Epilpesia. 2009; 50:56–68.
5. **Chambellion –Tison C, Fine A, Cancès C ,Chaix Y, Claudet I.**
Convulsions et épilepsie : représentations et croyances populaires de l'antiquité au XIX^{ème} siècle.
Archives de pédiatrie. 2010; 17(9):1259–1263.
6. **Calmeil L F.**
De l'épilepsie étudiée sous le rapport de son siège et son influence sur la production de l'aliénation mentale.
Thèse de l'université de Paris. Paris 1824 p35.
7. **Trousseau A.**
Letters on clinical Medicare (translated by P.V. Bazire). New Sydenham society,
London 1867.

8. **Gowers WR.**
Epilepsy and other chronic convulsive diseases, 1st edition.
London: Churchill ;1881.
9. **Trinka E, Kalvianen R.**
25 years of advances in the definition, classification and treatment of status epilepticus.
Seizure. 2017; 44:65–73.
10. **Gastaut H.**
Clinical and electroencephalographical classification of epileptical seizures.
Epilepsia 1970; 11:102–13.
11. **Gastaut H.**
Clinical and electroencephalographical classification of epileptical seizures.
Epilepsia 1969, 10 (suppl): S2–S13.
12. **Gastaut H.**
Classification of status epilepticus. Status epilepticus mechanisms of brain damage and treatment advances in neurology.
Raven Press, New York; 1983: 15–35.
13. **Jean Bancaud (Paris), Olaf Henriksen (Oslo), Francisco Rubio–Donnadieu (Mexico City), Masakatsu Seino (Shizuoka), Fritz E. Dreifuss, Chairman (Charlottesville), J. Kiffin Penry, ex–officio (Winston–Salem).**
Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. From the commission on classification and terminology of the international league against epilepsy.
Epilepsia. 1981; 22:489–501.
14. **Treatment of convulsive status epilepticus: recommendations of the epilepsy foundation of America's working group on status epilepticus.**
Jama. 1993; 270(7):850–9.

15. **Treiman DM, Meyers PD, Walton NY, Collins JF, Colling C, Rowan AJ, Handforth A, Faught E, Calabrese VP, Uthman BM, Ramsay RE, Mamdani MB.**
A comparison of four treatments for generalized convulsive status epilepticus, Veterans affairs status epilepticus study group.
New England Journal of Medicine. 1998; 339:792–8.
16. **Lowenstein D, Bleck T, Macdonald R.**
It's time to revise the definition of status epilepticus.
Epilepsia. 1999; 40:120–2.
17. **Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, Shiffer IE, Shinnar S et al.**
A definition and classification of status epilepticus: Report of the ILAE task force on classification of status epilepticus.
Epilepsia 2015; 56 (October (10)):1515–23.
18. **Tyvaert L.**
État de mal épileptiques.
Pratique neurologique FMC. 2017; 8(2):70–79.
19. **Chin RF, Verhulst L, Neville BG, Peters MJ, Scott RC.**
Inappropriate emergency management of status epilepticus in children contributes to need for intensive care.
Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry. 2004 Nov; 75(11):1584–8.
20. **Chin RF, Neville BG, Peckham C, Bedford H, Wade A, Scott RC.**
Incidence, cause and short term outcome of convulsive status epilepticus in childhood: prospective population-based study.
The lancet. 2006; 368 (9531):222–229.
21. **Lin KL, Lin JJ, Hsia SH, Wu CT, Wang HS.**
Analysis of convulsive status epilepticus in children of Taiwan.
Pediatric Neurology. 2009; 41(6):413–418.

22. **Hussain N, Appleton R, Thorburn K.**
Aetiology, course and outcome of children admitted to pediatric intensive care with convulsive status epilepticus: a retrospective 5-year review.
Seizure. 2007; 16(4):305-312.
23. **Reddy Y, Balakrishna Y, Mubaiwa L.**
Convulsive status epilepticus in a quaternary hospital paediatric intensive care unit in South Africa: a 8 year review.
Seizure. 2017; 51:55-60.
24. **Nishiyama I, Ohtsuka Y, Tsuda T, Inou H, Kunitomi T, Fujimoto K.**
An epidemiological study of children with status epilepticus in Okayama, Japan.
Epilepsia. 2007; 48(6):1113-1137.
25. **Sadarangani M, Seaton C, Scott JAG, Ogutu B, Edwards T, Prins A, Newton CR.**
Incidence and outcome of convulsive status epilepticus in Kenyan children: a cohort study.
The lancet neurology. 2008; 7(2):145-150.
26. **Visudtibhan A, Limhirun J, Chiemchanya S, Visudhiphan P.**
Convulsive status epilepticus in Thai children at Rhamathibodi hospital.
Journal of medical association of Thailand. 2006 June; 89(6): 803-8.
27. **Chin RF, Neville BG, Peckham C, Wade A, Bedford H, and Scott RC.**
Socioeconomic deprivation independent of ethnicity increases status epilepticus risk.
Epilepsia. 2009; 50(5):1022-1029.
28. **Chentouf A, Talhi R, Dahdouch A, Benbihi L, Benihla S, Oubaich M L et Chaouch M.**
Consanguinity and epilepsy in Oran, Algeria: a case-control study.
Epilepsy Research. 2015; 111:10-17.
29. **Kchaou K, Kammoun L, Rim K, Masmoudi D, Asma H, Triki L et Kaouther M.**
Devons-nous craindre une crise fébrile chez un enfant ayant un retard psychomoteur?
Revue neurologique. 2019; 175(suppl1):S52.

30. **Stanaway L, Lambie DG, Johnson RH.**
Non-compliance with anticonvulsant therapy as a cause of seizures.
New Zealand medical journal. 1985 Mar 13; 98(774):150-2.
31. **Knevevic –Pogancev M.**
Cerebral palsy and epilepsy.
Medicinski Pregled. 2010; 63 (7-8):527-530.
32. **Wislon L, Stewart W, Dams–O'Connor K, Diaz–Arrastia R, Horton L, Menon D K et Polinder S.**
The chronic and evolving neurological consequences of traumatic brain injury.
The lancet neurology. 2017; 16(10):813-825.
33. **Zuberi SM, Bruklaus A, Bruch R, Reavey E, Duncan J, Forbes G H.**
Genotype–phenotype association in SCN1A–related epilepsies.
Neurology. 2011; 76:594-600.
34. **Falace A, Filippello F, Lapadula V, Vanni N, Madia F, De Pietri Tonelli D, et al.**
TBC 1D24, an ARFG interacting protein, is mutated in familial infantile myoclonic epilepsy.
American journal of human's genetics. 2010; 87:365-70.
35. **Sillanpaa M, Shinnar S.**
Status epilepticus : a population based cohort with childhood onset epilepsy in Finland.
Annals of neurology. 2002; 52(3):303-310.
36. **Hakayawa I, Miyama S, Inoue N, Sakakiraba H, Hataya H, Terakawa T.**
Epidemiology of pediatric convulsive status epilepticus with fever in the emergency department.
Journal of child neurology. 2016; 31(10):1257-1264.
37. **Boddaret N.**
Imagerie neuropédiatrique, bonnes pratiques : indications, techniques et comptes rendus: convulsions.
Journal de radiologie. 2008; 89(10):1318-1319.

38. **Thomas P.**
États de mal convulsives: indications d'EEG en urgence.
Clinical neurophysiology. 1997; 27(5):398-405.
39. **Crawshaw A A, Cock H R.**
Medical management of status epilepticus: emergency room to intensive care unit.
Seizure:
European journal of epilepsy. 2020 Feb; 75:145-152.
40. **Abend N S, Loddenkemper T.**
Pediatric status epilepticus management.
Current opinion in pediatrics. (2014); 26(6):668-674.
41. **Richard F M Chin, Brian G R Neville, Catherine Peckham, Angie Wade, Helen Bedford, Rod C Scott.**
Treatment of community onset childhood convulsive status epilepticus: a prospective based study.
Lancet neurol. 2008; 7:696-703.
42. **Lamberchsten FA, Buchhalter JR.**
Aborted and refractory status epilepticus in children: a comparative analysis.
Epilepsia. 2008; 49:615-625.
43. **Lewena S, Young S.**
When benzodiazepines fail: how effective is second line therapy for status epilepticus in children?
Emergency Medicine Australasia. 2006; 18:45-50.
44. **Eriksson K, Metsäranta P, Huhtala H, Auvinen A, Kuusela AL, Koivikko M.**
Treatment delay and the risk of prolonged status epilepticus.
Neurology. 2005; 65:1319-1318.

45. **Hayashi K, Osawa M, Aihara M, Izumi T, Ohtsuka Y, Haginoya K et al.**
Efficacy of intravenous medazolam for status epilepticus in childhood.
Pediatric neurology. 2007; 36:366–372.
46. **Chen JW, Wasterlain CG.**
Status epilepticus : physiopathology and management in adults.
Lancet neurology. 2006; 5:246–256.
47. **Goodkin HP, Joshi S, Mtchedlishvili Z, Brar J, Kapur J.**
Submit specific trafficking of GABA (A) receptors during status epilepticus.
Journal of neuroscience. 2008; 28:2527–2538.
48. **Sutter R, Dittrich T, Sammlack S, Ruegg S, Marsch S, Kuplan PW.**
Acute systemic complications of convulsive status epilepticus – a systemic review.
Critical care medicine. 2018; 46:138–145.
49. **Gover EH, Nazzal Y, Hirsch LJ.**
Treatment of convulsive status epilepticus.
Current treatment options in neurology. 2016; 18(3):11.
50. **Silbergleit R, Durkalski V, Lowenstein D, Conwit R, Pancioli A, Palesch Y et al.**
Intramuscular versus intravenous therapy for prehospital status epilepticus.
New England Journal of Medicine. 2012; 366(7):591–600.
51. **Betjemann JP, Lowenstein DH.**
Status epilepticus in adults.
Lancet neurology. 2015; 14(6):615–24.
52. **Brophy GM, Bell R, Claassen J, Alldredge B, Bleck TP, Glauser T et al.**
Guidelines for the evaluation and management of status epilepticus.
Neurocritical care. 2012; 17(1):3–23.

53. Shorvon S, Ferlisi M.

The treatment of super refractory status epilepticus: a critical review of available therapies and clinical treatment protocol.

Brain. 2011; 134 (PT 10): 2802 - 18.

54. Engrand N.

États de mal épileptiques de l'adulte et de l'enfant.

Journal européen des urgences et de réanimation. 2017; 29(3):255-276.

55. Amengual-Gual M, Ulate-Campos A, Loddenkemper T.

Status epilepticus prevention, ambulatory monitoring, early seizure detection and prediction in at-risk patients.

Seizure: European Journal of Epilepsy. 2018 ; 68:31-37.

56. Louise T.

Prise en charge d'une épilepsie nouvellement diagnostiquée.

Presse Med. 2018; 47: 227-234.

اقسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أُرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَأْفَةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ

بِإِدْلَالٍ وَسَعْيٍ فِي اسْتِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِدْلَالِ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، أُسَخِّرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ .. لَا لِأَدَاةٍ.

وَأَنْ أُوَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ

فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي،

نَقِيَّةً مِمَّا يَشِينُهَا تَجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ

أطروحة رقم 064

سنة 2020

الحالة الصرعية التشنجية للطفل في مصلحة طب الأطفال أ

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2020/03/10

من طرف

الآنسة سارة باجي

المزودة بتاريخ 08 ابريل 1994 بقصبة تادلة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الحالة الصرعية- التشنجية- أطفال - خصائص وبائية - طب الأطفال

اللجنة

الرئيس

م. بوسكراوي

السيد

أستاذ في طب الأطفال

المشرف

ن. راضي

السيد

أستاذ في طب الأطفال

م. بو الروس

السيد

أستاذ في طب الأطفال

س. يونس

السيد

أستاذ في التخدير والإنعاش

الحكام

ي. موفق

السيد

أستاذ في التخدير والإنعاش