



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

Année 2018

Thèse N° 255

Epidémiologie des états de mal épileptiques chez l'enfant en réanimation pédiatrique

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 24/09/2018

PAR

Mlle. **Yasmine CHAFAI**

Née Le 01 Août 1992 à Safi

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Etat de mal épileptique – Enfant – Réanimation – Traitement

JURY

M. **S. YOUNOUS**

Professeur d'Anesthésie Réanimation

PRESIDENT

M. **Y. MOUAFFAK**

Professeur agrégé d'Anesthésie Réanimation

RAPPORTEUR

M. **M. BOURROUS**

Professeur de Pédiatrie

Mme. **N. LOUHAB**

Professeur agrégée de Neurologie

M. **N. RADA**

Professeur agrégé de Pédiatrie

} JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت علي وعلى والدي
وأن أعمل صالحا ترضاه
وأصلح لي في ذريتي إني تبت
إليك وإني من المسلمين"
صدق الله العظيم

سورة الأحقاف الآية 15



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.

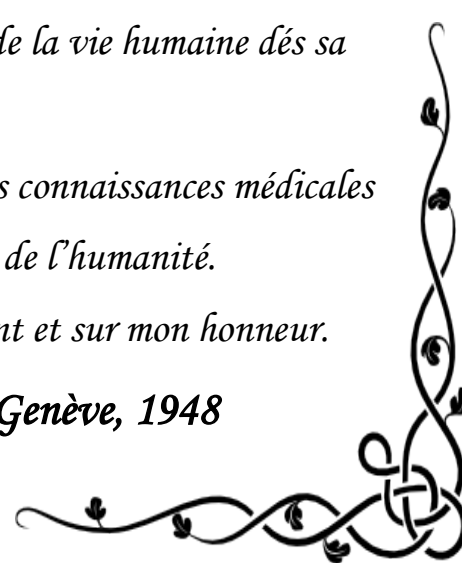
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

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 ALAOUY YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

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

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

Professeurs Agrégés

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

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

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

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	Hammoune Nabil	Radiologie

ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JALLAL Hamid	Cardiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo– phtisiologie	JANAH Hicham	Pneumo– phtisiologie
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto–Rhino – Laryngologie
BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	NADOUR Karim	Oto–Rhino – Laryngologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie

BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUEIRAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHRAA Mohamed	Physiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie – pathologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio–organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo– phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
HAMMI Salah Eddine	Médecine interne	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio– Vasculaire

LISTE ARRÊTÉE LE 12/02/2018



DÉDICACES



« 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 mon très cher père ESSAFV

A celui qui m'a soutenu tout au long de mes études par un encouragement, un mot d'amour et une grande affection.

A celui qui m'a aidé à réaliser mes rêves, mes vœux et mes souhaits.

A la source de laquelle j'ai toujours puisé courage, confiance et persévérance.

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que tu as consenti pour mon instruction et mon bien être.

Ton soutien, ton amour, ta générosité exemplaire et ta présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui.

Quoique je fasse, je ne te remercierai jamais autant.

Aujourd'hui, je te dédie le fruit des années de travail et d'effort continu, car c'est à toi que revient le mérite

J'espère avoir été digne de ta confiance.

Puisse Dieu te prêter santé et longue vie afin que je puisse te rendre ne serait-ce qu'une infime partie de ce que tu as fait pour moi.

Puisse Dieu te garder et te procurer santé et longue vie.

Je t'aime papa

A ma très chère mère MARYAM

A celle qui m'a donné la vie, qui a su partager chaque moment de mon existence avec son intarissable tendresse, à celle à qui je dois le meilleur de moi même.

Les mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon amour, mon affection, et ma reconnaissance quant à ton soutien permanent et tes précieux conseils.

Tu m'as appris comment affronter la vie, et c'est grâce à ton enseignement des valeurs et du devoir que j'ai pu m'accomplir.

Tes innombrables sacrifices, ton dévouement et ton soutien dans mes moments difficiles m'ont permis d'aller de l'avant, et de surmonter toutes les épreuves.

A toi maman, je dédie ce travail, qui sans ton soutien, ton amour, et ton dévouement n'aurait pu voir le jour.

*Puisse Dieu te préserver des malheurs de la vie et te procurer longue vie.
Je t'aime maman.*

A ma très chère sœur et amie Zainab Chafai

Pour l'affection et la complicité qui nous lie, pour tes encouragements et pour tout ce que tu as fait pour moi.

Ton aide, ta générosité extrême et ton soutien ont été pour moi une source de courage, de confiance et de patience.

Je te dis merci pour tous les moments de plénitude que l'on a partagés, je t'aime énormément.

Je suis et je serai toujours fière de toi. Je te souhaite du fond de mon cœur un avenir plein de bonheur et de réussite.

Que Dieu te protège et te bénisse.

Je t'aime soeurette

A mon amie, ma soeur, ma partenaire de crimes FatimaEzzahra

Je ne remercierai jamais assez Dieu pour ta présence dans ma vie. Tu as été une source continue d'encouragement et d'amour pendant toutes les phases de réalisation de ce travail et ton soutien a été sans égal. Que nos liens restent toujours solides et que Dieu nous apporte bonheur et nous aide à réaliser tous nos rêves ensemble. Que Dieu te protège, te préserve du mal et t'accorde santé et réussite.

Je t'adore

A ma confidente Wassima Belkho

Les mots me manquent pour exprimer ce que je ressens. On ne se connaît pas depuis l'aube des temps, mais tu es devenue l'une des personnes les plus importantes dans mon quotidien, et je ne peux imaginer ce qu'aurait été ce parcours sans toi.

Je peux compter sur toi pour m'écouter, m'apporter conseil...

Tu es une belle personne, que je suis fière d'avoir rencontré.

Je prie Dieu pour qu'il t'accorde tout le bonheur que tu mérites.

Love you

A la mémoire de mes GRAND-PERES ET Ma GRANDMERE paternelle

*J'aurais tant aimé que vous soyez présents.
Que Dieu ait vos âmes dans sa sainte miséricorde*

A toutes la famille: EL BAZ et CHAFAI

Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect et je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité.

**A TOUS CEUX ET CELLES QUI ME SONT CHERS ET QUE J'AI
INVOLONTAIREMENT OMIS DE CITER**



REMERCIEMENTS



A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE: Pr. S.YOUNOUS

Nous sommes très sensibles au grand honneur que vous nous faites en acceptant avec bienveillance de présider le jury de notre thèse.

Nous avons eu le privilège d'être un de vos élèves, et de côtoyer votre service.

Nous avons toujours admiré la simplicité, la facilité de votre abord et largement bénéficié de l'étendue de votre savoir et de vos hauts talents pédagogiques.

Vos hautes qualités humaines et professionnelles ainsi que votre sérieux ont toujours suscité notre profond respect.

Veillez trouver dans ce travail, les marques de notre profonde gratitude et l'expression d'une infinie reconnaissance

NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE : Pr. Y.MOUAJAK

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de nous offrir l'opportunité de diriger ce travail, vous nous avez signifié par la même occasion votre confiance.

Professeur admiré par tous, et réputé pour votre rigueur, compétence, et vos qualités de pédagogue, nous avons été très impressionnés par votre grande disponibilité et votre simplicité.

Vos remarques toujours précises, associées à votre sagesse ont été importantes pour nous.

J'ai pour vous cher maître, l'estime et l'admiration qu'imposent votre compétence, votre sérieux, votre dynamisme et votre gentillesse sans limite.

Les mots nous manquent pour vous exprimer toute notre gratitude, veuillez toutefois accepter nos sincères remerciements et surtout notre indéfectible attachement.

En reconnaissance des efforts que vous avez fournis en dirigeant ce travail avec autant de simplicité que de sympathie, et en espérant être digne de votre confiance, veuillez trouver ici l'expression d'un très grand respect.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE: Pr. N. LOUHAB

Vous nous faites un grand honneur de siéger au sein de notre respectable jury.

Nous sommes très reconnaissants de la simplicité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail.

Nous avons apprécié votre rigueur, votre gentillesse et nous vous portons une grande considération pour vos qualités humaines et votre compétence professionnelle.

Que ce travail soit pour nous l'occasion de vous exprimer notre gratitude et notre profond respect.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE : Pr. M. BOURROUS

Aucune expression ne saurait témoigner de ma gratitude et de la profonde estime que je porte à votre personne.

Votre aide à la réalisation de ce travail était d'un grand apport.

Veillez accepter, Professeur, l'expression de mes remerciements les plus distingués.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE: Pr. N.RADA

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



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations:

AE	: antiépileptique
AVC	: accident vasculaire cérébral
AMM	: autorisation de mise sur le marché
BHE	: barrière hémato-encéphalique
CFP	: convulsion fébrile prolongée
CRP	: protéine C réactive
DAE	: drogue antiépileptique
EEG	: électroencéphalographie
EME	: état de mal épileptique
EMC	: état de mal convulsif
EMR	: état de mal réfractaire
EMENC	: état de mal épileptique non convulsif
GABA	: acide γ -aminobutyrique
GABAA	: récepteur GABA de type A
GCS	: score de Glasgow
Glu	: glutamate
IRM	: imageries par résonance Magnétique
IM	: intramusculaire
IV	: intraveineux
IR	: intrarectale
KET	: kétamine
LICE	: ligue internationale contre l'épilepsie
OMS	: organisation mondiale de la santé
PCR	: polymérase chaîne reaction
SAP	: seringue auto-pousseuse
SNC	: système nerveux centra
TC	: traumatisme crânien
USIP	: unité de soin intensif pédiatrique
VAS	: voies aériennes supérieures



PLAN



INTRODUCTION	1
MATÉRIELS ET MÉTHODES	4
I. Type d'étude et population	5
II. Protocole de l'étude	5
1. Définitions : retenues dans l'étude	5
2. Conduite à tenir	6
III. Méthodes	7
RÉSULTATS	8
I. Profil épidémiologique	9
1. Fréquence	9
2. Données démographiques	9
3. Antécédents	11
4. Consanguinité	12
5. Antécédents familiaux d'épilepsie	12
II. Données cliniques	12
1. Circonstances d'admission	12
2. Score de Glasgow	13
3. Etat des pupilles	13
4. Durée totale des crises	13
5. Type de l'état de mal épileptique	14
6. Caractère des crises	15
7. Type de crises motrices	15
8. Les signes cliniques	16
III. Données para cliniques	16
1. Bilan biologique	16
2. Ponction lombaire	17
3. Neuro imagerie	17
IV. Etiologies	19
1. Causes symptomatiques aiguës	19
2. Les convulsions fébriles	20
3. Les lésions anciennes : étaient noté chez 21.43% des patients.	20
4. Les lésions anciennes compliquées d'un processus aigu : 7.14% des cas.	20
5. L'origine idiopathique : aucun cas n'était documenté dans notre série.	20
V. Approche thérapeutique	21
1. Prise en charge avant l'admission en réanimation	21
2. Traitement Symptomatique	21
3. Traitement anti-comitial	22
4. Traitement étiologique	22
VI. Évolution et pronostic	23
1. Durée de séjour en réanimation	23
2. Durée de ventilation	24
3. Evolution sous traitement	24

4. Les complications	24
5. Mortalité	24
DISCUSSION	25
I. Historique	26
II. Définition	27
III. Données démographiques	28
1. L'âge	28
2. Sexe	29
3. Origine	29
IV. Antécédents	30
1. Grossesse	30
2. Antécédents néonataux	30
3. Anomalies de développement psychomoteur	31
4. Antécédents pathologiques personnels	32
5. Génétique	33
V. Caractère des crises	34
VI. Type d'état de mal convulsif	35
VII. Type de crises motrices	35
VIII. Durée des EMC	36
IX. Examen clinique	37
X. Examen para clinique	37
1. Électroencéphalogramme	37
2. Neuro-imagerie	40
XI. Approche étiologique	43
XII. Prise en charge des EMC de l'enfant	47
1. Prise en charge non spécifique des EMC	47
2. Arsenal thérapeutique disponible	51
3. Stratégie thérapeutique	60
4. Traitement de l'état de mal réfractaire	65
XIII. Evolution	67
1. Mortalité	67
2. Morbidité	68
XIV. Prévention	68
CONCLUSION	71
RÉSUMÉS	73
ANNEXES	78
BIBLIOGRAPHIE	83



INTRODUCTION



L'état de mal épileptique (EME) est une urgence neurologique fréquente chez l'enfant. Il s'agit d'une situation dans laquelle les neurones développent une activité électrique persistante ou répétitive échappant à tout autocontrôle. On distingue deux entités :

- Les états de mal convulsifs (EMC) : caractérisés par une composante motrice (tonique, clonique ou tonico-clonique), et représentant plus de 70% des EME observés en réanimation pédiatrique.
- Les états de mal non convulsifs (EMNC) de diagnostic difficile, et de pronostic aussi péjoratif que les EMC si ils sont non ou mal traités.

Les EME témoignent d'une atteinte primaire du système nerveux central (SNC), ou d'un désordre systémique, responsable de certaines répercussions sur ce dernier. En effet, chez l'enfant, les EMC sont le plus souvent secondaires à une agression variable du SNC, soit d'origine toxique, métabolique, traumatique, et surtout infectieuse. Cette dernière, demeure prépondérante chez l'enfant et constitue un facteur pronostic déterminant.

En effet, il est important de savoir que les EME peuvent engager le pronostic vital et fonctionnel des patients par les détresses, à la fois respiratoire, hémodynamique et bien d'autres qui en découlent, mais également par leurs étiologies potentiellement graves qu'il faut s'acharner à rechercher. C'est donc une véritable urgence à la fois diagnostique et thérapeutique. Sa prise en charge doit être codifiée et basée sur des protocoles émanant de données probantes et d'opinions consensuelles. L'ensemble doit prendre en considération l'accessibilité des soins et des traitements.

Finalement il s'agit d'un véritable problème de santé publique de part sa fréquence, ses implications socioculturelle et scolaire, et ceci à l'échelle nationale mais également dans les pays en voie de développement.

En effet, il existe un handicap majeur dans la gestion optimale des EME du fait du bas niveau socio-économique, de l'insuffisance des infrastructures spécialisées, et du retard de transport vers des centres hospitaliers (le manque d'ambulances, la pénurie de médicaments ...)

Compte tenu de toutes ces difficultés et de la rareté des études épidémiologiques ayant trait à cette entité, nous avons convenu de mener ce travail au sein du service de réanimation pédiatrique de l'hôpital mère-enfant du CHU Mohammed VI de Marrakech, sur une période de deux ans.

Nous nous sommes assignés comme principaux objectifs :

- Décrire les aspects épidémiologiques de l'état de mal épileptique, et en particulier les états de mal convulsifs.
- Déterminer grossièrement certains facteurs de risque.
- Etudier le retentissement et les facteurs de gravité.
- Discuter les différents aspects thérapeutiques.



MATÉRIELS
&
MÉTHODES



I. Type d'étude et de population:

Il s'agit d'une étude, rétrospective et descriptive, portant sur les enfants admis en réanimation pédiatrique de l'hôpital mère-enfant du CHU Med IV de Marrakech, pour état de mal épileptique, sur une période allant du 1^{er} janvier 2016 au 31 décembre 2017.

Les critères d'inclusion :

- ✓ Les nourrissons et enfants de moins de 15 ans ayant présenté un EMC franc.
- ✓ Les nourrissons et enfants de moins de 15ans traités pour EMC et envoyés par la suite pour complément de prise en charge.

Les critères d'exclusion : patients stabilisés aux urgences, dossiers incomplets, patients arrivés décédés, les nouveaux nés, et les crises convulsives ayant une durée moins de 30 minutes ou celles qui sont répétitives mais sans retentissement systémique ou neurologique.

II. Protocole de l'étude :

1. Définitions retenues dans l'étude

o **Un état de mal épileptique convulsif (EMC) :** une crise comitiale tonique, clonique, ou tonico-clonique continue ayant une durée de plus de 30 minutes, ou intermittente avec persistance d'un déficit neurologique ou de troubles de conscience entre les crises [1].

Cet EMC peut être généralisé ou partiel.

o **L'EMC réfractaire**

L'EMC est réfractaire lorsqu'il existe une résistance à au moins deux drogues antiépileptiques (DAE) de première et deuxième ligne, administrées à posologie adaptée.

2. Conduite à tenir :

♣ La prise en charge des patients admis en réanimation pour prise en charge d'un EMC se résume aux points suivants :

- Hospitalisation en réanimation pédiatrique.
- Mise en condition des malades (A.B.C.D).
- Monitoring des paramètres vitaux.
- Collecte des données anamnestiques.
- Examen physique complet.
- Administration intraveineuse des médicaments antiépileptiques :
 - ⇒ Phénobarbital (dose de charge 15 à 20 mg/kg sur 20 minutes, puis dose d'entretien 5mg/kg).
 - ⇒ Midazolam (0.05 à 0.1 mg/kg) en IVD si convulsion.
 - ⇒ Si le patient présente des troubles de conscience ou si il est instable sur le hémodynamique ou respiratoire: intubation ventilation avec sédation par du midazolam en association avec de la fentanyl en SAP.
 - ⇒ Valproate de sodium en traitement de fond après concertation avec les pédiatres.
- Les examens neuroradiologiques (TDM, IRM) sont réalisés au niveau du service de radiologie de l'hôpital mère-enfant du CHU Mohamed VI de Marrakech.
- La ponction lombaire est indiquée chez les enfants ayant un EMC fébrile à la recherche d'une méningite. En cas de suspicion d'un tableau de méningo-encéphalite ou d'encéphalite virale, la PCR à la recherche de l'herpès simplex virus est demandée.
- L'électroencéphalogramme, est réalisé au service de pédiatrie A ou au service de neurologie du CHU Mohamed VI de Marrakech.

III. Méthodes :

La collecte des données était réalisée de façon rétrospective à partir des dossiers médicaux des archives au moyen d'une fiche d'exploitation préétablie (voir annexe I).

✚ Les données recueillies pour chaque patient étaient les suivantes :

- ✓ Âge, sexe, origine, niveau socio-économique.
- ✓ Âge de début des crises
- ✓ Antécédents personnels : souffrance néonatale, infection néonatale, asphyxie périnatale, ictère néonatale, convulsions fébriles, méningite, traumatisme crânien ...
- ✓ Suivi de la grossesse, lieu et modalités d'accouchement.
- ✓ Consanguinité des parents, antécédents familiaux d'épilepsie.
- ✓ Résultats de l'examen clinique.
- ✓ Type des crises et syndromes épileptiques.
- ✓ Examens para cliniques réalisés et leurs résultats.
- ✓ Traitement institué, évolution sous traitement et pronostic à court terme.

✚ Les données ont été, par la suite, saisies et codées à l'aide du logiciel Excel 2016.



RÉSULTATS



I. Profil épidémiologique :

1. Fréquence :

Durant la période de l'étude, 1400 enfants étaient hospitalisés au service de réanimation pédiatrique de l'hôpital mère-enfant du CHU Mohamed VI de Marrakech dont 28 étaient admis pour EME, soit 2 % des hospitalisations.

2. Données démographiques :

2.1. Âge :

L'âge moyen de nos malades était de 3 ans et 9 mois avec des extrêmes d'âge allant de 45 jours à 14 ans, et une médiane calculée à 6 ans (Figure 1).

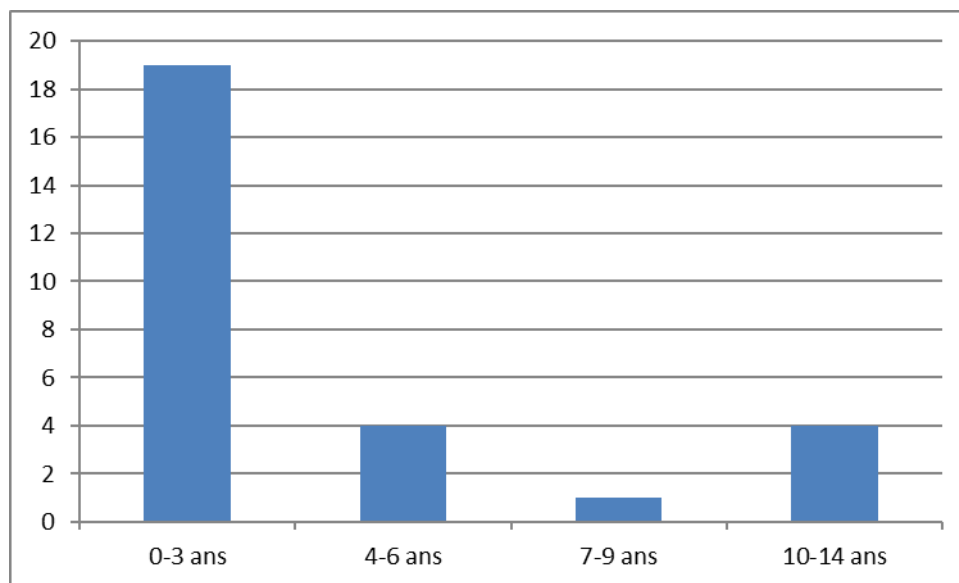


Figure 1 : Répartition des malades selon l'âge

2.2. Sexe ratio :

Il y avait une légère prédominance masculine. Le sexe ratio était de 1,2 avec 15 garçons (53.6%) et 13 filles (46.4%) (Figure 2).

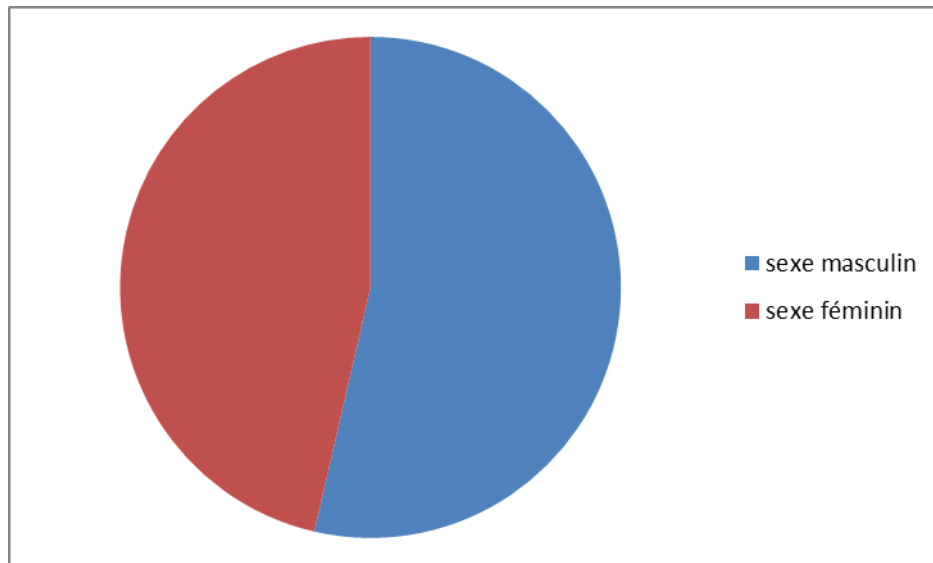


Figure 2 : Répartition des malades selon le sexe

2.3. Origine :

La majorité des patients étaient d'origine rurale (46.42%) (Figure3).

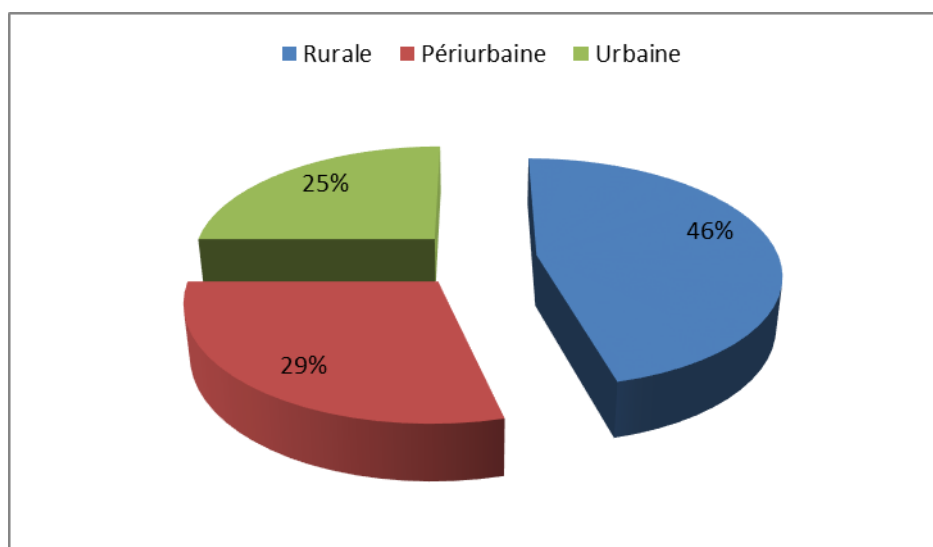


Figure 3 : Répartition des malades selon leur origine

2.4. Niveau socio-économique :

Les enfants de bas niveau socio-économique représentaient 78.57% (22cas), tandis que 21.43% (6cas) étaient de niveau socio-économique moyen (Figure 4).

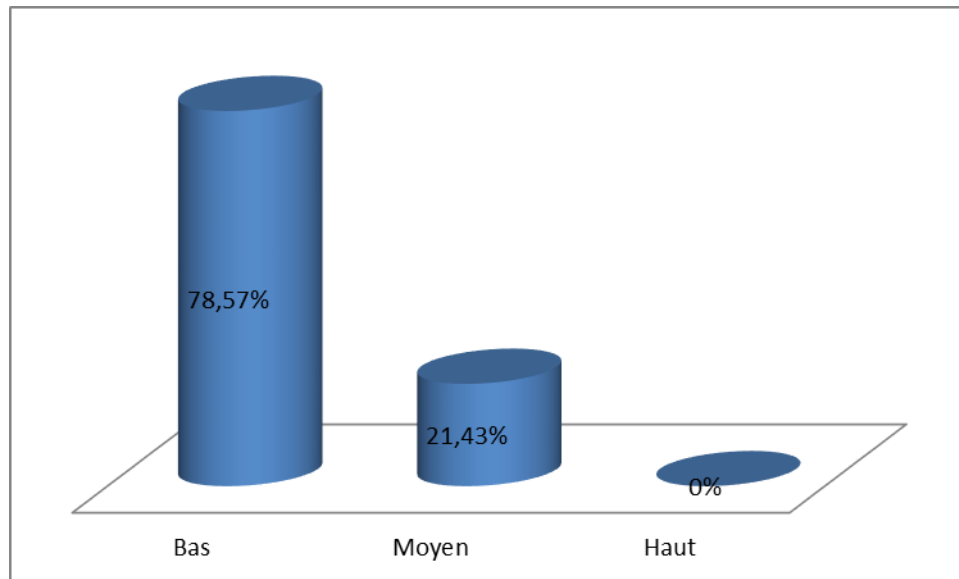


Figure 4 : Répartition des enfants selon le niveau socio-économique

3. Antécédents :

3.1. Grossesse :

La grossesse était suivie chez dix-sept mères (60.71%).

3.2. Antécédents néonataux :

- ✓ L'asphyxie périnatale était retrouvée chez trois malades (10.71%).
- ✓ Un seul cas d'ictère néonatal était noté.

3.3. Développement psychomoteur :

Les 2/3 des enfants avaient un bon développement psychomoteur (78.57%).

3.4. Antécédents pathologiques personnels :

Six enfants, soit 21.44% des patients, étaient suivis pour épilepsie et mis sous traitement. Huit patients avaient au moins une crise antérieure jamais traitée (28.57%), dont trois étaient fébriles. Deux malades avaient une notion de traumatisme crânien (7.14%) (Figure 5).

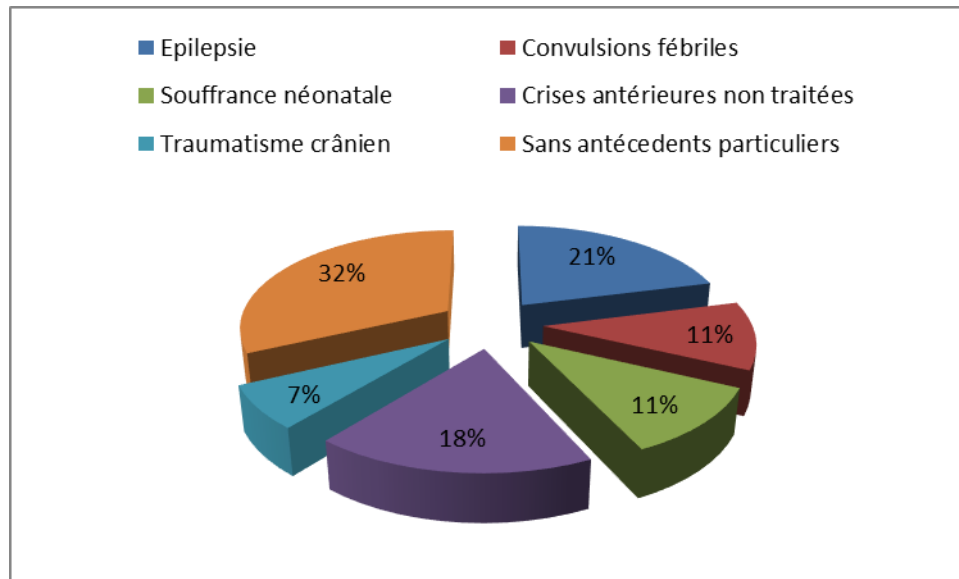


Figure 5 : Principaux antécédents personnels chez les patients admis pour EME

4. Consanguinité :

La consanguinité était retrouvée chez six enfants (21.43%), dont quatre de 1^{er} degré, et deux de 2^{ème} degré.

5. Antécédents familiaux d'épilepsie :

Une notion d'épilepsie familiale était retrouvée chez deux patients (7.14%).

II. Données cliniques :

1. Circonstances d'admission :

Tous les patients, admis en réanimation pédiatrique du CHU Mohamed VI de Marrakech, transitaient initialement par un service d'urgence ou de pédiatrie. Ils étaient non régulés pour la plupart (78.57%). Le délai d'admission en réanimation était de 10 heures en moyenne.

2. Score de Glasgow :

L'examen à l'admission a révélé une altération de l'état de conscience des malades, avec un score de Glasgow qui était < 8 chez douze malades (42.86%), entre 8 et 12 chez treize malades (46.43%), et ≥ 13 chez trois malades (10.71%).

3. Etat des pupilles :

Les pupilles étaient réactives chez 22 patients soit 78.57%, et aréactives dans 21.43% des cas (six patients), symétriques pour la plupart (71.43% des cas), en myosis chez deux patients soit 7.14% des cas, et en mydriase chez six malades (21.43%) (Tableau I).

Tableau I : Etats des pupilles des malades admis en réanimation pour prise en charge d'un EME

Etat des pupilles	Nombre de malades	Pourcentage
Réactives	22	78.57%
Aréactives	6	21.43%
Symétriques	20	71.43%
Myosis	2	7.14%
Mydriase	6	21.43%

4. Durée totale des crises après admission en réanimation :

Treize patients (46.43%) avaient une durée totale des crises supérieure à 60 minutes. Douze patients (42.86%) avaient une durée entre 30 et 60 minutes, et seulement trois patients (10.71%) avaient une durée inférieure à 30 minutes (Figure 6).

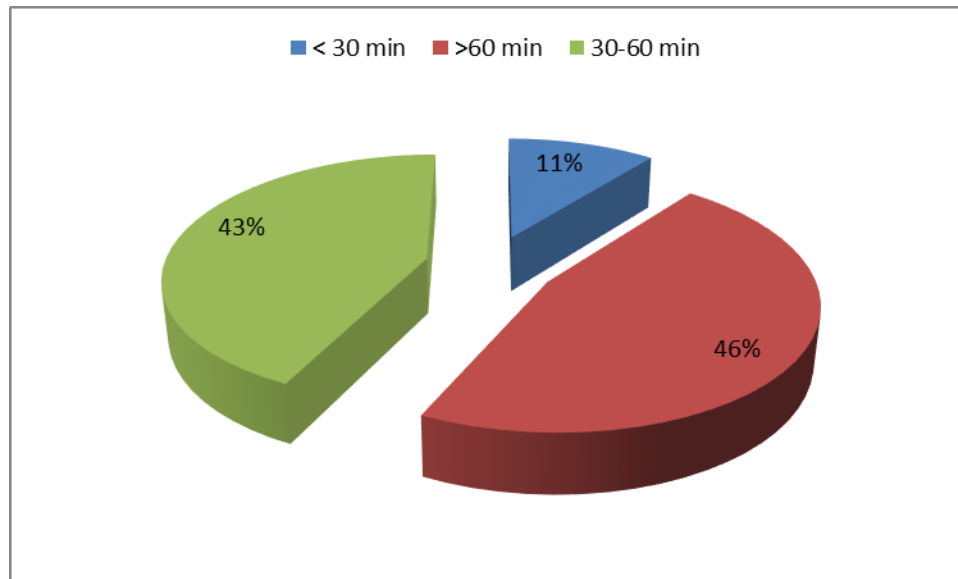


Figure 6 : Durée totale des crises convulsives en réanimation

5. Type de l'état de mal épileptique :

64.29% des crises convulsives étaient intermittentes, alors que 35.71% des crises étaient continues (Figure7).

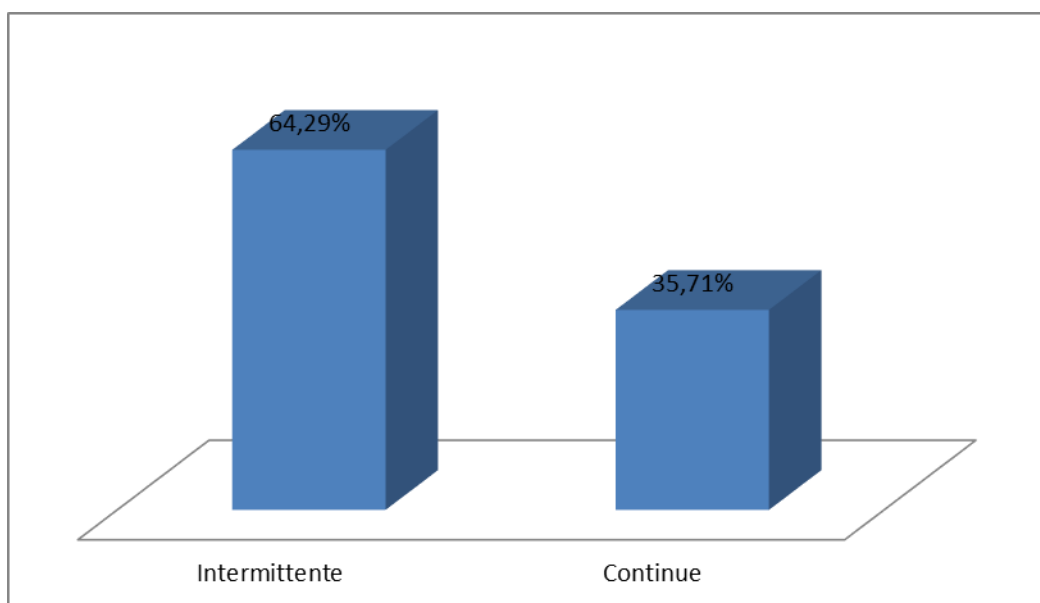


Figure 7 : Type des crises convulsifs

6. Caractère des crises :

Les crises étaient généralisées dans 78.57%, et partielles dans 17.86% des cas. Les crises dont la description était imprécise pour permettre leur classification avaient représenté 3.57% (Figure 8).

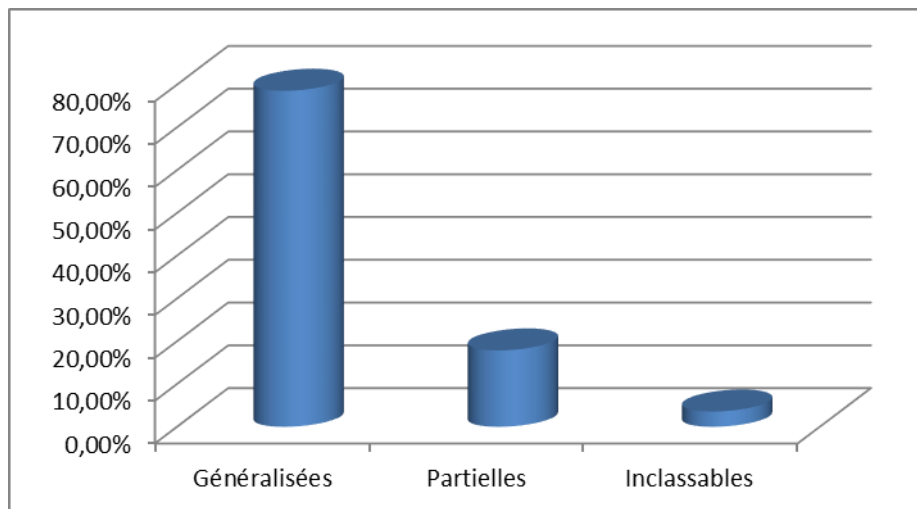


Figure 8 : Caractère des crises convulsives

7. Type de crises motrices :

Dans notre série, 53.57% des patients avaient des crises tonico-cloniques, 32.14% des crises toniques, et 14.29% des crises cloniques (Figure 9).

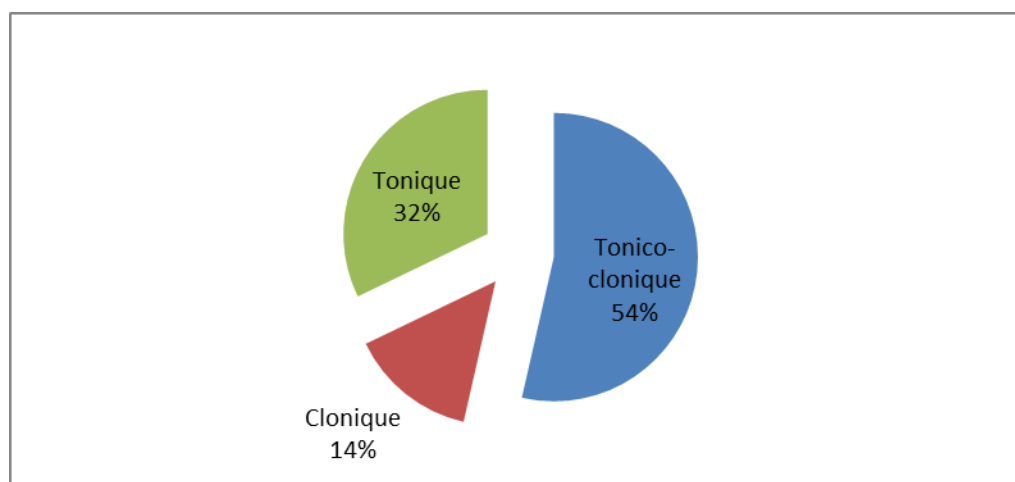


Figure 9 : Répartition des crises selon leur type

8. Les signes cliniques :

→ À l'admission, nous avons relevé les éléments suivants: (Tableau II)

- ✓ Un état fébrile (température $\geq 38^{\circ}\text{C}$) était présent chez dix patients soit 35.71% des cas.
- ✓ Un déficit moteur était présent chez trois malades (10.71%).
- ✓ Une détresse respiratoire était présente chez sept enfants (25%). Ceci avait justifié une ventilation mécanique immédiate.
- ✓ Neuf enfants avaient une hypoglycémie.
- ✓ Quatre enfants (14.29%) avaient présenté à des degrés variables d'autres signes cliniques à savoir : mâchonnement, fixité du regard, signes d'irritation méningée.

Tableau II : Fréquence des signes cliniques observés

Signes cliniques	Nombre de cas	Pourcentage
Hyperthermie	10	35.71%
Déficit moteur	3	10,71%
Hypoglycémie	9	32,14%
Détresse respiratoire	7	25%
Autres	4	14,29%

III. Données para cliniques :

1. Bilan biologique : (Tableaux III et IV)

Tableaux III et IV: Variations biologiques chez les enfants admis pour état de mal épileptique

Tableau III :

Paramètres	Augmentés	Normaux	Diminués
Taux de globules blancs	82.15%	10.71%	7.14%
Taux d'hémoglobine	3.57%	21.43%	75%
Taux de plaquettes	14.29%	75%	10.71%
Taux de prothrombine	–	67.86%	32.14%
Glycémie	25%	42.86%	32.14%
CRP	60.71%	39.29%	–
Natrémie	3.57%	78.57%	17.86%
Kaliémie	3.57%	85.72%	10.71%
Calcémie	–	78.57%	21.43%

Tableau IV :

Paramètres	Normales	Altérées
Fonction rénale	71.43%	28.57%
Fonction hépatique	82.17%	17.86%

Donc :

- o Huit patients avaient développé une insuffisance rénale aiguë avec une acidose métabolique.
- o Cinq enfants avaient présenté une cytolyse hépatique.
- o Un enfant avait développé une CIVD.
- o La rhabdomyolyse n'était observée chez aucun des patients.

2. Ponction lombaire :

Une ponction lombaire était faite dans 64.29% des cas après réalisation d'une TDM cérébrale injectée. Elle était normale dans 77.78% des cas, et pathologique chez 16.67% des patients avec une hyperalbuminorrachie et une hypoglucorrachie.

Par ailleurs la ponction lombaire était blanche dans 5.67% des cas.

3. Neuro imagerie :

3.1. La tomodensitométrie injectée (TDM) :

Elle était réalisée chez 23 enfants (82,14%), et s'était révélée pathologique dans onze cas (47.82%), objectivant principalement (Figure 10) :

- Un hématome intra- parenchymateux chez un enfant.
- Des hypodensités d'allure ischémique probable chez trois patients (10.71%).
- Une atrophie cortico-sous-corticale chez trois enfants.
- Une hémorragie méningée dans un seul cas.

- Une hydrocéphalie tétra-ventriculaire active chez deux malades (7.14%).
- Un œdème cérébral diffus observé chez un seul malade (3.57 %).

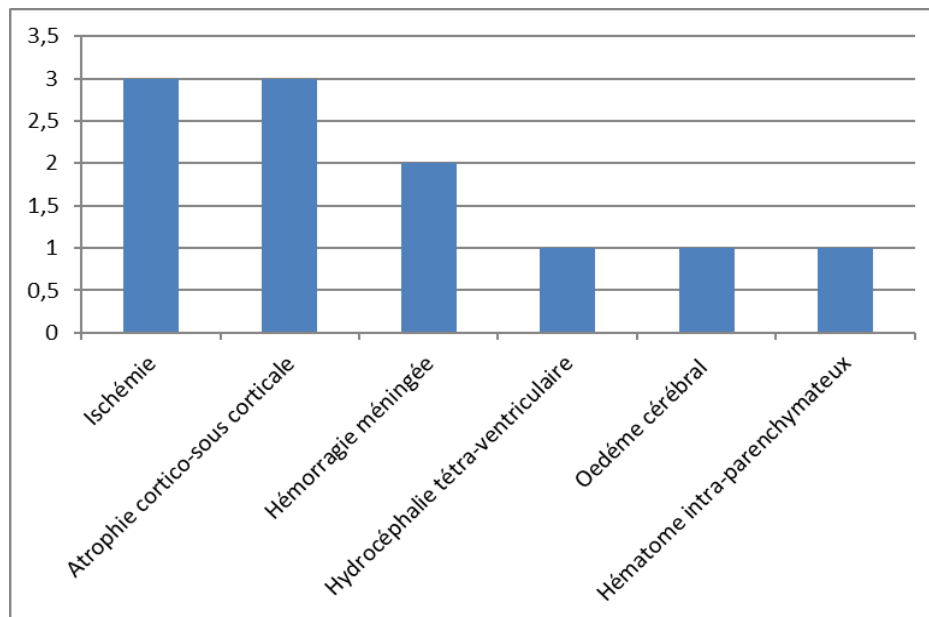


Figure 10 : Données du scanner cérébral

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

Elle était réalisée en complément de la TDM cérébrale dans cinq cas (17.86%), dont quatre étaient pathologiques (80%), objectivant essentiellement :

- Une atteinte pariéto-occipitale bilatérale en faveur d'un PRES syndrome.
- Des plages lésionnelles au niveau des noyaux thalamiques pouvant être en rapport avec une encéphalomyélite aiguë disséminée.
- Une atrophie cortico-sous-corticale.
- Une nécrose laminaire corticale hémisphérique droite étendue avec atteinte homolatérale des noyaux caudés.

3.3. Electroencéphalogramme :

L'EEG inter-critique n'a pu être réalisé que chez six enfants (21.43%), après contrôle des fonctions vitales. Les crises étaient inaugurales chez ces patients posant ainsi un problème diagnostique.

Cinq tracés (83.33%) étaient pathologiques avec la présence à des degrés variables :

- D'anomalies épileptiques généralisées avec un rythme de fond dans les normes.
- D'une souffrance corticale de la région postérieure.
- D'une épilepsie frontale gauche.
- D'une souffrance cérébrale diffuse avec paroxysme en faveur d'une épilepsie partielle fronto-temporale.

IV. Etiologies : (Figure 11)

1. Causes symptomatiques aiguës : (Tableau V)

Parmi les 28 enfants inclus dans l'étude, dix enfants (35.71%) avaient une cause symptomatique aiguë, incluant:

Les infections cérébro-méningées : observées chez quatre enfants comportant :

- Une méningo-encéphalite chez trois enfants (10.71 %).
- Une méningite bactérienne à germe non identifié chez un enfant (3.57%).

Les accidents vasculaires cérébraux : retrouvés chez 4 enfants (14.29%) incluant:

- Un AVC hémorragique chez un seul malade (3.57%),
- Un AVC ischémique chez trois enfants (10.71 %),

L'état de choc : avait concerné un patient (3.57%) qui était hypovolémique suite à une déshydratation sévère.

Les causes métaboliques : retenues étaient essentiellement une hyponatrémie dans 17.86% des cas, et une hypoglycémie chez neuf enfants (32.14%).

Autres causes: les traumatismes crâniens graves étaient en cause chez deux enfants (7.14%), les causes toxiques chez un patient (3.57%) suite à une intoxication aux plantes, et une hyperthermie majeure chez trois malades (10.71%).

Tableau V: Étiologies symptomatiques aiguës des EMC

Etiologies	Nombre de patients	Pourcentage
1. Infections du SNC :		
• Méningo-encéphalite	3	10.71%
• Méningite bactérienne	1	3.57%
2. AVC :		
• Ischémique	3	10.71%
• Hémorragique	1	3.57%
3. Etat de choc hypovolémique	1	3.57%
4. Causes métaboliques :		
• Hyponatrémie	5	17.86%
• Hypoglycémie	9	32.14%
5. Autres causes :		
• Traumatismes crâniens	2	7.14%
• Causes toxiques	1	3.57%
• Hyperthermie majeure	3	10.71%

2. Les convulsions fébriles :

35.71% des enfants avaient un EMC fébrile.

3. Les lésions anciennes : étaient notées chez 21.43% des patients.

4. Les lésions anciennes compliquées d'un processus aigu : 7.14% des cas.

5. L'origine idiopathique : non retenue.

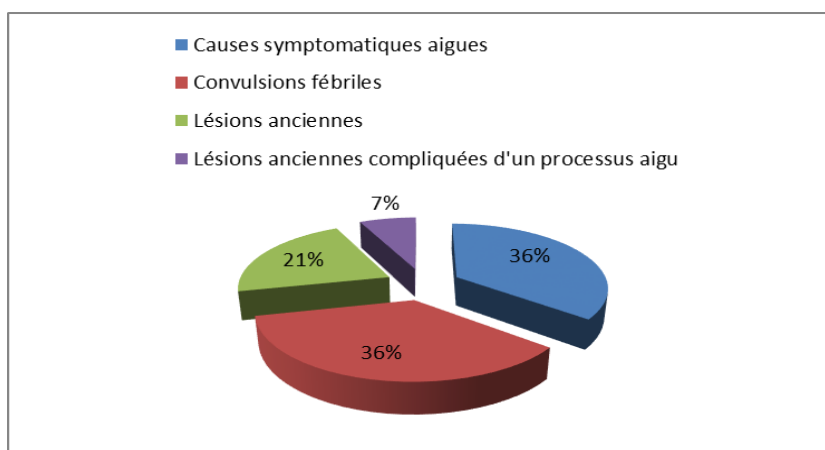


Figure 11 : Les différentes étiologies de notre série :

V. Approche thérapeutique :

1. Prise en charge avant l'admission en réanimation :

Il est commun que les patients transitent par le service des urgences pédiatriques, ou soient hospitalisés dans un service de pédiatrie avant d'être admis en réanimation. De ce fait, la prise en charge commence dans ces structures.

*Six enfants (21.43%) n'avaient reçu aucune thérapeutique,

*22 patients (78.57%) avaient bénéficié d'une injection intra veineuse de benzodiazépine.

La moitié d'entre eux avait eu recours à une 2^{ème} dose de benzodiazépine en IVD et 21.43% seulement avaient bénéficié d'un antiépileptique de longue durée d'action (Phénobarbital). Le reste des malades avaient eu recours à une DAE de 3^{ème} ligne.

2. Traitement symptomatique :

Il s'agit de mesures de réanimation, dont l'objectif est de contrôler les fonctions vitales et d'améliorer le statut neurologique des patients.

Tous Les patients avaient bénéficié d'une mise en condition dès leur admission en réanimation, d'une réanimation hydroélectrolytique, avec correction des troubles métaboliques, d'un contrôle glycémique strict, d'un contrôle horaire de la température avec administration de paracétamol et de moyens physiques en cas d'hyperthermie.

L'assistance ventilatoire invasive était de mise chez 16 patients :

- Douze malades avaient un GCS inférieur à 8 ou présentant des crises difficiles à contrôler.
- Deux patients avaient une détresse respiratoire majeure.
- Deux autres étaient instables sur le plan hémodynamique.

Le protocole de sédation chez les 16 patients était à base de fentanyl et midazolam, et un seul patient a eu recours aux drogues vasoactives (Noradrénaline).

3. Traitement anti-comitial :

Un traitement anti comitial était instauré chez tous les malades afin de contrôler les crises et prévenir la survenue de récurrences. C'est ainsi que 62.29% des patients avaient bénéficié d'une thérapie à base d'une benzodiazépine, associée dans tous les cas, en concertation avec les neuropédiatres, au valproate de sodium.

Le phénobarbital dans 78.57% des cas. La carbamazépine était utilisée dans 16.67% des cas, la lamotrigine également était utilisée avec la même proportion.

L'efficacité thérapeutique clinique, jugée par le contrôle pharmacologique des crises, était positive dans 71.43% des cas. Huit patients (28.57%) avaient présenté un état de mal réfractaire nécessitant le recours à la sédation par du midazolam à forte dose pour une durée moyenne de 4 jours.

4. Traitement étiologique :

4.1. Médical :

a. Antibiothérapie :

Une antibiothérapie était démarrée chez les patients présentant des signes évocateurs d'une infection du SNC, ou bien des signes de sepsis.

Les principaux antibiotiques utilisés sont représentés dans la figure 12.

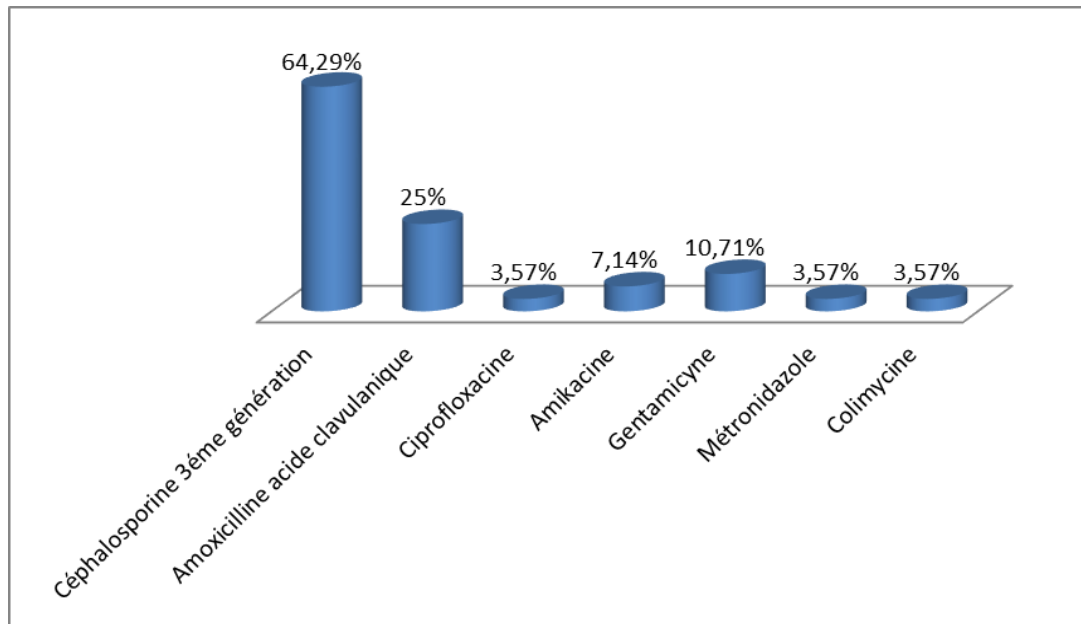


Figure 12 : Principaux antibiotiques reçus

b. Antiviraux :

Une encéphalite herpétique était fortement suspectée chez six malades (21.43%). Compte tenu de la non disponibilité de la PCR au CHU pendant cette période, les patients avaient reçu un traitement antiviral, à base d'Aciclovir de façon probabiliste.

4.2. Chirurgical :

Aucun de nos patients n'avait bénéficié d'une cure chirurgicale.

VI. Évolution et pronostic :

1. Durée de séjour en réanimation :

La durée moyenne de séjour en réanimation dans notre série était de six jours, avec des extrêmes allant de 3 jours à 37 jours.

2. Durée de ventilation :

La durée moyenne de ventilation était de quatre jours avec des extrêmes allant de deux jours à 35 jours. Un seul enfant a nécessité une trachéotomie.

3. Evolution sous traitement :

L'évolution à court terme était favorable dans 67.86% des cas.

Dix-neuf malades étaient transférés au service de pédiatrie A pour complément de prise en charge, et trois enfants étaient sortis à domicile.

4. Les complications :

- Pneumopathie d'inhalation chez deux enfants (7.14%).
- Infection nosocomiale à germes résistants chez six patients (21.43%).

5. Mortalité :

Sur les 28 patients hospitalisés, six patients (21.43%) sont décédés dans un tableau de dysfonction multiviscérale.



DISCUSSION



I. Historique :

L'épilepsie est connue depuis l'antiquité et le mot épilepsie tire son origine du grec ancien : « ἐπιλαμβάνειν » (epilambanein) qui signifie « prendre par surprise » [2].

Les premiers concepts concernant l'épilepsie sont apparus dans la médecine ayurvédique de l'Inde et se seraient précisés et développés pendant la période védique entre 4500 et 1500 av. J -C. On trouve notamment l'épilepsie dans le Charaka Samhitâ (environ 400 av. J -C.), le plus ancien texte décrivant ce système antique de médecine, sous la dénomination de : « apasmara » (apa – négation ou perte, smara – souvenir ou conscience) qui signifie « perte de conscience » [2].

Dans l'Antiquité, la maladie épileptique était considérée comme étant l'action du démon ou comme un moyen de communication avec les Dieux (morbus sacer), son existence ne sera vraiment reconnue comme une affection touchant le cerveau qu'au XIXe siècle. En effet, c'est à Prichard, un des premiers neurologues de cette époque à avoir écrit un traité magistral de neurologie en 1822, que revient le mérite de documenter de façon convaincante des cas d'EMC. A cette époque, l'EMC est déjà décrit comme « une succession de crises prolongées (40–60 accès) sans interruption, ni de reprise de conscience et de très mauvais pronostic » [3].

A Paris, le terme a évolué et on employait souvent l'expression "état de mal". Bourneville rapporte, en 1876, la description clinique détaillée : des crises incessantes et répétitives, souvent subintrantes ; un risque de collapsus circulatoire avec perte de connaissance et coma, parfois irréversible ; de façon inconstante, des déficits neurologiques, comme une hémiplégie complète, mais transitoire ; des modifications du pouls et de la fréquence respiratoire et une hyperpyrexie per- et postcritique, de mauvais pronostic.

Avec l'apport et la mise en service de l'électroencéphalogramme (EEG) en 1925, découvert par Hans Berger, l'étude de l'épilepsie prenait son essor ; et les premières propositions de définition et/ou de classification de l'EME ont été discutées lors du Xe Colloque de Marseille en 1962 [4].

II. Définition :

Les EME ont la même définition aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant.

Selon l'OMS (1973), Gastaut (1983), et le comité terminologique de la ligue internationale contre l'épilepsie (LICE), l'EME se définit comme : 'un état caractérisé par une crise épileptique qui persiste suffisamment longtemps (crise prolongée) ou qui se répète à des intervalles suffisamment brefs pour créer une condition épileptique fixe et durable ' « Status epilepticus » [5–6–7].

La durée retenue au départ par de nombreux auteurs et par des groupes de travail pour parler d'EME devant une crise prolongée ou se répétant sans reprise de la conscience était de 30 minutes. Cette durée avait été choisie sur la base d'études expérimentales animales montrant des séquelles neuronales irréversibles au-delà de 30 minutes d'activité épileptique soutenue [8].

Néanmoins, une étude publiée en 1996 dans *Epilepsia* (DeLorenzo), s'était penchée chez 307 patients spécifiquement sur la problématique de la différence entre crise prolongée et EME. Il avait montré que pour un délai entre 10 et 30 minutes, il était difficile de distinguer une crise « prolongée » s'arrêtant spontanément, d'un EME non spontanément résolutif nécessitant le recours à des traitement antiépileptiques de différentes lignes [9].

Ultérieurement, la durée requise pour parler d'un EME devant une crise prolongée a été revue à la baisse selon les auteurs, à 20 minutes (BLECK 1999) [10], voire même 10 minutes (TREIMAN 1999) [11].

Lowenstein en l'occurrence avait proposé une définition opérationnelle ne prenant en compte que les EME convulsifs généralisés : « L'état de mal convulsif généralisé survenant chez l'adulte ou l'enfant âgé de plus de cinq ans fait référence à des : crises continues au-delà de 5 minutes ou au moins deux crises successives sans récupération complète de la conscience entre les crises sur une période d'au moins 5 minutes » [12].

Les EME réfractaires sans définition consensuelle, sont évoqués devant l'existence d'une résistance à au moins deux médicaments antiépileptiques différents administrés de façon

adéquate [13–14–15–7]. En pratique, on parle d'EMC réfractaire si l'activité persiste tant sur le plan clinique que sur l'EEG, après une prise en charge adaptée, au delà de 60 minutes [15].

Il existe également des EME dits malins ou super réfractaires retenus devant la résistance à un premier agent anesthésique.

La définition retenue dans notre travail est celle de la ligue internationale contre l'épilepsie (LICE) : « une crise durant plus de 30 minutes ou des crises répétées sans reprise d'un état de conscience normal sur une période de 30 minutes » [16–17–18].

III. Données démographiques :

1. L'âge :

Chez l'enfant, l'âge est un facteur déterminant de l'épidémiologie des EMC [19]. Des différences notables ont été relevées entre les enfants plus âgés et ceux en bas âge, en termes d'incidence, d'étiologies, de fréquence, d'antécédents d'anomalies neurologiques ou de convulsions [19].

Le tableau VI compare l'âge de nos patients à celui des séries publiées dans la littérature.

Tableau VI : Répartition des malades selon l'âge

AUTEURS/Séries	Taille de l'étude en effectif (N)	Pic de fréquence des EME en années
Chin et al, 2006 [20]	176	< 1 an
Coeytaux, 2000 [21]	64	< 1 an
De Lorenzo, 1996 [22]	29	< 1 an
Itsuko, 2007 [23]	37	< 1 an
Manish Sadaranganii et al, 2008[24]	338	< 1 an
Hesdoffer et al, 1998 [25]	69	< 1 an
Vittorio Govoni, 2008 [26]	40	< 2 ans
Shinnar, 1997 [27]	394	< 2ans
Nahin et al,2007 [28]	137	< 5 ans
Notre série	28	< 3 ans

La fréquence élevée des EMC chez les très jeunes enfants, neurologiquement normaux, est liée non seulement à la plus grande fréquence des causes symptomatiques aiguës dans cette classe d'âge, mais également à la fréquence élevée des convulsions survenant sur un cerveau immature, qui est attestée dans plusieurs modèles expérimentaux [19].

En plus du seuil bas de convulsion et l'incidence élevée des agressions cérébrales pouvant induire un EMC, plusieurs autres désordres peuvent se révéler par des convulsions chez les jeunes enfants à savoir : les anomalies congénitales cérébrales, les désordres génétiques, les erreurs innées du métabolisme... [19].

2. Sexe :

Dans notre étude, on note une légère prédominance masculine avec un sexe ratio à 1.2.

Le tableau VII compare nos résultats à ceux des autres séries retrouvées dans la littérature.

Tableau VII: Répartition des patients selon le sexe

AUTEURS/Séries	Taille de l'étude en effectif (N)	Sexe ratio garçon / fille
Nahin Hussain et al, 2007 [28]	137	1.7
Chin et al, 2006 [20]	176	1.7
Ruzica Kravljanac, 2011 [29]	302	1.2
Itsuko Nishiyama, 2007[23]	37	1.47
Floris et al,2008[30]	154	0.85
Notre série	28	1.2

Cette prédominance masculine a été également constatée par Hesdoffer DC [25] et Coeytaux A [21].

Alors que dans d'autres études, il n'y avait aucune différence significative entre les garçons et les filles [31–32].

3. Origine :

Asadi-Pooya a noté un risque plus élevé d'épilepsie chez les enfants vivant dans le milieu rural. Ceci rejoint notre étude ayant révélé une prédominance de l'EME chez les enfants d'origine rurale (46.42%). L'ensemble suggère l'importance des facteurs socio-économiques [33].

Cependant, Kozyrskyj et Prasad n'ont noté aucune différence de prévalence entre les milieux urbains et ruraux [34].

IV. Antécédents :

L'analyse des antécédents vise essentiellement à déterminer les facteurs de risque pouvant intervenir dans la survenue de l'épilepsie chez l'enfant. Ceci contribuera à la prévention de l'épilepsie.

1. Grossesse :

Le suivi de la grossesse était objectivé chez 36% des mères dans l'étude de Couliblay [35], contre 60,71% dans notre série. Cette augmentation peut être expliquée par les efforts du Ministère de la Santé en matière de santé maternelle et infantile.

2. Antécédents néonataux :

Glass a pu démontrer que le risque de développer une épilepsie était significativement plus élevé chez les sujets avec antécédents de prématurité et de détresse périnatale [36].

Huseyinoglu avait également objectivé que les anomalies périnatales augmentaient le risque de développer l'épilepsie de 7,6 fois [37].

L'asphyxie périnatale était retrouvée chez 36% des enfants dans l'étude du CHU Gabriel Toure de Bamako [38], 15,8% des enfants dans l'étude de Springview [39], 25% des enfants dans l'étude de Kanno [40], et 10.71% des enfants dans notre série.

La prise en charge médicale des accouchements et la prévention des complications néonatales dans notre contexte restent insuffisantes malgré les efforts fournis dans ce sens par le Ministère de la Santé.

Greenwood et al avaient démontré dans une étude réalisée auprès d'une cohorte de 16163 enfants britanniques, que les conditions périnatales n'influençaient pas le développement ultérieur des épilepsies idiopathiques [41]. De même, une étude Japonaise (17.004 enfants) n'avait pas noté de relations significatives entre les complications pré-, per-ou postnatales et l'épilepsie [42].

Par conséquent, il semble que contrairement aux pays industrialisés, dans les pays en voie de développement, l'asphyxie périnatale contribue de manière significative à la survenue de l'épilepsie.

3. Anomalies du développement psychomoteur :

Théoriquement, les EME récurrents sont censés se produire quand il existe des anomalies du développement psychomoteur (Tableau VIII).

Tableau VIII : Comparaison des EME sur anomalies du développement psychomoteur en termes de récurrence :

Auteurs/Séries	EME récurrent	EME non récurrent
Notre série	7.14%	14.29%
Ruzica Kravljanac et al (Belgrade, 2011) [29]	83%	40%

D'un autre côté, dans notre étude, parmi les enfants en bas âge (ans), l'EMC se produit principalement chez ceux qui sont neurologiquement normaux et sans antécédent de convulsion antérieure. Alors que, chez les enfants plus âgés (plus de 2 ans), on retrouve le plus souvent des antécédents de convulsion et des anomalies neurologiques. Ces chiffres sont semblables à ceux retrouvés dans la littérature par Shinnar et al [27].

Ceci nécessiterait des investigations plus approfondies afin de trouver des corrélations entre l'âge de survenue des EMC, les antécédents neurologiques, et le caractère récurrent ou non des EME.

4. Antécédents pathologiques personnels :(figure 13)

Selon l'OMS, 3% des enfants ayant présenté des convulsions fébriles vont développer une épilepsie dans leur vie ultérieure [43]. D'ailleurs, dans l'étude de Mung'ala, le facteur de risque le plus incriminé dans le développement de l'épilepsie était la survenue de convulsions fébriles durant l'enfance [44].

Ce facteur de risque était retrouvé chez 17,8% des enfants dans la série de Kwong [45], 10,8% des enfants dans la série de Topbas [46]. En plus ce même facteur avait augmenté le risque de développer l'épilepsie de 8,5 fois dans l'étude de Cansu [47], et de 11% dans notre série.

Par ailleurs, nous avons objectivé que les enfants ayant des antécédents de traumatisme crânien représentaient 7% de l'ensemble des enfants épileptiques. Nos résultats vont dans le même sens que plusieurs études portant sur ce facteur de risque. En effet, Topbas avait trouvé que la prévalence de ce facteur de risque était de 8,1% [46]. Alors que, Huseyinoglu et Cansu ont pu démontrer dans leurs études que le traumatisme crânien a augmenté le risque d'épilepsie respectivement de 6,4 et 9,17 fois par rapport au groupe témoin [37–47]. En 2000, Annegers et al ont démontré dans leur étude que le risque de survenue d'épilepsie diminuait après la première année suivant le traumatisme, mais ce risque pouvait rester significatif jusqu'à dix ans après le traumatisme [48].

Enfin, la pathologie infectieuse est pourvoyeuse de lésions cérébrales épileptogènes [49]. Dans des travaux africains et asiatiques le risque de survenue d'épilepsie séquellaire après une infection du système nerveux central (SNC) était observé chez 12% des enfants dans l'étude de Couliblay [35], 8% dans la série de Leticia [50], et estimé à 5.4% dans l'étude de Topbas [46]. Dans notre série 14.29% des patients avaient présenté une infection du SNC.

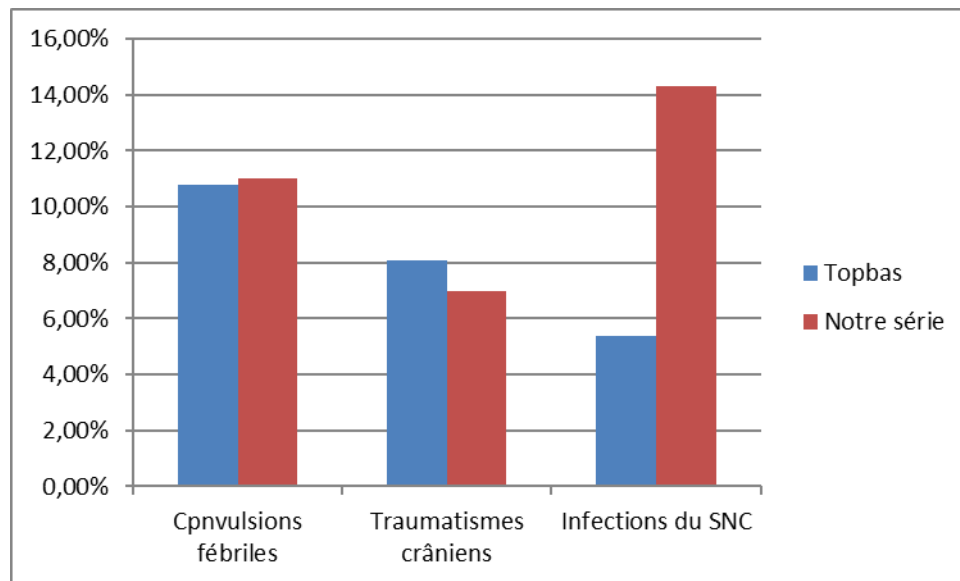


Figure13 : Comparaison des antécédents personnels chez les enfants épileptiques de notre série à celle de Topbas

5. Génétique :

5.1. Consanguinité :

La place de l'hérédité dans la survenue des crises épileptiques est actuellement indiscutable bien que son appréciation reste difficile. D'ailleurs, les bases génétiques de certains syndromes épileptiques notamment idiopathiques sont bien connues. La consanguinité joue un rôle dans la transmission mono factorielle de type récessif. C'est ainsi que les mariages endogamiques favorisent la récurrence de certaines affections telles que l'épilepsie dès lors qu'ils se produisent au sein d'une famille [51].

L'étude menée par Couliblay [35] rapporte un pourcentage de 40% de consanguinité, ce taux est nettement supérieur à celui trouvé dans notre série (21.43%), et celle d'El hadj Khalifa (4%) [52]. Cependant, dans l'étude de Huseyinoglu faite en Turquie, où la consanguinité est largement pratiquée, la contribution de ce facteur à la survenue de l'épilepsie n'était pas significative [37].

5.2. Antécédents familiaux d'épilepsie :(Tableau IX)

Une histoire d'épilepsie chez les parents était identifiée comme un facteur de risque important dans l'étude de Huseyinoglu. Ce facteur augmente le risque de développer une épilepsie de 8,5 fois [37].

En Turquie, Cansu avait conclu qu'une histoire familiale positive d'épilepsie a pu augmenter le risque de développer une épilepsie de 4,75 fois [47].

Dans notre travail, seulement 7.14% des cas avaient une histoire familiale de crises épileptiques. Ce résultat reste inférieur à celui retrouvé par Leticia (19%) [50] et Topbas (27%) [46]. Tandis que Larsson, Mahoney et Ngoungou ont trouvé des taux plus élevés (49,6%, 55% et 60% respectivement) [53–54–55].

⇒ Tout ceci témoigne de l'implication de la génétique dans les épilepsies généralisées idiopathiques.

Tableau IX : Comparaison des antécédents familiaux d'épilepsie avec la littérature

Série	Année de publication	Pays d'étude	Epilepsie familiale
Cansu	2007	Turquie	47.5%
Topbas	2012	Turquie	27%
Huseyinoglu	2012	Turquie	8.5%
Notre série	2016–2017	Maroc	7.14%

V. Caractère des crises :

Dans notre série, nous avons noté une prédominance des crises généralisées qui représentaient 78.6%, alors que les crises partielles ne représentaient que 17.9% et les crises inclassables 3.5%.

Les états de mal convulsifs généralisés sont les principaux types de convulsion pour les EME pédiatriques, constituant ainsi les deux tiers (2/3) dans l'étude de Gross–Tsur [56], et 68,8% dans l'étude de Floris et al [30]. L'étude du nord de Londres a également indiqué, que l'incidence des EMC initialement généralisés était deux fois plus importante (65,34%)

que n'importe quel autre type, un tiers des EMC avait un début focal et seulement 5% sont restés focaux, tandis que 29,5% se sont secondairement généralisés [20].

Itsuko Nishiyama et al avaient montré également que les EME initialement généralisés représentaient 40,5% [23]. Dans l'étude de Manish Sadarangani les convulsions focales représentent 39% [24]. Par contre, l'étude de Richmond avait indiqué que les convulsions focales, définies sur l'évaluation clinique, étaient le type initial de convulsion dans presque les deux-tiers des cas avec un taux élevé de généralisation secondaire [22].

VI. Type d'état de mal convulsif :

Dans cette étude, l'état de mal convulsif intermittent (64.29%) a été plus fréquent que l'EMC continu (35.71%). Ce qui diffère de la littérature qui retrouve une incidence semblable de l'EMC intermittent et continu chez les enfants parmi tous les âges et tous les groupes étiologiques [20]. Dans l'étude de Chin, les EMC intermittents représentent 52,3% et les EMC continus 47,7% [57].

VII. Type de crises motrices : (Tableau X)

Dans notre travail, l'analyse des crises motrices retrouve, un EMC tonico-clonique dans 53.6% des cas, de type clonique dans 14.3% et de type tonique dans 32.1% des cas.

Ces résultats diffèrent de ceux retrouvés dans la littérature, puisque les convulsions purement toniques et cloniques sont rare; En effet, des convulsions purement cloniques sont rapportées chez moins de 5% d'enfants par Coeytaux et al [21], et de l'ordre de 1,13% d'enfants dans l'étude de Chin et al [20]. Alors que les crises toniques ont été objectivées chez 23 patients soit 13% (l'étude incluant 176 enfants) [20].

Tableau X : Comparaison entre les types de crises motrices dans notre série celle de Chin et al :

Série	Tonico-clonique	Tonique	Clonique
Notre série	53.6%%	32.1%	14.3%
Chin et al [20]	85.87%	13%	1.13%

VIII. Durée des EMC :

La durée des convulsions dépend du traitement médical instauré, de son délai d'administration, de l'étiologie et de l'âge.

Dans ce travail, le délai moyen entre le début de l'état de mal convulsif et l'instauration du traitement en réanimation pédiatrique est de 10 heures en moyenne. Dans 42.86% des cas, l'EMC a duré entre 30 et 60 minutes. La durée a dépassé 60 minutes chez 46.43% des malades. Ce taux est identique à celui retrouvé par Chin et al (2006) où l'EMC avait une durée de 30 à 60 minutes dans 40% des cas et une durée supérieure à 60 minutes dans 60% des cas [20].

Dans notre série, la durée de l'EMC est particulièrement élevée dans les causes symptomatiques aiguës. Ces résultats concordent avec plusieurs études qui indiquent que l'EMC symptomatique aigu est associé à une plus longue durée de l'EMC (Maytal et al [58] ; Eriksson et Koivikko [59]; Tabarki et al [60]). Par contre, dans l'étude de Nahin Hussain et al, la durée moyenne d'EMC était de 44minutes, avec la plus courte durée dans le groupe des convulsions fébriles (38 minutes en moyennes) et la plus longue dans le groupe des lésions anciennes (46 minutes approximativement)[28]. Par ailleurs, l'étude de Chin et al, ne retrouve aucune différence de durée d'EMC parmi les différents groupes étiologiques[20].

Dans notre étude, la durée de l'EMC présente également une différence en fonction de l'âge. En effet, les enfants âgés de moins d'un an présentent le plus de risque d'avoir un EMC dont la durée est supérieure à 60 minutes. Ces résultats concordent avec ceux retrouvés par Hesdorffer DC [25].

IX. Examen clinique :

Dans la plupart des cas, l'examen somatique de l'enfant épileptique est sans particularités. Cet examen doit être systématique, le plus complet possible et exhaustif à la recherche de signes cliniques pouvant orienter vers une origine organique de l'épilepsie en général et de l'EME en particulier. Ceci pouvant guider les examens para cliniques par la suite pour permettre d'établir un diagnostic étiologique [61].

Dans notre étude, un état fébrile à été retrouvé chez 35.71% des malades. Ceci qui rejoint les études menées à Richmond par De Lorenzo et al [22] et celle faite en Suisse par Coeytaux et al [21].

L'examen neurologique quant à lui était anormal chez 35.71 % des cas. Ce résultat concorde avec celui Mung'ala et al qui avaient objectivé des anomalies neurologiques chez 31% de leurs malades [44]. Un moindre taux était objectivé par Cansu (25,8%), où il avait en plus démontré que toute anomalie neurologique augmentait le risque de développement de l'épilepsie de 30 fois [47].

X. Examens para cliniques :

1. Électroencéphalogramme :

L'EEG mesure l'activité électrique produite par le cortex et permet l'identification des anomalies épileptiques.

Un EMC se définit, sur le plan électrique comme sur le plan clinique, par une activité critique continue ou la répétition de crises sur une période de 30 minutes.

Les anomalies épileptiques peuvent être « *spécifiques* » (décharges de pointes, pointes-ondes, polypointes, polypointes-ondes) ou « *non spécifiques* » (activité rythmique à n'importe quelle fréquence) [7]. Les décharges peuvent être *régulières* (dans les EME généralisés) ou

irrégulières (dans les EME partiels). Dans ce dernier cas, elles s'organisent dans le temps et dans l'espace : changement de fréquence, d'amplitude, mais aussi de topographie.

1.1. Intérêt de l'EEG dans les états de mal épileptiques :

a. Diagnostic positif :

Les EME sont classés en EME convulsifs, de diagnostic clinique facile, et EME non convulsifs, où l'EEG est un élément important du diagnostic :

⇒ État de mal larvé (subtle status epilepticus) ou infraclinique.

b. Diagnostic différentiel :

- ✓ Crises non épileptiques (pseudocrises).
- ✓ Encéphalopathies métaboliques.
- ✓ Encéphalopathies post-anoxiques.

c. Diagnostic étiologique :

- ❖ Contribuer au diagnostic syndromique de l'état de mal : L'EEG est le seul examen capable de définir le syndrome épileptique cause d'EMC, en déterminant notamment si les anomalies épileptiques sont généralisées ou focales.
- ❖ Orienter la prise en charge.
- ❖ Évaluer le pronostic par la suite.

d. Intérêt dans la surveillance :

- ❖ Dans les EMC, l'EEG permet d'évaluer si l'EME persiste sous un mode non convulsif lorsque les mouvements convulsifs ont cédé.
- ❖ L'évaluation clinique est souvent rendue difficile par la sédation (voire par la curarisation) qui empêche les mouvements convulsifs et seul un EEG peut détecter la récurrence d'un EME généralisé.
- ❖ L'EEG permet également de guider les traitements des EME réfractaires.

1.2. Indications de l'EEG dans les EME :

Le diagnostic d'un EMC généralisé tonico-clonique repose sur sa présentation clinique caractéristique. Le traitement d'un EMC dont le diagnostic est évident doit débiter sans attendre l'EEG.

En revanche, la possibilité d'évolution des EMC vers des crises pauci symptomatiques justifie la réalisation d'un EEG de contrôle quotidien tant que la conscience n'est pas normalisée, ou en cas d'EME réfractaire.

L'EEG devrait idéalement être disponible 24 h/24 pour le diagnostic et le suivi des formes graves, avec un enregistrement standard d'au moins huit voies, et idéalement 21 voies, durant au moins 20 minutes, et au mieux 30 minutes.

Chez l'enfant, l'EEG de longue durée (>12 heures), est très utile au diagnostic positif d'EME non convulsif et pour surveiller l'efficacité des traitements.

Dans notre étude, L'EEG intercritique a été pratiqué chez 6 malades soit 21.43% des cas, dont 3.57% étaient normaux. Ce qui rejoint les résultats de l'étude menée par Mung'ala, qui n'avait trouvé des anomalies électroencéphalographiques intercritiques chez 20% des enfants [44].

Des résultats plus probants sont observés dans les études d'Aloui-Kasbi [62], Waller [64], Selina [50], où l'EEG standard intercritique était anormal chez 50 à 80% des enfants épileptiques (Figure 14).

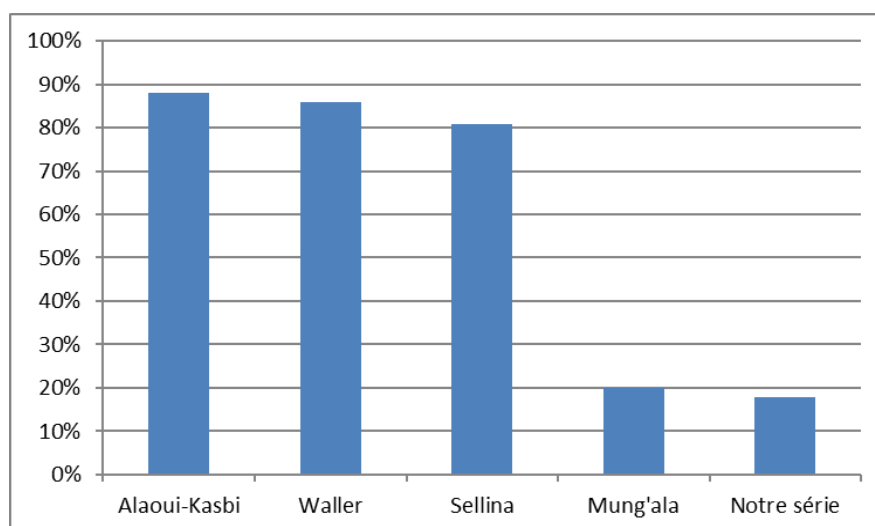


Figure 14 : Fréquence des EEG intercritiques anormaux dans notre série comparée à celle de la littérature

N.B : Les artéfacts compliquent fréquemment l'interprétation de l'EEG en pédiatrie, c'est la raison pour laquelle le tracé de sommeil est indispensable systématiquement avant trois ans et, si possible, quel que soit l'âge de l'enfant [63].

N.B : L'EEG n'a pas pu être réalisé pendant les crises ou comme moyen de monitoring vu les difficultés multiples dans notre contexte surtout en cas d'urgence.

2. Neuro-imagerie :

La neuro-imagerie contribue à établir la nature de la lésion épileptogène, précise son extension et oriente sa prise en charge thérapeutique [65].

Selon la LICE, une imagerie est indiquée chaque fois qu'il y a des raisons de suspecter une lésion cérébrale sous jacente. Elle n'est donc pas systématique chez l'enfant [66].

Dans le cadre des épilepsies idiopathiques, il n'est pas nécessaire de pratiquer une imagerie cérébrale.

Cependant, devant une première crise tonico-clonique généralisée, il n'y a pas de consensus sur l'indication d'une imagerie, mais la plupart des auteurs s'aide de l'existence d'un des critères suivants pour poser l'indication [67–68] :

- ✓ Antécédents neurologiques.
- ✓ Dysmorphie.
- ✓ Anomalies cutanées.
- ✓ Modification récente du comportement.
- ✓ Modification récente de l'efficacité scolaire.
- ✓ Retard mental.
- ✓ Anomalie à l'examen neurologique.
- ✓ Foyer à l'EEG.
- ✓ Age inférieur à 1 an.

2.1. La tomodensitométrie :

Les indications du scanner en matière d'épilepsie ont largement diminué depuis la diffusion des examens en imagerie par résonance magnétique.

En effet, la sensibilité du scanner pour détecter des lésions associées à une épilepsie est assez faible, de l'ordre de 15 à 35%. Elle dépend principalement du type d'épilepsie, de l'âge de début de la maladie et de la présence de signes neurologiques associés [35].

Néanmoins, il persiste encore des circonstances dans lesquelles le scanner reste utile. En premier lieu, lorsque l'on est confronté au bilan d'une épilepsie nouvellement diagnostiquée, le scanner, dont les délais d'obtention sont en général très courts, peut constituer l'examen de première intention.

Il est particulièrement indiqué de réaliser une TDM injectée essentiellement en cas de première crise, partielle ou secondairement généralisée, associée à des signes neurologiques focaux. Il permet d'éliminer rapidement une lésion cérébrale expansive, mais également de faire le diagnostic de lésion cérébrale congénitale ou acquise. De même, lorsque le patient présente des contre-indications à l'IRM ou par défaut de moyen, le scanner devient alors le seul examen d'imagerie anatomique disponible. Le scanner peut être également utile pour mettre en évidence certaines anomalies, comme des calcifications [35].

Dans cette étude, la TDM était réalisée chez 23 enfants (82.14%), s'est révélée pathologique dans 47.82% des cas. Ce résultat est plus élevé que celui obtenu par Shinnar (21% des TDM sont anormales) [69].

2.2. Imagerie par résonance magnétique :

A un stade plus précoce de la prise en charge, l'IRM est l'examen de choix pour faire le diagnostic étiologique lorsque la clinique suggère une épilepsie symptomatique.

Sa sensibilité pour la détection d'anomalies en rapport avec une épilepsie est estimée à environ 90%, bien supérieure à celle de la TDM. Ainsi, elle représente actuellement la base du bilan étiologique [62–70].

Les indications de l'IRM, varient en fonction de l'âge de l'enfant et des facilités à réaliser l'examen. Néanmoins, d'habitude, une IRM est demandée devant une première crise d'épilepsie partielle, ou devant une première crise d'épilepsie généralisée si elle s'associe à une anomalie ou une régression du développement psychomoteur, à une anomalie de l'examen clinique (neurologique, cutané et général), ou à une anomalie focale de l'électroencéphalogramme (EEG). L'IRM est également indiquée en cas de spasmes infantiles et de myoclonies avant l'âge de 1 an. Enfin, le recours à l'IRM est aussi nécessaire en cas d'épilepsie inclassable ou pharmacorésistante [70].

Afin de mieux comprendre l'intérêt de l'IRM dans le diagnostic étiologique de l'épilepsie, Aloui-Kasbi avait réalisé une étude rétrospective concernant 60 enfants épileptiques ayant bénéficié d'une IRM cérébrale, celle-ci avait révélé des lésions cérébrales dans 49 cas (82 %). Les lésions anoxo-ischémiques ont été observées dans 34 cas (57%). A travers cette étude, Aloui-Kasbi a pu identifier quatre facteurs prédictifs d'une IRM pathologique [62] :

- Sexe masculin.
- Antécédents pathologiques personnels (prématurité, asphyxie périnatale, traumatisme crânien, méningite) ou familiaux d'épilepsie.
- Age à la première hospitalisation inférieur à 36 mois.
- Particularités cliniques (syndrome dysmorphique, anomalies cutanées).

Dans une autre étude menée par Berg et al (2000), auprès de 613 enfants épileptiques explorés par l'IRM ou à défaut par la TDM, des anomalies cérébrales ont été retrouvées dans 12% des cas. Cette étude avait pour objectif de déterminer les facteurs prédictifs d'une imagerie cérébrale pathologique afin de rationaliser la demande des investigations. Les facteurs prédictifs ainsi retrouvés étaient : examen neurologique anormal, crises partielles, anomalies focales à l'EEG

Dans notre étude, l'IRM n'était réalisée que chez 5 patients (17.86%). Elle s'est révélée pathologique chez 4 enfants (80%). Alors que dans l'étude de Leticia, l'IRM faite dans 72% des cas, avait détecté des anomalies cérébrales dans seulement 18% des cas [50].

XI. Approche étiologique :

Les étiologies de l'EMC sont multiples, diverses, hétérogènes et peuvent varier d'un pays à l'autre voire même d'une région à une autre. Ceci nécessite une hiérarchisation des examens complémentaires guidée par l'examen clinique.

Les causes de l'EMC chez le patient épileptique connu diffèrent de celles liées à un EMC de novo. Toutefois la recherche de troubles métaboliques est incontournable et les indications de l'imagerie cérébrale doivent rester larges dans les deux cas [71].

Dans notre série, les étiologies étaient classées en utilisant la classification de la LICE et celle modifiée par Chin et al [72]. Les causes symptomatiques aiguës et les convulsions fébriles prolongées de l'EMC sont à part égale les plus fréquentes avec 35.71% respectivement, suivies par les lésions anciennes (21.43%) et les lésions anciennes compliquées d'un processus aigu (7.14%). Aucun cas d'épilepsie idiopathique n'a été répertorié dans notre étude.

Les causes symptomatiques incluent les infections du SNC (14.29%), les AVC (14.29%), les états de choc (3.57%), les troubles métaboliques (78.57%), les traumatismes crâniens (7.17%)...

Symptomatique aiguë	associé à une atteinte aiguë du SNC.
Symptomatique retardé (<i>lésion cérébrale non aiguë</i>)	désordre épileptique ou épilepsie dans le cadre d'une agression antérieure du SNC.
Symptomatique retardé avec une cause aiguë	une agression aiguë (précipitant), superposée à une agression antérieure du SNC.
Encéphalopathie progressive	liée à une encéphalopathie progressive dégénérative ou un désordre métabolique.
Convulsion crypto génique	aucune étiologie identifiée chez un patient présentant un désordre neurologique fondamental ou un examen neurologique anormal
Idiopathique	aucune étiologie identifiée chez un patient présentant une histoire neurologique normale et un examen neurologique normal (habituellement génétiques)
Fébrile	un sous-type d'idiopathique, associé à la fièvre (après exclusion d'une infection aiguë ou de l'inflammation du SNC ; méningites, encéphalite, ou maladie inflammatoire)
Inclassable	

Classification des convulsions et des EME selon la LICE (1993) [19]
et celle modifiée par Chin (2004) [72]

N.B : Il est clair que pour les médecins confrontés en pratique au problème du diagnostic et de la prise en charge de l'EME, la classification doit être la plus opérationnelle possible. Elle doit tenir compte du pronostic et donc de la stratégie thérapeutique à mettre en place. D'où la proposition actuelle de classification avec trois degrés de pronostic et donc de stratégie thérapeutique [7].

- **Les études de population :** (Tableau XI)

Dans l'étude de Richmond, les étiologies les plus fréquentes de l'EME pédiatrique sont les causes symptomatiques aiguës avec les CFP incluses (fièvre / infection du SNC) dans 57% des cas, et les causes symptomatiques retardées (le groupe des lésions anciennes) représentent 38% des cas et l'origine idiopathique dans 5% des cas [22].

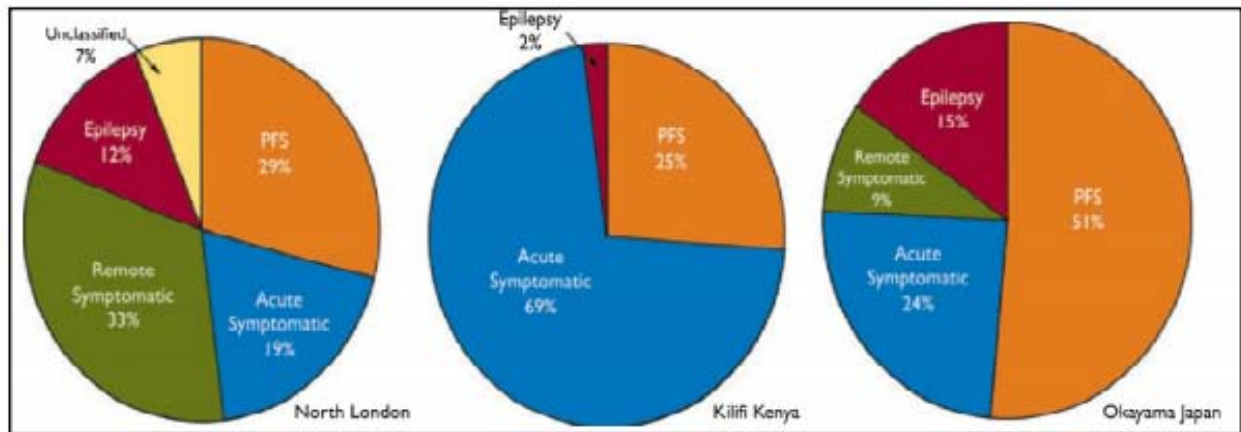
Dans l'étude de Rochester(USA) (Hesdorffer et al, 1998), les causes symptomatiques aiguës représentent 46% des cas, les CFP 23%, les lésions anciennes 18%, et celle idiopathique 13% [20].

Dans les six cantons suisses francophones par Coeytaux et al. (2000), les causes symptomatiques aiguës représentent 66% des cas, les CFP étant incluses, les lésions anciennes 25%, les causes idiopathiques ou inconnues dans 9% [21].

Dans l'étude du nord de Londres les principales étiologies étaient: les CFP (31,8% des cas), symptomatiques aiguës (17%), les lésions anciennes (16,5%), les lésions anciennes compliquées par un processus aigu (16%), idiopathiques (10%), cryptogéniques (2%) et inclassables (7%) [20].

À Okayama, les étiologies sont: CFP (50% des cas), symptomatiques aiguës (21,6%), lésions anciennes (13,5%) et cryptogéniques (19%) [23].

Au Kenya (Sadarangani et al. 2008) les causes symptomatiques aiguës sont nettement fréquentes dans 69% des cas suivies par les CFP dans 25% et l'épilepsie dans 2%. Les causes symptomatiques aiguës incluent: le paludisme sans convulsion fébrile (29,4%), les méningites bactériennes (9%), les autres infections sans convulsion fébrile (5,9%), les encéphalopathies de cause indéterminée (9%), et l'anémie (8,2%) [24].



Étiologies des EME dans trois études épidémiologiques pédiatriques [73]

L'étude de Ruzica réalisée à Belgrade, incluant 302 enfants âgés de 2 mois à 18 ans, avait révélé que l'encéphalopathie progressive (28%), les lésions anciennes (25,7%), et l'épilepsie idiopathique (19,6%) sont les plus fréquentes. Parmi les causes symptomatiques aiguës (16,7%), les infections du SNC représentent 12% de tous les épisodes [29].

L'étude rétrospective réalisée par Ali Akhbar en Iran incluant 135 enfants âgés de 1 mois à 15 ans a révélé les résultats suivants : les CFP représentent l'étiologie principale dans 41,1% des cas suivie par l'épilepsie dans 28% des cas, les infections neuro-méningées chez 7,4% des patients, et les troubles métaboliques dans 2,9% des cas [74].

• Les études réalisées sur la population pédiatrique dans les USIP : (Tableau XI)

L'étude de Sandya Tirupathi réalisée en Irlande, les étiologies de l'EMC sont représentées par les CFP dans 35% des cas, lésions anciennes chez 35% patients, l'épilepsie idiopathique dans 17% des cas et symptomatique aiguë dans 13% des cas [75].

L'étude de Floris où les lésions anciennes (35,7%), les causes symptomatiques aiguës (26%) et l'épilepsie idiopathique (19,5%) sont les plus fréquentes. Les convulsions fébriles représentent 10,4% des cas et l'encéphalopathie progressive 8,4%. Les causes symptomatiques incluent les traumatismes crâniens (12,5%) les états de choc (12,5%), les encéphalopathies anoxo-ischémiques (10%) et la non compliance aux antiépileptiques dans 9% des causes aiguës [30].

L'étude de Nahin Hussain et al, qui est une étude rétrospective incluant 137 enfants de 1 mois à 15 ans avec 147 épisodes d'EMC [28]. La cause la plus fréquente était la CFP 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), l'épilepsie idiopathique dans 11% des cas et l'encéphalopathie progressive dans 4% des cas. Dans 5% aucune cause n'a été retrouvée.

Une autre étude réalisée également dans deux USIP au Canada incluant des enfants âgés de plus de 3 jours, avec plus de 300 cas d'EMC: l'épilepsie idiopathique (32%, 36%), les convulsions fébriles atypiques (13,7%, 23,6%) et les infections du SNC (26%, 8,1%) sont les diagnostics étiologiques les plus fréquents [76].

Tableau XI: Les étiologies des EME chez l'enfant dans les différentes études :

Etiologies	Région de l'étude	Nb de patient	CFP	SA	LA	LA à complication aigue
De Lorenzo, 1996	Richmond, USA	29	–	57%	38%	–
Hesdorffer, 1998	Rochester, USA	69	23%	46%	18%	–
Coeytaux, 2000	Six cantons, suisses	64	–	66%	25%	–
Chin, 2006	Nord de Londres	176	32%	17%	16.5%	16%
Itsuko, 2007	Okayama, Japon	37	50%	21.6%	13.5%	–
Manish Sadarangani, 2008	Kenya	338	25%	69%	–	–
Ruzica, 2010	Belgrade	302	9.8%	16.7%	25.7%	–
Floris, 2008	Rochester, USA	154	10.4%	26%	35.7%	–
Nahim Hussain, 2007	Liverpool, UK	137	34%	18%	28%	–
Sandya Tirupathi, 2009	Irlande	–	35%	13%	35%	–
Gulser Esen Besli, 2010	Istanbul, Turquie	56	16.6%	7.10%	30.4%	–
Notre série, 2017	Marrakech, Maroc	28	35.71%	35.71%	21.43%	7.14%
SA: Symptomatique aigue, CFP: Convulsion fébrile prolongée, LA: Lésions anciennes, LA+ processus aigu: Lésions anciennes compliquées par un processus aigu,						

XII. Prise en charge des EMC de l'enfant :

L'EMC est une urgence thérapeutique, à la fois fréquente et grave, qui nécessite une analyse rapide du contexte et des caractéristiques des crises convulsives afin d'amorcer une prise en charge précoce et efficace [77].

La finalité étant de prévenir la survenue de dommages neuronaux ultérieurs liés aux crises convulsives ou secondaires à un défaut d'oxygénation cérébrale, faisant suite aux complications systémiques [77].

- De ce fait, il faudra à court terme :
 1. Arrêter les crises et diminuer leur fréquence.
 2. Prévenir les traumatismes dus à la crise.
 3. Stabiliser la crise et éviter la survenue d'un EMC réfractaire.
 4. Eduquer le patient et la famille sur la crise et sa prise en charge.
 5. Assurer le soutien psychique, éducatif et social de l'enfant.
- Et puis, il faudra à moyen et long terme :
 1. Eviter les effets secondaires liés au traitement.
 2. Prendre en charge les maladies associées (retard mental, déficit neurologique, troubles psychiques).
 3. Eviter la récurrence des crises après arrêt du traitement.
 4. Assurer une bonne insertion sociale et scolaire de l'enfant.

1. Prise en charge non spécifique des EMC :

La prise en charge non spécifique d'un patient en EMC repose sur le maintien des fonctions vitales grâce à une réanimation essentiellement symptomatique [78] qui doit être initiée avant le transfert hospitalier [79].

Il s'agit d'une véritable agression qu'il convient de traiter afin d'éviter la survenue de complications.

- ⇒ **Le positionnement** du patient doit permettre la prévention des traumatismes et la libération des VAS. Le patient sera ainsi placé en position latérale de sécurité en l'absence de contre indication (polytraumatisme). Dès la moindre suspicion d'un traumatisme (cause ou conséquence de l'EMC), l'axe tête-cou-tronc doit être maintenu en rectitude et un collier cervical rigide doit être mis en place [78].
- ⇒ **La réanimation respiratoire** passe par le maintien de la perméabilité des voies aériennes, une oxygénation adéquate, souvent par le biais d'une intubation et une ventilation mécanique.

L'oxygénation adéquate sera attestée par le monitoring de l'oxymétrie de pouls et par la gazométrie artérielle.

L'intubation et la ventilation mécanique sont indiquées en cas de détresse respiratoire aiguë (hypotonie du voile du palais, encombrement bronchique, inhalation. . .), ou à l'occasion d'une altération profonde et prolongée de la vigilance malgré l'arrêt des convulsions. Dans ce cas, le délai au delà duquel le patient doit être intubé dépendra de la profondeur du coma, de la tolérance respiratoire du patient, du terrain (vulnérabilité accrue à l'hypoxie), du lieu de la prise en charge (en pré hospitalier, il faudra garantir un transport sécurisé, et recourir à la ventilation mécanique), de l'accès à un monitoring électroencéphalographique, permettant d'éliminer un état de mal larvé.

La technique d'anesthésie générale recommandée est celle de la procédure d'induction à séquence rapide, comme dans la plupart des urgences médico-chirurgicales. L'étomidate peut être utilisé en cas de précarité hémodynamique, mais il n'est pas recommandé en entretien du fait de la dépression de la fonction corticosurrénalienne qu'il induit. Le Midazolame n'est pas le meilleur agent d'induction en raison du délai important pour

obtenir des conditions d'intubation satisfaisantes. L'objectif est de maintenir une normoxie ($\text{PaO}_2 \geq 80 \text{ mmHg}$, $\text{SaO}_2 \geq 95 \%$) et une normocapnie ($35 \text{ mmHg} \leq \text{PaCO}_2 \leq 40 \text{ mmHg}$) [80–81].

- ⇒ **La réanimation hydroélectrique** n'a rien de spécifique si ce n'est l'éviction des solutés hypotoniques et le souci d'avoir une euglycémie. En cas d'hyponatrémie aiguë, la survenue de crises comitiales constitue l'une des rares indications de correction en urgence. Celle-ci consiste en l'injection de sérum salé hypertonique avec un objectif de correction de 1 mEq/l par heure jusqu'au contrôle de l'EMC, sans dépasser 8 mEq/l par jour [78]. Cela peut, par exemple être réalisé avec une perfusion de sérum salé à 3 % (2 à 6 ml/kg par heure). Une fois l'EMC contrôlé, la correction de l'hyponatrémie sera poursuivie progressivement selon les règles habituelles et la natrémie sera dosée plusieurs fois par jour. L'acidose métabolique habituelle se corrige généralement avec l'arrêt des crises, sans que l'administration de bicarbonates ne soit nécessaire [82].
- ⇒ **La pression artérielle** est monitorée afin de détecter une éventuelle hypotension liée aux traitements spécifiques de l'EMC (phénytoïne, anesthésiques...), ou à une défaillance cardiaque, conséquence de l'EMC. La correction de l'hypotension nécessite, la plupart du temps, l'utilisation d'amines vasopressives par analogie aux autres situations de souffrance cérébrale aiguë. L'objectif étant de maintenir une perfusion cérébrale « suffisante » dans ce contexte de métabolisme accru [82]. Néanmoins, aucune étude n'a formellement démontré l'intérêt ni les seuils de pression artérielle requis dans le contexte d'EMC [78].
- ⇒ **L'hyperthermie**: il est indispensable de lutter contre une éventuelle hyperthermie susceptible de majorer les lésions neuronales secondaires à l'EMC [83]. De plus, l'hyperthermie est susceptible de majorer une HTIC (qui peut être liée à la cause de l'EMC), via une hypercapnie par hyperproduction du CO_2 . Le traitement de cette HTIC ne doit pas chercher à normaliser la PaCO_2 par

l'hyperventilation (qui aggraverait le déséquilibre entre les besoins métaboliques cérébraux et les apports), mais par le contrôle strict de la température corporelle. La détection et le traitement d'une hyperthermie font donc partie intégrante de la prise en charge de l'EMC [84]. Le traitement de l'hyperthermie fait appel en première intention au paracétamol et aux mesures physiques. Rarement, des mesures de refroidissement plus radicales peuvent être nécessaires (refroidissement des axes vasculaires, perfusion de solutés froids, systèmes de refroidissement externes ou internes), mais ne se conçoivent que chez un patient curarisé. Il est en effet essentiel de recourir aux curares afin de prévenir la survenue de frissons qui risquent d'augmenter le métabolisme et donc la production systémique du CO₂.

- ⇒ **La glycémie** doit être contrôlée et corrigée par un apport de glucose ou l'administration d'insuline, pour éviter une hypoglycémie ou une hyperglycémie qui pourraient dans les deux cas aggraver ces lésions neuronales. Le monitoring de la glycémie capillaire doit donc être systématique et rapproché. L'objectif est de la maintenir dans une fourchette de valeurs aussi physiologique que possible, grâce à un protocole clinique de surveillance de la glycémie capillaire et d'administration d'insuline [78].
- ⇒ **Une rhabdomyolyse** liée aux convulsions est possible. Elle expose au risque d'insuffisance rénale aiguë et d'hyperkaliémie brutale. Il est donc nécessaire de surveiller la créatine phosphokinase (CPK) plasmatique, la kaliémie et la fonction rénale. La prise en charge repose sur les recommandations usuelles, avec expansion volémique généreuse et alcalinisation des urines.
- ⇒ **La neuroprotection** est cruciale par la gestion des ACSOS (tableau XII).

Tableau XII :Facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS) [85]

ACSOS Agression Cérébrale Secondaire Origine Systémique	ETIOLOGIE
HYPOTENSION ARTERIELLE (PAS < 90mm hg)	Hémorragie Atteinte m édullaire Sédation excessive Insuffisance cardiaque
HYPOXEMIE (Pao2 < 60 mm hg)	Hypoventilation (trouble de la commande) Traumatisme thoracique Inhalation bronchique Obstruction des voies a ériennes
HYPERCAPNIE (PaCo2 > 45 mm hg)	Hypoventilation alv éolaire
HYPOCAPNIE (PaCO2< 35 mm hg)	Hyperventilation spontan ée ou induite
ANEMIE (Hte < 30 %)	Saignement interne ou ext ériorisé (traumatisme associ é, plaie du scalp ...)
HYPERTENSION ARTERIELLE	Douleur (insuffisance analg ésie / de sédation)
HYPERTHERMIE (T ° > 38°)	Hypermétabolisme Réponse au stress Infections
HYPERGLYCEMIE (> 12 mmol)	Perfusion de SG Réponse au stress

2. Arsenal thérapeutique disponible : (Tableau XVII)

Le traitement médicamenteux visant à lutter spécifiquement contre les crises inclut des antiépileptiques ou des agents anesthésiques. L'EMC, particulièrement dans sa forme généralisée, devient d'autant plus résistant au traitement que cet état se prolonge dans le temps [86–87]. La stratégie de prise en charge d'urgence des EME est donc graduelle, faisant intervenir plusieurs lignes de traitement, afin de pouvoir contrôler les crises le plus rapidement possible.

2.1. Le mécanisme d'action des antiépileptiques :

Les médicaments anti-épileptiques, de première et de deuxième génération, agissent par trois principaux mécanismes d'action [88] (figure 15) :

- Inhibition de la transmission glutamatergique.
- Potentialisation de l'action inhibitrice GABAergique.
- Blocage des canaux cationiques (Na⁺ voltage-dépendants ou Ca²⁺ de type T)

En effet, l'inhibition de la transmission glutamatergique peut être indirecte par l'inhibition des canaux Na^+ voltage-dépendants des neurones glutamatergiques mais aussi ceux des neurones post-synaptiques responsables des décharges épileptiques [88].

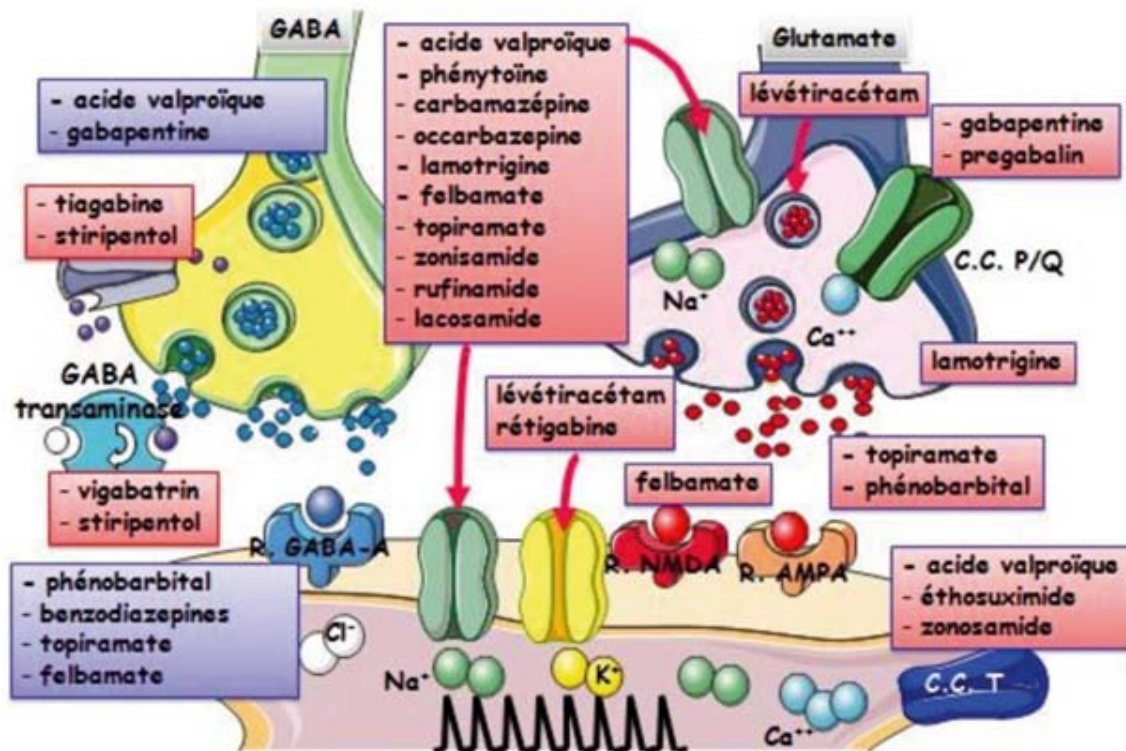


Figure 15 : Les différents mécanismes d'action des médicaments antiépileptiques [88]

Ces 3 mécanismes correspondent aux principaux mécanismes d'action de nombreux anti-épileptiques de première génération (classiques) et de deuxième génération (nouveaux).

L'activation du système GABAergique peut se faire aussi par différents mécanismes [88] :

- Elle peut être pré-synaptique par inhibition de la recapture du GABA.
- Par inhibition de la GABA-transaminase, enzyme de dégradation du GABA.
- Elle peut être post-synaptique par potentialisation de l'effet du GABA après fixation sur le récepteur GABA.

Le tableau XIII résume les principaux mécanismes d'action des médicaments antiépileptiques les plus utilisés dans notre contexte [88].

Tableau XIII : Principaux mécanismes d'action des AE les plus utilisés dans notre contexte

Médicament	Blocage des canaux Na ⁺ voltages dépendants	Blocage des canaux Ca ²⁺	Blocage de l'excitation induite par le glutamate	Potentialisation de la réponse induite par GABA-A	Augmentation de la concentration cérébrale ou synaptique de GABA
Benzodiazépine	Pas d'effet connu	Pas d'effet connu	Pas d'effet connu	Oui (effet principal)	Pas d'effet connu
Phénobarbital	Pas d'effet connu	Pas d'effet connu	Pas d'effet connu	Oui (effet secondaire)	Oui (effet secondaire)
Valproate de sodium	Controversé	Oui : type T	Pas d'effet connu	Controversé	Oui (effet secondaire)

Toutefois, pour la majorité des anti-épileptiques de première ou de deuxième génération, les mécanismes d'action sont en grande partie mal ou non connus et aucun mécanisme n'est strictement corrélé à l'action clinique anticonvulsivante.

2.2. Les différents médicaments antiépileptiques :

Le traitement de l'EME a pour principal objectif de limiter les lésions cérébrales : les crises doivent cesser le plus rapidement possible et ne pas récidiver.

a. Médicaments de première génération: (Tableau XIV)

Ces médicaments sont essentiellement réservés au traitement des situations urgentes en raison de leur grande efficacité, mais ne sont plus utilisés au long cours en raison de leurs effets indésirables [89].

a.1. *Phénobarbital: (barbiturique d'action prolongée)*

C'est un barbiturique majeur, utilisé depuis 1912. Il est actif dans toutes les crises épileptiques sauf les myoclonies et les absences atypiques [89].

a.2. Phénytoïne, fosphénytoïne :

C'est un anticonvulsivant de référence, mis sur le marché depuis 1938. Il possède également un large spectre d'activité notamment sur les crises partielles et secondairement généralisées. Il peut par contre aggraver les absences ou les myoclonies [89].

Tableau XIV : Comparaison entre les propriétés du phénobarbital et celle de la phénytoïne [88–89]

Molécule	Fixation protéique	Métabolisme	Élimination	Cinétique	Demi-vie plasmatique	Induction enzymatique
Phénobarbital	50%	Hépatique	Rénale	Lente	40–140 heures	Oui
Phénytoïne	90%	Hépatique (saturable)	Rénale Biliaire	Non linéaire	10–24 heures (Jusqu'à 48H)	Oui

b. Médicaments de deuxième génération :

Leur efficacité, leur bonne tolérance, leur faible coût et l'existence d'une AMM, en font des médicaments de première intention chez l'enfant [89].

b.1. Valproate de sodium: (Tableau XV)

Il s'agit d'un médicament antiépileptique puissant, à très large spectre qui expose peu à des risques d'aggravation. Il est utilisé pour ses propriétés anticonvulsives depuis 1963 [89]. Il est administré par voie entérale, et depuis peu de temps disponible par voie injectable.

Tableau XV : Propriétés pharmacologiques du valproate de sodium [88–89]

Molécule	Fixation protéique	Métabolisme	Élimination	Cinétique	Demi-vie plasmatique	Induction enzymatique
Valproate	90% Albumine+++	Hépatique	Rénale	Non linéaire	8–15 heures	Non (inhibiteur)

b.2. Autres : lamotrigine....**c. Médicaments de troisième génération : (Tableau XVI)****c.1. Le lévétiracétam (Keppra®) :**

Son action encore mal connue, s'exercerait plus sur les vésicules présynaptiques par l'intermédiaire d'un site de fixation (SV2A). Sa disponibilité en comprimés, soluté buvable et solution injectable représente un atout majeur d'utilisation. Il est indiqué dans le traitement des crises partielles avec ou sans généralisation secondaire en association, chez l'adulte et l'enfant à partir de 4 ans. Enfin, il est indiqué en association dans le traitement des crises myocloniques de l'adulte et de l'adolescent avec une épilepsie myoclonique juvénile [89].

c.2. Le topiramate (Epitomax®) :

C'est un inhibiteur faible de l'anhydrase carbonique. Ses mécanismes d'action sont multiples. Son efficacité a été démontrée dans des épilepsies partielles et généralisées [89].

**Tableau XVI : Comparaison des propriétés pharmacologiques
du lévétiracétam et topiramate [88-89]**

Molécule	Année de mise sur le marché	Fixation protéique	Métabolisme	Elimination	Demi-vie plasmatique	Induction enzymatique
Lévétiracétam	2003	<5%	Hépatique	Rénale	6-8 heures	Non
Topiramate	1998	15%	Hépatique +/-	Rénale Hépatique	19-25 heures	Non

d. Antiépileptiques d'appoint : Benzodiazépines [89] :

Ils sont considérés comme des antiépileptiques de première intention dans le traitement des EMC en raison de leur efficacité et de leur rapidité d'action.

Le clonazépam (Rivotril®) et le diazépam ont pour avantage principal leur rapidité d'action, en quelques minutes, et leur bonne tolérance habituelle sous réserve d'une injection intraveineuse lente. La durée d'action prolongée du clonazépam amène à privilégier son emploi.

L'administration en perfusion continue est fortement déconseillée. Le lorazépam a une efficacité prolongée et a été évalué dans plusieurs essais thérapeutiques. Il est pour de nombreux auteurs la benzodiazépine de choix.

En effet, une méta-analyse de 2005 regroupant 264 malades provenant de deux études adultes [90–91] et d'une étude pédiatrique [92] ainsi qu'une autre étude randomisée (Sreenath TG et al) [93] conclut à la supériorité du lorazépam, en terme d'arrêt des crises convulsives et de diminution de leurs récurrences. Ceci a permis de réduire le recours à un autre anticonvulsivant.

Au Maroc, le lorazépam n'est pas disponible, à défaut, le diazépam peut être utilisé. Son efficacité immédiate est identique mais sa durée d'action est plus courte [7].

e. Agents anesthésiques :

Ils doivent toujours être titrés selon l'objectif clinique, l'EEG, si possible continu, et la tolérance hémodynamique.

e.1. Thiopental :

Le délai d'action du thiopental (Nesdonal ®, Pentothal ®) est très rapide, de l'ordre de deux minutes après bolus. Ce barbiturique de courte durée d'action, visant à induire une anesthésie générale, a longtemps été le seul recours pour contrôler un EMCR. Il diminue très rapidement le métabolisme cérébral et permet d'obtenir un EEG presque isoélectrique.

L'efficacité du thiopental pour stopper la majorité des EMCR est proche de 100 % dans de petites séries rétrospectives. Les complications cardiovasculaires sont fréquentes et justifient une surveillance hémodynamique rapprochée, des expansions volémiques et assez souvent le recours à un vasopresseur. L'accumulation tissulaire de ce barbiturique est généralement responsable d'un coma prolongé qui nécessite de maintenir plusieurs jours la ventilation mécanique. Cette accumulation peut aussi entraîner d'autres complications, telles une hypothermie, des troubles trophiques (œdèmes cutanés, escarres), un iléus paralytique ou une pneumopathie nosocomiale [94].

e.2. Midazolam :

Le midazolam est une benzodiazépine hydrosoluble qui pénètre rapidement dans le système nerveux central et s'accumule peu. Il peut entraîner une hypotension artérielle, surtout en cas d'hypovolémie. Il induit très souvent une tachyphylaxie.

La comparaison entre diazépam et midazolam dans les EMCR:

- ⇒ une seule étude contrôlée et randomisée a comparé l'efficacité d'une perfusion continue du diazépam et du midazolam. Elle n'a pas montré de différence, ni en termes d'efficacité, ni dans le délai d'arrêt des crises [95].
- ⇒ En termes d'effets secondaires, aucune différence entre diazépam et midazolam n'est retrouvée [94]. Au cours des EMC réfractaires, des épisodes d'hypotension sont rarement rapportés. La facilité d'emploi du midazolam, notamment lorsqu'il est comparé au diazépam (hydrosolubilité et demi vie < 1 heure) est souvent mise en avant, mais ces avantages doivent être pondérés par la fréquence des récives de convulsions qui sont retrouvées significativement avec le midazolam (57 %) qu'avec le diazépam (16 %) [94].

e.3. Propofol :

Le propofol est un anesthésique général d'action rapide (délai d'environ 30 secondes), de courte durée, permettant un contrôle facile du niveau d'anesthésie. Son mécanisme d'action est mal connu, toutefois le propofol semble provoquer des effets sédatifs et anesthésiques par la modulation positive de la fonction inhibitrice du neurotransmetteur GABA activé par la fixation du récepteur GABA_A.

L'efficacité du propofol est indéniable, mais il expose à des dépressions circulatoires importantes, en particulier chez l'insuffisant cardiaque et en cas d'utilisation de fortes doses. En effet, le syndrome de perfusion de propofol, qui associe une défaillance cardio-circulatoire, une acidose lactique, une hypertriglycéridémie et une rhabdomyolyse, est une complication certes très rare mais potentiellement fatale. C'est pour cette raison que plusieurs auteurs demeurent très réservés quant à son emploi en routine [96–97–98].

f. Autres agents anesthésiques :

Proposés dans le traitement des états de mal « super-réfractaires » ou malins, c'est-à-dire ceux qui résistent à un premier agent anesthésique.

f.1. Kétamine :

C'est un antagoniste NMDA qui est assez bien toléré sur le plan cardiocirculatoire, même si les risques potentiels d'hypertension intracrânienne ou de toxicité neuronale doivent être considérés [99]. Une dose de charge de 2 mg/kg suivie par une perfusion pouvant aller jusqu'à 7,5 mg/kg par heure sont rapportées [100]. Il paraît opportun d'y associer une médication GABA-agoniste (benzodiazépines), afin de réduire ses effets secondaires.

f.2. Étomidate :

C'est agent anesthésique ayant des vertus antiépileptiques, sans retentissement hémodynamique, mais prédisposant à un risque d'insuffisance surrénalienne en cas d'usage prolongé.

f.3. Agents anesthésiques inhalés :

Tels que l'isoflurane ou le desflurane, sont également utilisés, moyennant un appareil d'anesthésie muni d'un vaporisateur spécifique à l'agent utilisé [101].

Tableau XVII : Comparaison des différents traitements antiépileptiques [102] :

Caractéristiques	Dose de charge	Délai d'action	Durée d'action	Entretien	Avantages	Effets indésirables
Midazolam (Hypnovel®)	0,2 mg/kg IVD voie buccale ou nasale :	1 min	15 min – 4 h	0,1 à 0,3 mg/kg/h	Maniabilité Tolérance en entretien Doit remplacer le diazépam intra-rectal	Dépression centrale et respiratoire Possibilité de retard de réveil
Clonazépam (Rivotril®)	1 mg IVD à renouveler	1 à 3 min	6 à 8 h	2 à 4 mg/24 h	Rapidité d'action	Sédation marquée
Diazépam (Valium®)	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
Phénytoïne (Dilantin®)	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 100 mg x 3/j par voie entérale	Absence d'effet dépresseur central ou respiratoire	Allongement du QT Dépression cardiovasculaire Toxicité veineuse Induction enzymatique
Fosphénytoïne (Prodilantin®) hydrosoluble	15 mg EP/kg* (100–150 mg EP/min)	10 à 30 min	12 à 24 h	4 à 5 mg/kg/24h en 1 ou 2 prises IM ou IV (100 mg EP/min)	Voie IM possible en entretien Moindre toxicité veineuse que phénytoïne	Effets cardiovasculaires idem que phénytoïne
Phénobarbital (Gardéнал®)	10 mg/kg IVL (< 100 mg/min)	10 à 15 min	6 à 24 h	Si récurrence 5 mg/kg, Intervalles > 20 min Voies IM ou entérale possibles	Efficacité	Dépression centrale et respiratoire Induction enzymatique Crise de porphyrie

Tableau XVII : Comparaison des différents traitements antiépileptiques [102] :3 «suite»

Caractéristiques	Dose de charge	Délai d'action	Durée d'action	Entretien	Avantages	Effets indésirables
Valproate de sodium (Dépakine®)	15 à 25 mg/kg en 5 min	15 min	24 h	1 à 1,5 mg/kg/h	Efficace dans l'EME réfractaire. Peu d'effet dépressur central ou respiratoire. Peu d'accumulation	Hépatotoxicité Encéphalopathie
Lévétiracétam (Keppra®)	250 à 1500 mg po ou IV de 15 min		6 – 8 h	De 250 à 1500 mg 2 fois par jour, po ou IV de 15 min Diminuer si insuffisance rénale	Peu toxique. Pas d'hépatotoxicité. Pas d'interaction médicamenteuse. Pas d'induction enzymatique. Potentiellement utile dans l'EME.	Somnolence, céphalées troubles neuro-psy... Pas d'AMM pour l'EME.
Propofol (Diprivan®)	2 mg/kg en IV de 1 min	2 à 3 min	15 à 20 min	3 à 5 mg/kg/h	Efficacité	Nécessité d'IOT Dépression cardiovasculaire→ Eviter les fortes doses et la durée prolongée
Thiopental (Nesdonal®)	3 à 5 mg/kg puis 50 mg/5 min	Immédiat	Courte	Perfusion continue 1 à 5 mg/kg/h	Efficacité presque absolue Antiépileptique de référence	Dépression cardiovasculaire Ventilation assistée Hypothermie Retard de réveil

3. Stratégie thérapeutique :

3.1. Circuit des patients admis pour EMC :

Parmi les 28 cas admis en réanimation pédiatrique du CHU Mohamed VI de Marrakech, 100 % transitaient initialement par les services d'urgences et/ ou de pédiatrie, où ils recevaient le plus souvent leurs premières thérapeutiques, avant d'être transférés en

réanimation. Ils arrivaient le plus souvent par le biais d'une ambulance accompagnés d'un infirmier ou dans les bras de leurs parents. Le SAMU n'est malheureusement sollicité que dans de rares cas.

Les enfants transportés par les ambulances sans précaution ni surveillance adaptée, courent un risque de dépression respiratoire et hémodynamique, à cause de la multiplication des doses de benzodiazépine devant la succession des convulsions, de l'absence d'un plateau technique (source d'oxygène, d'aspirateur, de moyen de monitoring, de respirateur et de moyen d'intubation) et de la pénurie en compétences humaines permettant la prise en charge des enfants au cours du transfert. L'ensemble concourt à la survenue des ACSOS et à l'aggravation de l'état neurologique de l'enfant.

3.2. Traitement antiépileptique au niveau des premières structures de soin :

Dans notre série, 21.43% des enfants en EMC n'avaient reçu aucune thérapeutique. Alors que parmi ceux traités, la prise en charge était marquée par un respect du protocole thérapeutique de la première ligne consistant en l'administration de benzodiazépine dans la plupart des cas. À la seconde ligne de DAE, une deuxième dose de benzodiazépine est donnée dans 57.14% des cas, l'antiépileptique d'action prolongée est donné dans seulement 21.43% des cas. À la troisième ligne de DAE, le recours aux benzodiazépines pour la troisième fois était fait dans 32,14% des cas.

Le non respect du protocole thérapeutique des EMC explique en partie l'hospitalisation élevée en réanimation pédiatrique.

Une étude rétrospective hospitalière réalisée par Chin et al [72], avait souligné que le traitement inadéquat, comportant l'absence de traitement pré-hospitalier ou l'administration excessive des benzodiazépines, contribuait au besoin en soins intensifs [72].

3.3. En milieu de réanimation pédiatrique :

Dans l'étude de Chin et al, les auteurs ont étudié, de façon prospective, 182 enfants ayant présenté 240 épisodes d'EMC, 61% de ses épisodes étaient traités en pré hospitalier avec 22% de succès [103].

Ils ont trouvé que l'absence de traitement en pré hospitalier et l'administration de deux doses de benzodiazépines étaient associés à une durée d'EMC de plus de 60 minutes. Ceci a concerné 44 enfants de cette série soit 18% des malades ont nécessité une anesthésie générale par du thiopental pour stopper l'EMC [103].

Dans notre étude, 62.29 % des EMC ont répondu à la première et /ou à la deuxième ligne de traitement antiépileptique du protocole thérapeutique préétabli. Selon De Lorenzo, la plupart des cas d'EMC peuvent être traités avec succès par les médicaments de la première et de la deuxième ligne de traitement antiépileptique (comme le diazépam, le lorazépam, la phénytoïne, et le phénobarbital) [9].

Dans la série de Mayer et al (2002), parmi 83 épisodes d'EME inclus dans l'étude, 57 épisodes (69%) ont répondu à une benzodiazépine et/ou à une de drogue antiépileptique de deuxième ligne (habituellement la phénytoïne) [104].

Dans notre étude 66.7% des EMC dont la durée était supérieure ou égale à 2 heures, n'ont pas répondu à la première ligne de traitement antiépileptique. Un taux relativement égal (60%) à été rapporté dans la série de Lowenstein et Alldredge [105].

Une revue Cochrane [106] du traitement de l'EMC de l'enfant a trouvé une seule étude éligible, dans laquelle les auteurs avaient comparé le diazépam intraveineux au lorazépam intraveineux comme première ligne de traitement à l'hôpital [92] et avaient conclu que les drogues avaient une efficacité semblable.

Cependant, les données de l'étude de Richard Chin, trouvent que le lorazépam intraveineux est associé à une plus grande probabilité d'arrêt de convulsion que le diazépam rectal; et avec moins de risque de dépression respiratoire [103].

Dans notre étude, le lorazépam n'a pas été utilisé car la molécule n'était pas disponible sur le marché, raison pour laquelle nous avons eu recours aux autres benzodiazépines, en l'occurrence le diazépam et le midazolam.

Le choix de l'antiépileptique d'action prolongé se fait entre la phénytoïne et le phénobarbital. Il n'existe pour l'instant aucune étude pédiatrique scientifique permettant de recommander l'un ou l'autre en première intention.

L'étude de Shaner et al, randomisée et contrôlée, a comparé une bithérapie associant la phénytoïne et le diazépam au phénobarbital en monothérapie chez 36 patients présentant des crises continues ou subintrantes depuis plus de 30 min. La durée moyenne des convulsions et la latence médiane d'arrêt des convulsions étaient plus courtes dans le groupe phénobarbital [107].

Dans notre série, 28.6 % des EMC étaient résistants à la première et à la deuxième ligne de traitement antiépileptique (définition de l'EMCR retenu dans ce travail). Ce pourcentage est conforme aux résultats retrouvés dans de nombreuses études prospectives chez les enfants et les adultes présentant un EME, rapportent un échec de la première ligne et la deuxième ligne des DAE dans respectivement 18% et 27% [108–109].

Lewena et al (2009) [110], dans une étude multicentrique rétrospective internationale réalisée dans huit départements d'urgence pédiatrique en Australie et en Nouvelle-Zélande, avaient inclus 542 enfants, se présentant avec des convulsions d'une durée de plus de 10 minutes. Dans le 1/3 des cas l'EMC était inaugural. La durée moyenne de l'EMC avant la mise en route du traitement antiépileptique est de 45 minutes. L'EMC a été maîtrisé après la première ligne de traitement dans 42% des cas, et après la seconde ligne de traitement dans 35% des cas. Une induction anesthésique à séquence rapide était nécessaire dans 22% des cas. Un échec de contrôle des convulsions est survenu dans deux cas avec décès [110].

La gestion optimale des enfants avec un EMCR demeure peu claire, et les études contrôlées comparant les divers agents thérapeutiques manquent [111]. L'agent le plus généralement utilisé pour traiter l'EMCR est le pentobarbital intraveineux, un barbiturique de courte durée d'action avec un début d'action rapide. Bien qu'efficace, en mettant fin aux convulsions et en induisant un pattern de burst suppression à l'EEG, l'administration

de pentobarbital est généralement associée à une hypotension significative, à une dépression myocardique, et au bas débit cardiaque. D'autres effets secondaires incluent l'œdème pulmonaire ainsi qu'un retard de réveil. En raison de ces inconvénients, des agents alternatifs pour le traitement de l'EMCR ont été étudiés. L'efficacité de l'infusion continue de fortes doses de midazolam dans l'EMCR de l'enfant a été rapportée [111].

Dans notre étude, nous avons utilisé une induction aux benzodiazépines en IV associé à une intubation et ventilation artificielle suivie d'une perfusion continue du midazolam chez 16 enfants soit 57.14% des patients avec l'ajout d'un phénobarbital (gardéna) essentiellement) chez 22 enfants. L'utilisation de benzodiazépine en SAP avec une dose de 0,2 à 1 mg/kg/heure était efficace dans 93.75%, sans effets secondaires significatifs. Ces chiffres avoisinent ceux retrouvés par une étude prospective récente de Novy et al, menée chez l'adulte qui montre qu'entre 41 et 66.6% des patients avec des EMCR nécessitant une induction de coma et une intubation [112].

L'électroencéphalogramme continu (EEG) est employé quand les médicaments sont titrés pour maintenir la burst suppression. Son application dans les EMER devrait être prolongée. Une étude prospective a constaté, qu'après le contrôle de l'EMC, 48% des patients se présentant avec un EMC ont continué à avoir des convulsions électroencéphalographiques persistantes sans signes cliniques, détectées par l'EEG continu, malheureusement non disponible dans notre contexte [109]. Ce dernier occupe une place primordiale dans le neuro-monitorage des patients.

Chez les nourrissons et les enfants en bas âge, devant un EMCR, le traitement doit cibler d'éventuelles erreurs innées du métabolisme. Les protocoles de traitement ont recommandé l'utilisation de la pyridoxine, de l'acide folique et de la supplémentation en phosphate de pyridoxal.

4. Traitement de l'état de mal réfractaire :

4.1. Définition et épidémiologie :

L'état de mal réfractaire (EMR) est défini généralement comme un état de mal épileptique résistant aux médicaments antiépileptiques (DAE) de première ligne (benzodiazépines) et seconde ligne (phénytoïne, phénobarbital, ou Valproate de sodium) [113–114]. Certains auteurs y adjoignent une notion de temps, faisant allusion à des crises non contrôlées cliniquement ou électriquement pendant en moyenne 60 minutes [115–116]. Néanmoins, la majorité ne met l'accent que sur l'échec face à deux ou trois DAE [117–118].

L'épidémiologie de l'EMR est mal estimée. Selon une série hospitalière rétrospective menée en Serbie en 2015, cette entité se développerait chez 50.7% de patients souffrant d'EME, entraînant une mortalité dans 21.3 % des cas [119]. Alors que dans cette série avec 8 cas d'EMER soit 28.57%.

4.2. Recommandations pour la pratique clinique :

Le traitement des états de mal épileptique réfractaires est une «terra incognita» du point de vue de l'Evidence-based medicine [120].

Des études observationnelles récentes aux États-Unis [121] et en Europe [122] montrent que les barbituriques représentent la classe la plus fréquemment utilisée par les cliniciens lors d'un EMR, suivis par le propofol et le midazolam.

Cependant, les préférences pharmacologiques et les stratégies thérapeutiques paraissent plutôt inhomogènes. La même constatation s'applique aux recommandations d'experts publiées récemment. On mentionne, d'une part, le midazolam ou le Propofol titrés en vue d'éliminer l'activité épileptiforme sur l'EEG pendant une durée de 12 à 24 heures [123]. D'autre part, le Propofol ou les barbituriques administrés jusqu'à l'obtention de burst-suppressions pendant 12 heures au moins [118] ou encore le Propofol, les barbituriques ou le midazolam pour obtenir soit des burst-suppressions soit l'absence de crises électroencéphalographiques pendant au moins 24 heures [124–125]. Même les protocoles des consensus nationaux européens récents sont bien peu uniformes.

En Suisse, le midazolam représente le premier choix, suivi par le Propofol, puis le thiopental, avec pour objectif une burst-suppression pendant 48 heures [126].

En Belgique, le Propofol, le thiopental ou bien le midazolam sont recommandés, sans aucune spécification par rapport à la durée du traitement ou le tracé EEG souhaité [127].

Dans notre étude, tous les malades présentant un échec à la bithérapie antiépileptique, ont été mis sous trithérapie par ajout du midazolam à fortes doses. Il n'y a pas de recommandation par rapport au sevrage des agents anesthésiques. Il paraît logique, cependant, de gérer le sevrage de façon progressive sur 12 à 48 heures.

D'autre part, des études effectuées sur des animaux, ont montré que la kétamine était un agent très efficace dans ce contexte, mais très peu de cas sont rapportés concernant l'utilisation de la kétamine chez les humains. Une étude rétrospective comprenant 11 patients traités pour un EME réfractaire par perfusion de kétamine et d'autres antiépileptiques standards, avait noté une régression de l'EMER chez les 11 patients avec un temps depuis l'initiation de la kétamine jusqu'à la cessation des crises allant de 4 à 28 jours. De ce fait, la kétamine pourrait être un agent complémentaire efficace dans le traitement des EMER [128].

Les tableaux XVIII et XIX comparent les données récentes concernant le traitement des EMR et leurs propriétés pharmacologiques.

Tableau XVIII: Résumé des données récentes sur les barbituriques, le Propofol et le Midazolam dans le traitement de l'état de mal réfractaire [129-130]

	Barbituriques	Propofol	Midazolam
Mortalité à court terme dans 7 études récentes [33,41,45-49]	20-55%	26-88%	17-69%
Méta-analyse [30]			
Mortalité	48%	52%	46%
Échec thérapeutique aigu (6 premières heures de traitement)	8%	27%	20%
Crises persistantes (pendant l'administration)	12%	15%	51%
Crises de sevrage (< 48 h après arrêt)	43%	46%	63%
Hypotension nécessitant des agents vasopresseurs	77%	42%	30%

Tableau XIX : Les caractéristiques pharmacologiques des anesthésiques utilisés dans l'état de mal réfractaire[129-130]

	Barbituriques	Propofol	Midazolam
	Avant 1960 ^a	Fin 1980 ^a	Début 1990 ^a
Mécanisme d'action			
GABA _A -agoniste	+++	+++	+++
NMDA antagoniste	+	(+)	
Modulation canaux Ca	(+)	(+)	
Modulation canaux Na		(+)	
Demi-vie d'élimination après administration prolongée	THP : 14–36 h PTB : 15–22 h	1–2 h	6–50 h
Tendance à l'accumulation	+++	(+)	++
Tachyphylaxie		+	+++
Hypotension	+++	+++	+
Autres effets indésirables	Inhibition immunologique	« Syndrome de perfusion »	
Administration [8,10,12,41,65,67]			
Dose de charge	THP : 2–7 mg/kg PTB : 5–15 mg/kg	2 mg/kg	0,1–0,3 mg/kg
Dose d'entretien	THP : 3–5 mg/kg h PTB : 1–5 mg/kg h	2–10 mg/kg h	0,05–0,6 mg/kg h
Notes	Temps de sevrage long	Limiter à 48 h, combiner avec BDZ	Tachyphylaxie importante

THP : thiopental ; PTB : pentobarbital ; BDZ : benzodiazépines.
^a Utilisés depuis.

XIII. Evolution :

En dépit de l'amélioration considérable du traitement des patients ayant un EMC, la morbidité et le taux de mortalité sont encore significatifs.

1. Mortalité :

Dans notre série, on déplore 21,43% de décès. Ce taux avoisine les 25% de la série Pakistanaise [131], et les 26,5% de la série rétrospective de Yoka-Mamate réalisée au service de soins intensifs pédiatriques à Brazzaville entre janvier 1998 et décembre 2003 [132].

Mais il reste très élevé par rapport aux taux retrouvés dans les pays développés. Dans leur étude, Aicardi et Chevrie ont trouvé un taux de mortalité de 11% [133].

La létalité est de 3% dans la série de Chin et al, ce taux bas est expliqué par le fait que dans cette série, les convulsions fébriles prolongées représentent la cause la plus fréquente, ces dernières sont associées à une morbidité et à une mortalité faibles [20]. Ruzica Kravljanac et al rapportent 9,3% de décès [29].

On estime que le taux élevé de décès dans notre série pourrait s'expliquer par le retard de prise en charge initiale et le manque d'infrastructure spécialisée.

2. Morbidité :

L'épilepsie, les déficits neurologiques focaux, les régressions cognitives et les troubles comportementaux peuvent être associés à l'EMC. Dans notre étude, les conséquences neurologiques (définies sur l'apparition de nouveau déficit neurologique) après un EMC ont été notées chez 8 patients, représentant un rapport de morbidité de 21.43 %. Ce chiffre est nettement supérieur à celui qui était rapporté par une étude réalisée en USIP par Ruzica Kravljana et al. 2011, où les conséquences neurologiques ont été retrouvées dans 12,9% des cas [29].

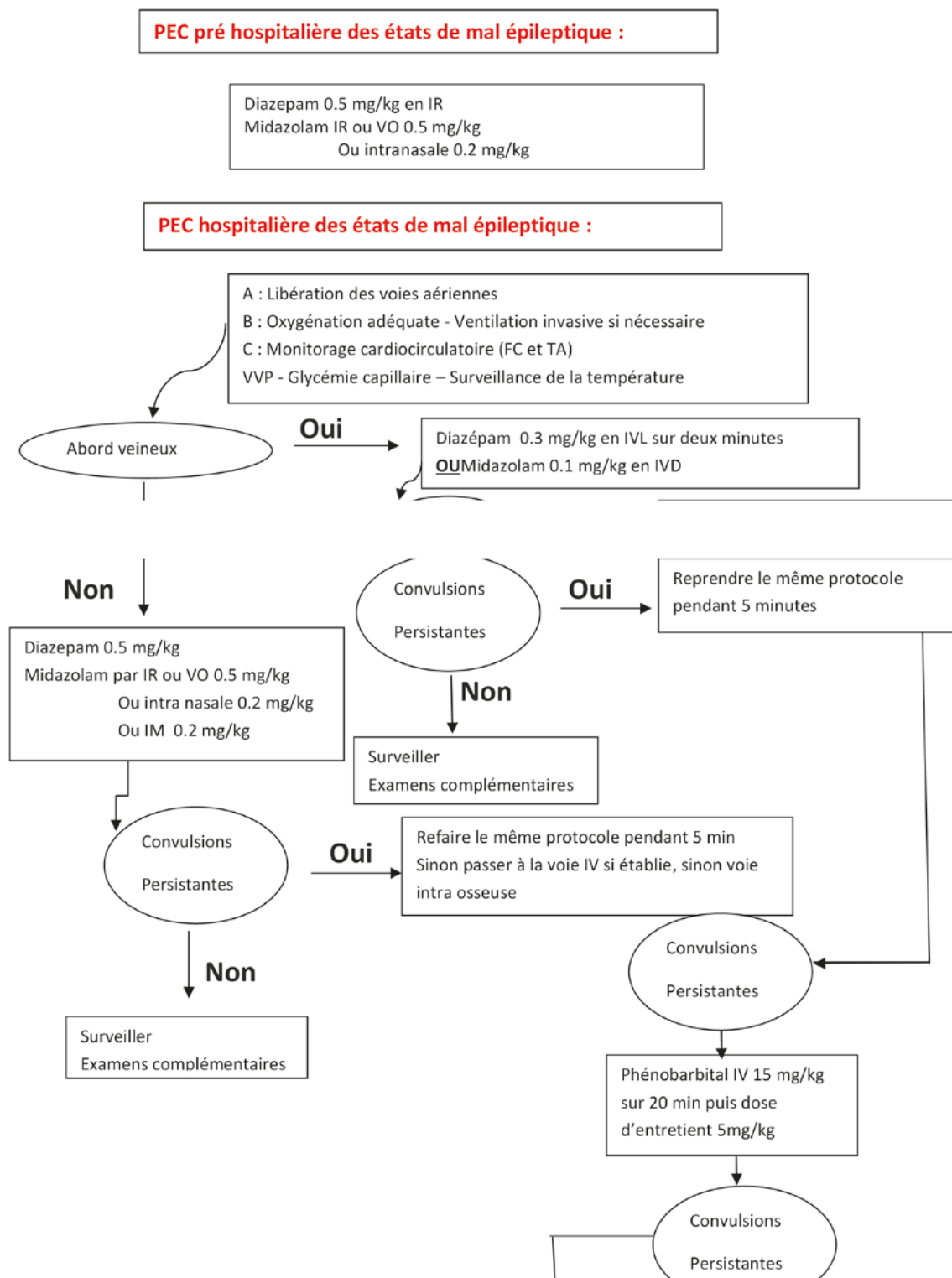
XIV. Prévention :

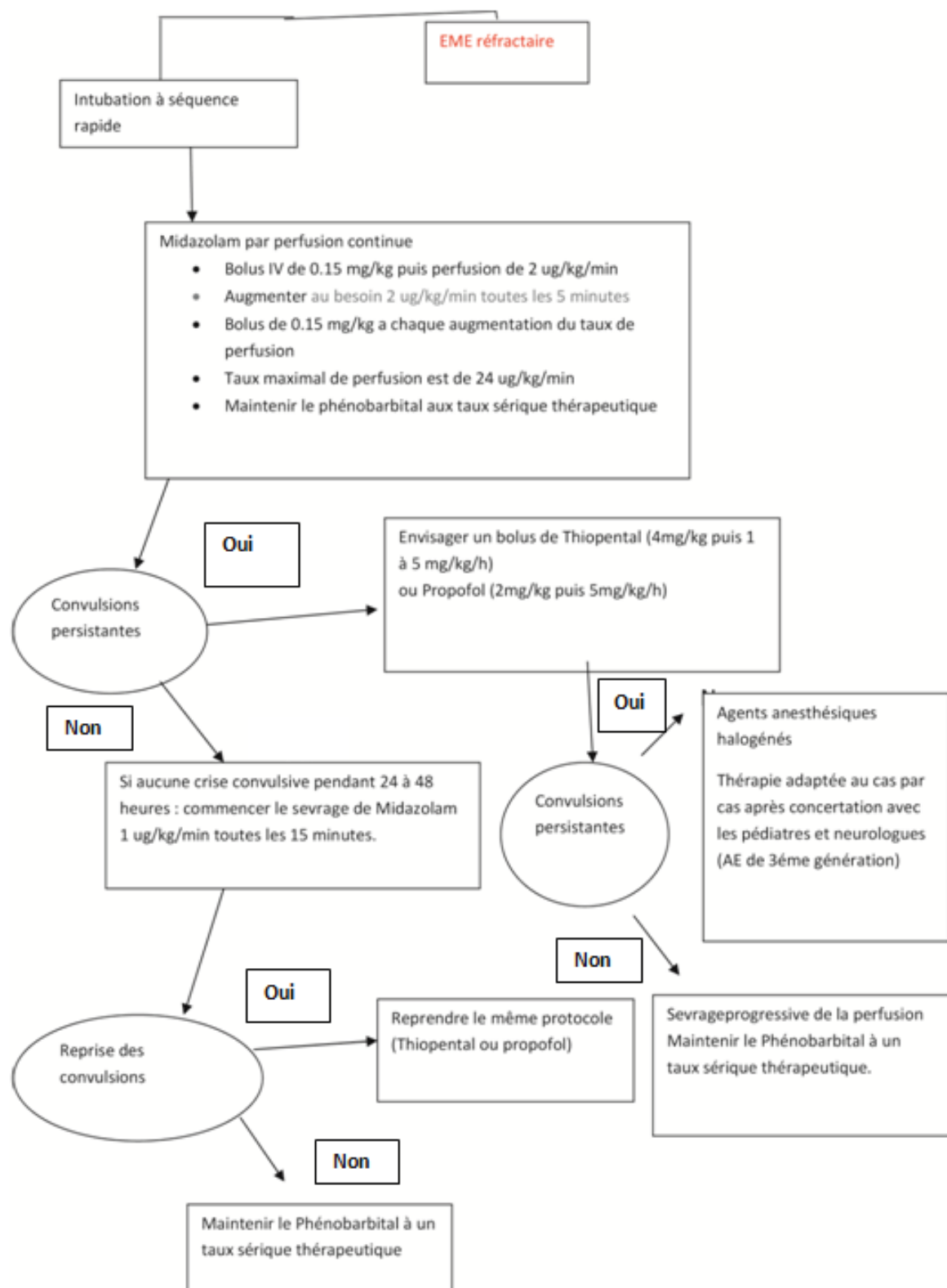
Pour améliorer la prise en charge et le pronostic de l'EMC, des actions de sensibilisation auprès des professionnels de santé sont nécessaires. La sensibilisation doit porter sur le traitement précoce de l'EMC, avec le respect des doses et la hiérarchisation de l'administration des médicaments antiépileptiques. L'ensemble doit se faire parallèlement à la recherche des étiologies curables.

Il est également primordial d'assurer un transfert dans des conditions optimales par du personnel compétent, afin d'éviter la prolongation des crises et de prévenir les ACSOS. Ceci ne peut se concevoir qu'en développant le SAMU pédiatrique.

Enfin, une véritable éducation thérapeutique, des parents et des patients, afin de respecter une observance thérapeutique convenable.

En s'aidant des guidelines indien [134] et recommandations européenne [135], nous avons établi ce protocole au sein du service de réanimation pédiatrique:







CONCLUSION



L'EME est une urgence neurologique fréquente chez l'enfant, qui engage son pronostic vital et fonctionnel.

Ce travail mené au sein du service de réanimation pédiatrique de l'hôpital mère-enfant du CHU Mohammed VI, met l'accent sur les points suivants :

- L'importance d'une enquête étiologique devant être menée parallèlement aux mesures initiales, afin de mettre un terme aux convulsions.
- L'intérêt indéniable de l'EEG, qui fait défaut dans notre contexte, tant sur la plan diagnostique, mais également comme étant un outil de neuromonitorage continu.
- La nécessité de mettre au point une filière de soin, ainsi qu'un protocole codifié, simple, accessible et prenant en considération les moyens thérapeutiques disponibles.
- La mise en place de mesures préventives adéquates en s'appuyant sur les données épidémiologiques.
- Les avancées thérapeutiques majeures, en terme d'usage de molécules antiépileptiques anciennes qui ont vu leurs indications évoluer, voire même se préciser, et d'emploi de nouvelles molécules dont la place doit encore être évaluée.
- La prise en compte de l'EMCR, dont le traitement doit être agressif et précoce.
- La place incontournable de la collaboration interdisciplinaire dans la gestion globale des EMC.



RÉSUMÉS



Résumé :

L'état de mal épileptique représente une urgence neurologique fréquente chez l'enfant, pouvant mettre en jeu le pronostic vital et/ou fonctionnel par les lésions cérébrales irréversibles qui en découlent.

Le but de ce travail est de préciser les caractéristiques épidémiologiques, étiologiques et les difficultés thérapeutiques que posent la prise en charge des états de mal épileptiques chez l'enfant. Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive, étalée sur 2 ans allant de janvier 2016 à décembre 2017. Nous avons colligé 28 patients, admis au service de réanimation pédiatrique de l'hôpital mère-enfant du CHU Mohammed VI de Marrakech.

L'âge moyen des patients était de 3 ans et 9 mois, avec une légère prédominance masculine. Les antécédents les plus courant étaient l'épilepsie, les crises convulsives fébriles, et l'asphyxie périnatale. Les crises étaient généralisées dans 78.57% des cas, intermittentes chez 64.29% des enfants, tonico-cloniques dans 53.57% des cas, et de durée supérieure à 60 minutes chez 46.43% des patients. Un retard de consultation a été noté dans à peu près la moitié des cas. La neuro-imagerie a révélé principalement une hydrocéphalie active, une hémorragie méningée, et des lésions ischémiques. L'EEG, qui était pathologique, n'a été réalisé que chez six patients. Une altération de la fonction rénale et hépatique était la complication la plus fréquente. Les étiologies symptomatiques aiguës et les convulsions fébriles dominaient le tableau à part égale. Sur le plan thérapeutique, le protocole fait appel aux benzodiazépines et au phénobarbital, associé à du valproate de sodium chez tous les malades en traitement de fond après concertation avec les neuro-pédiatres. L'assistance ventilatoire invasive était de mise chez presque la moitié des patients. Les complications les plus fréquentes étaient l'infection nosocomiale, et la pneumopathie d'inhalation dans respectivement 21% et 7% des cas. L'évolution était émaillée par la survenue d'un EMCR chez le quart des enfants, ayant nécessité le recours au midazolame à fortes doses.

Malgré les avancées thérapeutiques majeures et l'évolution des concepts relatifs à la gestion des EME, ces derniers souffrent encore dans notre contexte, de l'absence d'un protocole codifié, de la pénurie de médicaments et de ressources humaines, du manque de sensibilisation des patients et leurs entourages, sans oublier l'inefficience de la médecine préhospitalière. Enfin, la prise en charge multidisciplinaire de cette entité doit continuer à occuper une place prépondérante.

Summary :

Status epilepticus is a common neurological emergency of children, which can bring the vital and/or functional prognosis into play by the resulting irreversible brain damage.

The purpose of this work is to specify the epidemiological, causal and therapeutic difficulties posed by the condition of the children's status epilepticus. This is a retrospective and descriptive study, spread over 2 years from January 2016 to December 2017. We have collected 28 patients, admitted to the Pediatric intensive care service of the mother-Child Hospital of the Mohammed VI hospital in Marrakech.

The average age of the patients was 3 years and 9 months, with a slight male predominance. The most common antecedents were epilepsy, febrile seizures, and perinatal asphyxia. Seizures were widespread in 78.57% of cases, intermittent in 64.29% of children, Tonic-clonic in 53.57% of cases, and longer than 60 minutes in 46.43% of patients. A delay in consultation was noted in roughly half of the cases. Neuro-imaging revealed mainly active hydrocephalus, meningeal hemorrhage, and ischemic lesions. The EEG, which was pathological, was only carried out in six patients. Renal failure was the most common complication. Acute symptomatic etiology and febrile seizures dominated the equal-share array. Therapeutically, the protocol uses benzodiazepines and phenobarbital, associated with sodium valproate in all patients in background treatment after consultation with neuro-pediatricians. Invasive ventilatory assistance was in place in almost half of the patients. The most common complications were nosocomial infection, and inhalation pneumonia in respectively 21% and 7% of cases. The evolution was glazed by the occurrence of EMCR in a quarter of children, requiring the use of midazolame at high doses.

That said, despite the major therapeutic advances and the evolution of the concepts related to the management of EME, they are still suffering in our context, the absence of a codified protocol, the shortage of medicines and human resources, the Lack of awareness of patients and their surroundings, not forgetting the inefficiency of prehospital medicine. Finally, the multidisciplinary management of this entity occupies a prominent place.

ملخص

تمثل الحالة الصرعية التشنجية إلحاحاً عصبياً شائعاً عند الأطفال ، التي يمكن أن تضر بتنبؤ الحيوية و/أو الوظيفية عن طريق نتيجة تلف الدماغ الذي لا رجعة فيه.

الهدف من هذا العمل هو تحديد الخصائص الوبائية والمثلية والصعوبات العلاجية التي تشكلها حالة الصرع عند الأطفال. هذه دراسة استعادية وصفية ، موزعة على سنتين من يناير 2016 إلى ديسمبر 2017. لقد جمعنا 28 مريضاً تم إدخالهم إلى وحدة إنعاش الأطفال في مستشفى الأم والطفل التابع لمستشفى محمد السادس الجامعي في مراكش.

كان متوسط عمر المرضى 3 سنوات و 9 أشهر ، مع غلبة ذكورية بسيطة. كانت أكثر الأمراض شيوعاً هي الصرع ، والنوبات الحموية ، والاختناق في الفترة المحيطة بالولادة. تم تعميم المضبوطات في 78.57 ٪ من الحالات ، متقطعة في 64.29 ٪ من الأطفال ، نوبة توتريّة رمعية في 53.57 ٪ من الحالات ، ودائم لفترة أطول من 60 دقيقة في 46.43 ٪ من المرضى. ولوحظ تأخر في التشاور في حوالي نصف الحالات. وكشف التصوير العصبي عن استسقاء الرأس النشط بشكل رئيسي ، والنزيف السحائي ، والآفات الإقفارية. أحرز التخطيط الكهربائي للدماغ حالات مرضية فقط عند 6 مرضى، و كان الفشل الكلوي التعقيد الأكثر شيوعاً. هيمنت الأعراض المسببة الحادة والنوبات الحموية على الصورة بالتساوي. علاجياً ، يستخدم البروتوكول البنزوديازيبينات والفينوباربيتال ، جنباً إلى جنب مع فالبروات الصوديوم عند جميع المرضى الذين يخضعون للعلاج بعد التشاور مع أطباء الأطفال العصبية. وكان دعم التهوية الغازية في ما يقرب نصف المرضى. كثر المضاعفات شيوياً كانت عدوى المستشفيات والتهاب الرئة بالاستنشاق في 21 ٪ و 7 ٪ على التوالي. وقد تأثر هذا التطور بحدوث حالات تشنجية مستعصية عند ربع الأطفال، مما تطلب استخدام الميذازولام بجرعات عالية.



ANNEXES



Fiche d'exploitation

Les états de mal épileptique en réanimation pédiatrique : épidémiologie et prise en charge

A. Identité :

*âge :
 *Origine : Rurale ☐ Urbaine ☐ péri rurale ☐
 *NSE : bas ☐ moyen ☐ haut ☐

B. Antécédents :

*Suivi de grossesse : oui ☐ non ☐
 *Accouchement par VB : oui ☐ non ☐
 *Lieu d'accouchement : hôpital ☐ domicile ☐ maison d'accouchement ☐
 *Manœuvre instrumentale : oui ☐ non ☐
 *Souffrance néonatale : oui ☐ non ☐
 *Infection néonatale : oui ☐ non ☐
 *Asphyxie périnatale : oui ☐ non ☐
 *Ictère néonatale : oui ☐ non ☐
 *Convulsions fébriles : oui ☐ non ☐
 *Notion de méningite : oui ☐ non ☐
 *Traumatisme crânien : oui ☐ non ☐
 *Vaccination : complète ☐ inachevée ☐ jamais ☐
 *Crise antérieure : oui ☐ non ☐
 Si oui : => âge de début :
 => Délai diagnostic :
 *Traitement antiépileptique : oui ☐ non ☐
 Si oui lequel :
 *Scolarité : bonne ☐ échec ☐
 *Consanguinité : oui ☐ non ☐
 Si oui le degré :
 *Epilepsie dans la famille :

C. A l'admission :

*Conscient : oui ☐ non ☐ => SG : /15 éme
 *Fréquence cardiaque= bpm
 *Fréquence respiratoire= cpm

*TA= mmHg
 *Température : °C
 *Temps de recoloration cutané :
 *Etat d'hydratation :
 *Glycémie :
 *Bandelette urinaire : glycosurie ☐ acétonurie ☐ protéinurie ☐ hématurie ☐
 *Crise à l'admission : oui ☐ non ☐

1. Description des crises :

-Initialement : Généralisé ☐
 Focale ☐
 Hémicorps : droit ☐ gauche ☐
 Secondairement généralisée : oui ☐ non ☐
 -Motricité : Tonico-clonique ☐
 Tonique ☐
 Clonique ☐
 Myoclonique ☐
 -Caractère : Intermittente ☐
 Continue ☐
 -Reprise de conscience entre les crises : oui ☐ non ☐
 -Phénomène automatique : Fixité du regard ☐
 Mâchonnement ☐
 -Délai entre le début de la crise et admission en réanimation :
 -Examen des pupilles : Réactives ☐
 Mydriase bilatérale ☐ droite ☐ gauche ☐
 Myosis bilatérale ☐ droite ☐ gauche ☐
 Anisocorie ☐
 -Déficit moteur : Hémiparésie ☐ Droite ☐ gauche ☐
 Hémiplégie ☐ Droite ☐ gauche ☐
 Mono parésie ☐ Droite ☐ gauche ☐
 -Réflexes : ROT vifs ☐ abolis ☐ normaux ☐
 RCP en flexion ☐ en extension ☐ indifférents ☐
 Toux présent ☐ faible ☐ aboli ☐
 Déglutition présent ☐ faible ☐ aboli ☐
 -Signes d'irritation méningée : Bombement fontanelle ☐
 Raideur nucale ☐
 Signe Kernig ☐
 Signe de Brudzinski ☐
 -Etat respiratoire :
 *VA libre : oui ☐ non ☐

*Respiration	normale ☐	détresse ☐
Si oui : assistance respiratoire	oui ☐	non ☐
*Encombrement bronchique :	oui ☐	non ☐
* Signes de luttres :	oui ☐	non ☐
*Cyanose :	oui ☐	non ☐
*SaO2 :	%	

2. Prise en charge :

*Voie veineuse périphérique :	oui ☐	non ☐	
*Libération des VAS :	oui ☐	non ☐	
*Oxygénothérapie :	oui ☐	non ☐	
*Sonde nasogastrique :	oui ☐	non ☐	
*Intubation :	oui ☐	non ☐	
*perfusion :	SSI ☐	SG5% ☐	SG10% ☐
*Anticonvulsivant :			
-Diazépam	mg/kg	IV	IR
-Gardéнал	mg/kg	IV	IR
*Support hémodynamique :	oui ☐	non ☐	
Si oui lequel :			
*Bilan paraclinique :			
-NFS-Pq=			
-Bilan d'hémostase=			
-CRP=			
-Glycémie=			
-Ionogramme complet=			
-Fonction rénale=			
-Fonction hépatique=			
-Sérologie hépatique=			
-Ponction lombaire=			
-TDM cérébrale=			
-IRM cérébrale=			
-EEG=			
*Traitement :			
-Antibiothérapie :	oui ☐	non ☐	
Si oui : Dose			
Durée			
-Antiviraux :	oui ☐	non ☐	
Si oui : Dose			
Durée			
-Ventilation :	oui ☐	non ☐	

Si oui : Mode
FR
Vt
FiO2
–Sédation : oui ☐ non ☐
Si oui : Dose
Durée
–Drogue : oui ☐ non ☐
Si oui : Dose
Durée
Molécule
–Antiépileptique : oui ☐ non ☐
Si oui : Dose
Durée
Molécule
–Corticothérapie : oui ☐ non ☐
Si oui : Dose
Durée
Molécule
–Antipyrétique : oui ☐ non ☐
Si oui : Dose
Durée
Molécule
–Anticoagulation : oui ☐ non ☐
Si oui : Dose
Durée
Molécule
–Surveillance neurologique :
Evolution :
*Guérison ☐
*Séquelles ☐
*Epilepsie ☐
*Défaillance intellectuelle ☐
*Déficit moteur ☐
*Ralentissement psychomoteur ☐
*Décès ☐
*Sortie : –Domicile☐
–Service de pédiatrie ☐



BIBLIOGRAPHIE



1. **Dupont.S, A.Crespel**
états de mal épileptiques : épidémiologie, définitions et classifications.
Réanimation (2009) 18, 13– 20.
2. **Riviello JJ Jr; Ashwal S; Hirtz D; Glauser T; Ballaban–Gil K; Kelley K; Morton LD; Phillips S; Sloan E; ShinnarS**
Practiceparameter: diagnosticassessment of the child with statusepilepticus (an evidence–based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. Neurology2006 Nov 14; Vol. 67 (9), pp. 1542–50
3. **ShorvonSD.**
Status Epilepticus: Its Clinical Features and Treatment in Children and Adults.
New York: Cambridge University Press; 1994.
4. **GastautH, Roger J, LobH.**
Les états de mal épileptiques, compte rendu de la réunion européenne d'information électroencéphalographique, Xe Colloque de Marseille, 1962. Paris : Masson ; 1967.
5. **Commission on classification and terminology of the InternationalLeague AgainstEpilepsy.**
Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. Epilepsia 1981; 22:489–501.
6. **GastautH.**
Dictionnaire de l'épilepsie, partie1 : définitions. Genève ; 1973.
7. **Outin H, Blanc T, Vinatier I, le groupe d'experts:**
Prise en charge en situation d'urgence et en réanimation des états de mal épileptiques de l'adulte et de l'enfant (nouveau-né exclu). Recommandations formalisées d'experts sous l'égide de la Société de réanimation de langue française. Réanimation 2009; 18:1–110.
8. **Mazarati A, Baldwin RA, Sankar R, WasterlainCG.**
Time–dependent decrease in the effectiveness of antiepileptic drugs during the course of self–sustaining status epilepticus.
Brain Res. 1998; 814: 179–185.
9. **DeLorenzo R, Garnett L, Towne A, Waterhouse E, Boggs J,Morton L, et al.**
Comparison of status epilepticus with prolonged seizure episodes lasting from 10 to 29 minutes. Epilepsia 1999; 40:164–9.

10. **BleckTP.**
Management approaches to prolonged seizures and status epilepticus.
Epilepsia 1999; 40 Suppl 1: 59–63.
11. **Treiman DM, et al.**
A comparison of four treatments for generalized convulsive status epilepticus. Veterans affairs status epilepticus cooperative study group.
N Engl J Med 1998; 339:792–8.
12. **Lowenstein D, Bleck T, MacdonaldR.**
It's time to revise the definition of status epilepticus.
Epilepsia 1999; 40:120–2.
13. **ShorvonSD.**
Status Epilepticus: Its Clinical Features and Treatment in Children and Adults.
New York: Cambridge University Press; 1994.
14. **Conférence 14e Consensus en Réanimation et Médecine d'Urgence :**
Prise en charge de l'état de mal épileptique (Enfants – Adultes).
ReanUrg 1995 ; 4:387– 96
15. **Outin H, Liot P, De Jonghe B, et al.**
Prise en charge des états de mal épileptiques convulsifs réfractaires en réanimation.
Rev Neurol (Paris) 2002 ; 158 : 1059–68.
16. **Commission on Epidemiology and Prognosis, International League Against Epilepsy.**
Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. Epilepsia 1993; 34:592–6.
17. **Conférence 14Ème de Consensus de la Société de Réanimation et de Médecine d'Urgence.**
Paris. 1994.
18. **Scott RC, Surtees RAH, NevilleBGR.**
Status epilepticus: pathophysiology, epidemiology, and outcomes.
Arch Dis Child 1998; 79:73–7.
19. **Miquel Raspall–Chaure, Richard F. M. Chin, Brian G.Neville, Helen Bedford, and Rod C.Scott**
The Epidemiology of Convulsive Status Epilepticus in Children: A Critical Review
Epilepsia, 48(9):1652–1663, 2007

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, for the NLSTEPSS collaborative group.
Lancet. 2006 Jul 15; 368 (9531): 222–229.
21. **Coeytaux.A, P Jallon, B Galobardes and AMorabia,**
Incidence of status epilepticus in French-speaking Switzerland: (EPISTAR),
Neurology 55 (2000), pp. 693– 697.
22. **DeLorenzo RJ, Hauser WA, Towne AR, Boggs JG, Pellock JM, et al .**
A prospective, population-based epidemiologic study of status epilepticus in Richmond,Virginia.
Neurology 1996; 46:1029–1035.
23. **Itsuko Nishiyama, Yoko Ohtsuka, Toshihide Tsuda, Hideo Inoue, Taiji Kunitomi, etal**
An Epidemiological Study of Children with Status Epilepticus in Okayama, Japan.
Epilepsia, 48(6):1133–1137, 2007
24. **Manish Sadarangani, Claire Seaton, J Anthony G Scott,BernhardsOgutu, Tansy Edwards, etal.**
Incidence and outcome of convulsive status epilepticus in Kenyan children: a cohort study
Lancet Neurol 2008; 7: 145–50.
25. **Hesdorffer DC, Logroscino G, CascinoG, Annegers JF, Hauser WA.**
Incidence of status epilepticus in Rochester, Minnesota, 1965–1984. Neurology 1998; 50:735–740.
26. **Vittorio Govoni, Elisa Fallica, Vincenza Cinzia Monetti, Franco Guerzoni, RaffaellaFaggioli, IlariaCasetta, EnricoGranieri.**
Incidence of Status Epilepticus in Southern Europe: A Population Study in the Health District of Ferrara,
Italy Eur Neurol 2008; 59:120 –126.
27. **Shinnar S, Pellock JM, Moshe SL etal.**
In whom does status epilepticus occur: Age-related differences in children.
Epilepsia 1997; 38: 907–14.
28. **Nahin Hussain etal.**
Aetiology, course and outcome of children admitted to paediatric intensive care with convulsive status epilepticus: A retrospective 5-year review.
Seizure 2007; 16, 305–312

29. **Ruzica Kravljana, Nebojsa Jovic, Milena Djuric, Borisav Jankovic, and Tatjana Pekmezovic**
Outcome of status epilepticus in children treated in the intensive care unit: A study of 302 cases.
Epilepsia, 52(2):358– 363, 2011.
30. **Floris A.C.P. Lambrechtsen and Jeffery R. Buchhalter.**
Aborted and refractory status epilepticus in children: A comparative analysis.
Epilepsia, 49 (4): 615 – 625, 2008
31. **Wu YW, Shek DW, Garcia PA, Zhao S, Johnston SC.**
Incidence and mortality of generalized convulsive status epilepticus in California.
Neurology 2002; 58:1070– 1076.
32. **Maytal J, Shinnar S.**
Febrile status epilepticus. Pediatrics 1990; 86:611–616.
33. **Asadi-Pooya A A, Hojabri K.**
Risk factors for childhood epilepsy: a case-control study. Epilepsy Behav 2005; 6: 203–206. 42.
34. **Kozyrskyj A L, Prasad A N.**
The burden of seizures in Manitoba children: a population-based study. Can J Neurol Sci 2004; 31:48–52.
35. **COULIBALY .**
Etude clinique de l'épilepsie chez les enfants dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Toure de Bamako. Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie ,Thèse n°30/ 2008.
36. **Glass HC, Hong KJ, Rogers EE.**
. Risk Factors For Epilepsy In Children With Neonatal Encephalopathy. Pediatr Res. 2011 November ; 70(5) ; 535–540.
37. **Huseyinoglu MD.**
Prevalence and Risk Factors of Epilepsy Among School Children in Eastern Turkey. Pediatr Neurol 2012; 47; 13–18.
38. **Yacouba Aba C.**
Etude clinique de l'épilepsie chez les enfants dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Toure de Bamako. 2008.

39. **Springview Duggan MB.**
Epilepsy in rural Ugandan children: seizure pattern, age of onset and associated findings. *Afr Health Sci* 2010; 10: 218 – 225.
40. **Kannoth S, Janardhanan P, Unnikrishnan, T.**
Risk factors for epilepsy: A population-based case-control study in Kerala, southern India. *Epilepsy Behav* 2009 ; 16 : 58-63.
41. **Greenwood R, Golding J, Euan Rossb E et Verity C.**
Prenatal and perinatal antecedents of febrile convulsions and afebrile seizures: data from a national cohort study. *Paediatr Perinat Epidemiol* 1998; 12(1): 76-95.
42. **Tsuboi T, Okada S.**
Exogenous causes of seizures in children: a population study. *Acta Neurol Scand* 1985; 71: 107-13.
43. **Shirasaka Y, Hinh N D, Minh P H et al.**
Causes of childhood epilepsy in Vietnam: cases in Bach Mai Hospital *Pediatr Int.* 2007; 49: 584-588.
44. **Mung'ala-Odera V, White S, Meehan R et al.**
Prevalence, incidence and risk factors of epilepsy in older children in rural Kenya. *Seizure* 2008; 17: 396-404.
45. **Kwong L K, Wai K, Wong N S et al.**
Epidemiology of childhood epilepsy in a cohort of 309 Chinese children. *Pediatr Neurol* 2001; 24: 276-282.
46. **Topbaş M, Özgün S, Müjgan F.**
Epilepsy Prevalence in the 0-17 Age Group in Trabzon, Turkey. *Iran J Pediatr* 2012; 22: 344-350.
47. **Cansu A, Serdarog˘lu A, Yu˘ksel D.**
Prevalence of some risk factors in children with epilepsy compared to their controls. *Seizure* 2007 ; 16 : 338—344.
48. **Jakob C, Marianne GP, Carsten BP .**
Long-term risk of epilepsy after traumatic brain injury in children and young adults: a population-based cohort study. *Lancet* 2009; 373: 105 – 110.

49. **Cowan L D.**
The epidemiology of the epilepsies in children. MRDD Research reviews 2002; 58: 171–181.
50. **Sampaio Leticia PB.**
Prevalence of Epilepsy in Children from a Brazilian Area of High Deprivation. *PediatrNeurol*2010; 42: 111–117.
51. **Ndiaye M, Sarr M, Mapouré Y et al.**
Epilepsie dans le contexte neuropédiatrique sénégalais. *Rev Neurol* 2008; 164: 162 –168.
52. **Hadj Khalifa N.**
Contribution à l'étude de l'épilepsie chez l'enfant. Faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca ; Thèse médicale N° 64; année 1989.
53. **Larsson K, Erg-Olofsson O.**
A population based study of epilepsy in children from a swedish country. *Eur J PediatrNeurol*2006; 10: 107–113.
54. **Ngoungou E B, Quet F, Dubreuil C M et al.**
Epidémiologie de l'épilepsie en Afrique subsaharienne : une revue de la littérature. *Epilepsies* 2006; 18: 25–40. 51.
55. **Mahoneya K, Buckleyb D, Alamb M.**
High incidence of pediatric idiopathic epilepsy is associated with familial and autosomal dominant disease in Eastern Newfoundland. *Epilepsy Res* 2012 ; 98 : 140—147. 52.
56. **Gross-Tsur V, Shinnar SH.**
Convulsive status epilepticus in children. *Harefuah* 1993; 125:93–95.
57. **Chin RF, Neville BG, ScottRC.**
A systematic review of the epidemiology of status epilepticus. *Eur J Neurol* 2004; 11: 800–10.
58. **Maytal J, Shinnar S, Moshe SL, AlvarezLA.**
Low morbidity and mortality of status epilepticus in children. *Pediatrics* 1989; 83:323–331.
59. **Eriksson KJ, KoivikkoMJ.**
Status epilepticus in children: aetiology, treatment, and outcome. *Dev Med Child Neurol.* 1997; 39:652– 658.

60. **Tabarki B, Yacoub M, Selmi H, Oubich F, Barsaoui S, Essoussi AS.**
Infantile status epilepticus in Tunisia. Clinical, etiological, and prognostic aspects. *Seizure* 2001; 10:365– 369.
61. **Arthuis M.**
Neurologie pédiatrique (2ème édition). Flammarion (Paris) 2000.
62. **Aloui-Kasbi N, MazighKasbi Mrad S, Nabli A et al.**
Apport de l'imagerie par résonance magnétique cérébrale chez l'enfant épileptique. *J Pédiat Puéri* 2004; 17: 283–286.
63. **Milh M, Ticus I, Villeneuve N et al.**
Convulsions et épilepsie de l'enfant : de la crise au diagnostic. *Arch Pédiat* 2008; 15: 216–222.
64. **Waler P E, Bloom B H, Skeidsvoll et al.**
Prevalence, classification and severity of epilepsy in children in western Norway. *Epilepsia* 2000; 41(7):802–10.
65. **Guissard G, Damry N, Dan B et al.**
Imagerie de l'épilepsie chez l'enfant. *Arch pédiat* 2005; 12: 337–346.
66. **Sabouraud P.**
Conduite à tenir devant une première crise d'épilepsie. *Epileptic Disorders* 2001; 3(2): 7–10.
67. **Guissard G, Damry N, Dan B et al.**
Imagerie de l'épilepsie chez l'enfant. *Arch pédiatr* 2005; 12: 337–346.
68. **Verity C M.**
The place of the EEG and imaging in the management of seizures. *Arch Dis Child* 1995; 73: 557–62.
69. **Shinnar S, Pellock JM, Berg AT, O'Dell C, Driscoll SM, Maytal J, Moshe SL, DeLorenzo RJ.**
Short term outcomes of children with febrile status epilepticus. *Epilepsia* 2001; 42:47– 53.
70. **Trichard M, Léautaud A, Bednarek N.**
L'imagerie par résonance magnétique dans l'exploration des épilepsies de l'enfant. *Arch Pédiat* 2012; 19:509–522 .

71. **Santoli.F, A.Crespel.**
Recherche étiologique lors d'un état de mal épileptique.
Revue neurologique 16(2009) 338– 343.
72. **Chin RF, Verhulst L, Neville BG, Peters MJ, Scott RC.**
Inappropriate emergency management of status epilepticus in children contributes to need for intensive care.
J NeurolNeurosurgPsychiatry2004; 75: 1584– 88.
73. **Rod C. Scott.**
Epilepsia, 51(Suppl. 3): 178–181, 2010
74. **Ali Akbar Asadi-Pooya, AliePoordast**
Etiologies and outcomes of status epilepticus in children
Epilepsy & Behavior. 2005; 7, 502–505.
75. **Sandya Tirupathi, Joseph B. McMenamin, David W. Webb**
Analysis of factors influencing admission to intensive care following convulsive status epilepticus in children.
Seizure 18 (2009) 630–633
76. **Lacroix J, Deal C, Gauthier M, Rousseau E, Farrell CA.**
Admissions to a pediatric intensive care unit for status epilepticus: a 10-year experience.
Crit Care Med 1994; 22:827–32.
77. **Tunik MG, Young GM.**
Status epilepticus in children. The acute management.
Pediatr Clin North Am 1992; 39 (5):1007–1030.
78. **Engrand N, Demeret S, Savary D, Clair B.**
Non specific treatment of status epilepticus. Rev Neurol (Paris). 2009; 165: 348–354.
79. **Chen JWY, Wasterlain CG.**
Status epilepticus: pathophysiology and management in adults.
Lancet Neurol 2006; 5:246–56
80. **Chamberlain JM, Altieri MA, Futterman C, Young GM et al.**
A prospective, randomized study comparing intramuscular midazolam with intravenous diazepam for the treatment of seizures in children.
Pediatr Emerg Care 1997; 13:92–4.

81. **Parviainen I, Kälviäinen R, Ruokonen E.**
Propofol and barbiturates for the anesthesia of refractory convulsive status epilepticus: pros and cons. *Neurol Res* 2007; 29:667– 71.
82. **Bleck TP.**
Intensive care unit management of patients with status epilepticus.
Epilepsia 2007; 48:59– 60.
83. **Lundgren J, Smith ML, Blennow G, Siesjö BK.**
Hyperthermia aggravates and hypothermia ameliorates epileptic brain damage.
Exp Brain Res 1994 ; 99:43–55.
84. **Walton NY.**
Systemic effects of generalized convulsive status epilepticus.
Epilepsia 1993; 34:S54 – 8.
85. **Michel Nahon** www.urgences-serveur.fr/ACSOS
86. **Fountain NB, Lothman EW.**
Pathophysiology of status epilepticus. *J Clin Neurophysiol* 1995;12:326–42.
87. **Treiman D, Walton N, Collins J.**
Treatment of status epilepticus if first drug fails. *Epilepsia* 1999; 40:243.
88. <https://pharmacomedicale.org/medicaments/par-specialites/item/anti-epileptiques-les-points-essentiels>
89. **de Saint-Martin, Vincent Laugel, Edouard Hirsch**
Épilepsies de l'enfant : choix des antiépileptiques et surveillance Anne
90. **Leppik IE, Derivan AT, Homan RW, Walker J, Ramsay RE, Patrick B.**
Double-blind study of lorazepam and diazepam in status epilepticus. *JAMA* 1983;249:1452– 4.
91. **Alldredge BK, Gelb AM, Isaacs SM, et al.**
A comparison of lorazepam, diazepam, and placebo for the treatment of out-of- hospital status epilepticus.
N Engl J Med. 2001; 345:631–7.
92. **Appleton R, Sweeney A, Choonara I, Robson J, Molyneux E.**
Lorazepam versus diazepam in the acute treatment of epileptic seizures and status epilepticus.
Dev Med Child Neurol 1995; 37: 682–88.

93. **Sreenath TG, Gupta P, Sharma KK, et al.:**
Lorazepam versus diazepam–phenytoin combination in the treatment of convulsive status epilepticus in children: a randomized controlled trial. *Eur J Paediatr Neurol* 2010; 14:162–8.
94. **Hubert.P, D. Parain, L.Vallée**
Prise en charge d'un état de mal épileptique de l'enfant (nouveau-né exclu).
Réanimation (2009) 18, 92–98.
95. **Singhi S, Murthy A, Singhi P, JayashreeM.**
Continuous midazolam versus diazepam infusion for refractory convulsive status epilepticus.
J Child Neurol 2002; 17:106–10.
96. **Rossetti AO, Reichhart MD, Schaller MD, Despland PA, Bogousslavsky J.**
Propofol treatment of refractory status epilepticus: a study of 31 episodes. *Epilepsia* 2004; 45:757–63.
97. **Vasile B, Rasulo F, Candiani A, Latronico N.**
The pathophysiology of propofol infusion syndrome: a simple name for a complex syndrome. *Intensive Care Med* 2003; 29:1417–25
98. **Niermeijer JM, Uiterwaal CS, Van Donselaar CA.**
Propofol in status epilepticus: little evidence, many dangers *J Neurol* 2003; 250:1237–40.
99. **Ubogu EE, et al.**
Ketamine for refractory status epilepticus: a case of possible ketamine–induced neurotoxicity. *Epilepsy Behav* 2003; 4:70– 5.
100. **ShethRD, GidalBE.**
Refractory status epilepticus: response to ketamine.
Neurology 1998; 51:1765–6.
101. **Mirsattari SM, Sharpe MD, YoungGB.**
Treatment of refractory status epilepticus with inhalational anesthetic agents isoflurane and desflurane.
Arch Neurol 2004; 61:1254–9
102. **N. Engrand**
Etat de mal épileptique de l'adulte et de l'enfant
53e congrès national d'anesthésie et de réanimation, 2011

103. **Chin RF, Neville BG, Peckham C, et al.**
Treatment of community-onset, childhood convulsive status epilepticus: a prospective, population-based study.
104. **Mayer SA, Claassen J, Lokin J, et al.**
Refractory status epilepticus: Frequency, risk factors, and impact on outcome. Arch Neurol 2002; 59:205–210.
105. **Lowenstein DH; Alldredge B; Gelb A; Isaacs M; Ulrich SK; Allen F; Segal M; NeuhausJ**
Prehospital treatment of status epilepticus
Neurology, 45(4), 1995, pp. 390–390.
106. **Appleton R, Macleod S, MartlandT.**
Drug management for acute tonic-clonic convulsions including convulsive status epilepticus in children.Cochrane Database Syst Rev. 2008; 16:CD001905.
Lancet Neurol. 2008; 7:696–703.
107. **Shaner DM, McCurdy SA, Herring MO, GaborAJ.**
Treatment of status epilepticus: a prospective comparison of diazepam and phenytoin versus phenobarbital and optional phenytoin.
Neurology 1988; 38:202– 7.
108. **Alldredge BK, Wall DB, FerrieroDM.**
Effect of prehospital treatment on the outcome of status epilepticus in children.
Pediatr Neurol 1995; 12: 213–16.
109. **John M. Schreiber & William D.Gaillard.**
Treatment of Refractory Status Epilepticus in Childhood.
Curr Neurol Neurosci Rep (2011) 11:195–204
110. **Lewena S, Pennington V, Acworth J, et al:**
Emergency management of pediatric convulsive status epilepticus: a multicenter study of 542 patients.
PediatrEmerg Care 2009; 25:83–7.
111. **Hayashi K, Osawa M, Aihara M, et al.**
Efficacy of intravenous midazolam for status epilepticus in childhood.
Pediatr Neurol. 2007; 36: 366–72.
112. **Novy J, Logroscino G,RossettiAO:**
Refractory status epilepticus: a prospective observational study.
Epilepsia 2010, 51: 251– 256.

113. **Rossetti AO, Logroscino G, Bromfield EB.**
Refractory status epilepticus: effect of treatment aggressiveness on prognosis.
Arch Neurol 2005; 62:1698–702.
114. **A.O. Rossetti, F. Santoli**
Pharmacological treatment of refractory status epilepticus. Réanimation (2009) 18, 77–82.
115. **Conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence : prise en charge de l'état de mal épileptique. Société de réanimation de langue française.**
ReanimUrg 1995;4:387–96.
116. **Wijdicks EFM. Status epilepticus.** In: Wijdicks EFM,
The clinical practice of critical care neurology. New York, NY: Oxford University Press;
2003. p. 389–402.
117. **Treatment of convulsive status epilepticus. Recommendations of the Epilepsy Foundation of America's working group on status epilepticus.** JAMA 1993; 270:854–9.
118. **Shorvon S.**
The management of status epilepticus. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2001;70:1122–7.
119. **Nicholas Abend, MD Departments of Neurology and Pediatrics, The Children's Hospital of Philadelphia and the Perelman School of Medicine at the University of Pennsylvania (Philadelphia, PA)**
Electrographic Status Epilepticus in Critically Ill Children: Epidemiology and Outcome
120. **M. Ferlisi, S. Hocker, M. Grade, E. Trinka, S. Shorvon, on behalf of the International Steering Committee of the StEp Audit**
Preliminary results of the global audit of treatment of refractory status epilepticus
121. **Claassen J, Hirsch LJ, Mayer SA.**
Treatment of status epilepticus: a survey of neurologists. J Neurol Sci 2003; 211: 37–41.
122. **Holtkamp M, et al.**
The management of refractory generalised convulsive and complex partial status epilepticus in three European countries: a survey among epileptologists and critical care neurologists. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003; 74:1095–9.
123. **Lowenstein DH, Alldredge BK.**
Status epilepticus. N Engl J Med 1998; 338:970–6.
124. **Chen JW, Wasterlain CG.**
Status epilepticus: pathophysiology and management in adults. Lancet Neurol 2006; 5:246–56.

125. **Holtkamp M.**
The anaesthetic and intensive care of status epilepticus. *Curr Opin Neurol* 2007; 20:188—93.
126. **Leppert D, Stöckli HR, FP.**
Directives pour le traitement de l'état de mal épileptique. *Schweizerische Aerztezeitung*, 2005;86. www.saez.ch/status_epilepticus_f.pdf.
127. **Van Rijckevorsel K, et al.**
Standards of care for non-convulsive status epilepticus: Belgian consensus recommendations. *Acta Neurol Belg* 2006; 106:117—24.
128. **Andrea S. Synowiec ,Deepinder S. Singha , VamsiYenugadhati , James P. Valerianoa, Carol J. Schramkea, Kevin M. Kellya**
Ketamine use in the treatment of refractory status epilepticus
129. **Rossetti AO.**
Personal observation.
130. **Treiman DM, et al.**
A comparison of four treatments for generalized convulsive status epilepticus. Veteransaffairs status epilepticus cooperative study group. *N Engl J Med* 1998; 339:792—8.
131. **Ibrahim SH, Yezdan MA, Nizami SQ.**
Status epilepticus in children:a five-year experience at Aga Khan University Hospital. *J Pak Med Assoc* 2003; 53:597–9
132. **Yoka–Mamate. A.D, Moyen. G.**
L'état de mal convulsif en réanimation pédiatrique à Brazzaville
Lettres à la rédaction / *Archives de pédiatrie* 12 (2005) 1400 –1406
133. **Aicardi J, Chevrié JJ.**
Convulsive status epilepticus in infants and children. A study of 239 cases. *Epilepsia* 1970; 11:187–197.
134. **DEVENDRA MISHRA, UVASINI SHARMA, NAVEEN SANKHYAN**
Consensus Guidelines on Management of Childhood Convulsive Status Epilepticus, 2014
135. **H.outin, T. blanc**
Emergency and intensive care unit management of status epilepticus in adult patients and children (new-born excluded). Société de réanimation de langue française experts' recommendations, 2009

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للسالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

دراسة وبائية لداء الصرع القار لدى الطفل بمصلحة إنعاش الأطفال

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2018/09/24

من طرف

الأنسة ياسمين الشافعي

المزودة في 01 غشت 1992 بأسفي

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

داء الصرع القار – طفل – علاج – إنعاش.

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

س. يونس

أستاذ في الإنعاش والتخدير

ي. موفق

أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير

م. بو روس

أستاذ في طب الأطفال

ن. لوهاب

أستاذة مبرزة في أمراض الأعصاب

ن. راضي

أستاذ مبرز في طب الأطفال

السيد

السيد

السيد

السيدة

السيد