



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

Année 2022

Thèse N°133

Indications de l'imagerie de l'épilepsie de l'enfant aux urgences pédiatriques

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 15/04/2022

PAR

M. BEN SALEM MOHAMED AMINE

Né le 02 août 1995 à NABEUL- TUNISIE
POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Epilepsie - enfant -imagerie -urgences

JURY

Mme. N.MANSOURI HATTAB

Professeur de chirurgie maxillo-faciale

Mr. M.BOURROUS

Professeur de pédiatrie

Mme.D.BASRAOUI

Professeur de radiologie

Mme. M. EL BAZ

Professeur de pédiatrie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"الَّذِي خَلَقَنِي فَهُوَ يَهْدِينِ (78) وَالَّذِي هُوَ
يُطْعِمُنِي وَيَسْقِينِ (79) وَإِذَا مَرِضْتُ فَهُوَ
يَشْفِينِ (80) وَالَّذِي يُمِيتُنِي ثُمَّ يُحْيِينِ (81)
وَالَّذِي أَطْمَعُ أَنْ يَغْفِرَ لِي خَطِيئَتِي يَوْمَ الدِّينِ
(82) رَبِّ هَبْ لِي حُكْمًا وَالْحَقِّي بِالصَّالِحِينَ
(83) وَاجْعَلْ لِي لِسَانَ صِدْقٍ فِي الْآخِرِينَ
(84) وَاجْعَلْنِي مِنْ وَرَثَةِ جَنَّةِ النَّعِيمِ (85)"

صدق الله العظيم

سورة الشعراء من

الآية 78 إلى الآية 85





Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité. Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus. Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but. Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés. Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale. Les médecins seront mes frères. Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient. Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception. Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité. Je m'y engage librement et sur mon honneur.



Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



**UNIVERSITE CADI AYYAD FACULTE DE
MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH**

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRARATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la cooperation

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux affaires pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen chargé de la Pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	ELOMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
ADALI Imane	Psychiatrie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
AISSAOUI Younes	Anésthésie-réanimation	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie	HAJJI Ibtissam	Ophthalmologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT SAB Imane	Pédiatrie	JALAL Hicham	Radiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique

AMAL Said	Dermatologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie clinique	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KISSANI Najib	Neurologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie-virologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICHY Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique	LOUHAB Nissrine	Neurologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie générale
BELKHOUS Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumatologie-orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie-réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA	Biochimie-chimie	NAJEB Youssef	Traumatologie-

Abderrahman			orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-vasculaire	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUE Aïcha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BSISS Mohammed Aziz	Biophysique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique

CHAKOUR Mohammed	Hématologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Laila	Biochimie-chimie	QAMOUISS Youssef	Anesthésie-réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
ELAMRANI Moulay Driss	Anatomie	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SARF Ismail	Urologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie générale	SORAA Nabila	Microbiologie-virologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie-virologie

EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie- réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZOUHAIR Said	Microbiologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammad	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio- vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie- embryologie- cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie-réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	MARGAD Omar	Traumato- orthopédie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino- laryngologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique	NADER Youssef	Traumato- orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	RHARRASSI Issam	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique

EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie-réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	SERGHINI Issam	Anesthésie-réanimation
EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie-mycologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
HAMMOUNE Nabil	Radiologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Psychiatrie	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	EL-QADIRY Rabiya	Pédiatrie
ABDELFTTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	FASSI Fihri Mohamed jawad	Chirurgie générale
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	FDIL Naima	Chimie de coordination bio-organique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FENANE Hicham	Chirurgie thoracique
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	HAIHOUI Farouk	Neurochirurgie

AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAIJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
AZIZI Mounia	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique

BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCI Asmae	Microbiologie- virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	JALLAL Hamid	Cardiologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophthalmologie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BELLASRI Salah	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie- virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENCHAFI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOULINE Souhail	Microbiologie- virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENYASS Youssef	Traumatologie- orthopédie	OUERAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	RAGGABI Amine	Neurologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	REBAHI Houssam	Anesthésie- réanimation
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RHEZALI Manal	Anesthésie- réanimation
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie- réanimation
DAMI Abdallah	Médecine légale	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie réanimation	SBAAI Mohammed	Parasitologie- mycologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAI Asma	Informatique
EL-AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL AMIRI Moulay Ahmed	Chimie de coordination bio-organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe

ELATIQI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie

AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAJJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
AZIZI Mounia	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCHI Asmae	Microbiologie-virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	JALLAL Hamid	Cardiologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	MAOUJOUR Omar	Néphrologie
BELLASRI Salah	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENCHAFAI Ilias	Oto-rhino-laryngologie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENYASS Youssef	Traumatologie-orthopédie	OUEIRAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	RAGGABI Amine	Neurologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation

CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DAMI Abdallah	Médecine légale	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie réanimation	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAI Asma	Informatique
EL-AKHIRI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL AMIRI Moulay Ahmed	Chimie de coordination bio-organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie

EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie-mycologie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZOUIA Btissam	Radiologie
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire
ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation		

Liste Arrêtée Le 03/03/2022




Dédicaces



*Remerciements en tout premier
lieu, je remercie le bon Dieu*

الحمد لله



*Aux êtres les plus chers à
mon cœur, mes parents :
Sameh et Fawzi*

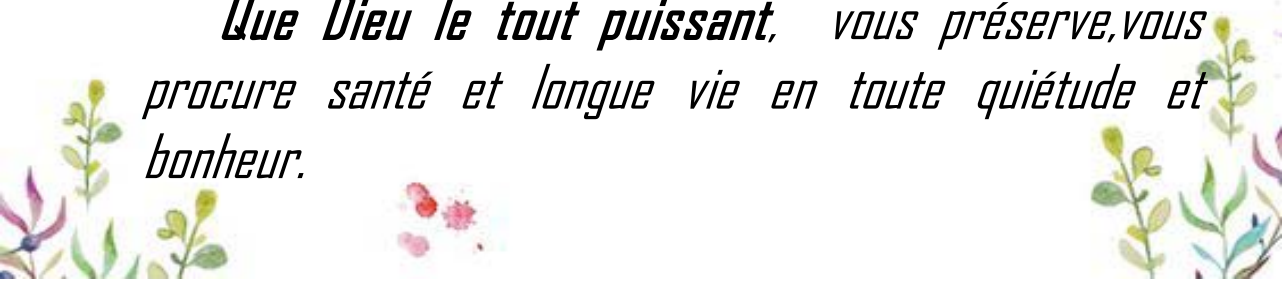
Pour votre tendresse, patience et inestimables sacrifices, Les mots ne suffiront jamais pour vous remercier.

Votre soutien fut et demeure, une lumière dans tout mon parcours.

Aucune dédicace ne saurait exprimer ma reconnaissance, ma profonde gratitude et mon amour le plus flamboyant pour vous.

En ce mémorable événement, j'espère concrétiser, un de vos rêves, ne jamais vous décevoir, ni trahir votre confiance.

Que Dieu le tout puissant, vous préserve, vous procure santé et longue vie en toute quiétude et bonheur.





A ma chère sœur,

Yesmine

*Nul mot ne saurait exprimer, la profondeur de
messentiments et mon attachement indéfectible à toi.*

*Tu n'as cessé de m'encourager et de m'épauler. Je
ne te remercierai jamais assez pour le réconfort, que tu
m'as procuré aux moments les plus délicats.*

Cette réussite est la notre.

*Que Dieu le tout puissant, te protège, te garde et
renforce notre fraternité.*





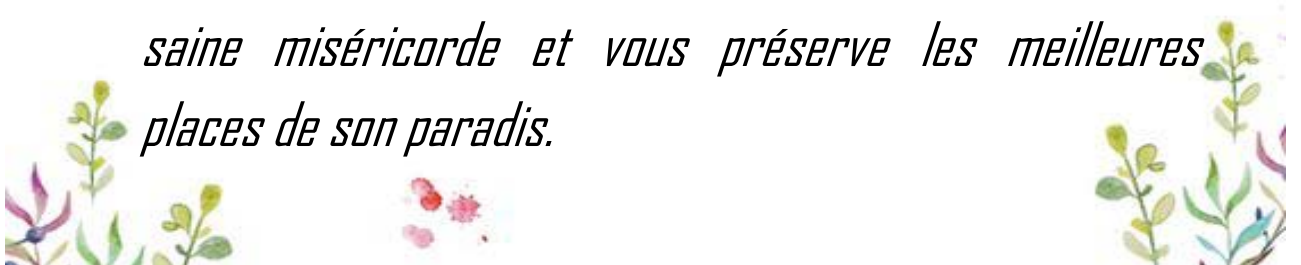
*A La mémoire
de mes grands parents
Abdelhamid et Ahmed*

Que Dieu vous accueille dans son paradis éternel.

*Je vous remercie pour tout ce que vous m'avez
appris.*

*Vous étiez, pour moi des exemples de bonté,
honnêteté et droiture*

*Puisse Dieu, le tout puissant, vous couvre de sa
saine miséricorde et vous préserve les meilleures
places de son paradis.*





Mes grand-mères

Néjia et Habiba

Vous m'avez toujours sollicité et remarquablement gâté.

Vous êtes pour moi des exemples de bonté et tendresse.

Que ce travail soit l'expression de mes sincères reconnaissances et de mon profond et éternel amour.

Puisse Dieu vous procurer, santé, bonheur et longue vie.





A ma grande famille

Je vous aime du fond du cœur, un amour infini et indéfectible.

Aucune dédicace, ne pourrait exprimer mon profond amour et mes forts sentiments mes chers.

Que dieu le tout puissant vous garde et vous protège.





A ma chère
Noourelhouda

Merci d'être toujours là pour moi, merci pour vos encouragements.

Je vous dédie ce travail en gage de mon immense gratitude.

Que la vie vous apporte tout le bonheur que vous méritez.





A tous mes amis

Tunisiens et Marocains

Rien ne saurait exprimer l'amour, l'attachement et l'estime que j'ai pour vous tous.

Que notre amitié dure à l'éternel.

Veuillez trouver, dans ce travail le témoignage de mon amour et mon respect les plus sincères





Au Dr Abdelouaheb belhadj

et au

Dr Khadija Haddad Ben Salem

*Veillez trouver, dans ce travail l'expression de ma
profonde gratitude et mon sincère respect.*

*Vous avez contribué énormément, à la réalisation de
ce travail, par la faveur de vos forts soutiens, vos
précieus conseils et vos gentillesse illimitées*





*A Tous ceux que j'aime et
dont l'oubli du nom n'est pas
celui du cœur*

*Veillez trouver, dans ce travail mes profonds
respects et attachements*





*A Tous les enfants qui ont
fait objet de cette thèse.*

*En témoignage de ma reconnaissance et de
masolidarité.*

*Que Dieu le tout puissant, nous éclaire les
esprits pour pouvoir un jour alléger votre souffrance et
vous assurer des conditions d'une vie meilleure.*





Remerciements ,






La réalisation de ce travail, ne serait effective sans la disponibilité des honorables enseignants, à nous transmettre leur savoir, leur savoir faire et leur savoir-être.

Nous leur sont très reconnaissants et nous leur témoignons toute notre profonde gratitude

Nos sincères remerciements sont adressés






*ANotre maître
et présidente du jury
Madame le Professeur
MANSOURI HATTAB.N*

*Vous nous faites un grand honneur en acceptant de
présider le jury de notre thèse.*

*Nous avons eu la chance et le privilège de profiter de
votre culture scientifique, vos compétences
professionnelles ainsi que vos qualités humaines, qui
vous valent l'admiration et le respect.*

*Votre sérieux, votre compétence, votre sens du
devoir et votre sympathie, nous ont énormément
marqués.*



Veillez trouver ici, l'assurance de notre sincère reconnaissance et notre profonde admiration.



***A Notre Maître
et Membre du jury
Madame le Professeur
BASRAOUI DOUNIA***

Nous sommes très honorés de soumettre, ce travail à votre aimable jugement.

Vous nous faites insigne honneur, de juger notre travail.

Votre dévouement au travail, la richesse de votre savoir, vos qualités humaines sont pour nous un exemple.

Veillez accepter, Professeur, nos sincères remerciements et notre profond respect.





*A Notre maître
et Membre du Jury
Madame le Professeur
EL BAZ MARIEM*


Vous nous avez fait l'honneur, de faire partie de notre jury.

Nous avons pu apprécier, l'étendue de vos connaissances et vos grandes qualités humaines.

Votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués.

Que ce travail soit, le témoignage de notre respect et de notre reconnaissance.

Veuillez accepter, maître, nos sincères remerciements et notre profond respect.






*A Notre Maître
et Rapporteur de thèse
Professeur MOUNIR
BOURROUS*

Nous vous remercions de la confiance, dont vous nous témoignez, en nous confiant ce travail.

Nous voudrions vous exprimer, toute notre gratitude pour nous avoir accompagnés et soutenus tout au long de ce travail.

Vos encouragements inlassables, votre amabilité et votre modestie, méritent toute notre admiration et tout le respect.

Nous saisissons cette occasion, pour vous exprimer notre grande reconnaissance tout en vous témoignant, notre profond respect.

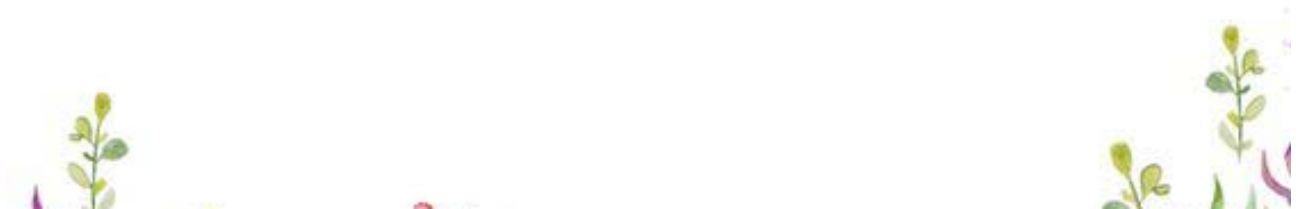




*A Toute L'équipe des
urgences pédiatriques, Hôpital
Mohammed VI Marrakech*

*A Toute L'équipe de Radiologie
Hôpital Mohammed VI Marrakech*

*Une thèse est le fruit de plusieurs années d'études ;
je ne saurais oublier dans mes remerciements, tous
mes professeurs et maitres, qui ont contribué de près
ou de loin à l'élaboration de ce travail.*





Abréviations



Liste des abréviations

IRM : Imagerie par résonance magnétique
EEG : Electroencéphalogramme
TDM : Tomodensitométrie cérébrale
APN : Asphyxie périnatale
RPM : Retard psychomoteur
ETF : Echographie transfontanellaire
DNET : Tumeurs neuroépithéliales dysembryoplasiques
EEG : Electro-encéphalogramme
SLI : Stimulation lumineuse intermittente
TEP : La tomographie par émission de positons
FDG : Nuoro-déoxy-glucose
TEMP : Tomographie par émission mono photonique.
SRM : Spectroscopie par résonance magnétique
IRMF : L'IRM fonctionnelle
ASL : Marquage de spins artériels ou « Arterial Spin Labeling »
MDC : Malformations du développement cortical
DCF : Aspect radiologique des dysplasies corticales focales
MDW : Malformation de Dandy-Walker
STB : Sclérose tubéreuse de Bourneville
ADC : Coefficient apparent de diffusion
EME : Etat de mal épileptique



Plan



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	4
RESULTATS	7
I. Etude descriptive des patients	8
1. Données épidémiologiques	8
2. Données anamnestiques	11
3. Données cliniques	12
4. Examen physique	13
II. Données electroencephalographiques	14
III. Imagerie cérébrale	15
1. Répartition des malades en fonction de l'année et type d'imagerie	16
2. Indications de l'imagerie	16
3. Résultats globaux de l'imagerie	17
4. Résultats selon le type d'imagerie	17
5. Confrontations données TDM-IRM	29
IV. Facteurs prédictifs d'une IRM pathologique	30
1. Etude des liaisons entre les données épidémiologiques et résultats de	30
2. Etude des liaisons entre les données anamnestiques et résultats de l'IRM	32
3. Etude des liaisons entre les données cliniques et résultats de l'IRM	32
4. Etude des liaisons entre les données de l'EEG et résultats de l'IRM	34
DISCUSSION	35
I. Caractéristiques générales	36
1. Epidémiologie :	36
2. Sexe :	36
3. Âge de début des crises épileptiques	36
4. Antécédents familiaux et personnels	37
II. Moyens d'exploration	38
1. Electro-encéphalogramme	38
2. Echographie trans-fontanelle (ETF)	39
3. Tomodensitométrie cérébrale	39

4. Imagerie par résonance magnétique (IRM)	41
5. Imagerie fonctionnelle cérébrale	42
III. Les indications de l'IRM dans l'épilepsie de l'enfant	44
1. Quelles épilepsies doivent être explorées par une IRM	44
2. A qui ne doit-on pas pratiquer une IRM	45
IV. Les indications de la TDM cérébrale dans l'épilepsie de l'enfant	46
V. Diagnostic étiologique et aspect radiologique au cours de l'épilepsie de l'enfant :	47
1. Lésions congénitales	49
2. Lésions acquises	58
VI. Facteurs prédictifs d'une IRM pathologique	65
1. Une première hospitalisation pour crise épileptique avant 36 mois	65
2. Antécédents personnels et familiaux	66
3. Un retard du développement psychomoteur	66
4. Un déficit neurologique fixe	67
5. Une épilepsie focale et un état de mal épileptique	67
6. Une anomalie focale à l'EEG	68
VII. Points forts et limites	69
1. Points forts	69
2. Limites de l'étude	69
CONCLUSION	70
RESUME	73
ANNEXE	78
BIBLIOGRAPHIE	91



Introduction



L'épilepsie de l'enfant est une véritable problématique de santé publique. Elle représente un fardeau économique pour les familles des enfants atteints, les systèmes de santé et l'économie globale des pays.(1)

L'épilepsie est une maladie caractérisée par des crises répétées dues aux désordres au niveau des cellules cérébrales(2). L'épilepsie atteint 0,5 à 1% des enfants dans le monde et reste la pathologie neurologique chronique la plus fréquente en Pédiatrie. Il y a une baisse récente de son incidence dans le pays développés. Cependant, les pays à faible revenu continuent à en souffrir de plus en plus(3).

Les données anamnestiques, cliniques et de l'électroencéphalogramme (EEG) sont indispensables pour orienter la stratégie d'exploration.

Ainsi, le recours à la neuroimagerie n'est pas nécessaire dans l'épilepsie généralisée idiopathique.

Lorsque la clinique suggère une crise d'épilepsie symptomatique, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) représente à l'heure actuelle, la méthode d'exploration neuroradiologique de référence des épilepsies. Il s'agit de l'examen de choix en raison de sa sensibilité nettement supérieure à celle de la tomodensitométrie cérébrale(TDM) (4).

Celle-ci ne constitue pas un moyen diagnostique sensible et spécifique du bilan étiologique de l'épilepsie de l'enfant.

Ainsi,l'IRM combinée aux techniques métaboliques et fonctionnelles occupe une place primordiale, tant pour identifier une lésion épileptogène que pour évaluer ses conséquences et envisager un traitement chirurgical.

Afin de préciser les indications de l'imagerie cérébrale au cours de l'épilepsie de l'enfant et les aspects radiologiques observés, nous avons réalisé une étude rétrospective sur une période de 2 ans allant du 1er janvier 2020 au 31 décembre 2021. Nous avons inclut dans ce travail les enfants pris en charge pour

Indications de l'imagerie de l'épilepsie de l'enfant aux urgences pédiatriques

épilepsie au service des urgences pédiatriques de CHU Mohammed VI Marrakech et qui ont eu une imagerie cérébrale.

Les objectifs de notre travail étaient de :

- Préciser les indications de l'imagerie cérébrale au cours de l'épilepsie de l'enfant.
- Etudier l'apport de l'imagerie cérébrale au diagnostic étiologique de l'épilepsie de l'enfant.
- Dégager les facteurs prédictifs d'une IRM pathologique chez l'enfant épileptique .



Patients et méthodes



I. Type de l'étude:

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique, sur une période de deux ans entre Janvier 2020 et Décembre 2021.

II. Population de l'étude:

1. Critères d'inclusion :

- Enfant admis pour une crise d'épilepsie ou un état de mal épileptique .
- Prise en charge aux urgences pédiatriques.
- Enfant ayant une imagerie cérébrale.

2. Critères d'exclusion

Avaient été exclus de notre étude :

- Les enfants dont les dossiers étaient inexploitable ou non retrouvés.
- Les patients âgés de moins de 28jours et de plus de 15ans.

III. Source et collecte des données :

Les données relatives aux patients ont été relevées à partir des dossiers médicaux d'hospitalisation et des comptes rendus de l'imagerie cérébrale

Ces données ont été recueillies sur une fiche d'exploitation (voir annexe) quia comporté essentiellement :

- Données relatives aux patients :
 - ✓ Age de début des crises et âge à la première hospitalisation.
 - ✓ Sexe.

- ✓ Antécédents personnels et familiaux.
- ✓ Développement psychomoteur.
- ✓ Type des crises épileptiques.
- ✓ Données de l'examen clinique.
- Données électro-encéphalographiques.
- Données de l'imagerie cérébrale :
 - ✓ Type d'imagerie réalisée.
 - ✓ Indications de l'imagerie cérébrale.
 - ✓ Résultats de l'imagerie cérébrale.
- Traitement

IV. Analyse statistique:

- ✓ La saisie et l'analyse des données ont été réalisées en utilisant le logiciel SPSS version 19.0
- ✓ Les statistiques descriptives, ont été utilisées pour résumer les données.
- ✓ Les variables qualitatives, ont été exprimées sous forme de fréquence, alors que les variables quantitatives ont été exprimées sous forme de moyennes et leurs écarts type.
- ✓ L'étude des associations entre les variables ont été testées par des tests d'hypothèse en particulier le test de chi-deux (X²) et le test de Fischer.
- ✓ Le seuil de signification choisi a été fixé à 5%.

V. Considérations éthiques

La confidentialité des données individuelles, recensées était respectée tout au long de l'étude.

Vu le caractère rétrospectif de l'étude, le consentement éclairé des patients ou de leurs parents n'a pas pu être obtenu.



Résultats



I. Etude descriptive des patients

1. Données épidémiologiques :

Durant la période d'étude allant du 1er janvier 2020 au 31 décembre 2021, 137 malades ont été hospitalisés pour épilepsie. Parmi eux, 57 patients (41,5%) ont bénéficié d'une imagerie cérébrale à type de tomodensitométrie et/ou d'imagerie par résonance magnétique.

1.1. Répartition des malades en fonction de l'année :

Durant la période d'étude, le nombre moyen de malades par an était de 28.5. Ce nombre a varié de 24 malades en 2020 à 33 malades en 2021.

Tableau n°1 : Répartition des malades selon l'année d'hospitalisation

Année	Nombre de malades	Pourcentage
2020	24	42.11 %
2021	33	57.89 %
Total	57	100 %

1.2. Age à la première hospitalisation :

L'âge moyen de nos patients à la première hospitalisation était de 3 ans et 2 mois, avec des extrêmes allant de 1 mois à 14 ans. Plus de la moitié de nos patients étaient âgés de moins de 3 ans (58%).

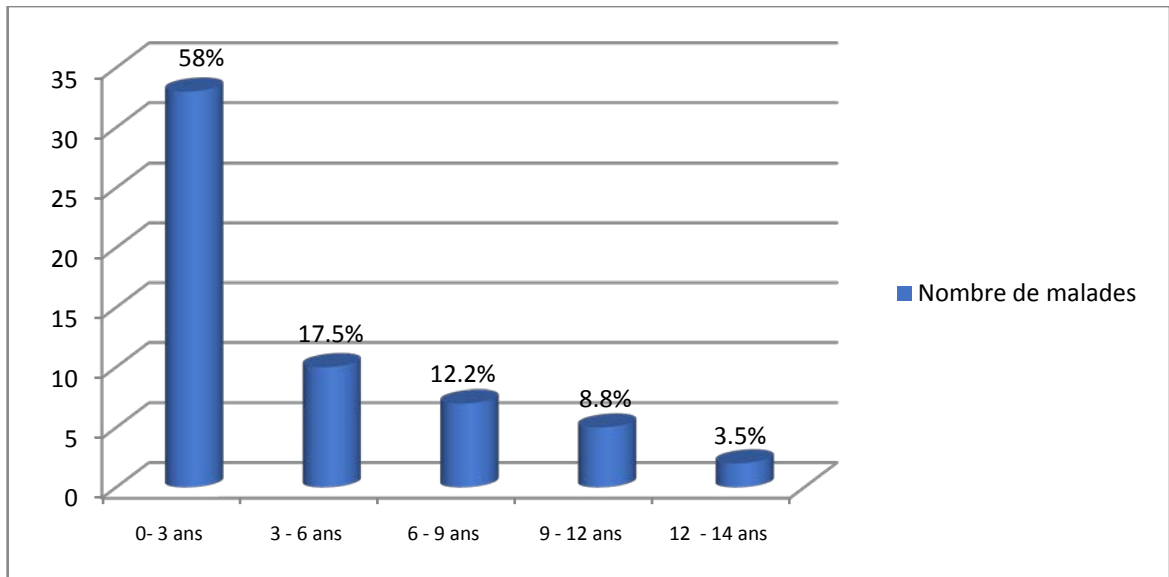


Figure n° 1 : Répartition des malades selon l'âge à la première hospitalisation

1.3. Age de début des crises d'épilepsie :

L'âge moyen de début des crises d'épilepsie était de 2 ans avec des extrêmes allant de 1 mois à 14 ans.

Il existe un pic modal correspondant à la tranche d'âge <3ans.

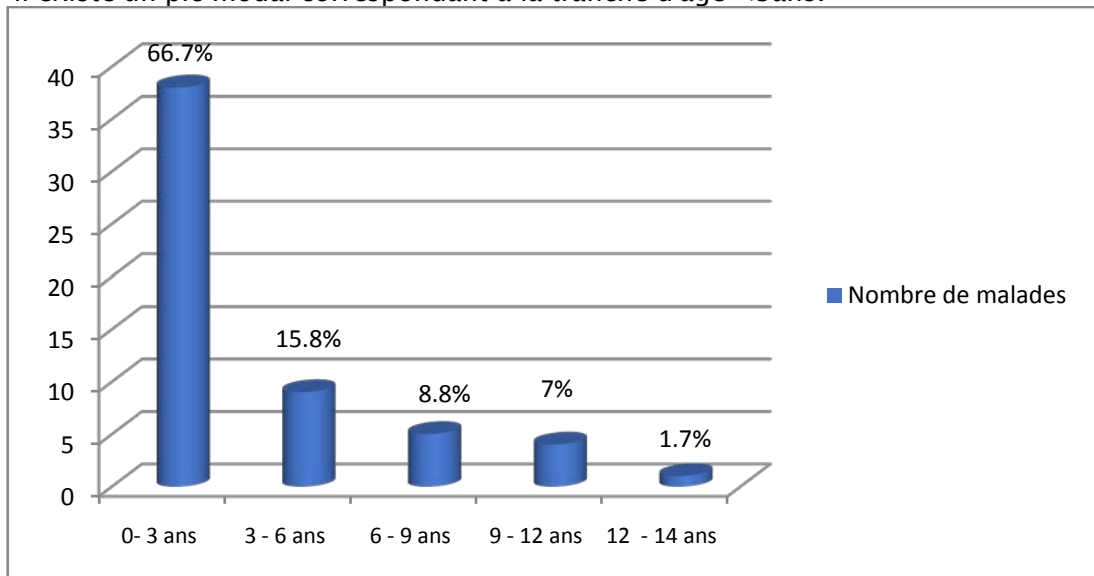


Figure n° 2 : Répartition des malades selon l'âge de début de crise

1.4. Sexe :

Nos patients se répartissaient en 33 garçons (58%) et 24 filles (42%), Le sexe ratio était de 1,4.

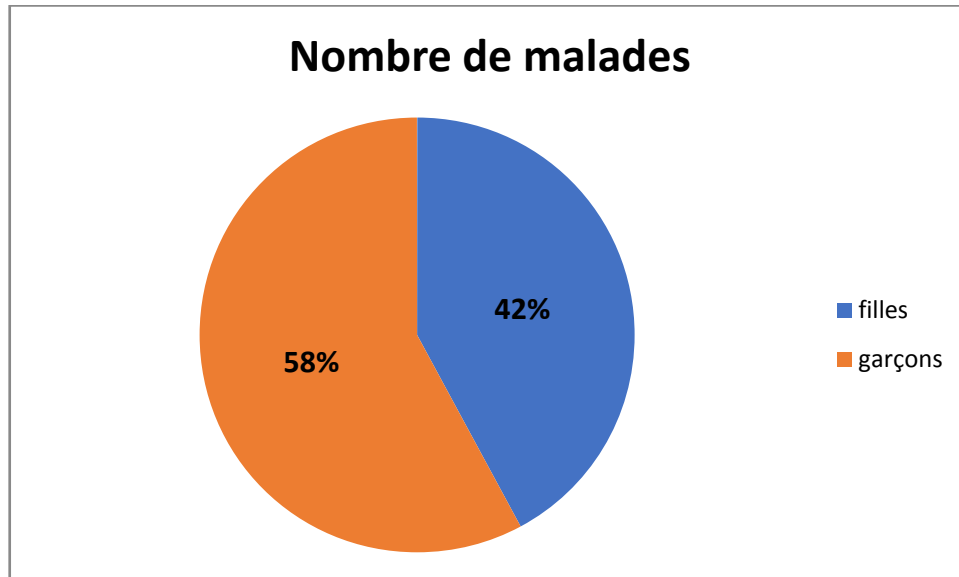


Figure n°3 : Répartition des malades selon le sexe

1.5. Répartition selon le sexe et l'âge de début des crises :

L'âge moyen de début des crises d'épilepsie chez les garçons était de 3ans et6 mois, alors que chez les filles, il était de 2ans et 10 mois avec des extrêmes de 1mois et 5 jours à 10ans.

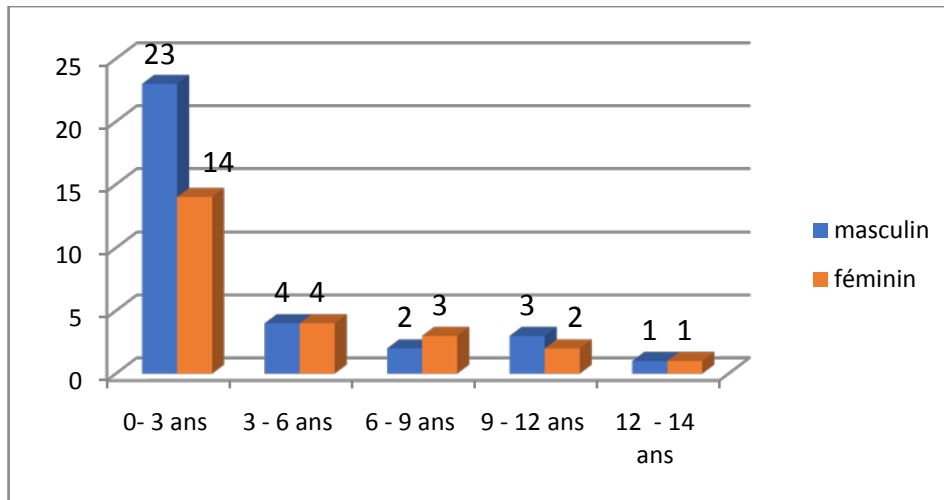


Figure n° 4 : Répartition selon le sexe et l'âge de début des crises

1.6. Consanguinité :

Une consanguinité parentale a été notée dans 18 cas (31.6%).

2. Données anamnestiques:

2.1. Antécédents personnels :

a. Antécédents néonataux:

Des antécédents néonataux ont été notés chez 16 malades (28,1%). Parmi les nouveaux nés prématurés et/ou dysmatures, une asphyxie périnatale (APN) a été notée dans 5cas et des convulsions néonatales dans 4cas.

Tableau n°II: Antécédents néonataux

Antécédents	Nombres de cas	Pourcentage
Antécédents néonataux	16	28,10%
- prématurité	1	
- prématurité + dysmaturité	4	
- dysmaturité	2	
- asphyxie périnatale	5	
- convulsion néonatale	4	

b. Antécédents neurologiques :

La notion de traumatisme crânien ancien ou récent a été constatée dans 3 cas. Quant aux antécédents de crise fébrile, ils ont été notés dans 11 cas (18,5%)

Tableau n°III : Antécédents neurologiques

Antécédents neurologiques	Nombres de cas	Pourcentage
- méningite bactérienne	1	26,3%
- traumatisme crânien	3	
- crise fébrile simple	4	
- crise fébrile complexe	7	

2.2. Antécédents familiaux :

- Des antécédents familiaux d'épilepsie ont été trouvés dans 13 cas (22%).
- Une encéphalopathie familiale a été notée chez 6 malades (10,5%),
- Undécès dans la fratrie dans un tableau évoquant une maladie métabolique a été rapportée dans 2 cas.

3. Données cliniques :

3.1. Développement psychomoteur :

Un retard psychomoteur (RPM) au moment du diagnostic a été noté chez 31 malades (54.39%).

3.2. Type de la crise:

- Les crises épileptiques étaient d'emblée généralisée dans 70 % des cas (n=40), alors que des crises focales avec ou sans généralisation secondaire ont été notées chez 30% (n=17) de nos patients.
- La survenue d'un état de mal épileptique, au cours de la première hospitalisation, a été notée dans 19% des cas.

3.3. Description de la crise :

Tableau n°IV : Description de la crise épileptique

Type de crise	Nombre	Pourcentage
Tonico-clonique	20	35%
Atonique	11	19.3%
Tonique	7	12.4%
Clonique	13	22,8%
Myoclonique	6	10.5%

4. Examen physique :

4.1. Examen neurologique :

L'examen neurologique post critique était normal dans 35 cas (61%).

Tableau n°V: Anomalies de l'examen neurologique post critique

Examen neurologique	Nombre	Pourcentage
Hypotonie axiale	14	25%
Mono ou hémiparésie	2	3.6%
Syndrome pyramidal	3	5.2%
- paralysie faciale	1	1.6%
- troubles de la conscience	2	3.6%

4.2. Anomalies du périmètre crânien :

Une microcéphalie a été constatée dans 6 cas (10.52%), toutefois une macrocranie a été notée dans 2 cas (3.5%).

4.3. Examen cutané :

Une anomalie cutanée a été notée chez 3 patients avec des tachesachromiques (2 cas)et des taches café au lait (1 cas).

4.4. Autres :

- L'examen physique a révélé un syndrome dysmorphique chez 3 malades.
- Une anomalie oculaire a été constatée chez 9 malades, Il s'agissait d'une atrophie optique (1 cas), un strabisme (5cas)et un nystagmus (3 cas).

II. Données électro-encéphalographiques:

Un EEG a été réalisé sur 23 cas (40.35%). Le délai moyen de sa réalisation était de 8 jours, Il était normal chez 8 malades (14,04%) alors qu'il était pathologique dans 15 cas (26,31%).

Tableau n° VI : Résultats et répartition des EEG

Résultats de l'EEG	Nombre	Pourcentage
Normal	8	34.8%
Hypsarythmie	3	13%
Suppression brusque	1	4.4%
Pointes ondes généralisées	3	13%
Pointes ondes focales	3	13%
Tracé ralenti	5	21.8%
Total	23	100%

III. Imagerie cérébrale:

L'IRM cérébrale a été réalisée chez 29 patients, la TDM cérébrale a été pratiquée sur 47 patients et 27 patients ont eu les deux types d'imagerie.

1. Répartition des malades en fonction de l'année et du type d'imagerie :

Durant la période d'étude, nous avons constaté qu'un nombre important de nos malades (20 patients) étaient explorés seulement par une TDM cérébrale.

Tableau n° VII : Répartition des malades en fonction de l'année et du type d'imagerie

Année	TDM	IRM	IRM + TDM
2020	21	14	13
2021	26	15	14
Total	47	29	27

2. Indications de l'imagerie :

Les principales indications de la TDM dans notre série, étaient une épilepsie associée à un retard psychomoteur (14cas), une crise partielle (10cas) et un état de mal épileptique (8cas).

Tableau n°VIII : indications de réalisation d'une imagerie cérébrale dans notre série

INDICATIONS	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
Epilepsie associée à un RPM	24	42.1%
Epilepsie avec crise partielle clinique	10	17.5%
Anomalies focales à l'EEG	2	3.5%
Résistance au traitement médical	2	3.5%
Spasme infantile	2	3.5%
Etat de mal épileptique	6	9.8%
Déficit neurologique fixe	2	3.5%
Anomalie cutanée isolée	2	3.5%
Syndrome d'hypertension intracrânienne	3	5.7%
Traumatisme crânien ancien ou récent	3	5.7%
Antécédent de méningite bactérienne	1	1.7%

3. Résultats globaux de l'imagerie:

Dans notre série, une lésion cérébrale a été objectivée chez 22 patients(38,84%). Les lésions anoxo-ischémiques étaient les anomalies les plus fréquentes suivies par les malformations cérébrales.

4. Résultats selon le type d'imagerie :

4.1. Echographie transfontanellaire (ETF) :

Une ETF était réalisée chez 10 nourrissons. Elle était normale dans 5 cas et a montré une hydrocéphalie ventriculaire dans 4 cas et une hydrocéphalie externe dans un 1 cas.

Tableau n°IX : Résultats de l'ETF

Résultats de l'ETF	Nombre de cas
Normale	5
Hydrocéphalie ventriculaire	4
Hydrocéphalie externe	1
Total	10

4.2. Tomodensitométrie cérébrale :

La TDM cérébrale a été réalisée chez 47 malades (82,45%).

a. Age de réalisation de la TDM:

L'âge moyen de réalisation de la TDM était de 3 ans et 2mois avec des extrêmes de 1 mois à 14 ans.

b. Lésions observées à la TDM :

Dans ce groupe, la TDM cérébrale était normale chez 25 enfants (57.5%).

Tableau n°X: Lésions observées à la TDM chez nos patients

Lésions cérébrales	Nombre	Pourcentage
Lésions anoxo-ischémiques	7	31,8%
Lésions traumatiques	1	4,6%
Calcifications cérébrales	2	9%
Hydrocéphalie passive	6	27,2%
Lésions malformatives	2	9%
Œdème cérébral diffus (status épilepticus)	1	4,6%
Abscès cérébraux	1	4,6%
Suspicion de thrombophlébite	1	4,6%
AVC ischémique	1	4,6%
Total	22	100

4.3. Imagerie par résonance magnétique :

Une IRM cérébrale a été pratiquée chez 29 malades (50,87%), et a été réalisée de première intention chez 6 patients.

a. Age de réalisation de l'IRM :

L'âge moyen de réalisation de l'IRM était de 3 ans et 1 mois avec des extrêmes de 1 mois à 14 ans. L'IRM a été réalisée avant l'âge de 3 ans chez plus de la moitié des patients.

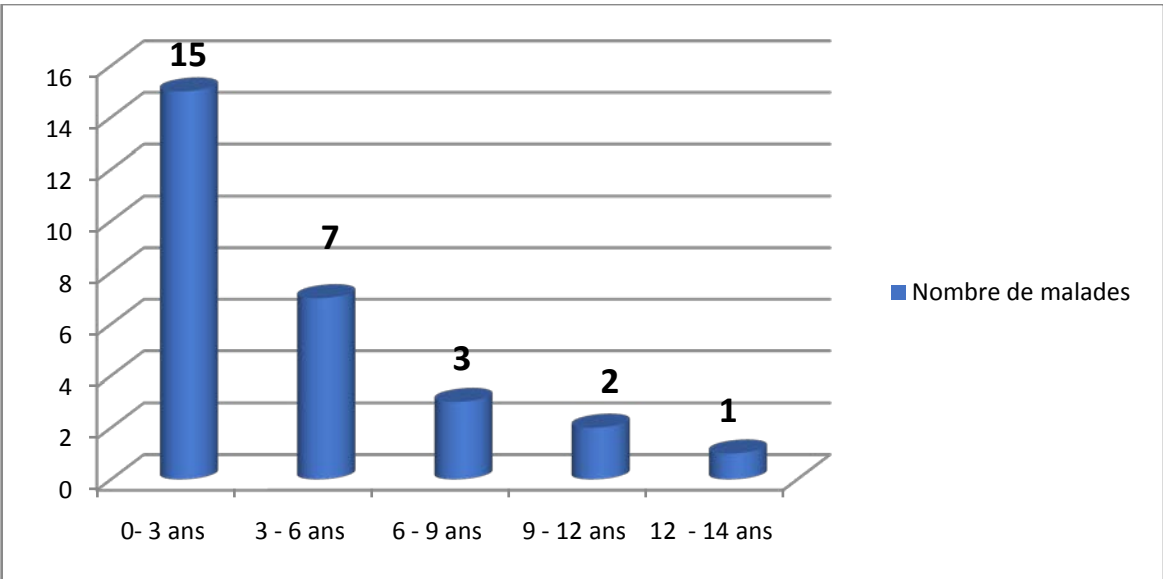


Figure n°5 : Age de la réalisation de l'IRM

b. Résultats de l'IRM :

L'IRM était normale chez 8 enfants (27.5%).

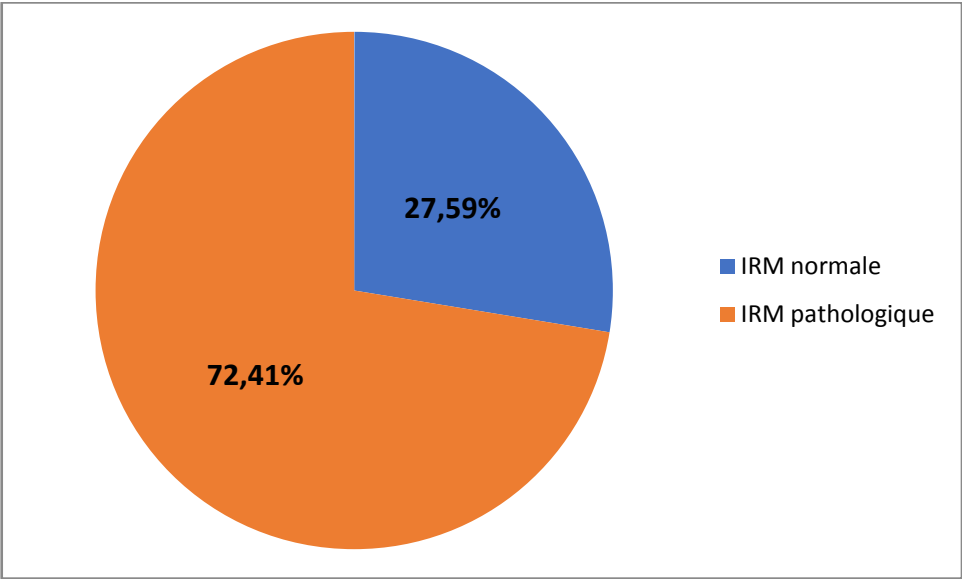
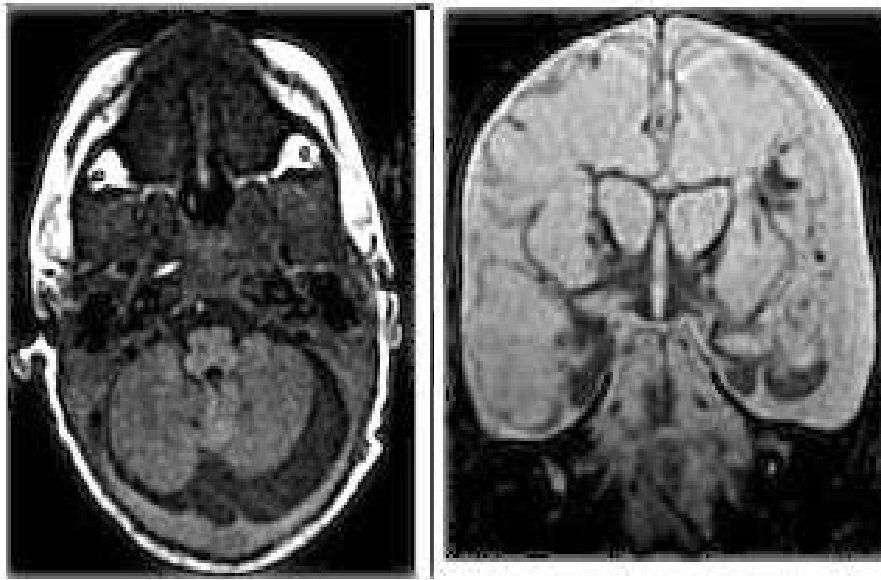


Figure n°6 : Résultats de l'IRM

c. Lésions observées à l'IRM :

Tableau n°XI : Lésions observées à l'IRM

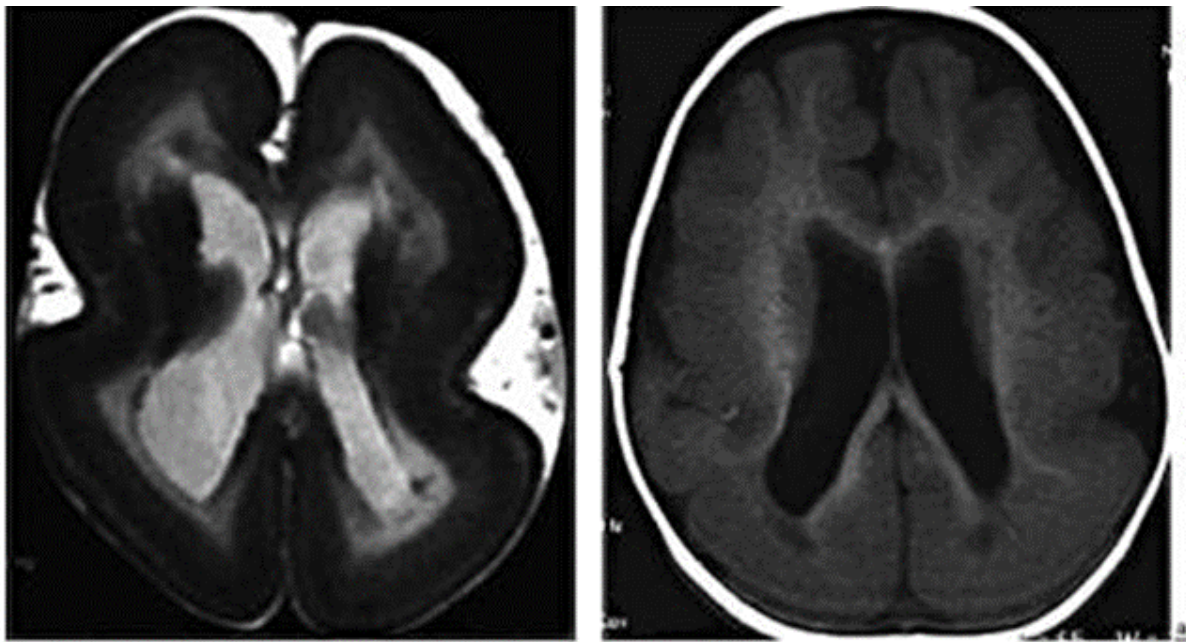
Lésions	Nombre	Pourcentage
Lésions anoxo-ischémiques	8	38,10%
Lésions malformatives	4	19,05%
Leucodystrophie	2	9,52%
Syndromes neuro-cutanés	2	9,52%
Accident vasculaire cérébral	1	4,76%
Tumeurs cérébrales	1	4,76%
Hydrocéphalie passive	3	14,29%
Total	21	100%



a/b

Figure n°7 : Encéphalomalacie multi-kystique

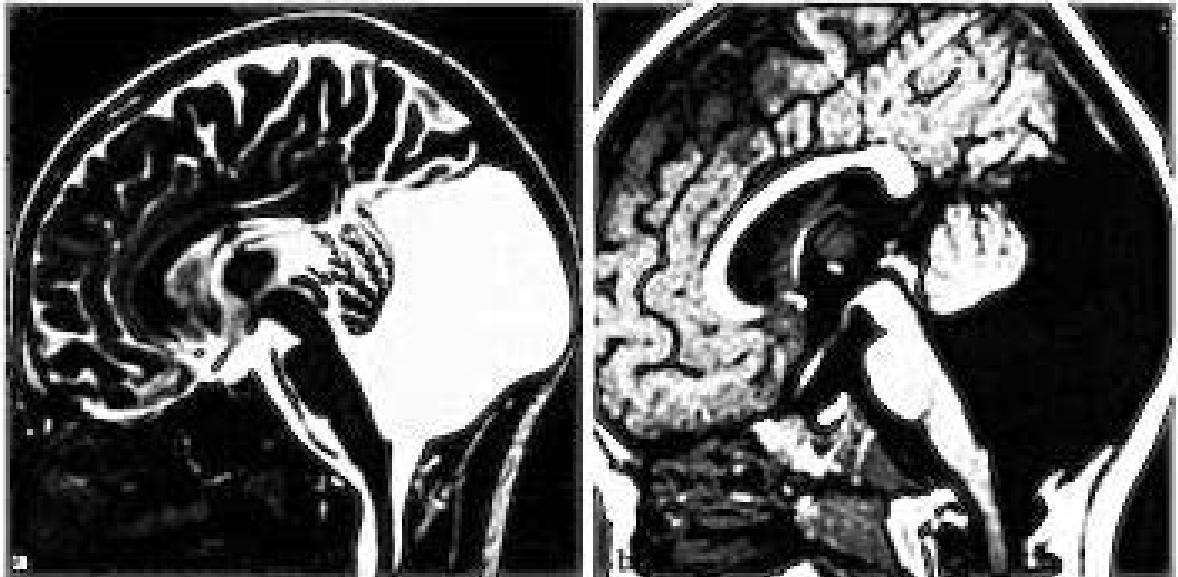
Coupe axiale en séquence T1 (a) et après coronale pondérée en T2 (b) : multiples lésions intra-parenchymateuses, globalement arrondies, de signal liquidien, entourées par une paroi épaisse en hyper signal T1 et rehaussées de façon intense après injection de gadolinium.



a-b

Figure n° 8 : Lissencéphalie classique ou de type 1

Coupes axiales en séquence T2(a) et T2 Flair (b) : disparition des sillons corticaux en pariéto-occipital avec raréfaction de ces sillons en fronto-temporal. La fissure sylvienne est peu creusée et horizontalisée conférant ainsi à l'encéphale l'aspect en « 8 ».



a/b

Figure n° 9: Malformation Dandy Walker

a- Coupe sagittale en séquence pondérée T2(a) et en T1(b) : kyste de la fosse postérieure communicant avec le quatrième ventricule, élargissement de la fosse postérieure, surélévation de la tente, hypoplasie de vermis

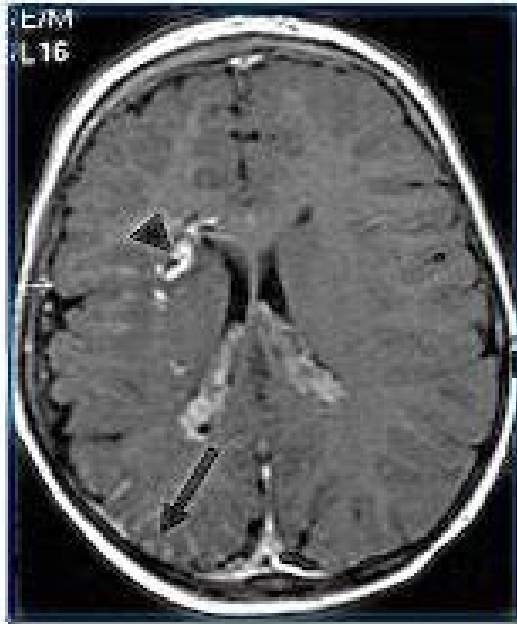
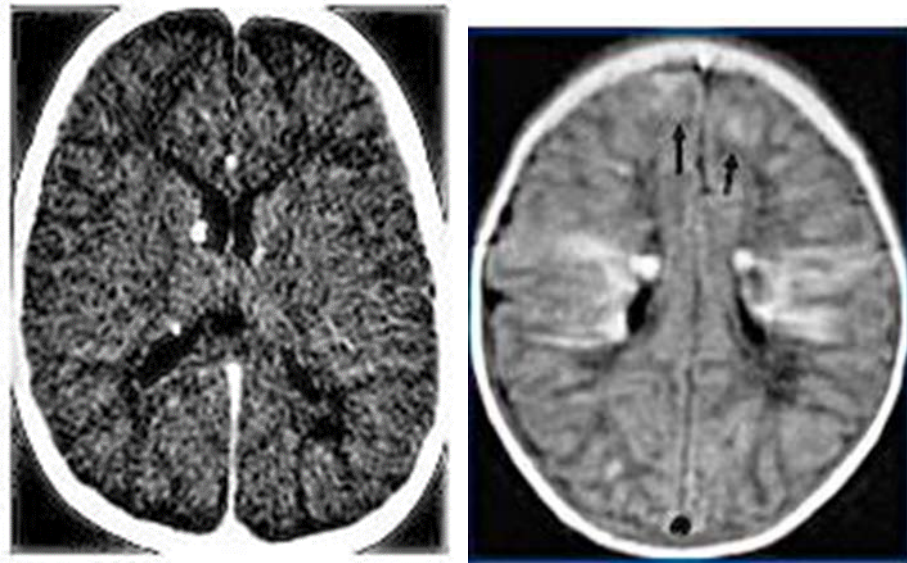


Figure n°10: Maladie de Sturge Weber

Coupe axiale pondérée en T1 après injection de gadolinium : une prise de contraste de l'angiome leptoméninge occipital droit, l'hypertrophie du plexus choroïde droit et la formation d'une grosse veine de drainage.

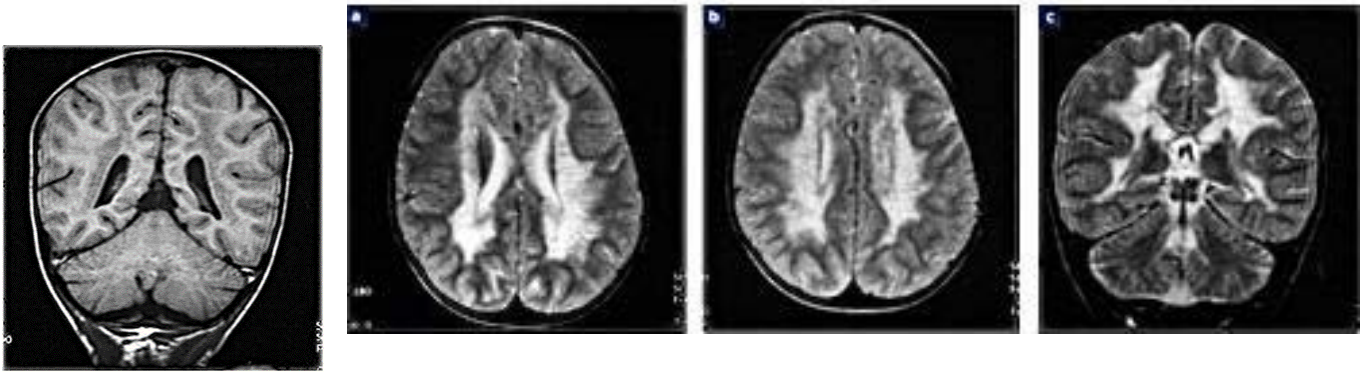


a/b

Figure n°11: TDM(a) et IRM (b)d'une sclérose tubéreuse de Bourneville

a-TDM sans injection : nodules sous épendymaires périventriculaires calcifiés

b-Coupe axiale en séquence T1 : L'IRM T1 montre le caractère hyper intense à cet âge des tubers sous-épendymaires et corticaux (flèches), de même que des bandes radiaires constituées de cellules anormales dans la substance blanche, le long des voies de migration cellulaire.



a/b/c/d

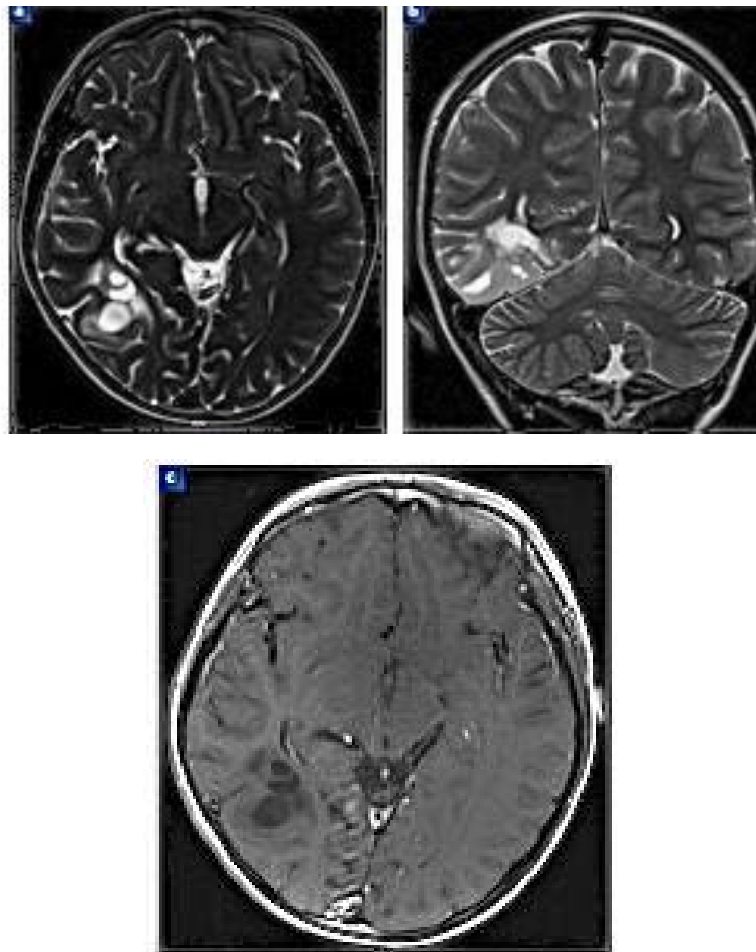
Figure n°12 : Leucodystrophie métachromatique

L'IRM encéphalique retrouve des lésions en plages, symétriques et prédominante au niveau des régions pariéto-occipitales, en hypo-signal en coupe coronale T2 (d) et en hyper signal T2 avec la présence de stries en hypo-signal (b-c] de disposition radiaire



Figure n°13: AVC ischémique

Coupe axiale en pondération T2: Vaste zone de séquelle ischémique développée aux dépens du territoire sylvien superficiel droit, apparaissant en hyper signal en T2



a/b/c

Figure n°14 : IRM des Tumeurs neuroépithéliales dysembryoplasiques (DNET) chez un garçon de 9ans

Une masse multi kystique bien délimitée, apparaissant en hyper signal sur les séquences pondérées en T2, axiale (a) et coronale (b), et en hypo signal T1 sans rehaussement par le produit de contraste (c).

5. Confrontations données TDM-IRM:

Une IRM cérébrale a été réalisée de façon concomitante avec la TDM chez 27 patients. Le résultat de la TDM était comparable à celui de l'IRM chez 9 malades. La TDM était normale chez 7 patients dont 6 avaient une IRM pathologique. Des calcifications cérébrales ont été observées chez 5 patients à la TDM et non à l'IRM.

TABLEAU N° XII : CONFRONTATION DES DONNEES TDM-IRM

Patient	histoire clinique	résultat de la TDM	Résultat de l'IRM
1	18 mois,SFA, état de mal	Atrophie cortico-sous-	Atrophie corticale
2	9 mois,RPM, encéphalopathie familiale, syndrome pyramidal	Aspect hypo dense de la SB péri ventriculaire	ACSC et du corps calleux,hyper signal de la SB au niveau postérieur
3	5 mois,RPM, microcéphalie Epilepsie généralisée, sérologie TORCH négative	atteinte bilatérale et symétrique de la SB avec des microcalcifications	Lissencéphalie hyper signal T2 au niveau de la SB péri ventriculaire
4	4 ans, syndrome de West taches achromiques	Calcifications péri-ventriculaires	Nodules sous épendymaires
5	3ans, encéphalopathie indéterminée	Normale	Normale
6	8 mois,RPM,microcéphalie, épilepsie généralisée	ACSC en pariéto occipitale Calcifications	ACSC en pariéto occipitale avec anomalies de signal de la SB au même niveau
7	11 mois,prématurité, épilepsie généralisée	ACSC	ACSC
8	25 mois, RPM, Epilepsie généralisée	atrophie corticale	atrophie cérébrale diffuse
9	2 ans, traumatisme crânien à l'âge de 2 mois , crise généralisée	Normale	Normale

IV. Facteurs prédictifs d'une IRM pathologique :

L'IRM cérébrale réalisée pour 29 patients, a montré des lésions chez 21 Patients (72,4%). Dans ce chapitre, nous avons essayé d'étudier les facteurs prédictifs dans cette population d'une IRM pathologique.

1. Etude des liaisons entre les données épidémiologiques et résultats de l'IRM:

1.1. Age de début des crises épileptiques et âge à la première hospitalisation :

L'âge moyen de début des crises d'épilepsie était de 23 mois en cas d'IRM pathologique alors qu'il était de 51 mois dans le groupe des enfants à IRM normale. La différence était statistiquement significative ($p=0,018$).

Quant à l'âge de la première hospitalisation, il était en moyenne de 36 mois dans le premier groupe et de 67 mois dans le deuxième groupe. Cette différence était aussi statistiquement significative ($p=0,06$)

Ainsi, dans notre série, un âge précoce de début des crises d'épilepsie était un facteur prédictif d'une IRM pathologique.

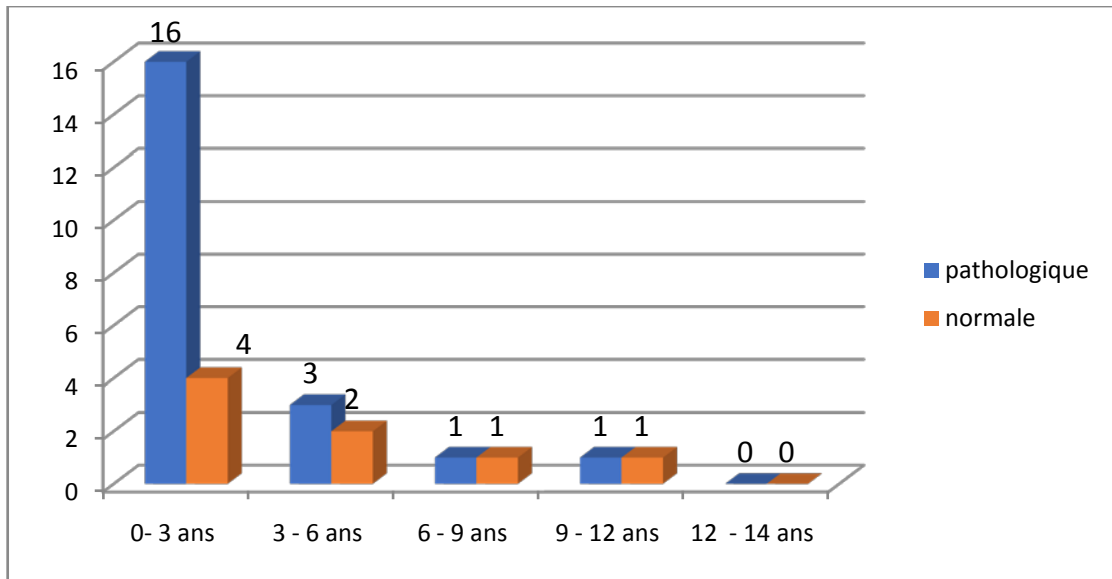


Figure n°15 : Age de début des crises épileptiques et âge à la première hospitalisation

1.2. Sexe:

Dans le groupe des enfants épileptiques avec IRM pathologique : il existe une légère prédominance masculine (61.9%) alors que dans le groupe avec IRM normale, on n'a pas noté une prédominance de sexe. Cette différence n'était pas statistiquement significative ($p=0.729$).

Tableau n°XIII : Sexe et résultats de l'IRM

IRM/sexe	Pathologique		Normale		Odds ratio et intervalle de confiance	P
	Nombre	%	Nombre	%		
Masculin	13	81.25%	3	12.75%	2.71 (0.5- 14.55)	0.729
Féminin	8	61.5%	5	38.5%		

2. Etude des liaisons entre les données anamnestiques et résultats de l'IRM:

-Des antécédents néonataux ont été notés dans 9 cas dont 7 (77.7%) avaient une IRM pathologique.

-Des antécédents personnels de crise fébrile ont été trouvés chez 5 patients dont 3 avaient une IRM pathologique.

-Des antécédents familiaux d'épilepsie ont été notés dans 8 cas dont 6 avaient une IRM pathologique.

-Pour tous ces facteurs, la différence statistique (p) n'était pas significative.

Tableau n°XIV : Corrélations entre résultats de l'IRM et les antécédents

	Pathologique		Normale		Odds ratio et intervalle de confiance	P
	Nombre	%	Nombre	%		
ATCDs néonataux	7	77.7%	2	22.3%	0.85 (0.2-5.678)	0.428
Crise fébrile	3	60%	2	40%	1.93 (0.57-6.58)	0.58
ATCDS familiaux d'épilepsie	6	75%	2	25%	0.68 (0.26-5.97)	0.466

3. Etude des liaisons entre les données cliniques et résultats de l'IRM:

3.1. Développement psychomoteur :

Dans le groupe des enfants épileptiques avec retard psychomoteur (18 cas), l'IRM était pathologique chez 15 patients (83.3%). La différence était statistiquement significative ($p=0,041$).

Tableau n°XV: Corrélations entre le DPM et les résultats de l'IRM

DPM/IRM	Pathologique		Normale		Odds ratio et intervalle de confiance	P
	Nombre	%	Nombre	%		
Pathologique	15	83.3%	3	17.7%	2.86 (0.5– 16.38)	0,041
Normal	7	63.6%	4	36.4%		

3.2. Type des crises :

Dans ce groupe, les crises d'épilepsie étaient généralisées dans 22 cas et focales dans 7 cas. Le type de crise ainsi que la survenue d'un état de malépileptique n'étaient pas des facteurs prédictifs d'une IRM pathologique.

Tableau n XVI : Corrélations entre le type de crise et les résultats de l'IRM

IRM	Pathologique		Normale		Odds ratio et intervalle de confiance	P
	Nombre	%	Nombre	%		
Crise généralisée	15	68.2%	7	31.2%	0.86 (0.13–5.58)	0,69
Crise focale	5	71.4%	2	28.6%		
Etat de mal épileptique	5	62.5%	3	37.5%	1.46 (0.52–4.6)	0.22

3.3. Examen neurologique :

Parmi les malades qui ont un examen neurologique pathologique (17cas), l'IRM a montré une anomalie chez 15 patients (88.2%). La différence était statistiquement significative (p=0,02).

Tableau n° XVII : Corrélations entre l'examen neurologique et les résultats de l'IRM

IRM /Examen neurologique	Pathologique		Normale		Odds ratio et intervalle de confiance	P
	Nombre	%	Nombre	%		
Pathologique	15	88.2%	2	11.8%	5.36 (0.83–34.75)	0,02
Normal	7	58.3%	5	41.7%		

4. Etude des liaisons entre les données de l'EEG et résultats de l'IRM :

Un EEG a été réalisé pour 22 malades, ayant eu aussi d'une IRM cérébrale. Il était perturbé chez 16 enfants dont 11 (68.75%) avait une IRM pathologique. La différence était statistiquement non significative ($p=0,489$)

Tableau n°XVIII : Corrélations entre les données de l'EEG et les résultats de l'IRM

EEG /IRM	Pathologique		Normale		Odds ratio et intervalle de confiance	P
	Nombre	%	Nombre	%		
Pathologique	11	68.75%	5	31.25%	1.38 (0.26– 5.97)	0,489
Normal	6	75%	2	25%		

5. Conclusion:

Dans notre série, nous avons identifié trois facteurs prédictifs d'une IRM pathologique:

- L'âge de début précoce des crises épileptiques.
- Le retard du développement psychomoteur.
- Un examen neurologique pathologique.



Discussion



I. Caractéristiques générales

1. Epidémiologie :

L'épilepsie est l'une des affections neurologiques les plus fréquentes dans le monde entier (7,8). Selon la littérature ; son incidence dans la population pédiatrique est d'environ 50 à 70 cas par 100.000 enfants par an. Les données concernant l'incidence dans les pays en développement, indiquent des valeurs plus élevées que dans les pays industrialisés, atteignant 187 cas par 100.000 enfants par an dans certains pays (9,10). De nombreuses enquêtes dans les pays industrialisés ont rapporté un taux moyen de prévalence de l'épilepsie infantile entre 3,6 et 6,8 pour 1000 enfants par an. Dans les pays en développement, les chiffres étaient relativement plus élevés, estimés entre 3,4 et 10 (9, 11,12).

2. Sexe :

Dans notre série, nous avons identifié une légère prédominance masculine avec un sexe ratio=1.4. Cette prédominance était retrouvée dans la littérature (11, 13,14).

Une étude menée par Ameer et al en Tunisie, a trouvé un sexe ratio de 1.12 dans une population de 140 patients avec 74 garçons et 66 filles.

De même dans la série de Alaoui, le sex-ratio était de 1.94 (15).

3. Âge De Début Des Crises Epileptiques

Chez les enfants, l'incidence de l'épilepsie est plus importante au cours de la première année de vie, puis elle diminue pour rejoindre l'incidence de la population adulte au-delà de l'âge de 10 ans (11, 12,17).

L'âge moyen du début des crises d'épilepsie dans notre série était de 2ans avec 66.6% des patients qui avaient un âge inférieur à 36 mois lors de l'installation de la première crise alors qu'il était de 63 mois dans l'étude menée par de Berg et al, comportant 613 enfants épileptiques (16).

Nabli et al (121) dans une série de 60 enfants épileptiques, ont trouvé que les malades âgés de moins de 36 mois représentaient la proportion d'enfants ayant une imagerie pathologique dans le pays (90%).

4. Antécédents familiaux et personnels

Des antécédents familiaux d'épilepsie étaient notés dans 22% de notre population. Kasbi et al, trouvaient un pourcentage nettement supérieur d'antécédents familiaux, 53% présentaient des convulsions familiales dans leurs antécédents (15).

Les antécédents néonataux ou périnataux particuliers étaient observés chez 28.1% des enfants de notre série contre 55% des patients de la série de Kasbi et al (15).

Ameur et al, ont noté des antécédents familiaux d'épilepsie dans 16,43% des cas et des antécédents personnels dans 18,57%. (13)

Tableau n° XIX : Comparaison des antécédents familiaux et personnels

	Notre série	Kasbi et al (15)	Sidenvall et al(123)	Ameur et al(13)
Antécédents personnels	24.56%	28.1%	11.6%	18.57%
Antécédents familiaux	14%	53%	33.3%	16.43%

II. Moyens d'exploration :

1. Electro-encéphalogramme :

L'électro-encéphalogramme (EEG) est une technique d'exploration fonctionnelle cérébrale, utilisée en routine depuis de 50 ans. En épileptologie, seul l'enregistrement électro-encéphalographique d'une crise permet d'affirmer son origine épileptique par la corrélation entre les phénomènes cliniques observés et la modification du tracé EEG.

Plusieurs épreuves, réalisées pendant l'enregistrement peuvent favoriser l'apparition d'anomalies : le sommeil, l'hyperpnée et la stimulation lumineuse intermittente (SLI) ont pour objectif de sensibiliser le tracé pour rechercher des graphs éléments critiques. (26.27)

Parmi les 23 EEG réalisés chez 40.35 % patients de notre série, tous faits en phase inter-critique, 8 (34.8 %) étaient normaux et 15(65.2%) étaient pathologiques. Parmi les EEG pathologiques, 68.75 % appartenaient à des patients chez lesquels nous avons retrouvé une lésion épileptogène à l'IRM. De même, parmi les 8 EEG normaux, 75 % étaient enregistrés chez des patients chez lesquels une lésion épileptogène avait été retrouvée. Nos résultats soulignent l'absence de spécificité de l'EFG dans le diagnostic étiologique de l'épilepsie.

Les données de la littérature, confirment le manque de sensibilité et de spécificité de l'EEG pour le diagnostic de l'épilepsie. Dans ce contexte, une étude tunisienne réalisée sur 4150 patients a démontré que l'EEG avait une sensibilité de 57,5% et une spécificité de 76,5% pour le diagnostic positif de l'épilepsie (121). A distance des crises, le tracé peut être normal et la découverte d'anomalies à l'EEG sans manifestation clinique ne permet pas de poser le diagnostic

d'épilepsie. En cas de normalité du premier examen d'EEG, le clinicien doit savoir le réitérer, en effet la sensibilité de l'EEG augmente avec le nombre d'examen (19).

2. Echographie trans-fontanelle (ETF)

L'ETF est une technique d'imagerie simple et non irradiante, qui peut être utilisée et répétée chez le nouveau né et le nourrisson jusqu'à l'âge d'un an. En effet, elle est limitée, par la taille de la fontanelle antérieure chez le nouveau né. L'ETF reste intéressante en première intention pour rechercher une lésion aiguë, une origine malformative ou tumorale. Les lésions de cortex sont le plus souvent manquées, étant donné que le parenchyme périphérique et les espaces péri-cérébraux restent souvent mal explorés. Elle constitue donc un examen de débrouillage qui nécessite souvent d'être complété par une IRM cérébrale (20). Etant réalisée chez 10 enfants, l'ETF n'était pas contributive, puisqu'elle s'avérait anormale chez 5 parmi eux.

Une étude de 167 ETF réalisées pour 128 nouveau-nés au CHU de Marrakech montrait dans que seulement 8 cas (6.2%) présentaient une lésion épileptogène(123).

3. Tomodensitométrie cérébrale :

La TDM est la première méthode d'imagerie en coupes, permettant la visualisation directe des tissus mous cérébraux. En épileptologie, son indication est réservée aux urgences traumatiques, vasculaires, infectieuses ou à la recherche de calcifications. (4)

- **Technique :**

Le scanner doit être fait, en coupes jointives et doit explorer la totalité de l'encéphale jusqu'au vertex. Les coupes avant injection de produit de contraste iodé sont importantes pour objectiver des calcifications. L'injection de produit de contraste peut être utile pour le diagnostic de phacomatoses ou de processus expansifs cérébraux.

- **Les avantages :**
 - Des temps d'acquisition brefs, permettant de limiter le temps de prémédication chez l'enfant.
 - Une bonne analyse des structures calcifiées.
 - Un cout moindre et une accessibilité plus facile que l'IRM.
- **Les limites :**
 - Définition spatiale limitée.
 - L'irradiation.
 - Les difficultés de différencier entre densités voisines notamment dans la pathologie de la substance blanche.
 - L'examen est gêné par les artéfacts notamment au niveau de la base du crane, de la fosse postérieure et des fosses temporales.

Dans notre série, une TDM cérébrale a été réalisée chez 47 enfants (82.5%). Une lésion épileptogène n'était suspectée que dans 22 cas (soit 42.5 % des cas). Il en résulte que la TDM était peu contributive dans le diagnostic étiologique des épilepsies. En effet, parmi les 7 patients ayant un résultat de TDM normale, 6 soit 85.7% avaient une anomalie cérébrale décelée par l'IRM.

Ces résultats sont concordants avec les données de la littérature. Bronen et al, dans une série de 117 patients, ont démontré que l'IRM a permis de révéler une anomalie morphologique dans plus de 80 % des cas initialement étiquetés «Cryptogéniques» après un examen scanographique normal(21).

Une série de 140 enfants faite par Ameer et al, trouvaient 31 TDM pathologiques parmi 67 TDM réalisées. Par contre l'IRM montrait une anomalie dans 62 cas parmi 88 IRM réalisées.

4. Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM, en tant que technique non irradiante, est aujourd'hui la méthode de choix pour l'exploration des épilepsies. C'est la méthode la plus sensible, la plus précise et la plus complète qui a apporté en pratique clinique, une meilleure reconnaissance des épilepsies lésionnelles (14, 15,32)

L'exploration doit se faire sur un appareil à haut champ magnétique (supérieur à 1 Tesla) afin d'avoir une bonne résolution spatiale, par ailleurs les coupes doivent être faites selon trois plans orthogonaux en fonction d'un plan axial de référence.

Deux plans sont utilisés(24, 25,26).

- Le plan bi commissural de Talairach (système référentiel universel), qui passe par le centre des deux commissures blanches antérieure et postérieure. Il est mieux adapté à l'examen des structures corticales supra-sylviennes.
- Le plan bi-hippocampique, aligné selon le grand axe des hippocampes, est mieux adapté à l'examen des structures corticales infra-sylviennes, et surtout de l'hippocampe et des structures qui lui sont rattachées.

Dans notre série, une IRM cérébrale a été réalisée chez 29 enfants (50.87%). Une lésion épileptogène était suspectée dans 22 cas (soit 72,41 % des cas), elle était normale chez 7 enfants, soit 27,59%. Il en résulte que la l'IRM était contributive dans le diagnostic étiologique des épilepsies.

Ces résultats sont concordants avec les données de la littérature. Guissard et al, dans une série de 105 patients, ont démontré que l'IRM a permis de révéler une anomalie morphologique dans 72 des cas (68,6%). Alors que 31.4% des IRM étaient normales (114).

Une série de 140 enfants faite par Ameur et al, trouvaient 62IRM pathologiques parmi 88 IRM réalisées (13).

5. Imagerie fonctionnelle cérébrale :

Les techniques de neuro imageries fonctionnelles, peuvent fournir des informations complémentaires à l'IRM concernant la localisation correcte de la zone épileptogène. Elles ont pour but, de limiter le nombre d'électrode d'iSEEG implantées et de guider la résection chirurgicale, diminuant ainsi les effets secondaires et les complications. (30,31)

On distingue deux grands types d'imagerie : les techniques dérivées de l'imagerie nucléaire (tomographie par émission de positons (TEP) et tomographie d'émission nano-photonique (TEMP) et les techniques dérivées de l'IRM (IRM fonctionnelle, la spectroscopie et le marquage de spins artériels).

5.1. Les explorations métaboliques et de perfusion

1 • La TEP (tomographie par émission de positons) au 18-Nuoro-déoxy-glucose (FDG), mesure le métabolisme cérébral du glucose et détecte en période inter-ictale un hypo métabolisme focal qui affecte la zone épileptogène(32). L'hypo métabolisme, est corrélé aux déficits cognitifs et-mnésiques inter critiques (32-34)

La TEP au 18 -FDG est un examen particulièrement sensible pour l'exploration des épilepsies lobe temporale symptomatique (25,34)

D'autres radio-traceurs peuvent être utilisés, selon le type d'épilepsie suspecté :

- Le 11-C-flumazénil, étudie la distribution des récepteurs aux benzodiazépines dans les épilepsies crypto géniques.
- Le Alpha-méthyl-L-tryptophane, nous permet de localiser les tubers épileptogènes chez les enfants souffrant de sclérose tubéreuse de Bourneville.

2- La tomographie par émission mono photonique, ou TEMP ou encore SPECT chez les anglo-saxons technique, étudie les variations de débit sanguin cérébral.

Dans l'épilepsie, la TEMP nous renseigne sur la perfusion cérébrale en dehors de la crise (TEMP inter critique) ou au moment de la crise (TEMP ictale).(23)

La TEMP ictale, identifie une zone d'hyper-débit sanguin cérébral au cours d'une crise, indiquant le point de départ de la crise.

5.2. Spectroscopie par résonance magnétique (SRM)

La spectroscopie par résonance magnétique détecte de façon non invasive une variation focale des principaux métabolites présents dans le parenchyme cérébral secondaire à un processus pathologique (26,38).

Après repérage de la zone d'intérêt, la réalisation de cette exploration consiste à placer un ou plusieurs éléments de volume en zone pathologique et en zone saine. Ces résultats sont représentés sous la forme d'un spectre, en chaque voxel, comportant plusieurs pics représentatifs de la concentration des métabolites explorés(22) .

5.3. L'IRM fonctionnelle (IRMf)

L'IRM fonctionnelle, est une imagerie non invasive indirecte de l'activité cérébrale, elle est fondée sur la détection des variations locales du flux et de l'oxygénation du sang, secondaires à l'activité neuronale en utilisant le contraste BOLD (bloodoxygenationleveldependent) au moment d'une phase d'activation cognitive (26,40).

5.4. Marquage de spins artériels ou « Arterial Spin Labeling » (ASL)

L'ASL est une méthode d'étude de la perfusion tissulaire cérébrale en IRM, utilisant un agent de contraste endogène à la place de l'injection intraveineuse d'un agent de contraste, elle permet d'obtenir une cartographie quantitative du débit sanguin cérébral ou Cérébral Blood Flow en 1V/ 100g/min (CBF) (43).

Toutes ces techniques ne sont pas disponibles dans notre contexte.

III. Les indications de l'IRM dans l'épilepsie de l'enfant

1. Quelles épilepsies doivent être explorées par une IRM :

Les données de la littérature, confirment que l'imagerie des syndromes épileptiques idiopathiques revient normale, et qu'il est rare de trouver une anomalie radiologique cérébrale significative, en l'absence de facteur qui oriente vers une épilepsie d'origine lésionnelle (30). Il est donc justifié de recourir à l'IRM cérébrale chez un enfant épileptique en cas de(8, 26, 30,44) :

- Crises focales cliniques ou électro-encéphalographiques, à l'exception des syndromes épileptiques focaux idiopathiques typiques.
- Anomalie à l'examen neurologique incluant un déficit neurologique fixe, des stigmates de syndromes neurocutané ou une anomalie du développement psychomoteur.

- Enfants âgés de moins de 2 ans, au moment de l'apparition des crises épileptiques après avoir éliminé, des crises fébriles simples. Certains auteurs fixent cette limite d'âge à 3 ans (13-15).
- Syndromes épileptiques généralisés symptomatiques (spasmes infantiles et syndrome de Lennox-Gastaut).
- Crises rebelles au traitement médical ou bien ayant changé de caractéristiques au cours de l'évolution.
- État de mal épileptique qui impose dans la plupart des situations; une neuroimagerie dans un délai relativement urgent.

Dans notre série, d'autres facteurs prédictifs étaient associés à la découverte d'anomalie à l'IRM cérébrale en l'occurrence : la présence d'antécédents néonataux pathologiques. Ces facteurs ont été également relevés par plusieurs séries dans la littérature (15,30).

En effet Singh et al, prouvait que la grande prématurité, l'asphyxie périnatale, ainsi que les infections néonatales constituaient des facteurs de risque de développement d'épilepsie ultérieure (45).

Une étude portant sur des enfants épileptiques menée à Dakar, retrouvait la notion de consanguinité chez 21% des enfants ayant d'un syndrome épileptique non idiopathique (46).

2. A qui ne doit-on pas pratiquer une IRM

L'IRM cérébrale n'est pas indiquée dans les situations suivantes (2, 4,26):

- Épilepsie généralisée idiopathique (épilepsie absence, épilepsie à crise grand mal du réveil, épilepsie myoclonique juvénile).

- Épilepsie partielle idiopathique (avec pointes centro-temporales ou à paroxysmes Occipitaux).
- Crises fébriles simples.
- Convulsions occasionnelles avec anomalies biologiques (hyponatrémie, hypocalcémie, hypoglycémie) ou intoxication
-

IV. Les indications de la TDM cérébrale dans l'épilepsie de l'enfant

La tomodensitométrie cérébrale, ne constitue pas un moyen de diagnostic sensible et spécifique du bilan étiologique de l'épilepsie de l'enfant (47). Dans notre série, la TDM cérébrale a été réalisée chez 47 malades (82.45%). Chez certains de nos patients, l'exploration neuroradiologique a comporté seulement une TDM cérébrale et ce pour plusieurs raisons (la non disponibilité de l'IRM, une situation d'urgence, des malades perdus de vue ou une épilepsie équilibrée).

Actuellement, les indications de la TDM sont limitées aux : (48-51)

- Situations d'urgences, telles que les convulsions post traumatiques précoces, syndrome d'hypertension intracrânienne, état de mal épileptique. Dans ce cadre, son intérêt est d'orienter, la prise en charge thérapeutique immédiate et de différer la réalisation de l'IRM.
- Recherche de calcifications cérébrales (STB, foetopathies, Aicardi-Goutière, mitochondriopathies.....).
- En cas de contre indication ou de non disponibilité de l'IRM.

En effet, la TDM cérébrale est une alternative suffisante en cas de non disponibilité de l'IRM, elle permet d'identifier les anomalies structurelles globales. Toutefois, la sclérose

hippocampique, les petites lésions tumorales, les cavernomes et les malformations du développement cortical peuvent y échapper (52). Bronen et al (53), dans une série de 117 patients âgés de 12 à 56 ans suivis pour épilepsie pharmaco- résistante, ayant bénéficié à la fois d'une TDM et d'une IRM cérébrale, ont trouvé des lésions cérébrales chez 86 % des malades à l'IRM contre seulement 28 % au scanner.

Une IRM cérébrale n'a été réalisée de façon concomitante avec la TDM que chez 15 patients dans l'étude de Ameer et al. la TDM était normale chez 4 dont 3 avaient une IRM pathologiques(13).

V. Diagnostic étiologique et aspect radiologique au cours de l'épilepsie de l'enfant :

Il est indéniable que L'IRM, ait une grande sensibilité pour la détection des lésions épileptogènes cérébrales. En effet, les résultats de Doesher el al, ont démontré que 32,6% des enfants de leur série avaient une IRM pathologique. Ce pourcentage était plus élevé dans les séries les plus récentes, avec 50 à 55% d'anomalies détectées à l'imagerie dont 15 à 40% étaient pertinentes dans l'identification du foyer lésionnel(14,30). Ceci reflète l'amélioration des performances diagnostiques de l'IRM par l'adoption de protocoles spécifiques à l'exploration de l'épilepsie et l'utilisation de séquences d'IRM fonctionnelle (54,55).

Notre série, dégageait un pourcentage plus important d'IRM anormales par rapport à la littérature, soit 72.41% de notre population. La principale explication de cette différence, était le biais de sélection. En effet, notre étude était basée sur une population d'enfants épileptiques ayant tous nécessité une hospitalisation au service des urgencespédiatriques. Ils présentaient des anomalies à l'examen clinique ou une évolution défavorable de leur maladie.

Indications de l'imagerie de l'épilepsie de l'enfant aux urgences pédiatriques

Nos constatations concordaient avec celles de l'étude menée par Amand et al qui comportaient 84%d'enfants épileptiques avec résultats d'imagerie pathologique (44).

Dans cette série, les lésions hypoxo-ischémiques périnatales et les malformations (y compris les phacomatoses) représentaient près de 40% des lésions épileptogènes chez l'enfant, les infarctissements et les séquelles de traumatisme représentent 10 %. Les lésions évoquant une erreur innée du métabolisme ainsi que les infections se sont constatées dans moins de 5% et les tumeurs représentaient moins de 1 % des lésions (2,4).

Dans notre série, les lésions d'anoxo-ischémie périnatale, étaient les anomalies les plus fréquemment retrouvées (38,10%) suivies par les malformations cérébrales (19.05%),

Tableau n° XX : Comparaison des résultats de l'IRM de notre série avec ceux de la littérature

	Notre étude	Tunisie (2000-2007) B.Ameur et al , (13)	Maroc (2015-2019) Nasri et al (56)	Inde (2017) Anoud et al (44)	USA (2012- 2015) Coryell et al (14)
Nombre	57	140	60	95	714
Malformations cérébrales	19.05%	29%	20%	14.3%	22.4%
Anoxo- ischemie	38.10%	22.8%	32%	25%	-
Maladies métaboliques	9.52%	10%	4%	2.4%	6.2%
Séquelles infectieuse	-	-	10%	29.5%	-
Hydrocéphalies	14.29%	-	-	-	-
Phacomatoses	9.52%	3%	-	-	6.5%

Les résultats de l'IRM et les aspects lésionnels rencontrés, dépendaient inéluctablement des particularités de la population étudiée et du type de l'épilepsie. En période néonatale, les étiologies anoxo-ischémiques prédominent, suivies par les malformations cérébrales. Chez le nourrisson et dans la première enfance, les mêmes étiologies prédominent avec quelques particularités, les étiologies métaboliques dont les mitochondriopathies se révèlent à cet âge. Chez le grand enfant, les lésions ischémiques acquises, les infections et les séquelles de traumatisme crânien prédominent (24).

1. Lésions congénitales

1.1. Malformations cérébrales

a. Malformations du développement cortical

Les malformations du développement cortical (MDC) constituent un groupe large et hétérogène d'anomalies corticales causées par des étiologies variables (génétiques, infectieuses, vasculaires ou métaboliques). Une épilepsie est notée dans 75 % des malformations corticales (9). Ces malformations sont responsables, à elles seules, de 40 à 50% des épilepsies pharmaco résistantes chez les enfants (57,58).

La dysplasie corticale focale, pourrait probablement, être la cause la plus fréquente d'épilepsie réfractaire extra temporelle particulièrement chez l'enfant(61). Elle constitue la première cause d'épilepsie traitée chirurgicalement de l'enfant et représente plus de 25% des diagnostics histologiques dans les séries pédiatriques de chirurgie de l'épilepsie (62).

Les crises, débutent habituellement durant l'âge compris entre de 2-3 ans, avec des manifestations cliniques variables.

Un déficit neurologique acquis correspondant au siège de la lésion, peut être observé mais l'épilepsie domine toujours le tableau clinique.

L'EEG inter-critique montre dans 50 % des cas, une activité de pointes rythmiques continues ou subcontinues concordantes avec le siège de la lésion. Toutefois, les anomalies peuvent être bilatérales ou multifocales rendant plus difficile la localisation du foyer épileptogène(62).

Notre série prouvait 2 cas de malformations du développement cortical.

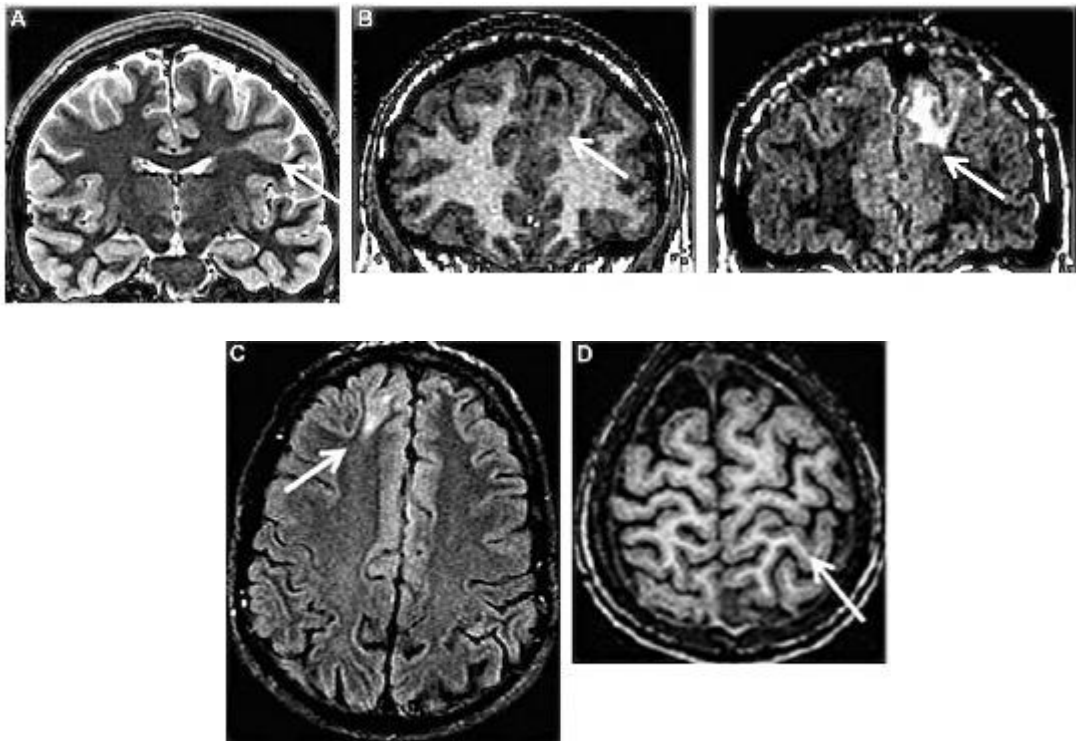


Figure n°16 : Aspect radiologique des dysplasies corticales focales (DCF).

A : DCF centrale gauche. IRM, coupe coronale, séquence pondérée en T2. Épaississement cortical localisé, fin prolongement en direction du ventricule. B : DCF frontale gauche. IRM, coupes coronales, séquences pondérées en T1, Flair. Épaississement cortical, mauvaise différenciation

gris-blanc, hyper signal Flair dans la substance blanche. C : DCF frontale droite. IRM, coupe axiale, séquence Flair. Hyper signal prédominant à la jonction gris-blanc. D : DCF pariétale gauche. IRM, coupe axiale, séquence pondérée en T1. Anomalie de l'organisation gyrale postcentrale, discrète augmentation de l'épaisseur corticale.

- **Malformations par troubles de la migration neuronale**

Les troubles de la migration neuronales sont les malformations hémisphériques les plus fréquentes. En effet, deux entités majeures appartiennent à ce groupe de malformations : les agyries-pachygyries (lissencéphalie) et les hétérotopies (9).

Les agyries-pachygyries (lissencéphalie), sont des malformations génétiques rares, elles constituent un spectre d'anomalie de la migration neuronale comportant l'agyrie, la pachygyrie et l'hétérotopie en bande sous corticale (59, 63,64). Les anomalies de ce spectre ont en commun une réduction du nombre et du relief des circonvolutions du cerveau qui peuvent être sévèrement diminuées (Pachygyrie) ou complètement absentes (agyrie) et une organisation anormale des couches du cortex(65,66).

Cliniquement, l'intensité des troubles neurologiques varie d'un retard mental léger, à une encéphalopathie sévère.

L'épilepsie est souvent sévère et pharmacorésistante et les convulsions peuvent apparaître dès les premiers jours de vie. Elles sont présentes chez plus de 90% des enfants avant l'âge d'un an, souvent sous forme de spasmes en flexion, avec un tracé hypsarythmique caractéristique (pointes ondes rapides de très grande amplitude), chez les enfants plus âgés, les manifestations épileptiques sont variées : secousses myocloniques, crises toniques ou crises partielles complexes (32,65,66).

Une lissencéphalie a été trouvée chez un enfant dans notre série.

b. Dysgénésies commissurales

Le corps calleux, est la principale commissure cérébrale qui assure la connexion des aires corticales homologues des deux hémisphères. Les malformations du corps calleux représentent la malformation cérébrale la plus fréquente à la naissance, cette dernière peut survenir soit de manière isolée, soit de manière associée à d'autres malformations rares (68,69).

Dans l'étude de Mordefroid et al, l'épilepsie était le motif de découverte le plus fréquent (21%) dans une série de patients ayant une agénésie partielle du corps calleux (72).

Notre série a comporté un cas de dysgénésie commissurale.

c. Malformations kystiques de la fosse postérieure

Les malformations kystiques, se traduisent par des collections de liquide cérébro-rachidien au niveau rétro cérébelleux, en rapport avec une dilatation « active » des espaces liquidiens. Elles doivent être distinguées des dilatations « passives » des espaces liquidiens, qui résultent d'une hypoplasie des structures cérébelleuses. (32)

Les malformations kystiques sont :

- Malformation de Dandy-Walker.
- Dilatation de la poche de Blake.
- Kyste arachnoïdien.

La malformation de Dandy-Walker (MDW) est rare(73), elle correspond à une dilatation du V4 associée à une agénésie ou une hypoplasie du vermis cérébelleux(32). La MDW est liée, essentiellement, aux causes chromosomiques et géniques. En effet, elle cohabite avec diverses

malformations connues pour leur transmission familiale. Les chromosomes 18 et 13 sont les plus fréquemment impliqués dans cette malformation(74,75).

Par ailleurs, la clinique de la MDW,est variable en fonction de la taille du kyste, la vitesse d'apparition de l'hydrocéphalie et les complications de cette formation comme les hémorragies. Elle est diagnostiquée en majorité avant l'âge de 3 ans. Les premiers signes surviennent durant les premiers mois de vie et représentent ou constituent une hydrocéphalie, un développement psychomoteur retardé et une épilepsie (74).

Le terme de Dandy–Walker variant, désigne une dilatation de la grande citerne associée ou non à une hypoplasie vermiennne inférieure, sans déplacement de la tente du cervelet ni du torcular.

Notre série a trouvé 1 cas de MDW.

1.2. Les Syndromes Neurocutanes Ou Phacomatoses

Ils correspondent à un groupe de maladies génétiques, responsables de lésions hamartomateuses touchant, essentiellement le neuroectoderme (peau, système nerveux central et périphérique, yeux). Ceci est responsable d'un polymorphisme clinique et de signes radiologiques variés (76,77). L'atteinte du système nerveux central constitue un élément pronostique (76).

Les trois phacomatoses les plus fréquentes sont : la sclérose tubéreuse de Bourneville (STB), la neurofibromatose type I (NFI) et la maladie de Sturge–Weber (28,32).

L'épilepsie est un symptôme dominant dans la STB ainsi que dans la maladie de Sturgc–Weber. Dans la NFI, seulement 4 à 9,5% des patients présentaient des crises d'épilepsie (78).

Dans la série chirurgicale de Kurian et al (79), comportant 50 enfants suivis pour épilepsie partielle pharmaco-résistante, les phacomatoses ont été constatées dans 6 % des cas. Dans notre série les syndromes neurocutanés représentaient 9.45% des lésions épileptogènes.

a. Scélorose tubéreuse de Bourneville

La sclérose tubéreuse de Bourneville (STB), est la phacomatose la plus fréquente après la NF1(28), c'est une maladie héréditaire autosomique dominante qui entraîne la formation d'hamartomes au niveau de trois principaux organes qui sont le SNC, les reins et la peau mais aussi d'autres organes comme le cœur et les poumons. Elle résulte d'une mutation, soit du gène TSC1 situé sur le chromosome9, soit du gène TSC2 situé sur le chromosome 16. Ces deux gènes, ont une fonction de suppresseur de tumeur et participent à la régulation de la croissance et de la différenciation cellulaire.

La pénétrance de la maladie est très élevée, toutefois, son expression phénotypique est extrêmement variable, même au sein d'une même famille (77, 80,81).Elle se révèle en situation prénatale ou chez les enfants, durant les deux premières années de vie, avec un âge moyen au moment du diagnostic aux alentours de 7ans et touche essentiellement les nourrissons de sexe masculin(77, 80,82).

Nous collignons, dans notre série, 1 cas de STB de sexe masculin et un âge de début des crises épileptiques inférieur à 2 ans.

La STB, se caractérise par une triade clinique faite d'épilepsie, de retard mental et de signes cutanés spécifiques.Elle n'est complète que dans un tiers des cas environ (2).



Figure n°17 : Macule hypopigmentée

L'épilepsie est la représentation clinique la plus commune. Selon l'étude menée en 2018, la plus large cohorte des patients souffrant de STB, l'épilepsie, souvent pharmaco-résistante, était présente chez 83.5% des patients. Les crises épileptiques étaient focales chez 7.5% des patients, les spasmes infantiles ont été constatés dans 38.9% des cas s'intégrant dans le cadre d'un syndrome de West(82).

A la TDM, les nodules sous épendymaires apparaissent sous la forme de nodules faisant saillie dans la lumière ventriculaire, isodenses au parenchyme cérébral ou hyperdenses selon leur degré de calcification (76,83).

A l'IRM, les nodules de STB apparaissent en hyper signal T1 et en hypo signal T2, Ils se rehaussent de façon nodulaire ou annulaire dans 73 à 80 % des cas. Ces nodules posent un problème de diagnostic différentiel avec les hétérotopies,toutefois, ces dernières ne se rehaussent pas après injection du PDC (32,84).

b. Syndrome de Sturge Weber



Figure n°18 : Angiome facial plan occupant une partie du territoire du V1.

Dans la plupart des cas, La maladie de Sturge-Weber, ou angiomatose encéphalotrigéminale, est un syndrome neuro-cutané rare sporadique, caractérisé par des malformations vasculaires cérébrales, cutanées et oculaires. Il associe un angiome facial qui occupe le territoire du nerf VI, un angiome leptoméninge, le plus souvent pariéto-occipital et un angiome de la choroïde(2,77).

A l'âge scolaire, s'installent la migraine, les difficultés d'apprentissage et les troubles du comportement. Plus tardivement à l'adolescence, on observe un retard psychomoteur et des troubles dépressifs(85).

L'épilepsie est présente dans 72 à 90% des cas, débutant dans la première année de vie (121),

Les convulsions sont souvent à début focal, sous forme de des crises motrices cloniques de l'hémicorps controlatéral à l'angiome facial (69 %), suivies de généralisation secondaire (25%) ou bien sous la forme de spasmes infantiles ou d'état de mal convulsif (77,85).

Notre population d'étude comportait un enfant, âgée de 2ans avec une maladie de Sturge Weber. Les crises épileptiques étaient généralisées, rebelles au traitement médical.



Figure n°19 :IRM d'un syndrome de Sturge-Weber

IRM améliorée par contraste axial (en coupe axiale T1 après injection du PDC) du cerveau montre : Une hémiatrophie du cerveau avec un rehaussement leptoméningé anormal , et une hypotrophie de plexus choroïde

1.3. MALADIES METABOLIQUES

La littérature rapporte plus de 200 maladies métaboliques sont à l'origine de crises épileptiques et qui constituent une cause rare d'épilepsie (28). Dans notre étude, les maladies métaboliques représentaient 9.54% des lésions épileptogènes.

Deux types d'atteintes sont à distinguer :

-Celles prédominantes de la substance blanche (leucodystrophies)

-et les atteintes prédominantes de la substance grise (polio dystrophies)

Les leucodystrophies, constituent un groupe de maladies neurodégénératives génétiques, qui consistent en une anomalie de la substance blanche, consécutive à un déficit enzymatique connu ou non, conduisant à des anomalies de la structure de la myéline (88,89).

L'épilepsie, est l'une des manifestations les plus communes des leucodystrophies, elle représente le premier symptôme dans 5% des cas (88). Bonkowski et al, l'avaient rapporté chez 35% des patients de leur étude comportant 553 cas de leucodystrophie (89).

L'IRM, est largement indiquée chez l'enfant pour confirmer une anomalie de la substance blanche. Elle constitue l'unique technique d'imagerie à réaliser dans ce contexte, la TDM étant trop peu sensible pour l'étude de la myéline et de ses pathologies (88).

Chez les 2 malades de notre série, la TDM cérébrale nous a permis de suspecter une leucodystrophie d'origine métabolique.

2. Lésions acquises

2.1 Les lésions anoxo-ischémiques

L'asphyxie périnatale compliquée d'une hypoxo-ischémie cérébrale, affecte entre 1 / 1 000 et 8/1000 nouveau-nés à terme et reste une source de mortalité élevée et de lésions cérébrales souvent sévères et définitives (94,95).

Dans notre série, les lésions anoxo-ischémiques, constituaient le premier type d'anomalie en termes de fréquence, elles étaient constatées chez 38.1% des enfants.

En effet, dans la série d'Anand et Al, les lésions anoxo-ischémiques étaient en deuxième position, et représentaient 25% de leur population d'étude. La leuco malacie péri ventriculaire était le type d'atteinte le plus fréquent (52,4 %) (44).

Les critères du diagnostic clinique de l'encéphalopathie hypoxo-ischémique néonatale, sont basés sur les marqueurs suivants : un score Apgar inférieur à 5 durant au moins 5 minutes, la nécessité d'une réanimation cardio-respiratoire à la salle d'accouchement, un PH artériel au niveau du cordon ombilical inférieur à 7.00 et des anomalies de l'examen neurologique(96).

L'échographie transcrânienne et l'IRM, sont les principales techniques de neuro-imagerie utilisées dans le diagnostic et la caractérisation des lésions cérébrales périnatales.

L'ETF est l'imagerie la plus adaptée pour le grand prématuré, car elle peut être faite sans déplacer l'enfant et la bonne sensibilité pour dépister les lésions hémorragiques et kystiques sus tentorielles et surveiller par ailleurs la taille des ventricules. Toutefois, elle est moins efficace dans la détection des lésions subtiles ou des atteintes diffuses de la substance blanche ou grise. Elle reste indiquée, de première intention, pour le monitoring du nouveau né prématuré en milieu de réanimation (97,98).

Notre série a trouvé 8 cas de lésions anoxo-ischémiques avec 5 cas de lésions anoxo-ischémiques diffus, 2 cas de lésions d'anoxo-ischémiques localisées, et une encéphalomalacie multikystique.

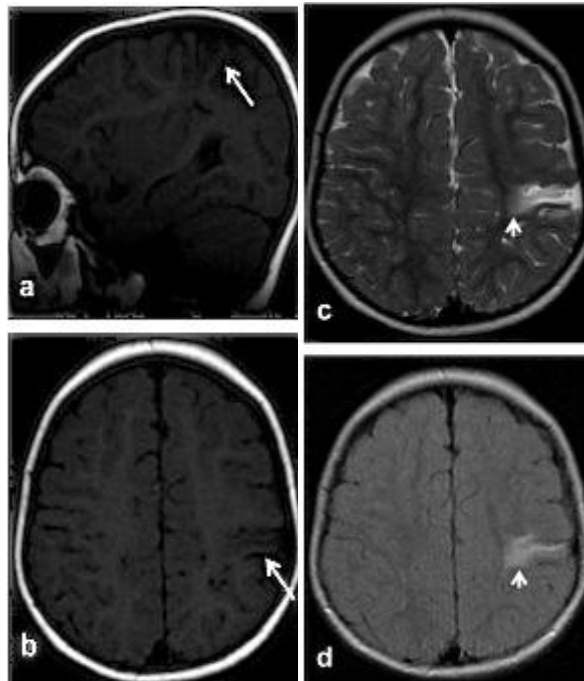


Figure n°20 : IRM cérébrale d'un enfant aux antécédents de souffrance fœtale aiguë suivi pour épilepsie généralisée.

Coupes sagittale en T1 (a), axiales en T1 (b), T2 (c) et FLAIR (d): atrophie cortico-sous-corticale péri-rolandique gauche avec élargissement des espaces sous-arachnoïdiens associée à une ulégyrie (flèche) et une gliose sous-corticale en regard (tête de flèche).

2.2 Accident vasculaire cérébral

Contrairement à l'adulte, L'AVC, est une cause rare d'épilepsie chez l'enfant, où il représente, l'étiologie la plus fréquente d'épilepsie secondaire. La nature ischémique est plus fréquente que l'origine hémorragique, le territoire majoritairement touché est celui de l'artère cérébrale moyenne (106).

Seulement 20% des AVC pédiatriques ont une étiologie retrouvée après une exploration approfondie. Les facteurs de risque en période néonatale, peuvent être liés à l'enfant (anomalie

Indications de l'imagerie de l'épilepsie de l'enfant aux urgences pédiatriques

cardiaque, hématologique, infection, atteinte génétique ou métabolique, vascularité, traumatisme.), à la mère (anomalie de la coagulation, syndrome transfuseur-transfusé...) ou au placenta (thrombose, infection.) (2, 106,107).

Notre série a comporté deux enfants ayant des séquelles d'un AVC ischémique, dont le bilan étiologique était négatif dans les deux cas.

Le pronostic est plus favorable que celui de l'adulte avec une meilleure survie et moins de séquelles motrices, mais plus de dystonie et d'épilepsie. En effet 25% à 30% des enfants développent une épilepsie dans les suites d'un AVC ischémique (107).

En effet, plus l'âge de la survenue de l'AVC est jeune, plus le risque de développement d'épilepsie est important. Ce risque diminue de 20% par année jusqu'à l'âge de 18 ans. Bilinghurst et al, ont constaté une incidence cumulée d'épilepsie séquellaire de 11% dans la population néonatale et de 7% pour les enfants plus âgés(108).

Les données de la littérature, rapportent une prédominance des crises focales et un bon contrôle des convulsions par le traitement antiépileptique(108).

L'IRM, constitue l'examen de choix pour le diagnostic de l'AVC au stade précoce, la séquence la plus contributive est la celle de la diffusion, montrant un hyper signal avec une baisse du coefficient apparent de diffusion (ADC) liés à l'œdème cytotoxique au niveau du territoire ischémié.

L'AVC ischémique constitué, se traduit par un hyper signal T2, FLAIR et un hypo signal T1.

La phase séquellaire, est caractérisée par la disparition de l'œdème, par une restauration partielle ou complète de la barrière hémato-encéphalique et par la résorption du tissu nerveux

nécrosé. Ces mécanismes aboutissent à la constitution d'une cavité porencéphalique ou des signes d'atrophie séquellaire et des lésions de gliose, se traduisant par un signal hypointense en T1 et hyperintense en T2 et en FLAIR du parenchyme cérébral(32).

La cicatrice gliale serait à l'origine du foyer épileptogène, d'autant plus que la localisation est corticale (108).

2.3 Epilepsie post traumatique

L'épilepsie séquellaire d'un traumatisme cérébral, se définit par la survenue d'une ou de plusieurs crises d'épilepsie au delà de la première semaine suivant un traumatisme crânien.

Ainsi, les crises précoces (immédiates : survenant avant les premières 24h, ou retardées : survenant avant la première semaine), sont des crises symptomatiques aiguës correspondant à la réaction du cerveau aux effets physiques du traumatisme crânien. Au contraire, les crises secondaires ou tardives (survenant après la première semaine) répondent à la définition de maladie épileptique post-traumatique vraie(109).

Les séquelles traumatiques, sont une cause rare d'épilepsie. Elle survient chez 7,4 % des enfants et 13,3 % des adultes après un traumatisme crânien sévère(110,111).

Les crises tardives, résultent principalement de séquelles de contusion cérébrale. Les séquelles de contusion pariétale sont plus épileptogènes que les lésions temporales, occipitales ou frontales(32).

L'IRM permet un bilan lésionnel complet des séquelles traumatiques.

2.4 Les lésions tumorales

Les tumeurs cérébrales, représentent une cause fréquente d'épilepsie chez l'adulte (113). Chez l'enfant, elles ne dépassent pas 5% des étiologies de l'épilepsie (47,114).

Dans notre série, une tumeur cérébrale a été objectivée chez seulement 1 de nos patients. L'IRM objectivait une tumeur dysembryoplasiqueneuroépithéliale.

Dans une série de 81 enfants ayant une tumeur cérébrale, des crises d'épilepsie ont été notées chez 10 patients (12.3%). L'astrocytome, retrouvée chez 4 patients, était la tumeur la plus répandue(115).

La TDM cérébrale, est souvent pratiquée de première intention dans ce contexte. Elle peut mettre en évidence des tumeurs solides, kystiques et des calcifications. L'IRM apporte plus de précision sur la topographie et l'extension de ces tumeurs.

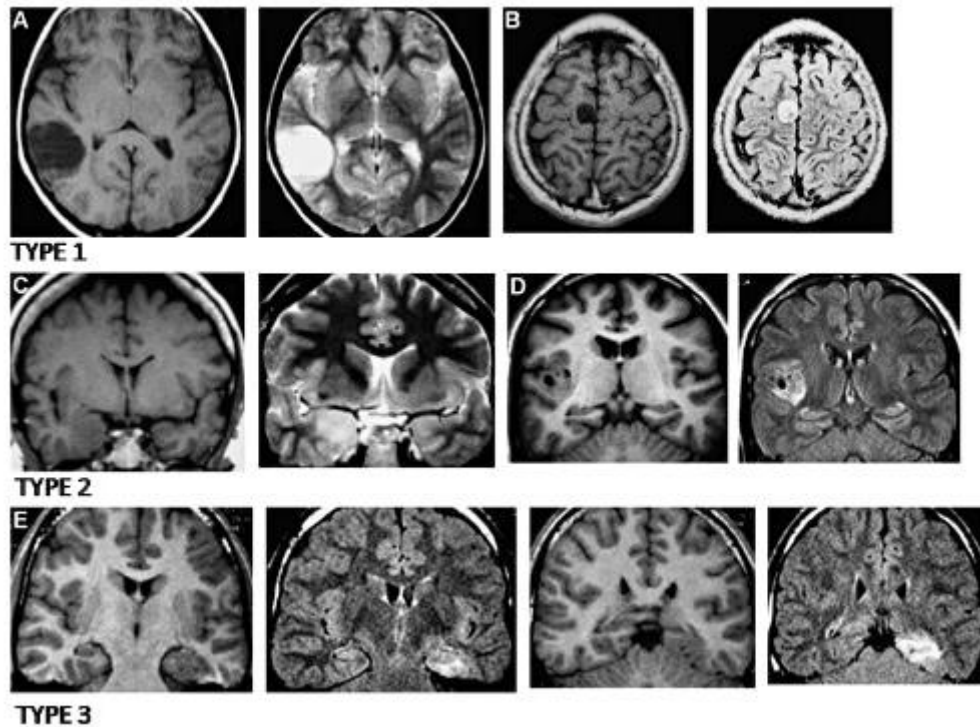


Figure n°21 : Différents types des tumeurs dysembryoplasiques neuroépithéliales(DNT)

A, B. DNT de type 1 (forme pseudo-kystique). IRM, coupes axiales, séquences pondérées en T1 et T2 : A : volumineuse tumeur temporale droite, hypointense en T1, hyper-intense en T2, à limites nettes, sans effet de masse ni œdème péri-tumoral, B : petite tumeur centrale droite de mêmes caractéristiques. C, D. DNT de type 2 (mégagyrique homogène et hétérogène). IRM, coupes coronales, séquences pondérées en T1 et T2 et Flair. C : Lésion temporale interne droite, isosignalhomogène T1, hyper signal T2, limites partiellement nettes. D : Lésion insulaire droite hétérogène, isosignal T1 avec composante pseudokystique, hyper signal hétérogène en Flair. E : DNT de type 3 (diffus). IRM, coupes coronales, séquences pondérées en T1, Flair. Lésion temporale interne gauche, mal limitée, plus nette sur les séquences Flair.

VI. Facteurs prédictifs d'une irm pathologique

L'imagerie, par résonance magnétique a modifié les stratégies d'investigations de l'épilepsie. Néanmoins, sa réalisation n'est pas systématique devant tout syndrome épileptique chez l'enfant (16,32).

En effet, l'exploration de l'enfant épileptique par une IRM est indiquée précocement au cours de l'évolution de la maladie épileptique, lorsque les données anamnestiques, cliniques et électro-encéphalographiques, suggèrent une cause sous-jacente pouvant justifier un traitement médial ou chirurgical particulier (15,30). L'IRM n'est pas indiquée de première intention chez les enfants dont le diagnostic d'un syndrome épileptique idiopathique est établi en se basant sur un tableau clinique caractéristique et des anomalies typique à l'EEG (2, 13,117). Berg et al, ont appuyé ce fait en démontrant que les IRM faites chez 51 enfants, suivis pour syndromes épileptiques généralisés idiopathiques n'ont révélé d'anomalie cérébrale que dans 8% des cas et sans aucune lésion épileptogène identifiée (16).

Les indications de réalisation de l'IRM dans notre série étaient :

1. Une première hospitalisation pour crise épileptique avant 36 mois

Un âge du début des crises épileptiques inférieur à 3 ans était l'indication la plus fréquemment retrouvée dans notre série (64.9% des patients).

De même, dans notre série, l'âge moyen d'installation des crises convulsives était plus bas dans le groupe IRM pathologique (28 mois) que dans le groupe IRM normale (49 mois).

Coryell et al, rapportaient que la prévalence des anomalies retrouvées à la neuroimagerie des enfants épileptiques variait de 16 à 21% et que cette prévalence passait à 26% chez les enfants

âgés de moins de 2 ans. Ils démontraient également, que l'âge d'installation des crises convulsives était plus précoce chez les patients à IRM pathologique (14).

Nous avons mis en évidence, une association statistique significative entre une première hospitalisation pour crise épileptique avant l'âge de 36 mois et un résultat d'IRM pathologique ($p < 0.001$).

L'étude Américaine de Coryell et al, prouvait une anomalie en IRM cérébrale chez un patient sur 6 parmi les enfants épileptiques âgés de moins de deux ans avant un examen neurologique normal sans crise focale ni spasme associés (14).

2. Antécédents personnels et familiaux :

Dans notre série, les antécédents néonataux de crises fébriles et les antécédents familiaux d'épilepsie, n'étaient pas des facteurs prédictifs d'une IRM pathologique.

Nos résultats, concordent avec ceux de Nabli et al (82) qui n'ont pas trouvé de liaison significative entre les antécédents néonataux et la présence d'une lésion à l'IRM. Toutefois, ils ont montré que la présence d'un antécédent néonatal et/ou neurologique et/ou familial de convulsion est corrélé à la présence d'une lésion à l'IRM.

3. Un retard du développement psychomoteur

Ce constat est démontré par la série de Coryell et al, où le retard psychomoteur était associé de façon statistique significative à une imagerie anormale (13,14). Notre étude retrouvait cette association significative.

4. Un déficit neurologique fixe

L'examen neurologique était pathologique en inter-critique chez 29,82 % de nos patients. La série de Kasbi et al, comportait 27% de patients ayant des signes neurologiques fixes en postcritique (15).

Toutefois, le pourcentage trouvé dans la série de Berg et al, était nettement supérieur, soit 57,6% (13,18).

Dans notre série, la mise en évidence d'anomalie à l'examen neurologique post critique, a été associée de façon statistique significative à un résultat pathologique de l'imagerie par résonance magnétique ($p=0.02$).

5. Une épilepsie focale et un état de mal épileptique

Le quart des enfants de notre étude, soit 24,13 %, présentaient une épilepsie focale. Une revue de la littérature à propos de l'épilepsie en Afrique subsaharienne, rapporte une prédominance des crises généralisées avec 17,6% seulement de crises focales avec ou sans généralisation secondaire (118).

Lorsque les crises à début focal sont secondairement généralisées, le caractère focal initial est souvent méconnu. Le caractère focal des crises épileptiques n'était pas associé dans notre série de façon significative, à une imagerie pathologique ($p=0.003$) ce qui a été confirmée aussi par Berg et al. (16).

Les crises épileptiques focales, lorsqu'elles ne rentrent pas dans le cadre d'un syndrome épileptique focal idiopathique typique; constituent une indication à l'exploration par IRM afin, d'éliminer une lésion épileptogène sous-jacente (21). Chez nos patients; la survenue d'un état de mal épileptique inaugural a été notée dans 22,73% a des cas. Ce pourcentage est estimé à 10.1% dans les pays de l'Afrique sub-saharienne (118). Toutefois les données de la littérature à ce propos sont variables à cause de la diversité des populations étudiées et la variabilité des types des EME(119).

Nos résultats, n'objectivaient pas une association statistique significative, entre la survenue d'un état de mal épileptique inaugural et une imagerie cérébrale anormale.

Toutefois, Berg et al, ont démontré qu'un EME, lors de la première crise était un facteur prédictif d'une anomalie à la neuroimagerie (16). En cas d'EME inaugural la réalisation en urgence d'une imagerie cérébrale (une IRM ou à défaut un scanner sans et avec injection et comportant des séquences veineuses), dès la stabilisation de l'état du patient, est presque toujours nécessaire.

Chez le patient souffrant d'épilepsie, un premier épisode d'EME tonico-clonique généralisé, figure parmi les indications à une neuroimagerie en urgence et l'IRM doit être privilégiée chaque fois que possible (119).

6. Une anomalie focale à l'EEG

Parmi notre population, 11 enfants avaient des anomalies focales à l'EEG réalisé en inter-critique pour tous les patients. La constatation d'anomalies focales à l'EEG, n'était pas un facteur prédictif d'une IRM pathologique. Néanmoins, la différence était proche de la signification statistique ($P=0.489$). De même, ce résultat a été retrouvé dans la littérature dans différentes séries comportant un faible nombre de cas ayant un tracé pathologique focal (13,15).

VII. Points forts et limites

1. Points forts :

Dans les pays en développement, les études qui s'intéressent aux indications de l'IRM cérébrale chez l'enfant épileptique sont rares, voire même inexistantes

Ces études représentent un intérêt majeur, pour d'une part la standardisation de la prise en charge de l'épilepsie chez l'enfant et améliore, d'autre part la gestion de l'impact de cette maladie assez fréquente dans les pays à ressources limitées.

2. Limites de l'étude :

Notre étude, basée sur des données recueillies à partir des dossiers médicaux, nous a permis de relever certains points faibles, liés principalement aux limites méthodologiques.

Les caractères rétrospectifs et mono-centriques, constituent les principales limites de notre étude.

Il est à noter que certains dossiers médicaux, estimés inexploitable, n'ont pas été inclus dans notre étude et ce pour manque de précision des données enregistrées et/ ou pour absence de données significatives.

Par ailleurs, l'absence d'un protocole IRM uniforme réalisé chez tous les patients et dédié à l'épilepsie à cause, également, de la nature rétrospective de l'étude, constitue une limite non moins importante.



Conclusion



En guise de conclusion, nous notons que, l'épilepsie est une maladie chronique qui débute souvent pendant l'enfance et constitue un motif de consultation fréquent en pathologie pédiatrique.

En effet, les étiologies des épilepsies sont multiples et variées. De ces faits, la reconnaissance des syndromes épileptiques idiopathiques est primordiale, dans la mesure où elle permet d'éviter le recours non nécessaire à l'imagerie.

Il demeure bien entendu, que les techniques de neuroimageries sont indiquées dans l'exploration de tout enfant épileptique, sauf dans le cas d'un syndrome épileptique généralisé idiopathique (épilepsie myoclonique juvénile, absence infantile.) ou d'une épilepsie focale bénigne de l'enfant (épilepsie à paroxysmes centro-temporaux..).

Une fois indiquée, l'IRM représente, le Gold standard dans le bilan étiologique permettant la détection d'anomalies cérébrales potentiellement épileptogènes.

Parmi les indications indiquées dans notre étude, 3 étaient associées de façon statistique significative à une imagerie par résonance magnétique pathologique. Ces indications étaient un âge de début des crises inférieur à 3 ans, un retard du développement psychomoteur et un déficit neurologique fixe.

Le résultat de l'imagerie cérébrale et les aspects lésionnels rencontrés, au cours de l'épilepsie de l'enfant, dépendaient en grande partie des particularités de la population étudiée et du type de l'épilepsie.

Dans notre série, l'imagerie cérébrale était normale dans 61,16 % des cas et elle montrait des anomalies dans 38,84% des cas.

Les lésions anoxo-ischémiques étaient les anomalies les plus fréquentes suivies des malformations cérébrales.

En effet, notre étude confirmait que l'IRM, occupe à nos jours une place prépondérante dans l'approche relative au diagnostic des lésions épileptogènes. Elle apporte des informations morphologiques sur l'anatomie cérébrale. Il y a néanmoins, des circonstances pour lesquelles la TDM est encore utile. La TDM est le seul examen d'imagerie anatomique disponible lorsque l'enfant présente une contre-indication à l'IRM ou lorsque l'IRM est indisponible.

Pour conclure, dans un souci d'optimisation du rôle de l'IRM dans la prise en charge des enfants épileptiques, il est recommandé d'indiquer la neuroimagerie, appliquer la technique de l'examen selon un protocole rigoureux dédié à l'épilepsie et l'interpréter, tout en en prenant en considération les données anamnestiques et cliniques.



Résumé



RESUME

L'épilepsie est une affection chronique d'étiologies diverses, qui constitue un motif fréquent de consultation en pédiatrie. Son diagnostic étiologique repose sur la confrontation des données cliniques, électro-encéphalographies et les résultats de l'imagerie. Lorsque la clinique suggère une épilepsie d'origine lésionnelle, l'IRM représente l'examen de choix pour identifier la lésion causale permettant un traitement adapté.

But du travail:

Préciser les indications de l'imagerie cérébrale au cours de l'épilepsie de l'enfant.

Etudier l'apport de l'imagerie cérébrale au diagnostic étiologique de l'épilepsie de l'enfant.

Dégager les facteurs prédictifs d'une IRM pathologique chez l'enfant épileptique.

Méthodes : Nous avons procédé à une étude rétrospective descriptive et analytique incluant 57 enfants épileptiques colligés au service des urgences Pédiatriques de l'Hôpital Mohammed VI de Marrakech et explorés par une imagerie cérébrale entre Janvier 2020 et Décembre 2021

Résultats : La principale indication d'IRM dans notre population était une hospitalisation pour crise épileptique avant l'âge de 3 ans (64.9%), Dans notre série, nous avons identifié trois facteurs prédictifs d'une IRM pathologique: L'âge de début précoce des crises épileptiques, le retard du développement psychomoteur et un examen neurologique post critique pathologique.

Nos résultats concordent avec la littérature quant à la fréquence des lésions épileptogènes puisque les lésions anoxo-ischémiques suivies des malformations cérébrales étaient les anomalies les plus fréquemment retrouvées dans notre série avec respectivement 38.1% et 19.05% des cas. A contrario, nous avons trouvé un pourcentage élevé de lésions évoquant une erreur innée du métabolisme avec 9.52% de cas.

Conclusion : Le rôle du pédiatre dans la prise en charge des enfants épileptiques, est de savoir le diagnostic positif des épilepsies en se basant sur la clinique et l'EEG et d'indiquer la neuroimagerie. Le rôle du radiologue est de techniquer l'examen selon le protocole dédié à l'épilepsie et l'interpréter en fonction de l'âge et des données anamnestiques et cliniques.

SUMMARY

Epilepsy is a chronic condition of various etiologies which is a frequent reason for consultation in pediatrics. Its etiological diagnosis is based on the confrontation of clinical data, electroencephalography and imaging results. When the clinic suggests an epilepsy of lesional origin, MRI is the examination of choice to identify the causal lesion allowing appropriate treatment.

Purpose of the job:

Specify the indications for cerebral imaging in childhood epilepsy.

Study the contribution of cerebral imaging to the etiological diagnosis of epilepsy in children.

Identify the predictive factors of pathological MRI in epileptic children.

Methods: We carried out a descriptive and analytical retrospective study including 57 epileptic children collected from the Pediatric Emergency Department of the Mohammed VI Hospital in Marrakech and explored by brain imaging between January 2020 and December 2021.

Results: The main indication for MRI in our population was hospitalization for an epileptic seizure before the age of 3 (64.9%). In our series, we identified 3 predictive factors for pathological MRI: The age of early onset of epileptic seizures, delayed psychomotor development, pathological postcritical neurological examination.

Our results agree with the literature regarding the frequency of epileptogenic lesions since anoxic-ischemic lesions followed by cerebral malformations were the most frequently found abnormalities in our series with respectively 38.1% and 19.05% of cases. Conversely, we found a high percentage of lesions evoking an inborn error of metabolism with 9.52% of cases.

Conclusion: The role of pediatrician in the care of children with epilepsy is to know the positive diagnosis of epilepsies based on the clinic and the EEG and to indicate neuroimaging. The role of the radiologist is to perform the examination according to the protocol dedicated to epilepsy and to interpret it according to age and anamnestic and clinical data.

ملخص

الصرع هو حالة مرضية مزمنة، ناجمة عن أسباب و مسببات مختلفة و يمكن اعتبارها من الحالات الأكثر طلباً للاستشارة من لدن طبيب الأطفال.

لتشخيص أسباب الصرع، يقع اللجوء إلى مقارنة البيانات السريرية وتخطيط كهربية الدماغ ونتائج التصوير ، إلا أنه و في حالة اقتراحه من قبل العيادة ، فإن التصوير بالرنين المغناطيسي ، يبقى الفحص الأجدى و الأنجع لتحديد أسباب و مسببات الصرع حتى يتمكن الطبيب من تحديد الوصفة الطبية الملائمة..

يرمي الالتجاء إلى التصوير بالرنين المغناطيسي إلى :

- تحديد مؤشرات تصوير الدماغ في حالة الصرع عند الأطفال.
 - دراسة مساهمة التصوير الدماغى في تشخيص المسببات لمرض الصرع عند الأطفال.
 - استخلاص العوامل التنبؤية ، للتصوير بالرنين المغناطيسي ، لدى الأطفال المصابين بالصرع.
- الطريقة :** قمنا بإجراء دراسة وصفية وتحليلية بأثر رجعي ، شملت 57 طفلاً مصاباً بالصرع تم جمع ملفاتهم من قسم طوارئ الأطفال بمستشفى محمد السادس في مراكش ، تم استكشافها عن طريق التصوير الدماغى بين يناير 2020 وديسمبر 2021.

النتائج : كان المؤشر الرئيسي للتصوير بالرنين المغناطيسي للعينة، موضوع الدراسة هو الإقامة بالمستشفى للعلاج من نوبة صرع قبل سن 3 (64.9%). في سلسلتنا ، حددنا 3 عوامل تنبؤية للتصوير بالرنين المغناطيسي للمرضى : البداية المبكرة لنوبات الصرع (قبل سن الثلاث سنوات) ، تأخر التطور الحركي لدى الأطفال المصابين بالصرع و الفحص العصبي المرضى بعد الإصابة بمرض الصرع.

أفضت دراستنا إلى تطابق النتائج التي توصلنا لها ، مع الدراسات المتعلقة بتكرار الآفات المسببة للصرع ، إذ أن الآفات الدماغية الناجمة عن نقص الأكسجين و المتبوعة بالتشوهات الدماغية كانت الأكثر شيوعاً في سلسلتنا و تمثل على التوالي 38.1% و 19.05% من الحالات و على خلاف هذا ، أثبتت دراستنا وجود نسبة عالية من الآفة توحى بوجود خطأ فطري في التمثيل الغذائي مع 9.52% من الحالات.

الخلاصة: ينبغي دور طبيب الأطفال، في رعاية الأطفال المصابين بالصرع، على التشخيص الإيجابي للصرع بالاعتماد على العيادة و على مخطط كهربية الدماغ و على الإشارة إلى التصوير العصبي كلما اقتضت الحاجة لذلك.

يتمثل دور أخصائي الأشعة في إجراء الفحص وفق بروتوكول معد خصيصاً لحالة للصرع وتحليله وفق عمر المريض والبيانات السريرية و جميع البيانات الأخرى التي يمكن أن تتوفر لديه.



ANNEXES



Annexe 1

Classification internationale des épilepsies et syndromes épileptiques (simplifiée 1989)

<u>Epilepsies et syndromes épileptiques focaux</u>
<ul style="list-style-type: none">* Idiopathiques, liés à l'âge (prédisposition génétique sans lésions cérébrales retrouvées) Epilepsie bénigne de l'enfance à paroxysmes rolandiques Epilepsie bénigne de l'enfance à paroxysmes occipitaux Epilepsie primaire de la lecture * Symptomatiques (cause avérée : lésion cérébrale, anomalie métabolique ou biologique) Syndrome de Kojewnikoff (épilepsie partielle continue) Epilepsies lobaires (temporales, frontales, pariétales, occipitales) * Cryptogéniques (supposées symptomatiques mais cause non retrouvée)
<u>Epilepsies et syndromes épileptiques généralisés</u>
<ul style="list-style-type: none">* Idiopathiques, liés à l'âge Convulsions néonatales familiales bénignes Convulsions néonatales bénignes

Épilepsie myoclonique bénigne de l'enfance
Epilepsie-absence de l'enfant
Epilepsie-absence de l'adolescent
Epilepsie myoclonique juvénile
Epilepsie à crises grand mal du réveil
Epilepsies autres (modalités spécifiques de déclenchement...)

* Cryptogéniques ou symptomatiques
Syndrome de West
Syndrome de Lennox-Gastaut
Epilepsie avec crises myoclonico-astatiques (syndrome de Doose)
Epilepsie avec absences myocloniques

* Symptomatiques
Sans étiologie spécifique
Encéphalopathie myoclonique précoce
Encéphalopathie infantile précoce avec suppression-bursts (Syndrome d'Ohtahara)
Etiologie spécifique
Epilepsies myocloniques progressives

Epilepsies dont le caractère focal ou généralisé n'est pas déterminé

*Association des crises généralisées et partielles :

Crises neonatales
Epilepsie myoclonique severe
Epilepsie avec points-ondes continue pendant le sommeil
Epilepsie avec aphasie acquise (syndrome de Landau et Kleffner)

*Epilepsie dont le caractère généralisé ou focal n'est pas déterminé

Syndromes spéciaux

*Crises situationnelles

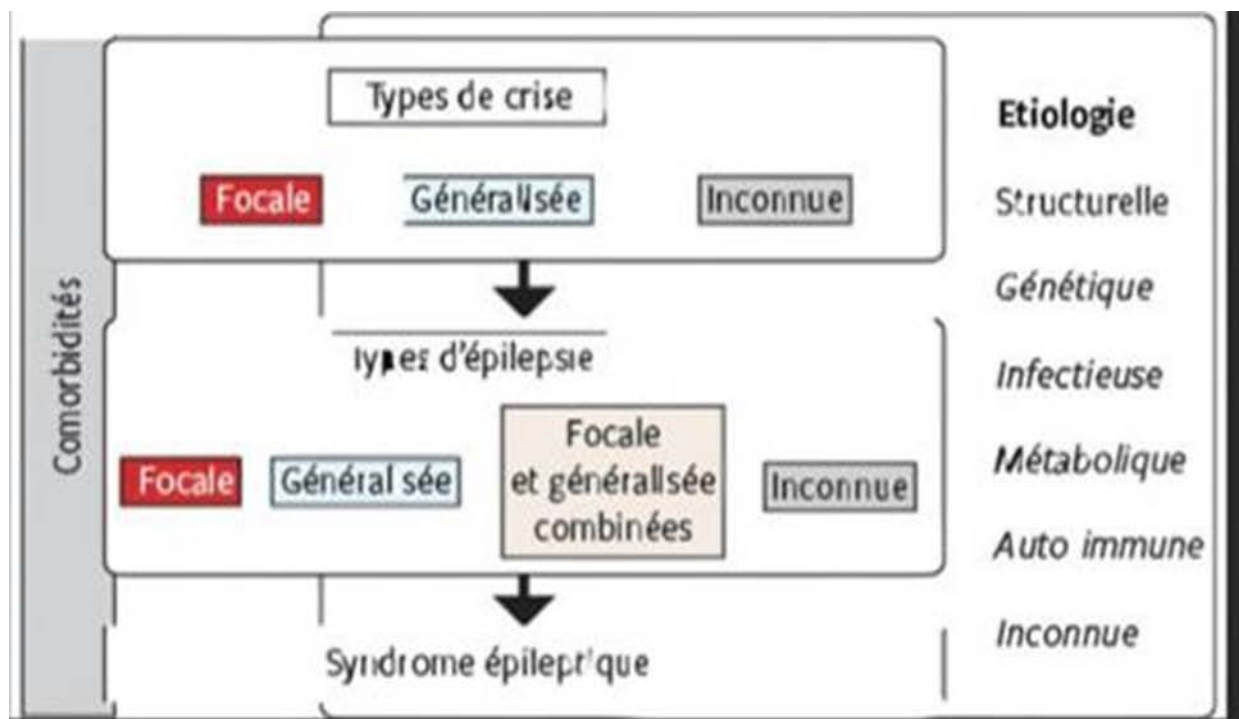
Convulsions fébriles

Crises uniquement précipitées par un facteur toxique ou métabolique

*Crise isolée, état de mal isolé

Annexe 2

Démarche de classification des épilepsies de l'ILAE 2017(3)



Annexe 3

Classification des malformations de développement cortical d'après barkovich(63)

Malformations dues à une anomalie de la prolifération neuronale et gliale ou de l'apoptose

a/Diminutions de la prolifération /augmentation de l'apoptose : Microcéphalies

- Microcéphalie avec un cortex normal ou fin
- Microlissencéphalie (microcéphalie extrême avec un cortex fin)
- Microcéphalie avec polymicrogyrie/dysplasie corticale

b/Augmentation de la prolifération / diminution de l'apoptose (types cellulaires normaux)

- Mégalencéphalies

c/Prolifération anormale (types cellulaires anormaux) non tumorale

- Hamartome cortical de la STB
- DCF avec cellules ballonnées (dysplasie corticale type 2 de de Taylor)

- Hémimégalencéphalie tumorale
- Tumeur Neuroépithéliale dysembryoplasique (DNET)
- Gangliome / Gangliocytome

Malformations dues à une anomalie de la migration neuronale

- a/Lissencéphalie type I : agyrie-pachygyrie et spectre des hétérotopies sous corticales en bandes
- b/Lissencéphalie de type II (en pavé)
 - Syndrome comportant une dystrophie musculaire congénitale
 - Syndrome sans atteinte musculaire
- c/Hétérotopies de substance grise modulaire
 - Sous épendymaires (périventriculaires)
 - Sous corticales (autres que les hétérotopies)
 - Marginales glionneurales

Malformations dues à une anomalie de l'organisation corticale post migrationnelle

- a/Polymicrogyrie et Schizencéphalie
 - Polymicrogyrie bilatérale
 - Schizencéphalie
 - Polymicrogyrie avec d'autres malformations cérébrales ou anomalies
- Polymicrogyrie ou schizencéphalie associée à des anomalies congénitales multiples ou des retard-mentaux
- b/DCF type 1 sans cellule ballonisée
- c/Microdysgénésie

Malformations corticales non classées

ANNEXE 4

Critères de caractérisation à l'IRM des lissencéphalies(64)

1-Gradient de la malformation gyrale

-Diffuse

-Antérieure plus sévère que postérieure A>P

-Postérieure plus sévère que antérieure P>A

-Temporale plus sévère que postérieure et antérieure

2-Grade de la malformation gyrale

-SBH partielle

-SBH diffuse

-LIS : pachygyrie partielle

-LIS : pachygyrie diffuse

-LIS : pachygyrie-agyrie

-LIS : agyrie diffuse

3-Epaisseur et aspect du cortex

-Gyration simplifiée

-Ondulations fines

-Dysgyrie variable fine Fin avec élargissement ventriculaire (5-10 mm)

-Epais classique (10-20 mm)

4-Malformations cérébrales non corticales

-Dysgénésie des NGC

-Agénésie partielle ou complète du corps calleux

-Hypoplasie et dysgénésie du tronc cérébral

-Hypoplasie cérébelleuse

ANNEXE 5

Grades de sévérité radioclinique des lissencéphalies (64)

Grade	Imagerie	Clinique
Léger	SBH partielle A >P ou P>A	Retard intellectuel modéré épilepsie de sévérité variable et survie en général jusqu'à l'âge adulte
	SBH diffuse à cortex fin (<10mm)	
	Pachygyrie partielle A>P ou P>A	
	Lissencéphalie isolée à cortex fin ou ondulante	
Modéré	SBH diffuse à cortex épais (<10mm)	Retard intellectuel modéré à sévère, convulsions rebelles et survie parfois jusqu'à l'âge adulte
	Pchygyrie-SBH	
	Pachygyrie diffuse A>P ou P>A	
Sévère	Pachygyrie-agyrie	Retard intellectuel sévère convulsions rebelles et
	Agyrie diffuse	

	Agyrie avec hypoplasie cérébelleuse	mortalité de 50% à l'âge de 10ans
--	-------------------------------------	-----------------------------------

Annexe 6

Indication de l'imagerie de l'épilepsie chez l'enfant

Num dossier :

Année :

Nom :

prénom :

Date de naissance :

sexe :

Age de début de crises :

âge de la première hospitalisation :

ATCDs personnels :

1-atcds neonataux : Prématurité : 1-oui non ie de la grossesse

Dysmaturité : 1-oui 2-non

Souffrance fœtale aigue : 1-oui 2-non

Apgar : 1min 5min

Indications de l'imagerie de l'épilepsie de l'enfant aux urgences pédiatriques

Convulsion neonatale : 1-oui 2-non

Si oui : type de crise

Durée

Nombre de crise

Imagerie : 1-faite non faite

SI oui : Résultats

Autre pathologie de la période néonatale :

DRNN : 1-oui 2-non

Hémorragie néonatale : 1-oui -non

Ictère néonatale : 1-oui 2-non

2-autres ATCDs :

✓ Infection du snc : 1-oui 2-non

✓ Traumatisme crânien : 1-oui 2-non

✓ Atcds de convulsion fébrile : 1-oui 2-non

SI oui : âge de survenu

Type : 1-simple 2-complexe

Traitement : 1-depakine 2-autre a préciser

✓ Maladie chronique : 1-oui 2-non laquelle :

Indications de l'imagerie de l'épilepsie de l'enfant aux urgences pédiatriques

3-développement psychomoteur : 1-normal

2-RPM

Etude clinique

1-description de la crise : 1- généralisée

2-partielle

*type de crise :

1-absence

2-tonico-clonique

3-tonique

4-clonique

5-myoclonique

6-autres types de crises : a préciser :

*crise partielle : 1-partielle simple

2-partielle complexe

3- partielle secondairement généralisée

*état du mal convulsif : 1-oui

2-non

*durée de la crise en min

*fièvre lors de la 1ere crise : 1-oui

2-non

2-Examen clinique a l'admission : *poids :

*taille :

*PC :

*examen neurologique : hypotonie axiale : 1-oui

2-non

Hémi-parésie : 1-oui

2-non

Syndrome pyramidal : 1-oui

2-non

Indications de l'imagerie de l'épilepsie de l'enfant aux urgences pédiatriques

Monoplégie : 1-oui 2-non

Autres :

*Examen cutané : taches achromiques : 1-oui 2-non

Taches café au lait : 1-oui 2-non

*anomalie oculaire

*syndrome dysmorphique :

*autre anomalie a l'examen : a préciser

EEG : 1-fait 2-non fait

Délai de la réalisation de l'EEG par rapport a la crise (en jour) :

EEG : 1-normal 2-pathologique

Anomalie de l'EEG : 1-hypsarythmie

2-suppression burst

3-absence

4-pointe-onde généralisé

5-pointe-onde occipitale

6-pointe-onde temporale

7-autres anomalies a préciser

INDICATION DE L'IMAGERIE : 1-crise partielle

2-retard psychomoteur

Indications de l'imagerie de l'épilepsie de l'enfant aux urgences pédiatriques

3-anomalie focale a l'EEG

4-anomalie cutanée

5-syndrome de West

6-autres :

Age de réalisation de la première imagerie (en mois) :

TYPE D'IMAGERIE : 1-ETF : 1-oui 2-non e de réalisation :

2-TDM : 1-oui 2-non e de réalisation :

3-IRM : 1-oui 2-non e de réalisation :

Résultat : 1-normal

2-lésions anoxoishchemiques

3-lésions malformatives

4-AVC

5-lésion tumorales

6-syndrome neurocutanée

7-leucodystrophie

8-sclérose hippocampique

9-autres



BIBLIOGRAPHIE



1. **Louise T.**
Prise en charge d'une épilepsie nouvellement diagnostiquée. *Presse Med* 2018;47:227-33
2. **K. Allers et al**
The economic impact of epilepsy: a systematic review *Rev BMC Neurology* 2015; Vol 15; 245
3. **Aaberg KM et al**
Incidence and Prevalence of Childhood Epilepsy: A Nationwide Cohort Study. *J Pediatrics* 2017; Vol 139; Issue 5
4. **Guissard G , Damry N ,Dan B , David P, Shékara T , Zierysen F , et al.**
Imagerie de l'épilepsie chez l'enfant . *Arch pediatri* 2005 ;12 :337-46
5. **Fisher RS; Acèvedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al.**
ILAE Official
Report: A practicalclinicaldefinition of epilepsy. *Epilepsia* 2014;55:475-82.
6. **Fisher R\$, Cross JH, French JA, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE, et al.**
Operational classification of seizure types by the international League Against Epilepsy: Position Paperof the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia* 2017;58:522-30.
7. **Kurthen M, Grunwald T, Huppertz H.**
Diagnostic préopératoire et traitement chirurgical des épilepsies. *Swiss Med Forum* 2008;8;836-43.
8. **Nunes VD, Sawyer L Neilson J, Sarri G, Cross JH.**
Diagnosis and management of the epilepsies in adults and children: summary of updated NICE guidance. *BMJ* 2012;344:e281.
9. **Safini F.**

Epidémiologie de l'épilepsie à l'hôpital de jour pédiatrique. Th D Med, Marrakech; 2009.

10. **Holden EW, Thanh Nguyen H, Grossman E, Robinson S, Nelson LS, Gunter MI, et al.**
Estimating Prevalence, Incidence, and Disease-related Mortality for Patients with Epilepsy in Managed Care Organizations. *Epilepsia* 2005;46:311–9.
11. **Beghi E.**
The Epidemiology of Epilepsy. *Neuroepidemiology* 2020;54:185–91.
12. **Ngugi AK, Bottomley C, Kleinschmidt I, Wagner RG, Kakooza-Mwesige A, Ae-Ngibise K, et al.**
Prevalence of active convulsive epilepsy in sub-Saharan Africa and associated risk factors: cross-sectional and case-control studies. *Lancet Neurol* 2013;12:253–63.
13. **Ben Ameer S, Aloulou H, Sfaihi L, Yaich S, Mnif 2, Kamoun T, et al.**
Imagerie cérébrale de l'épilepsie de l'enfant: Etude de 140 observations. *Tunis Med* 2014;92:24–8.
14. **Coryell'1, Gaillard WD, Shellhaas RA, Grinspan 2M, Wirrell EC; Knupp KG; et al.**
Neuroimaging of Early Life Epilepsy. *Pediatrics* 2018;142:e20180672.
15. **Aloui-Kasbi N, Mazigh-Mrad S, Nabli A, Bellagha I, Barsaoui S, Hammou A.**
Apport de l'imagerie par résonance magnétique cérébrale chez l'enfant épileptique. *J Pediatr Pueric* 2004;17:283–6.
16. **Berg AT, Testa FM; Levy SR, Shinnar S.**
Neuroimaging in children with newly diagnosed epilepsy: A community-based study. *Pediatrics* 2000;106:527–32
17. **Meeraus WH, Petersen I, Chin RF, Knott F, Gilbert R.**
Childhood epilepsy recorded in primary care in the UK. *Arch Dis Child* 2013;98:195–202.
18. **Kaminska A, Plouln P.**
Apport de l'EEG dans le diagnostic et le suivi des épilepsies de l'enfant. *Mt pédiatrie* 2006;9:279–92.
19. **Szurhaj W, Derambure P.**
Place de P'EEG dans l'épilepsie. *Rev Neurol (Paris)* 2004;160 1113–9
20. **CFalip, I Toussaint, M Lahutte, C André, C Adamsbaum.**
Échographie transfontanellaire.
EMC, Pédiatrie-Maladies Infectieuses[4-090-B-10] Paris: Elsevier; 2009.
21. **Bronen RA, Fulbright RK, Spencer DD, Spencer SS, Kim JH, Lange RG, et al.**
Refractory epilepsy: comparison of MR imaging, CT, and histopathologic findings in 117 patients. *Radiology* 1996;201:97–105

22. **Rodrigo S, Oppenheim C, Lissendi P, Soto-Ares G, Pruvo JP, Meder IF.**
Nouvelles techniques
d'IRM morphologique et fonctionnelle. *Neurochirurgie* 2008;54:197-207.
23. **Boddaert N, Brunelle F.**
Imagerie de l'épilepsie : nouveautés. *Bull Acad Natl Med*
2016;200:1641-5.
24. **Raybaud C.**
Les épilepsies partielles pharmaco-résistantes : imagerie morphologique chez
l'enfant. *Rev Neurol (Paris)* 2004;160:106-16.
25. **Ursekar M.**
Imaging in epilepsy. *J Pediatr Neurosci* 2008;3:48.

26. **Shaikh z, Torres A, Takeoka M.**
Neuroimaging in Pediatric Epilepsy. *Brain Sci* 2019;9:190.
27. **Dangouloff-Ros V, Levy R, Nahmani S, Grévent D, Roux C, Boddaert N.**
Comment je fais le bilan d'une épilepsie focale de l'enfant ? *J Imag Diagn Interv* 2021;4:28-35
28. **Urbach H. MRI in Epilepsy.**
Berlin; Springer; 2013.
29. **Vézina. LG.**
MRI-negative epilepsy: protocols to optimize lesion detection. *Epilepsia*
2011;52:25-7.
30. Gaillard WD, Chiron C, Cross JH, Harvey AS, Kuzniecky R, Hertz-Pannier L, et al.
Guidelines
for .imaging infants and children with recent-onset epilepsy. *Epilepsia* 2009;50:2147-53.
31. **Banos J-B.**
Intérêt de la séquence Artériale Spin Labeling (ASL) en IRM dans les épilepsies
réfractaires de l'enfant. *Th D Med, Marseille*; 2017.
32. **Dietemann JL. Neuro-imagerie diagnostique.**
Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2012:
33. **Miellerio C. Optimisation des techniques avancées en IRM cérébrale dans la détection
lésions développementales épileptogènes : Th. D. Neurosci, Paris; 2014**
34. **Juhasz C.**
The impact of positron emission tomography imaging on the clinical management
of patients with epilepsy. *Expert Rev Neurother* 2012;12:719-32.
35. **Chassoux F.**

Utilité de la TEP au 18FDG dans l'épilepsie. Méthodes et indications. *Medecine Nucl*2009;33:305-10.

36. Semah F.

La TEP et la TEMP pour l'étude des épilepsies. *MedecineNucl* 2007;31:329-3

37. A Kaminska, C Cieuta, P Vera, C Chiron, P Plouin, C Jalin, et al.

Etude du débit sanguin

cérébral ictal et interictal par SPECT dans l'épilepsie pharmacorésistante de l'enfant: résultats préliminaires (présentation EEG-vidéo). *Arch Pediatr* 1997;4:1059.

38. Galanaud D, Nicoli F, Confort-Gouny S, Le Fur Y, Dormont D, Girard N, et al.

Spectroscopie

par résonance magnétique cérébrale. *J Radiol* 2007;88:483-96.

39. Hammen T, Kuzniecky R.

Magnetic resonancespectroscopy in epilepsy. *Handb Clin Neurol* 2012;107:399-408.

40. Delmaire C, Krainik A, Lethuc V, Reyns N, Duffau H, Capelle L; et al.

IRM fonctionnelle

cérébrale : bases physiologiques, techniques et applications cliniques. *J Radiol* 2007;88:497-509.

41. Andreelli F, Mosbah H.

IRM fonctionnelle cérébrale : les principes. *Médecine Mal Métaboliques* 2014;8:13-9.

42. Grouiller F, Spinelli L, Seeck M.

Electroencéphalographie et IRM fonctionnelle simultanées pour l'épilepsie. *Epileptologie*2009;26:11-20.

43. Telischak NA, Detre JA, Zaharchuk G.

Arterial spin labeling MRI: clinical applications in the brain. *J MagnReson Imaging* 2015;41:1165-80.

44. Anand A, Disawal A, Bathwal P, Bakde A.

Magnetic Resonance Imaging Brain in Evaluation of PediatricEpilepsy. *Int J. SciStud* 2017;5:8-14.

45. Singh R, Douglass LM, O'Shea TM, Stafstrom CE, Allred EN, Engelke S, et al.

Antecedents of Epilepsy and SeizuresamongChildren Born at Extremely Low Gestational Age. *J Perinatol*

Off j CalifPerinat Assoc 2019;39:774-83.

46. **Ndiaye M, Sarr MM, Mapouré Y, Sène-Diouf F, Touré K, Sow AD, et al.**
Épilepsie dans le contexte neuropédiatrique sénégalais. *RevNeurol (Paris)* 2008;164:162-8.
47. **Wright NB.** Imaging in epilepsy : apaediatric perspective. *Br J Radiol.* 2001; 74 :575-89
48. **Chiron C, Hertz-Pannier L.**
Cerebralimaging in childhoodepilepsy: what's new?
EpilepticDisord. 2001;3 : 25-36.
49. **Gaillard WD, Chiron C, Helen Cross J, Simon Harvey A, Kuzniecky R, Hertz-Pannier L. et al.**
Guidelines for imaging infants and childrenwithrecent-onsetepilepsy.
Epilepsia. 2009; 6: 1-7.
50. **Soto-Ares G. Tchofo J, Szurhaj W, Trehan G, Leclere X.**
Conduite à tenir devant une
première crise convulsive. *J.Neuroradiol.* 2004 ; 31 : 281-288.
51. **Wiesmann UC.**
Clinical application of neuroimaging in epilepsy. *J NeurolNeurosurg Psychiatry*2003 Apr;74:466-70.
52. **Kuzniecky RI.**
Neuroimaging of Epilepsy: Therapeutic Implications. *NeuroRx.* 2005; 2: 384-93.
53. **Bronen RA, Fulbright RK, Spencer DD, Spencer SS, Kim JH, Lange RC, Sutilla C.**
Refractoryepilepsy: comparison of MR imaging, CT, and histopathologicfindingsin 117 patients. *Radiology*1996; 201:97-105.
54. **Lee YJ.**
Advanced neuroimaging techniques for evaluatingpediatricpilepsy. *Clin Exp Pediatr*2020;63:88-95.
55. **Cendes F, Theodore WH, Brinkmann BH, Sulc V, Cas-cino GD.**
Neuroimaging of epilepsy.
Handb Clin Neurol 2016;136:985-1014.
56. **Nasri S; Elarabi s, Elaissaoui W, Abdelouahab H, Gannigui CK, Ettayeb M, et al.**
Atlas IRM des épilepsies de l'enfant: à propos d'une série de 60 cas. *J Neuroradiol* 2020;47:127.
57. **Severino M. GeraldoAf, Utz N, Tortora D Dealedic I, Kinnowski W et al.** Definitions and classilication of malicorationsofroticeldesaienent
2020;143:2874-94.
58. **Barkovich AJ, Dobyns WB, Guerrini R.**
Malformations of cortical development and epilepsy. *Cold Spring Harb Perspect Med* 2015;5:a022392.

59. **Oegema R, Barakat TS, Wilke M, Stouffs K, Amrom D, Aronica E, et al.**
International
consensus recommendations on the diagnostic work-up for malformations of cortical
development. *Nat RevNeurol* 2020;16:618–35.
60. **Crino PB.**
Focal Cortical Dysplasia. *SeminNeurol* 2015;35:201–8.
61. **Fitsiori A, Hiremath SB, Boto J, Garibotto V, Vargas MI.**
Morphological and Advanced Imaging of Epilepsy: Beyond the Basics. *Children (Basel)* 2019;6:43.
62. **Souirti z, Oussous SA, Belfkih R, Aggouri M, Chaoui MEF; Belahsen F, et al**
Dysplasies corticales focales. *North Afr Middle East Epilepsy J* 2013;2:19–22.
63. **Barkovich AJ, Guerrini R, Kuzniecky RI, Jackson GD, Dobyns WB.**
A developmental and genetic classification for malformations of cortical development: update
2012. *Brain*
2012;135:1348–69.
64. **Di Donato N, Chiari S, Mirzaa GM, Aldinger K, Parrini E, Olds C, et al.**
Lissencephaly:
expanded imaging and clinical classification. *Am j Med Genet A* 2017;173:1473–88.
65. **Verloes A, Elmaleh M, Gonzales M, Laquerrière A, Gressens P.**
Lissencéphalies : aspects cliniques et génétiques. *RevNeurol (Paris)* 2007;163:533–47.
66. **Belaaroussi S; Berrada G; Badi F–E, Salam S, Chbani K, Laoudiyi D; et al.**
Apport de l'IRM dans le diagnostic des malformations corticales. *PAM) – Clin Med* 2019;1:67.
67. **Vasung L, Rezayev A, Yun HJ, Song JW, van der Kouwe A, Stewart N, et al.**
Structural and : Diffusion MRI Analyses With Histological Observations in Patients
With Lissencephaly.
Front Cell Dev Biol 2019;7:124.
68. **Alby–Averseng C.**
Etude clinique et génétique des anomalies du corps calleux chez le
fœtus. *Th D Med, Paris*; 2015.
69. **Schell–Apacik CC, Wagner K, Bihler M, Ertl–Wagner B, Heinrich U, Klopocki E, et al.**
Agenesis and Dysgenesis of the Corpus Callosum: Clinical, Genetic and Neuroimaging Findings in a
Series of 41 Patients. *Am j Med Genet A* 2008;146A:2501–11.
70. **Edwards TJ, Sherr EH, Barkovich AJ, Richards U).**

Clinical, genetic and imaging findings identify new causes for corpus callosum development syndromes. *Brain* 2014;137:1579–613.

71. Hofman J, Hutny M, Sztuba K, Paprocka I.

Corpus Callosum Agenesis: An Insight into the Etiology and Spectrum of Symptoms. *Brain Sci* 2020;10:625.

72. Mordefroid M, Grabar S, André Ch, Merzoug V, Moutard ML., Adamsbaum C. Agenesie

· partielle du corps calleux de l'enfant. *J Radiol* 2004;85:1915–26.

73. Imataka G, Yamanouchi H, Arisaka O.

Dandy–Walker syndrome and chromosomal abnormalities; *Congenit Anom* 2007;47:113–8.

74. Ebbing K.

Le syndrome de Dandy–Walker : (étude anatomo–clinique d'un cas adulte). *Th D Med, Geneve*; 2004.

75. Aldinger KA, Timms AE, Thomson Z, Mirzaa GM, Bennett JT, Rosenberg AB, et al.

Redefining the Etiologic Landscape of Cerebellar Malformations. *Am J Hum Genet* 2019;105:606–15

76. Mirali H, Aichouni N, Ouajdi R, Abdelouahhab H, El Arabi s, Ramdani H, et al.

Neuro–imagerie des phacomatoses chez l'enfant. *J Neuroradiol* 2019;46:98–9

77. Stafstrom CE, Staedtke V, Comi AM.

Epilepsy Mechanisms in Neurocutaneous Disorders: Tuberous Sclerosis Complex, Neurofibromatosis Type 1, and Sturge–Weber Syndrome. * *Front Neurol* 2017;8:87.

78. Cadieux–Dion M.

Utilisation du séquençage à haut débit dans l'identification des gènes prédisposant à l'épilepsie et aux syndromes neurocutanés. *Th PhD Sci Neurol, Montréal*; 2016.

79. Kürian M, Spinelli L, Delavelle J, Willi JP, Velazquez M, Chaves V, et al.

Multimodality imaging for focus localization in pediatric pharmacoresistant epilepsy. *Epileptic Disord* 2007;9:20–31.

80. Ebrahimi–Fakhari D, Mann LL, Poryo M, Graf N, von Kries R, Heinrich B, et al.

Incidence of tuberous sclerosis and age at first diagnosis: new data and emerging trends from a national, prospective surveillance study. *Orphanet J Rare Dis* 2018;13:117.

81. **Zöllner JP, Franz DN, Hertzberg C, Nabbout R, Rosenow F, Sauter M, et al.**
A systematic review on the burden of illness in individuals with tuberous sclerosis complex (TSC). *Orphanet J Rare Dis* 2020;15:23
82. **Nabbout R, Belousova E, Benedik MP, Carter T, Cottin V, Curatolo P, et al.**
Epilepsy in tuberous sclerosis complex: Findings from the TOSCA Study. *Epilepsia Open* 2018;4:73–84.
83. **Caron S, Soto-Ares G, Vinchon M, Dhellemmes P, Pruvo J-P.**
Neuro-imagerie des phacomatoses. *Feuill Radiol* 2004;44:241–63.
84. **Gallagher A, Grant Ep, Madan N, Jarrett DY, Lyc2kowski DA, Thiele EA.**
MRI findings reveal three different types of tubers in patients with tuberous sclerosis complex. *J Neurol* 2010;257:1373–81.
85. **De la Torre AI, Luat AF, Juhász C, Mai Lan H, Argersinger DP, Cavuoto KM, et al.**
A Multidisciplinary Consensus for Clinical Care and Research Needs for Sturge-Weber Syndrome. *Pediatr Neurol* 2018;84:11–20.
86. **Hertz Pannier L, Laffond C, Dulac O, Peudener S, Richelme C, Tardieu M, et al.**
RP-WS-2 Diagnostic precoce par IRM de l'angiome pial dans la maladie de sturge weber. *J Radiol* 2009;90:1592.
87. **Girard N.**
IRM-spectroscopie. *Arch Pediatr* 2010;17:731–2.
88. **Keller SR, Mallack EI, Rubin JP, Accardo JA, Brault JA, Corre CS, et al.**
Practical Approaches and Knowledge Gaps in the Care for Children With Leukodystrophies. *J Child Neurol* 2021;36:65–78.
89. **Bonkowsky JL, Wilkes J, Ying J, Wei W-Q.**
Novel and known morbidities of leukodystrophies identified using a phenome-wide association study. *Neurol Clin Pract* 2020;10:406–14.
90. **Bizzi A, Castelli G, Bugiani M, Barker PB, Merskovits EH, Danesi U, et al.**
Classification of Childhood White Matter Disorders. Using Proton MR Spectroscopic Imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008;29:1270–5.
91. **Ferreira CR, Gahi WA.**
Lysosomal storage diseases. *Transl Sci Rare Dis* 2017;2:1–71.
92. **Shalmardanova AA, Chulpariova DS, Solovyeva WV, Mullagulova AI, Kitaeva KV, Allegrucci C, et al.**
Metachromatic Leukodystrophy: Diagnosis, Modeling, and Treatment Approaches.

- Front Med (Lausanne) 2020;7:576221.
93. **Eichler F, Grodd W, Grant E, Sessa M, Biffi A; Bley A; et al.**
Metachromatic leukodystrophy:
A Scoring System for Brain MR Imaging Observations. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009;30:1893–7.
94. **Gire C, Nicaise C, Roussel M, Soula F, Girard N, Somma-Mauvais H, et al.**
Encéphalopathie hypoxico-ischémique du nouveau-né à terme. Apport de l'électroencéphalogramme et de l'IRM ou de la TDM à l'évaluation pronostique. À propos de 26 observations. *Neurophysiol Clin* 2000;30:97–107.
95. **Adstamongkonkui D, Hess DC.**
Ischemic Conditioning and neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy: a literature review. *Cond Med* 2017;1:9–16.
96. **Millar L, Shi L, Hoerder-Suabedissen A, Molnár Z.**
Neonatal Hypoxic Ischaemia:
Mechanisms, Models, and Therapeutic Challenges. *Front Cell Neurosci* 2017;11:78.
97. **Hinojosa-Rodríguez M, Harmony T, Carrillo-Prado C, Van Horn JD, Irimia A, Torgerson C, et al.**
Clinical neuroimaging in the preterm infant: Diagnosis and prognosis. *Neuroimage Clin* 2017;16:355–68
98. **Aloui-Kasbi N, Allan H, Mrad S, Bellagha I, Mammou A.** Asphyxie périnatale et imagerie
ébrale. | *Pediatr Pueric* 2003;16:312–5.
99. **Agut T, Alarcon A, Cabañas F, Bartocci M, Martinez-Biarge M, Horsch S.**
100. **Preterm white matter injury: ultrasound diagnosis and classification.** *Pediatr Res* 2020;87:37–49.
101. **Christophe C, Johanson A, Massez A, Ziereisen F, Avni F.**
Apport de l'échographie et de l'IRM dans la leucomalacie périventriculaire. *Rev Med Brux* 2003;24:154–61.
102. **Huang L, Zhang L, Kang B, Zhu T, Li Y, Zhao F, et al.**
Association between perinatal hypoxic-ischemia and periventricular leukomalacia in preterm infants: A systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE* 2017;12:e0184993.
103. **Aissa A, Kherifech M, Ben Helal K, Khattat N, Habboul Z.**
Séquelles d'anoxie périnatale:
apport de l'IRM. *J Pediatr Pueric* 2014;27:117–21.
104. **Morel B, Hornoy P, Husson B, Bloch I, Adamsbaum C.**
-

Progrès récents de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) chez le nouveau-né. Arch Pediatr 2014;21:801–8.

105. **Nikas I, Dermentzoglou V, Theofanopoulou M, Theodoropoulos V.**
Parasagittal lesions and ulegria in hypoxic–ischemic encephalopathy: neuroimaging findings and review of the pathogenesis. J Child Neurol 2008;23:51–8.
106. **Gökçe E, Cevik B.**
Evaluation of different ulegria patterns with magnetic resonance imaging. J Clin Neurosci 2018;58:148–55.
107. **Naggara O, Boulouis G, Blauwblomme T, Benichi S, Kossorotoff M, Meyer P, et al.**
AVC de l'enfant, imagerie diagnostique et thérapeutique. Bull Acad Natl Med 2019;203:513–21.
108. **Barbier C–M.**
Evaluation des caractéristiques cliniques et étiologiques, de la prise en charge initiale, de la thérapeutique et des séquelles à moyen et long terme chez les enfants victimes d'un accident vasculaire cérébral ischémique. Etude rétrospective et bicentrique au sein des CHU de Nancy et Lyon. Th D Med, Nancy; 2014.
109. **Billinghurst LL, Beslow LA, Abend NS, Uohara M, Jastrzab L, Licht DJ, et al.**
Incidence and predictors of epilepsy after pediatric arterial ischemic stroke. Neurology 2017;88:630–7.
110. **Lucke–Wold BP, Nguyen L, Turner RC, Logsdon AF, Chen Y–W, Smith KE; et al.**
Traumatic brain injury and epilepsy: Underlying mechanisms leading to seizure. Seizure 2015;33:13–23.
111. **Essanhaii A, Kissani N, Kadiri B.**
Epilepsie post traumatique sur traumatismes crâniens graves, analyse rétrospective d'une série de 40 cas à Marrakech Maroc. North Afr Middle East Epilepsy J 2015;4:12–5.
112. **thérapeutiques.**
Rev Neurol (Paris) 2012;163:A176–7
113. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Epilepsia 1989;30:389–99.
114. **Dupont S**
Epilepsies et tumeurs cérébrales. Rev Neurol. 2008 ; 164 : 517–22
115. **Guissard G, Damry N, Dan B, David P, Sékhara T, Zierysen F, et al.**
-

Imagerie de

l'épilepsie chez l'enfant. Arch Pediatr 2005;12: 337-46.

116. Ibrahim K, Appleton R.

Seizures as the presenting symptom of brain tumours in children. Seizure. 2004;13 :108-12.

117. Wehner T, Lüders H.

Role of neuroimaging in the presurgical evaluation of epilepsy. J Clin Neurol. 2008; 4:1-16.

118. Dotther i3, de Brauw M, Musch 2? Dom D'W, Kalin Al,

Agethoffa-resonance imaging (ViRi) and electroencephalographic (EEG) findings in a cohort of children with newly diagnosed seizures. J Child Neurol 2006;21:491-5.

119. .Kaputu-Kalala-Malu C.

Epilepsies et crises épileptiques aiguës chez l'enfant en Afrique subsaharienne: défis et espoirs. Pan Afr Med J 2016;23:58.

120. Outin H, Gueye P, Alvarez V, Auvin S, Clair B, Convers P, et al.

Management of Status Epilepticus in the Prehospital Setting, in the Emergency Department and in Intensive Care Unit (Except Newborns). Méd. Intensive Réa 2020;29:135-72;

121. Ponnatapura J, Vemanna S, Ballal S, Singla A.

Utility of Magnetic Resonance Imaging Brain
Epilepsy Protocol in New-Onset Seizures: How is it Different in Developing Countries?. J Clin Imaging Sci 2018;8:43.

122. Smirani S, Kraoua i, Benrhouma H, Rouissi A, Turki i, Gouider-Khouja N.

Corrélation électro-clinique de l'EEG dans l'épilepsie et les mouvements anormaux; étude rétrospective sur 4150 (2005-2009). Rev Neurol (Paris) 2012;168:A125-A126.

123. Nabli A .

Apport de l'imagerie par résonance magnétique cérébrale chez l'enfant épileptique : étude de 60 observations. Thèse de doctorat en médecine. Tunis n°206/2003 (17)

124. Mlle.Salma BERRADA

THESE N° 54 L'APPORT DE L'ECHOGRAPHIE TRANSFONTANELLAIRE EN NEONATOLOGIE THESE PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT 2012



قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلاً وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

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

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية
متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيّتي، نقيّة ممّا يُشِينها تجاه
الله ورَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

والله على ما أقول شهيد

مؤشرات التصوير بالأشعة لمرض الصرع عند الطفل بقسم المستعجلات بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2022/04/12
من طرف

السيد محمد أمين بن سالم

المزداد في 1995/08/02 بنابل - تونس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

صرع - طفل - تصوير بالأشعة - مستعجلات

اللجنة

الرئيس

ن.منصوري حطاب

السيدة

استاذة جراحة الوجه والفكين

المشرف

م.بوروس

السيد

أستاذ طب الأطفال

الحكام

د.بصراوي

السيدة

أستاذة في طب الأشعة

م. الباز

السيدة

أستاذة طب الأطفال