

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple – Un But- Une Foi



U.S.T.T-B

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO.

FACULTE DE MEDECINE

ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE



Année universitaire : 2019-2020

n°...../

**Profil épidémiologique, clinique, étiologique et évolutif des
convulsions aiguës chez les enfants de 01 mois à 59 mois
hospitalisés au service de pédiatrie générale du CHU Gabriel
Touré**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 17 /08 /2020

Devant la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Par Monsieur Tamboura Ibrahima

POUR OBTENTION DU GRADE DE DOCTORAT EN MEDECINE

JURY

PRESIDENT : Pr Chieck Oumar GUINTO

MEMBRE : Dr Mohamed Elmouloud Cissé

CO-DIRECTEUR : Dr Abdoul Karim Doumbia

DIRECTEUR : Pr Boubacar Togo

DEDICACES

Dédicaces

Je dédie ce travail

A ALLAH ...Le tout puissant, qui m'a inspiré, qui m'a guidé dans le bon chemin, je vous dois ce que je suis devenue, louanges et remerciements, pour votre clémence et miséricorde.

Au prophète MOHAMMAD ... Que la paix et salut soit sur lui

A MES TRES CHERS PARENTS

- A mon Feu Père : Hamadi Tamboura

Ton départ brutal a laissé un grand vide dans ma vie. Ton affection, tes conseils et ton dévouement pour la réussite de tes enfants n'ont jamais fait défaut.

Je demande à Dieu le tout Puissant de te pardonner, de t'accorder la miséricorde et le paradis

- A ma Mère : Aichata Tamboura

Je me souviendrais toujours des sacrifices que tu as consentis pour nous. Jamais je ne saurais te rendre hommage à la hauteur de tes efforts consentis. Tu t'es investie totalement pour notre éducation dès la tendre enfance. Ton amour, ton affection et tes bénédictions ont toujours illuminés ma vie. Ce travail est un début de récompense de tes nombreux sacrifices.

Que Dieu t'accorde une longue vie pour que nous puissions profiter de tes conseils et prières tant importants pour notre réussite.

A MES TONTONS ET A MES TANTES : Sekou Salah Sibe, Komogalou Tamboura, Monsieur le Maire Amadou Tamboura, Allaye Tamboura, Mody Kelly, Ali Cissé, Modibo Cissé, Kola Cissé, Oussou Thiocary, Ady Tamboura, Hawa Tamboura, Mataré Tamboura

Si Dieu le veut vous trouveriez dans ce travail, l'expression de mon profond respect et mon grand amour. Je demande à Dieu qu'il vous donne la santé, longévité et la prospérité.

**A MES FRERES ET SŒURS : Gouro, Demba, Komogalou,
Fatoumata Dado, Anna, Aichata, Moyourou, Tiello,
A Ma femme Pinda Tamboura et ma fille Aichata**

Je vous dédie ce travail.

Qu'Allah vous assiste et vous protège.

A TOUS MES AMIS qui m'ont aidé tout au long de ce parcours. Je ne vous oublie pas.

A MES CHERS COUSINS ET COUSINES

A tous les moments qu'on a passés ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS QUE J'AI OMIS DE CITER

Que cette thèse soit pour vous le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux.

REMERCIEMENTS

REMERCIEMENTS

Aux personnels et au corps professoral de la **FMOS**.

A tous mes **camarades de promotion**,

A tous les étudiants de la FMOS, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

Je remercie tous les **patients** et les **patientes** que j'ai eu la chance de rencontrer dans le cadre de mes stages.

A mes collègues de service ;

Les Neufs équipes de garde des thésards de la pédiatrie merci pour votre franche collaboration ;

A mon équipe de garde : Hama Issa Toure, Niagalé Toure, Yousseuf Sanogo

A tout le personnel de la pédiatrie particulièrement ceux de la Pédiatrie 1

Que cette thèse soit pour vous le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux.

Au major de la Pédiatrie I : Mariam Traoré

Plus qu'un major vous avez été une seconde mère pour nous. Merci pour l'accueil dès notre premier jour au service. Votre soutien moral et votre amour nous a été d'une grande aide durant notre séjour. Recevez ce travail en témoignage de notre reconnaissance

A Dr Aminata Doumbia merci pour votre enseignement.

A tous les médecins et DES de la pédiatrie : merci pour votre enseignement.

A toutes les infirmières de la Pédiatrie I : merci pour la formation dont nous avons bénéficié à vos côtés.

A tous les internes de la Pédiatrie I : Mahamadou Baldé, Oumar Keita, Noel Banou, Fatoumata Daou, Abdrahamane Amadou, Fatoumata Diarra

Nous sommes maintenant une famille après tous ces moments passés à vos côtés. Merci pour votre accompagnement, votre soutien, et votre complicité.

Recevez ce travail car c'est aussi le vôtre.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du Jury,

Professeur Cheik Oumar Guinto

- **Professeur titulaire de neurologie à la FMOS**
- **Responsable de l'enseignement de la neurologie à la FMOS**
- **Praticien hospitalier au CHU du point G**
- **Coordinateur du DES de neurologie**
- **Chef de service de neurologie du CHU du point G**
- **Membre de la société malienne de neurosciences**
- **Président de la société de neurologie du Mali**
- **Membre du consortium H3Africa**

Cher maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations.

Homme de science réputé et admiré par tous, nous avons été très impressionnés par votre simplicité et votre grande disponibilité.

Nous avons également été comblé par vos qualités humaines et pédagogiques, votre grande culture scientifique et votre amour du travail bien fait, expliquent l'estime que vous portent tous les étudiants de la faculté.

Veillez accepter cher Maître, l'expression de notre profond respect

A notre Maître et Juge**Docteur Mohamed Elmouloud CISSE**

- **Médecin pédiatre**
- **Chargé de recherche**
- **Praticien hospitalier au CHU- Gabriel TOURE**

Cher Maître,

Vos qualités d'homme de science très méthodique, votre dévouement, votre courage et votre sens élevé d'humanisme font de vous un pédiatre très sollicité.

Après de vous nous avons su vous apprécier à votre juste valeur.

Soyez rassuré cher Maître de notre sincère reconnaissance.

Puisse le tout Puissant vous aide à aller jusqu'au bout de vos ambitions professionnelles.

A notre Maitre et Directeur de thèse

Professeur Boubacar TOGO

- **Professeur titulaire en pédiatrie a la FMOS**
- **Chef du département de pédiatrie du CHU-Gabriel Toure**
- **Pédiatre oncologue**
- **Chef de l'unité d'oncologie pédiatrique**
- **Membre du groupe Franco-Africain d'oncologie Pédiatrique (GFAOP)**
- **Membre internationale de lutte contre le cancer**

Cher Maître,

Nous pouvons nous glorifier d'avoir été un de vos nombreux élèves.

Nous avons également été comblé par vos qualités humaines, par les enseignements de qualité dont nous avons bénéficié à vos côtés.

Vos qualités intellectuelles et vos connaissances larges et toujours d'actualités font de vous un modèle de maître souhaité par tout élève.

Cher Maître, veuillez accepter nos sincères remerciements

Qu'ALLAH le Tout Puissant vous garde longtemps auprès de nous !

A notre Maître et co-directeur de thèse,

Docteur Abdoul Karim DOUMBIA

- **Pédiatre oncologue**
- **Enseignant-chercheur**
- **Chargé de Recherche en Pédiatrie**
- **Secrétaire général adjoint du bureau exécutif de l'AMAPED.**
- **Membre de la SOMAPIT**
- **Membre du GFAOP**
- **Membre de l'APANF**
- **Praticien Hospitalier au CHU Gabriel TOURE.**

Cher Maître,

Nous avons été touchés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de diriger ce travail.

Votre dynamisme, votre sens du travail bien fait, vos qualités humaines et votre démarche scientifique ont forcé notre admiration.

Vous êtes plus qu'un Maître pour nous.

Recevez ici cher Maître, notre plus haute considération,

Puisse ALLAH LE TOUT PUISSANT vous donne longue vie, santé et savoir.

LISTE DES ABREVIATIONS

AVC : Accident Vasculaire cérébrale

BU : Bandelette urinaire

CF : Convulsion fébrile

CFS : convulsion fébrile simple

CHU : Centre hospitalier universitaire

CO : Monoxyde de carbone

CRP : Protéine C Réactive

EEG : Electroencéphalogramme

ECG : Electrocardiogramme

EMNS : Epilepsie myoclonie sévère du nourrisson

ETF : Echographie transfontanellaire

FO : Fond d'œil

FR : fréquence respiratoire

IR : Intra-rectal

IRM : Imagerie par résonance magnétique

LCR : Liquide-céphalorachidien

NFS : Numération formule sanguine

ORL : Oto-rhino-laryngologie

PEV : Programme élargi de vaccination

PL : Ponction Lombar

SNC : Système nerveux centrale

SPO2 : Saturation pulmonaire en oxygène

TA : Tension artérielle

TDM : Tomodensitométrie

VAS : Voix aérienne supérieure

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des patients selon l'âge

Tableau II : Répartition des patients selon le sexe

Tableau III : Répartition des patients selon les antécédents

Tableau IV : Répartition des patients selon la température à l'entrée

Tableau V : Répartition des patients selon les caractéristiques des crises

Tableau VI : Répartition des patients selon la durée de la crise

Tableau VII : Répartition des patients selon le nombre de récurrences

Tableau VIII : Répartition des patients selon les signes cliniques

Tableau IX : Répartition des patients selon la glycémie

Tableau X : Répartition des patients selon la calcémie

Tableau XI : Répartition des patients selon la créatinémie

Tableau XII : Répartition selon la réalisation de la ponction lombaire

Tableau XIII : Répartition des patients selon l'aspect du LCR

Tableau XIV : Répartition selon le nombre de leucocytes dans le LCR

Tableau XV : Répartition des patients selon la goutte épaisse

Tableau XVI : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine

Tableau XVII : Répartition des patients selon le nombre de leucocytes

Tableau XVIII : Répartition des patients selon la protéine C réactive

Tableau XIX : Répartition selon le résultat de la Bandelette urinaire

Tableau XX : Répartition des patients selon l'électroencéphalogramme

Tableau XXI : Répartition des patients selon les résultats de la TDM

Tableau XXII : Répartition des patients selon le diagnostic

Tableau XXIII : Répartition des patients selon les autres diagnostics

Tableau XXIV : Répartition des patients selon la prise en charge hospitalière

Tableau XXV : Répartition des patients selon la voie d'administration du diazépam

Tableau XXVI : Répartition des patients selon le renouvellement de la dose

Tableau XXVII : Répartition des patients selon le nombre de dose

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon les autres médicaments

Tableau XXIX : Répartition des patients selon le devenir

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Cerveau ou éncephale (vue latérale)

Figure 2 : Cerveau ou encéphale (coupe sagittale)

Figure 3 : Principales interactions antagonistes entre système ortho et parasympathiques.

Figure 4 : Terminaisons des fibres post-ganglionnaires sympathiques

Figure 5 : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

SOMMAIRE

SOMMAIRE

I.	INTRODUCTION.....	8
II.	OBJECTIFS.....	11
III.	GENERALITES.....	13
IV.	METHODOLOGIE	31
V.	RESULTATS.....	35
VI.	COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	51
VII.	CONCLUSION.....	56
VIII.	RECOMMANDATIONS.....	58
IX.	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	60
X.	ANNEXES.....	65

INTRODUCTION

I. INTRODUCTION

La Convulsion traduit une décharge hyper synchrone et prolongée de larges populations de neurones se propageant au sein du cortex. Beaucoup d'auteur préfèrent actuellement le terme de crise d'épilepsie au terme convulsion, même en cas de phénomène occasionnel ou isolé. La convulsion est une cause fréquente d'admission en pédiatrie dans les pays pauvres et un pourvoyeur de séquelles neurologiques et cognitives [1]. L'incidence des crises convulsives est plus élevée chez les enfants de moins de 5 ans, avec une fréquence décroissante chez les enfants plus âgés [2].

Aux États-Unis, les convulsions représentent environ 1% de toutes les visites aux services d'urgence et environ 2% des visites aux services d'urgence des hôpitaux pour enfants [3]. Dans les pays tropicaux, les convulsions sont fréquentes et leur prévalence est plus élevée que dans les pays occidentaux [4, 5]. Elles sont d'étiologies diverses dominées essentiellement en Afrique subsaharienne, par les infections du SNC (80% des cas) [1].

Le pronostic dépend de la pathologie causale et de la sévérité des crises. La convulsion, dans l'immense majorité des cas, est le plus souvent simple et bénigne. Rarement, il s'agit d'une crise grave qui dure plus de 10 minutes.

Les convulsions aiguës fébriles sont plus fréquentes chez l'enfant de moins de 5 ans [1, 6]. En Afrique subsaharienne, l'étiologie des convulsions fébriles est dominée par les infections du système nerveux central (neuropaludisme et méningite) [1, 7, 8, 9]. Dans ce contexte les hospitalisations sont le plus souvent nécessaires. L'examen clinique détaillé, les examens de laboratoire et d'imagerie sont effectués pour la recherche étiologique [4,7]. Certains examens radiologiques (Tomodensitométrie) ne devraient pas être systématiques sauf en cas d'histoire clinique évocatrice ou de troubles persistants de la conscience [10, 11]. Le coût de ces investigations constitue une préoccupation majeure dans les pays pauvres en ressources. Alors qu'un diagnostic erroné comporte un risque potentiel pouvant provoquer une anxiété familiale, un séjour hospitalier excessif

et éventuellement des événements potentiellement mortels [7]. Les crises convulsives sont associées à un risque élevé d'infirmité motrice cérébrale, d'épilepsie et même de décès mais le pronostic semble plus lié à l'étiologie et à l'étendue des lésions cérébrales qu'aux crises elles-mêmes.

Les données concernant les convulsions aiguës dans les pays en développement sont rares. L'étude actuelle vise à décrire les aspects épidémiologiques, diagnostiques et évolutifs des convulsions chez le nourrisson et l'enfant de 01 à 59 mois en milieu hospitalier.

OBJECTIFS

II. OBJECTIFS

II.1 OBJECTIF GENERAL

L'objectif principal était d'étudier le profil épidémiologique, clinique, étiologique et évolutif des convulsions chez les enfants de 01 à 59 mois hospitalisés dans le service de pédiatrie générale du CHU Gabriel Touré.

II.2 OBJECTIFS SPECIFIQUES

- 1- Décrire le profil épidémiologique des convulsions chez l'enfant âgé de 1 à 59 mois hospitalisés dans le service de pédiatrie générale.
- 2- Décrire les caractéristiques des convulsions chez nos patients.
- 3- Décrire la prise en charge hospitalière des convulsions chez les patients hospitalisés.
- 4- Identifier les étiologies des convulsions chez les enfants de 01 à 59 mois.
- 5- Déterminer le devenir immédiat des patients hospitalisés pour convulsion.

GENERALITES

III. GENERALITES

A. L'embryogénèse de l'encéphale [12]

La croissance cérébrale, phase essentielle de la vie embryonnaire, est très rapide. La plupart des développements majeurs de l'encéphale et du système nerveux interviennent durant les premières semaines de la vie dans l'utérus. A partir de petits amas de tissus émergent des zones assurant des fonctions cérébrales très complexes.

- A 4 semaines

Un tube de tissus neuronal se développe le long de la face dorsale de l'embryon. Trois renflements, appelés les vésicules primaires, se formant au sommet de ce tube, deviendront les principales divisions du cerveau (cerveau antérieur, moyen et postérieur).

- A 11 semaines

Le cervelet en formation commence à partir du cerveau postérieur. Dans le même temps les deux hémisphères cérébraux se développent rapidement et commence à recouvrir le cerveau postérieur.

- A la naissance (entre 38 et 42 semaines)

L'encéphale compte désormais des milliards de cellules. Tandis que le cerveau grossit pour occuper l'essentiel du volume, sa couche externe, le cortex cérébral, acquiert son aspect plissé caractéristique. Chaque individu présente un motif unique de circonvolutions.

- Le réseau neuronal

A la naissance, bien que le cerveau possède toutes ses cellules nerveuses, la maturation cérébrale n'est pas achevée. Jusqu'à l'âge de 6 ans, la

croissance cérébrale et le développement du réseau neuronal sont rapides. Ce processus se ralentit par la suite.

B. Anatomie de l'encéphale [12]

L'encéphale est situé dans la boîte crânienne. Il est constitué du cerveau, du cervelet et du tronc cérébral. Le poids de l'encéphale est d'environ 1600 g chez l'homme adulte tandis qu'il est d'environ 1450 g chez la femme, cependant, c'est la complexité des connexions neuronales plutôt que le volume du cerveau qui détermine la puissance du cerveau.

Chaque hémisphère est spécialisé dans certaines fonctions cérébrales, on dit alors qu'il est latéralisé (latéralisation de chaque hémisphère). Cette division du travail entre les 2 hémisphères est la latéralisation fonctionnelle. Ce qui signifie qu'un hémisphère présente une prépondérance par rapport au langage (dominance cérébrale). Ainsi, chez 90 % des gens, l'hémisphère gauche est celui qui exerce le plus de maîtrise sur les habiletés du langage, les habiletés mathématiques et la logique.

L'hémisphère droit intervient plutôt au niveau de l'intuition, de l'émotion, de l'appréciation de l'art, de la musique et de la reconnaissance des visages. La plupart des individus chez qui l'hémisphère gauche est dominant sont droitiers. Il existe des troubles d'apprentissage occasionnés par l'absence de dominance cérébrale, la dyslexie.

Le tronc cérébral est composé du mésencéphale, du pont ou protubérance et du bulbe rachidien. Il est placé entre le cerveau et la moelle épinière. Ces structures sont impliquées dans la liaison entre les centres cérébraux inférieurs, la moelle épinière supérieure et l'encéphale. De plus, ils assurent l'homéostasie et la coordination des mouvements.

Le cervelet est la plus grosse partie de l'encéphale, après le cerveau. Ces fonctions sont diverses : traitement de l'information reçue de l'aire motrice,

maintien de l'équilibre et de la posture, et production des mouvements coordonnés.

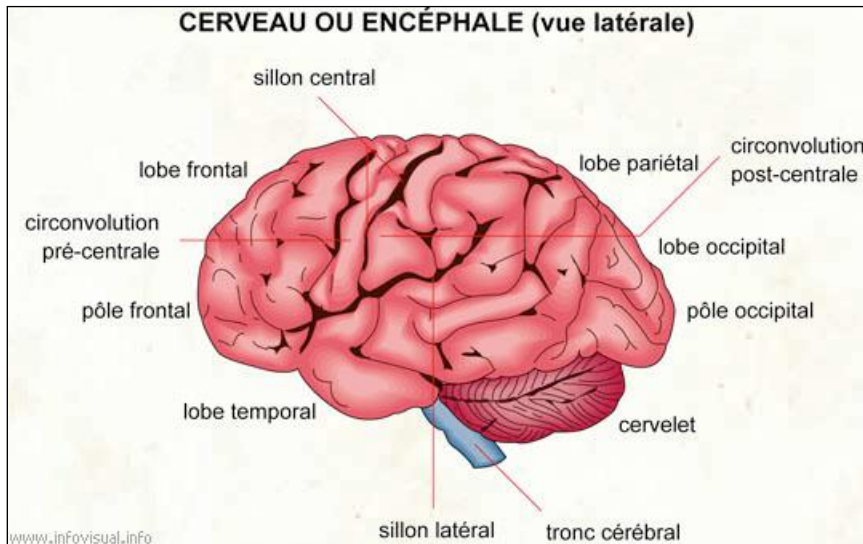


Figure 1 : Cerveau ou encéphale (vue latérale)

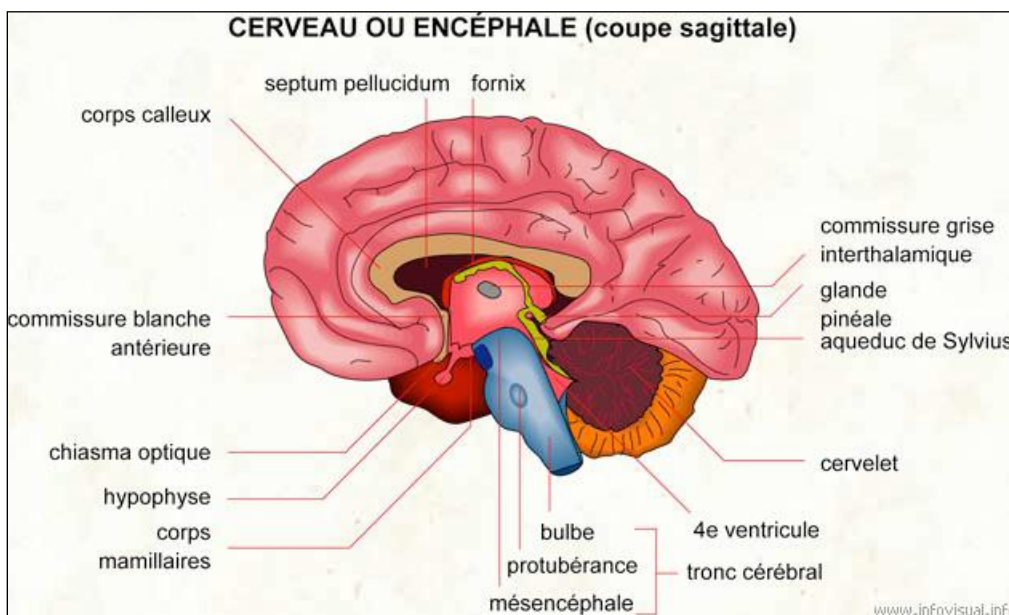


Figure 2 : Cerveau ou encéphale (coupe sagittale)

C. Le système nerveux sympathique [12]

Le système nerveux sympathique est l'une des deux divisions du système neurovégétatif qui contrôle les fonctions corporelles involontaires. Les nerfs sympathiques agissent sur les organes et les vaisseaux sanguins pour préparer les corps à répondre à des situations de stress. Ils sont issus principalement des segments dorsaux de la moelle épinière et leurs axones (dits pré ganglionnaires) pénètrent d'abord dans les chaînes ganglionnaires, longues grappes de cellules nerveuses situées de part et d'autre de la colonne vertébrale. Là, ils se ramifient pour se connecter à d'autres cellules nerveuses. Les connexions sont ainsi redistribuées, les axones sortant des chaînes ganglionnaires (dits postganglionnaires) partant innervent de nombreux organes.

D. Le système nerveux parasympathique [12]

Au sein du système neurovégétatif, les divisions sympathiques et parasympathiques produisent le plus souvent des effets antagonistes. Le système parasympathique agit dans des circonstances non-stressantes, et son action prédomine pendant le sommeil.

	Sympathique (influx noradrénergique)	Parasympathique (influx cholinergique)
Cœur	<ul style="list-style-type: none"> ↗ vitesse d'entraînement du nœud SA ↗ vitesse de conduction ↗ force de contraction ↗ excitabilité de certains foyers 	<ul style="list-style-type: none"> ↘ vitesse d'entraînement du nœud SA ↘ Vitesse de conduction ↘ Force de contraction ↘ Excitabilité des foyers atriaux et jonctionnels
Artères	Constriction	Dilatation
Muscles bronchiques	Relaxation	Contraction
Œil	Dilatation pupillaire	Constriction de la pupille
Glandes lacrymales et salivaires	Inhibition de la salivation et de la production de larmes	Stimulation de la salivation et de la production de larmes
Estomac, pancréas, intestins	Inhibition de la digestion	Stimulation de la digestion
Vessie	Relaxation de la paroi vésicale, contraction du sphincter	Contraction de la paroi vésicale, relaxation du sphincter
Pénis	Ejaculation	Erection

Principales interactions antagonistes entre systèmes ortho et parasympathiques

Figure 3 : Principales interactions antagonistes entre système ortho et parasympathiques

Les nerfs parasympathiques sont issus du tronc cérébral et de la région inférieure de la moelle épinière ; leurs axones sont très longs. Les ganglions, qui renferment les connexions synaptiques, se situent au voisinage immédiat des organes cibles. De fait, l'action de chaque nerf parasympathique s'opère habituellement sur un organe précis.

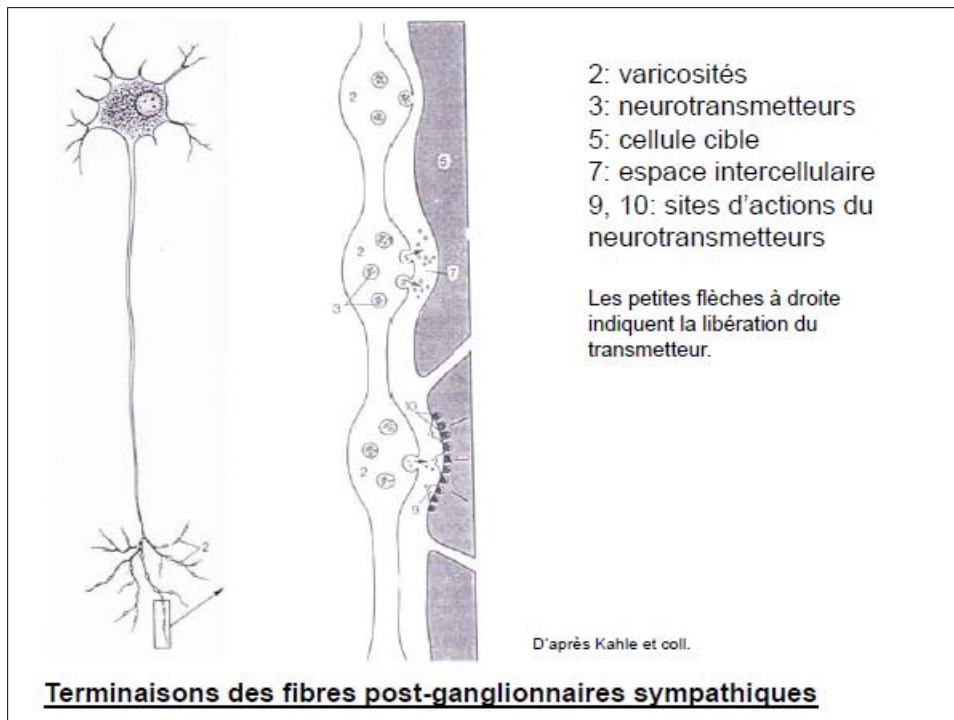


Figure 4 : Terminaisons des fibres post-ganglionnaires sympathiques

E. Convulsions chez l'enfant

I. Historique des convulsions [13]

L'épilepsie a été considérée différemment selon les époques :

-Dans l'antiquité : Entre 4500 et 1500 avant Jésus-Christ, dans la littérature ayurvédique de la Charaka Samhita (que l'on a fait remonter à 400 avant Jésus-Christ et qui constitue la description la plus ancienne du système complet de médecine ayurvédique), l'épilepsie est qualifiée d'« apsarma », ce qui signifie « perte de connaissance ». La Charaka Samhita contient de nombreuses références à tous les aspects de l'épilepsie, notamment la symptomatologie, l'étiologie, le diagnostic et le traitement.

-Au moyen âge la vision s'égarait vers des conceptions surnaturelles.

Dans l'intervalle de 2000 ans, ce sont des conceptions surnaturelles qui ont prévalu. En Europe par exemple, depuis le moyen âge, Saint Valentin est le patron des épileptiques et les lieux où l'on pensait que Saint Valentin avait vécu ou dans lesquels il s'était rendu sont devenus des lieux de pèlerinage où l'on se rendait pour guérir du mal. Il existe plusieurs lieux de pèlerinage, notamment Rome et Terni (dont Saint Valentin a été évêque) en Italie, Ruffec en France (où on a construit un hôpital pour les épileptiques).

Quant à la médecine arabe : Avicenne (980 -1037) s'est également intéressé à l'épilepsie :

« L'épilepsie est une maladie qui handicap le sens, le mouvement et la marche.... Ceci est le résultat d'un blocage. Souvent il s'agit d'une crise qui résulte d'une anomalie située dans la partie avant du ventricule de cerveau... Et il est dès lors donc impossible au malade de rester en position debout »

-Au XIX^{ème} siècle, le développement de la neurologie contribue à redonner à la maladie sa définition de dérèglement cérébrale avec les débuts de la neurologie qui commençait à s'imposer en tant nouvelle discipline distincte de la psychiatrie, l'idée que l'épilepsie était un dérèglement cérébrale a commencé à se reprendre, notamment en Europe et aux Etats-Unis d'Amérique. Elle a

contribué à atténuer l'ostracisme à l'égard de l'épilepsie. Le premier médicament efficace contre l'épilepsie, le bromure, introduit en 1857, a commencé à se répandre en Europe et aux Etats-Unis d'Amérique au cours de la deuxième moitié du 19^{ème} siècle.

-Période contemporaine :

Pendant la première moitié du XX^{ème} siècle, les principaux médicaments utilisés pour le traitement de l'épilepsie étaient le phénobarbital (1912) et la phénytoïne (1938). Depuis les années 60, on découvre de plus en plus de médicaments, ce qui explique notamment par le fait que l'on connaît beaucoup mieux l'activité électrochimique du cerveau, et en particulier les neurotransmetteurs de l'excitation et de l'inhibition.

Depuis quelques années, la compréhension et le traitement de l'épilepsie ont été aussi améliorés grâce aux nouveaux médicaments disponibles sur le marché dans les pays développés.

En 1997, la ligue internationale contre l'épilepsie et le bureau international pour l'épilepsie ont associé leurs efforts à ceux de l'Organisation mondiale de la santé en lançant une campagne mondiale contre l'épilepsie.

II. Présentation clinique [13]

1. Définition de la crise convulsive

La crise convulsive est la manifestation clinique d'une perturbation soudaine et brève de l'activité électrique cérébrale pouvant toucher un ensemble neuronal \pm étendu d'où la variété extrême de son expression clinique.

-Elle se traduit électriquement sur EEG par des décharges épileptiques qui parfois ne donne pas de manifestations cliniques « crise infra clinique »

Les convulsions par définition sont donc des crises épileptiques ayant 2 particularités :

-Elles s'expriment exclusivement par des phénomènes moteurs,

- Elles ne se reproduisent pas si l'évènement causal ne se reproduit pas (d'où le terme occasionnel), elles constituent donc un symptôme.

2. Physiopathologie

-La convulsion est un symptôme fait de contracture musculaire, d'origine cérébrale. Les convulsions sont liées à « l'excitation d'un groupe neuronal plus ou moins important, avec tendance à la diffusion à l'ensemble de l'encéphale ».

-Les contractures sont soit toniques (contractures soutenues), soit cloniques (secousses régulières intermittentes), soit tonico-cloniques lorsque les deux séquences se succèdent.

-L'origine cérébrale : les manifestations musculaires s'accompagnent presque toujours d'une perte de conscience et quelques fois de troubles neurovégétatifs, la reprise de conscience sera lente après la fin de la crise (syndrome post critique). Des séquelles neurologiques peuvent suivre définitivement une crise très prolongée.

- « L'excitation d'un groupe neuronal » : ce n'est que le mécanisme de production et non le symptôme lui-même ; il implique la notion d'un fonctionnement anarchique et paroxystique tendant à l'épuisement des réserves énergétiques de ce groupement. Un de ces aspects en est électrique(électroencéphalogramme)par production d'une « décharge » EEG per critique qui n'est que l'expression de l'hyperfonctionnement biologique ; une convulsion n'est pas une décharge électrique mais un symptôme clinique.

-La tendance à la diffusion est variable selon l'âge : elle est d'autant plus limitée que l'enfant est plus jeune et la signification des crises partielles n'est pas la même chez le grand enfant :

Le polymorphisme clinique est remarquable, car le type de la crise dépend surtout du type de la lésion cérébrale et du degré de la maturation du système nerveux.

-Chez le nouveau-né : la maturation incomplète des neurones, contacts dendrites-axones incomplet, myélinisation incomplète.

-Chez le nourrisson : la maturation se continue jusqu'à deux ans avec une hyperexcitabilité du cerveau.

-Chez l'enfant : l'excitabilité du cerveau diminue considérablement à partir de deux ans d'où la fréquence de l'existence d'un substratum anatomique.

3. Intérêt

La convulsion représente l'urgence pédiatrique la plus fréquente, sa durée, si la prise en charge au départ a été incorrecte ou tardive, peut mettre en jeu le pronostic vital entraînant des lésions cérébrales irréversibles.

Donc la prévention des séquelles neurologiques passe par la reconnaissance et le traitement précoces des convulsions selon leurs étiologies.

4. Epidémiologie

-La crise convulsive est un symptôme fréquent dont la prévalence chez l'enfant est estimée à 4 à 5%. Son incidence moyenne dans la population générale est de 20 à 70 /100000 par an.

-Elle est plus élevée chez l'enfant, atteignant 134/100000 par an la première année de vie

5. Classification

➤ La convulsion hyperthermique

La convulsion hyperthermique du nourrisson ou de l'enfant est une crise convulsive avec des contractions musculaires involontaires généralisées, liée à une température élevée, souvent supérieure à 39°C, sans rapport avec une infection du système nerveux central.

Elle concerne environ 5% des enfants de 1 à 4 ans, le risque maximum se situant vers la 2ème année de vie, puis diminue avec l'âge. Les convulsions sont rares avant 6 mois et après 5 ans.

Les récurrences sont fréquentes (30 à 40%), survenant surtout avant l'âge de 3 ans, et dans l'année suivant le premier épisode. Le risque est plus élevé après une deuxième convulsion.

Lors de la crise, le bébé convulse, il y a parfois une réversion des yeux, il ne pleure pas, il n'est pas conscient. L'épisode dure moins de 15 minutes, sinon on

parle de convulsions fébriles complexes. Au-delà de 30 minutes, il s'agit d'un état de mal convulsif. Parfois la convulsion précède la fièvre.

Il faut alors prévenir immédiatement un service médical d'urgence et faire baisser la température de l'enfant rapidement en le déshabillant totalement et en le mouillant avec de l'eau tiède sans l'essuyer. Il est important de protéger l'enfant contre les risques de traumatismes, d'assurer une libération des voies aéro-digestives supérieures et de le mettre en position latérale de sécurité.

-L'enfant doit être examiné par un médecin après l'épisode. Le rôle du médecin est alors de s'assurer que la convulsion est bien due à la fièvre, d'éliminer une infection du système nerveux central comme une méningite ou une encéphalite, de préciser l'origine de la fièvre (infection virale, poussée dentaire, otite, angine...), de préciser si la crise hyperthermique est simple ou compliquée et dans ce cas un EEG permettra de discuter l'intérêt d'un traitement antiépileptique.

. -Dans l'immense majorité des cas, la crise est simple et bénigne, le traitement médical repose uniquement sur un antipyrétique comme le paracétamol. Rarement on peut prescrire du valium intra-rectal à injecter à l'aide d'une canule en cas de risque de récurrence convulsive. Cependant des études ont démontré que l'administration systématique d'antipyrétiques ne prévenait pas l'apparition de convulsions fébriles.

-Rarement, la crise peut être grave lorsqu'elle dure plus de 10 minutes, lorsqu'elle se répète très souvent, lorsqu'elle touche un nourrisson de moins de 9 mois ou un enfant de plus de 5 ans, lorsqu'elle est accompagnée de signes neurologiques persistants. Dans ce cas une hospitalisation est nécessaire.

➤ **Convulsions sans fièvre**

-Causes métaboliques : Hypocalcémie, hypoglycémie, hypomagnésémie, hypo- ou hyper natrémie, erreurs du métabolisme des protéides.

-Causes toxiques : théophylline et produits ménagers.

-Causes neurologiques.

➤ **L'état de mal convulsif**

-Elle est définie par une crise convulsive de durée anormalement longue (plus de 5-10 minutes) elle engage le pronostic vital et fonctionnel (risque de séquelles neurologiques définitives).

- Dans le cas d'un état de mal par crises convulsives tonico cloniques, la durée de la crise fait craindre : une insuffisance respiratoire par encombrement bronchique et bradypnée, des troubles circulatoires, troubles hydro-électrolytiques, et même un œdème cérébral.

➤ **Convulsions d'origine organique**

-Génétique, embryofœtopathies, malformations cérébrales, traumatismes, infections, anoxie cérébrale, traumatisme obstétrical, hémorragie sous-arachnoïdienne.

➤ **Epilepsie**

-Un certain nombre de syndromes épileptiques ont été individualisés, caractérisés par le contexte clinique, les symptômes épileptiques, et les résultats de l'électro-encéphalogramme.

Syndrome de West : Affection grave touchant le nourrisson avant un an caractérisé par des spasmes, des troubles psychomoteurs avec mauvais développement intellectuel, et un électroencéphalogramme montrant une hypsarythmie typique. L'enfant gardera des séquelles neurologiques sévères, avec un bas pourcentage d'exception.

Syndrome de Lennox-Gastaut : Affection grave touchant les jeunes enfants de deux à six ans. On retrouve des crises généralisées toniques ou des absences pluriquotidiennes, des troubles intellectuels.

L'électroencéphalogramme entre deux crises est également typique. L'enfant gardera habituellement des séquelles neurologiques plus ou moins sévères. Cependant des cas rares peuvent évoluer sans séquelles.

Le Syndrome de Dravet : longtemps appelé « épilepsie myoclonique sévère du nourrisson » ou EMSN comporte des crises convulsives sensibles à la fièvre qui

peuvent être généralisées ou partielles. Il débute souvent entre 4 et 8 mois chez un nourrisson sans antécédent ni retard préexistant mais peut se déclencher plus tard, et qui n'accusera un retard que dans le courant de la deuxième année. L'épilepsie débute par des crises convulsives, unilatérales ou généralisées, spontanées ou provoquées par la fièvre, voire par un vaccin.

- L'évolution est différente selon les cas mais souvent caractérisée par une instabilité du comportement, de la motricité, et un retard du langage. (Source épilepsie France)

- Épilepsie-absence de l'enfant.

- Épilepsie myoclonique juvénile : Maladie apparaissant à l'adolescence faite de crises myocloniques, avec un électroencéphalogramme anormal. Évolution favorable.

-Épilepsie frontale à crises nocturnes se manifeste par des crises d'épilepsies en série de survenue nocturne qui sont souvent stéréotypées et brèves (de quelques secondes à quelques minutes).

-Les crises sont de simples excitations nocturnes ou des crises dramatiques avec des mouvements brusques et des manifestations toniques. Quelques individus auront une aura et la conservation de la perception est habituelle. Quelques personnes auront des crises diurnes.

-La maladie survient dans l'enfance ou à l'âge adulte, 80% des personnes auront des manifestations de la maladie avant 20 ans. L'examen neurologique est normal et l'intelligence n'est pas affectée.

-Dans une même famille, les manifestations de la maladie varient considérablement. La maladie dure toute la vie mais ne s'aggrave pas. Vers la cinquantaine les crises deviennent moins graves et leur fréquence s'espace.

-Le diagnostic se fait sur la clinique et l'E.E.G. La plupart des personnes ont un parent atteint. La mutation des gènes CHRNA4 et CHRNB2 est retrouvée dans 40 % des cas.

6. Pronostic

-L'évolution des crises convulsives néonatales a été évaluée en terme de survie, d'infirmité neurologique, de retard de développement, et d'épilepsie postnatale.

Selon Orbitus et Al 28% des patients avec crises convulsives néonatales mouraient, 22% des survivants étaient neurologiquement normaux à un âge moyen de 17 mois, 14% avaient des anomalies légères, et 36% avaient des anomalies importantes.

Dans une étude prospective portant sur des enfants suivis pendant deux ans après crises néonatales, Mizrahi et Al avaient constaté 28% de décès, et chez les survivants 42,7% avaient un examen neurologique anormal, 55,2% avaient un index de développement mental (Bayley) inférieur à 80, 49,6% ont un index de développement psychomoteur (Bayley) inférieur à 80, et 26% une épilepsie post natale.

7. Diagnostic Positif

- Crise généralisée : perte de connaissance initiale suivie d'une phase tonique, de mouvements tonico-cloniques bilatéraux et symétriques puis d'une phase résolutive hypotonique avec somnolence ; peu de pertes d'urines et de morsure de langue chez le nourrisson.

- Crises partielles, surtout motrices chez le nourrisson

-Crises frustres ou atypiques, sans clonies : perte de connaissance brève isolée, hypotonie transitoire, Phase tonique isolée et brève...

- Spasmes en flexion ou en extension pour le syndrome de West

-Etat de mal convulsif : crise unique d'une durée supérieure à 30 min. ou succession de crises (= 3) à brefs intervalles avec altération de conscience inter critique

- Orientation étiologique :

- fébriles (6 mois à 5 ans) : simples, généralisées, brèves (< 5min) ou frustres

- métaboliques : hypoglycémie, hypocalcémie, hyponatrémie ou hyper natrémie, carence vitaminique...

- toxiques : intoxication médicamenteuse, alcool, CO...
- lésionnelles : traumatisme, encéphalite, méningite purulente, AVC sans cause évidente.

8. Diagnostic Différentiel

- Malaises du nourrisson : malaise vagal, spasme du sanglot, reflux gastro - Œsophagien, trouble du rythme cardiaque, hématome sous-dural aigu, tics, terreurs nocturnes, dystonie médicamenteuse (PRIMPERAN)...

9. Critères de Gravité

Age < 12 mois

Etat de mal convulsif

Contexte traumatique (à rechercher systématiquement)

Syndrome infectieux grave (méningite, méningo-encéphalite)

Convulsions partielles (évoquent un mécanisme lésionnel)

Convulsions fébriles compliquées : durée > 10mn, répétition des crises, caractère partiel, clonies unilatérales, déficit postcritique persistant

-Antécédent personnel de crise ou contexte de retard psychomoteur

10. Conduite à Tenir

- Interrogatoire précis de l'entourage pour reconnaître le type de crise, sa durée, le contexte, les antécédents Personnels (développement psychomoteur), familiaux, obstétricaux, observance du traitement en cours...

- Examen complet, TA, pouls, FR, SpO₂, température, poids.

-Pose d'une voie veineuse avec sérum salé isotonique en cas de critères de gravité

-Bilan en urgence selon le contexte : glycémie, ionogramme, calcémie, cétonurie (garder une miction pour bilan métabolique ultérieur), dosage des médicaments antiépileptiques chez les enfants traités, recherche de toxiques, dosage HbCO, NFS, hémostase...

-PL au moindre doute ± investigations neuroradiologiques (ETF ou scanner), F0, ECG, EEG

- Pas de traitement si la crise a cédé
- Valium IR si crise persiste ou récidive (0,5mg/kg, soit 0,1 ml/kg maximum 10 mg)
- Traitement étiologique d'une crise occasionnelle :
Antipyrétiques : paracétamol en fonction des prises précédentes : 60 mg/kg/j.
Traitement de la cause de l'hyperthermie (origine ORL le plus souvent).
Injection de sérum glucosé 30% en cas d'hypoglycémie : 2-3 ml IVD puis 3 ml/kg/h.
Correction du trouble métabolique (cf instructions correspondantes).
Oxygénation à fort débit pour intoxication CO (indication d'oxygénothérapie hyperbare, à discuter avec le Médecin du caisson, si signes neurologiques ou HbCO > 15%)
Antibiothérapie probabiliste si méningite.
Aciclovir si suspicion d'encéphalite herpétique (500 mg/m² toutes les 8 h)
- Traitement en cas de crises persistantes, d'état de mal convulsif.

11.Evolution

- La caractérisation des crises a un intérêt pour la classification syndromique et secondairement pour l'évolution.
- Tout d'abord les convulsions néonatales bénignes idiopathiques, anciennes 5^{ème} jour. Les crises sont plutôt cloniques partielles à bascule, avec plus ou moins des apnées. Elles ne sont jamais toniques. Les crises sont souvent motrices, latéralisées, pouvant se propager d'un hémicorps à l'autre, réalisant un état de mal, pouvant durer de 2 à 18 h. Le *pattern* EEG est souvent un thêta pointu alternant qui n'est pas spécifique. L'évolution est bonne.
- Les convulsions familiales néonatales bénignes débutent entre le 2^{ème} et le 3^{ème} Jour. Elles sont de transmission autosomique dominante. Les crises sont plutôt brèves, répétées, toniques, cloniques, apnéiques. Il n'y a pas de tracé péjoratif. L'évolution est également bonne.
- L'encéphalopathie épileptique infantile précoce avec suppression-burstou

Syndrome d'Ohtaharase caractérise essentiellement par des spasmes toniques associés à des crises partielles motrices. Le *pattern* EEG est assez évocateur avec une suppression-Burst aussi bien dans la veille que dans le sommeil. Il n'y a pas de myoclonie. Ce syndrome est souvent associé à des malformations cérébrales. L'évolution peut être plus ou moins sévère en fonction de la localisation de la lésion cérébrale.

- L'encéphalopathie myoclonique précoce se caractérisant par des myoclonies erratiques partielles ou fragmentaires, des myoclonies massives associées à des crises partielles motrices et à des spasmes. L'étiologie la plus souvent retrouvée est une pathologie métabolique sous-jacente. L'évolution est très péjorative.

Caractériser des crises a donc un intérêt pour le pronostic déjà par l'intermédiaire de la classification syndromique. Cependant, il est connu que les crises fréquentes multifocales, résistantes au traitement antiépileptique, les crises toniques et les crises myocloniques sont de moins bon pronostic.

METHODOLOGIE

IV. METHODOLOGIE

1. Cadre de l'étude

L'étude s'est déroulée dans le service de pédiatrie générale du département de pédiatrie du *centre hospitalier universitaire (CHU)* Gabriel Touré de Bamako dans la capitale du Mali. C'est une structure de 3^{ème} référence (le sommet de la pyramide sanitaire), situé au centre-ville dans la commune III du district de Bamako. Le département de pédiatrie est composé de trois services qui sont :

- 1) Le service de néonatalogie (82 lits d'hospitalisations)
- 2) Le service des urgences pédiatriques (22 lits d'hospitalisations)
- 3) Le service de pédiatrie générale :

Le service de pédiatrie générale compte 72 lits et accueille en moyenne 2162 patients par an, dont 55% sont référés par d'autres structures de santé [5]. Le service dispense essentiellement des soins curatifs. Il comprend 4 unités :

- La Pédiatrie 1 : 22 lits
- La Pédiatrie 2 : 24 lits
- La Pédiatrie 4 : 16 lits
- Et l'Unité d'oncologie pédiatrique : 10 lits.

Ressources humaines du département de pédiatrie

- Professeur titulaire : 3
- Maître de conférence : 1
- Maîtres assistants / Chargé de recherche : 12
- Médecins pédiatre : 8
- Techniciens supérieures de santé : 16
- Techniciens de santé : 45
- Aides-soignants : 5
- Animatrices : 2
- Secrétaires : 2
- Manœuvres : 5
- Médecins en spécialisation (DES) : 50

- Thésards : 50

2. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective, descriptive menée dans le service de pédiatrie générale du CHU Gabriel Touré.

3. Période d'étude

Cette étude a été réalisée de janvier 2017 à décembre 2018.

4. Population d'étude

L'étude avait concerné les enfants âgés de 01 mois à 59 mois admis dans le département de pédiatrie.

5. Critères d'inclusion

Nous avons inclus de manière rétrospective, les dossiers médicaux des patients hospitalisés dans le service de pédiatrie générale du CHU Gabriel Touré pour convulsion durant la période d'étude. Les patients ont tous été initialement examinés aux urgences pédiatriques par un interne ou un sénior, puis transféré dans le service de pédiatrie générale.

6. Critères de non inclusion

Nous n'avons pas retenu dans cette étude, les enfants ne répondant pas aux critères d'inclusion ou ayant les dossiers mal remplis ou mal conservé.

7. Collecte des données

Le recueil des données a été fait sur une fiche d'enquête à partir des dossiers médicaux et des registres du service. Les variables étudiées étaient les données socio-démographiques, cliniques et paracliniques (biologie, imagerie cérébrale, électroencéphalogramme), diagnostiques et évolutives. Des ponctions lombaires étaient pratiquées selon un protocole standard, à l'exception des cas de contre-indication afin d'exclure toute atteinte du système nerveux central.

8. L'analyse des données

Les données étaient analysées à l'aide du logiciel statistique pour les sciences sociales (SPSS), version 20.0.

9. Définitions opérationnelles

- a) La fièvre est définie par une température rectale au repos supérieur ou égale à 38°C [14]
- b) Anémie est définie par une diminution du taux de l'hémoglobine inférieur à 11g/l chez le jeune enfant [15]
Anémie est grave hémocrite < 15 % ou taux d'hémoglobine < 5 g/dL [5].
- c) L'hypoglycémie est une concentration en glucose dans le sang (glycémie) anormalement basse (glycémie < 2,5 mmol/L ou à 45 mg/dL) [5].
- d) L'hyponatrémie est un trouble hydroélectrolytique définie par une concentration en sodium dans le plasma sanguin (natrémie) inférieur à 135mmol/l [16]

10. Considérations éthiques

Les autorités administratives sanitaires du CHU Gabriel Touré et les chefs de services et d'unités avaient donné leur autorisation pour la réalisation de ce travail. La confidentialité des données recueillies était garantie.

RESULTATS

V. RESULTATS

1. Aspects épidémiologiques

a. Fréquence

Au cours de la période allant de janvier 2017 à décembre 2018, 2653 enfants âgés de 1 mois à 59 mois avaient été admis dans le service de pédiatrie générale. Parmi eux, 288 enfants (soit 11%) présentaient une convulsion à leur admission.

b. Caractéristiques sociodémographiques

Tableau I : Répartition des patients selon l'âge

Age	Effectif	Pourcentage (%)	
01 à 5 mois	23	8	48
6 à 11 mois	46	16	
12 à 17 mois	27	9	
18 à 23 mois	43	15	
24 à 29 mois	13	6	
30 à 35 mois	61	26	
36 à 59 mois	75	26	
Total	288	100	

Les nourrissons de moins de deux ans représentaient 48% des patients et 80% avaient moins de 36mois.

L'âge moyen des patients était de 29 mois (extrêmes de 01 et 59 mois)

Tableau II : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage (%)
Masculin	167	58
Féminin	121	42
Total	288	100

Le sex-ratio était de 1,38.

Tableau III : Répartition des patients selon les antécédents

Antécédents	Effectif	Pourcentage (%)
Correctement vacciné	241	84
Malnutrition	19	7
Convulsions antérieures	42	15
Retard Psychomoteur	8	3
Epileptique connu	5	2
Sous traitement antiépileptique	3	1

Le statut vaccinal était correct par rapport à l'âge et au programme élargi de vaccination (PEV) chez 84 % des patients et la malnutrition était présente chez 7%.

2. Aspects cliniques (description des crises)

Tableau IV : Répartition des patients selon la température à l'entrée

Température	Effectif	Pourcentage (%)
[35 – 37,5]	39	14
[37.6 – 38,5]	92	32
[38.6 – 40]	137	47
[40.1 – 41]	20	7
Total	288	100

La fièvre était présente chez 86% des patients.

Tableau V : Répartition des patients selon les caractéristiques des crises

Caractéristiques des crises	Effectif	Pourcentage (%)
Partielles	29	10
Tonico-cloniques généralisées	267	93
Myoclonies	9	3
Spasmes	12	4
Répétitives	142	49

En ce qui concerne le type de crises convulsives ; les crises étaient tonico-cloniques dans 93% des cas et les crises étaient répétitives dans 49% des cas.

Tableau VI : Répartition des patients selon la durée de la crise

Durée de la crise	Effectif	Pourcentage (%)
Inférieure ou égale à 15 mn	263	91
Supérieure à 15 mn	25	9
Total	288	100

La crise avait durée plus de 15 minutes chez 9% des patients.

Tableau VII : Répartition des patients selon le nombre de récurrences

Crise répétitive	Effectif	Pourcentage (%)
1 fois	20	14
2 fois	91	64
3 fois	23	16
4 fois	5	4
5 fois	2	1
6 fois	1	1
Total	142	100

Les crises étaient répétitives dans 49% des cas. Six enfants avaient fait plus de 3 crises successives.

Tableau VIII : Répartition des patients selon les signes cliniques

Signes cliniques	Effectif	Pourcentage (%)
Pâleur	90	31
Coma postcritique	67	23
Détresse respiratoire	46	16
Déshydratation	42	15
Hépatomégalie	41	14
Déficit moteur	16	6
Splénomégalie	14	5
Syndrome méningé	11	4
Macrocranie	5	2
Bombement fontanelle	4	1
TRC allongé	2	---
Purpura	1	---

Le coma post-critique était présente chez 23% des patients.

La déshydratation était présente chez 15% des patients.

3. Aspects paracliniques

a. Examens biologiques

Tableau IX : Répartition des patients selon le taux de glycémie

Taux de glycémie	Effectif	Pourcentage (%)
Hypoglycémie < 0,5g/l	14	10
Glycémie normale	86	66
Hyperglycémie (> 1,26g/l)	31	24
Total	131	100

L'hypoglycémie était observée chez 10% des patients.

Tableau X : Répartition des patients selon le taux de calcémie

Taux de de calcémie	Effectif(n=13)	Pourcentage (%)
Hypocalcémie < 1,5	3	23
Normale	6	46
Hypercalcémie > 2.6	4	31

La calcémie était basse chez 3 patients ayant réalisé cet examen.

Tableau XI : Répartition des patients selon la créatinémie

Créatinémie	Effectif(n=90)	Pourcentage
Normal	60	67
Elevée	30	33

La créatinémie était élevée dans 33% des cas.

Tableau XII : Répartition selon la réalisation de la ponction lombaire

PL	Effectif	Pourcentage (%)
Oui	187	65
Non	101	35
Total	288	100

La ponction lombaire a été réalisée chez 65% des patients.

Tableau XIII : Répartition des patients selon l'aspect du LCR

Aspect du LCR	Effectif(n=186)	Pourcentage (%)
Clair	167	89
Trouble	3	2
Hématique	16	9

Le LCR était trouble chez 2% des patients et hématisé chez 9% patients.

Tableau XIV : Répartition selon le taux de leucocytes dans le LCR

Taux de leucocytes dans le LCR	Effectif (n=186)	Pourcentage (%)
< 10 leucocytes	148	80
10 - 100/mm ³	22	12
> 100/mm ³	16	8

Le taux de leucocytes était anormalement élevé dans le LCR chez 20% des patients.

Tableau XV : Répartition des patients selon le résultat de la goutte épaisse

Goutte épaisse	Effectif	Pourcentage (%)
Positive	204	71
Négative	84	29
Total	288	100

La goutte épaisse était positive chez 71% des patients.

Tableau XVI : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine

Taux d'hémoglobine	Effectif	Pourcentage (%)
< 5 g/dl	15	7
>5 et < 8 g/dl	79	40
8 à 9,5 g/dl	57	29
Sup à 9,5 g/dl	47	24

Une anémie sévère avait été observée (taux d'hémoglobine inférieur à 5 g/dl) chez 7% ; et 47% avaient un taux d'hémoglobine inférieur à 8 g/dl.

Tableau XVII : Répartition des patients selon le taux de leucocytes à la NFS

Taux de leucocytes	Effectif (n=175)	Pourcentage (%)
< à 4 000	5	3
4 000 - 10 000	76	43
11.000 - 400 000	94	54

Le taux de leucocytes variait entre 11.000 et 400. 000/ mm³ dans 54% des cas.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon le taux de la protéine C réactive (CRP)

CRP	Effectif(n=108)	Pourcentage (%)
< à 6 mg/l	17	16
> à 6 mg/l	91	84

La CRP était élevée dans 84%.

Tableau XIX : Répartition des patients selon le résultat de la BU

Bandelette urinaire	Effectif (n=35)	Pourcentage (%)
Normale	24	71
Protéinurie	2	6
Hématurie	9	23

La bandelette urinaire était normale dans 71%.

b. Imagerie

Tableau XX : Répartition des patients selon le résultat de l'électroencéphalogramme

EEG	Effectif (n=5)	Pourcentage (%)
Normal	4	80
Paroxystique	1	20

L'EEG était anormal dans 1 cas sur 5.

Tableau XXI : Répartition des patients selon les résultats de la TDM

Résultats de la TDM	Effectif (n= 9)	Pourcentage (%)
Normal	3	33
Atrophie cérébrale sous corticale diffuse	1	17
Atrophie corticale	1	17
AVC ischémique hémisphérique droit	1	17
Ischémie fronto-pariétale bilatérale	1	17
Kyste temporale gauche associé à une masse nasale d'allure banale	1	17
Rétinoblastome bilatérale avec extension cérébrale et discrète hydrocéphalie	1	17

La TDM était pathologique dans 6 cas sur 9. Elle avait objectivé une atrophie cérébrale chez 2 patients et un accident ischémique chez 2 autres patients.

4. Aspects étiologiques

Tableau XXII : Répartition des patients selon le diagnostic

Diagnostiques	Effectif	Pourcentage (%)
Paludisme	204	70
Déshydratation aiguë sévère	38	13
Méningite et Méningo- encéphalite	57	20
Convulsions hyperthermiques	15	5
Epilepsie	11	4
Infection respiratoire	7	2
Malnutrition	7	2
Sepsis	6	2
Tétanos	4	1
Autres diagnostics retenus	16	6

Le paludisme (70%), la méningite (20%) et la déshydratation (13%) étaient les principales étiologies des convulsions chez nos patients.

Tableau XXIII : Répartition des patients selon les autres diagnostics retenus

Autres diagnostics retenus	Effectif (n= 16)	Pourcentages (%)
Intoxication	2	13
Rougeole	2	13
Infection urinaire	1	6
Parotidite	1	6
AVC ischémique sur drépanocytose	3	25
Processus intracrânien / VIH	3	25
Rétinoblastome bilatérale(tri)	1	6
Syndrome néphrotique	1	6
IMC	1	6
Tuberculose	1	6

Les autres étiologies des convulsions étaient surtout les processus expansifs intracrâniens, la drépanocytose.

5. Aspects thérapeutiques

Tableau XXIV : Répartition des patients selon la prise en charge aux urgences

Traitement	Effectif	Pourcentage (%)
Libération des VAS	7	2
Oxygénothérapie	6	2
Scope	1	--
Diazépam	155	54

Outre l'administration du diazépam, la prise en charge consistait à la libération des voies aériennes et à l'oxygénothérapie au besoin.

Tableau XXV : Répartition des patients selon la voie d'administration du diazépam

Voie d'administration	Effectif	Pourcentage (%)
Rectale	14	9
Veineuse	141	91
Total	155	100

Le diazépam était administré par voie intraveineuse dans 91% des cas.

Tableau XXVI : Répartition des patients selon le renouvellement de la dose du diazépam

Renouvellement de la dose	Effectif	Pourcentage (%)
Oui	43	28
Non	112	72
Total	155	100

La dose de diazépam était renouvelée chez 28%.

Tableau XXVII : Répartition des patients selon le nombre de dose du diazépam

Nombre de dose	Effectif	Pourcentage (%)
1 dose	10	23
2 doses	25	58
3 doses	5	12
4 doses	2	5
5 doses	1	2
Total	43	100

La dose de diazépam était renouvelée plus d'une fois chez 77% des patients.

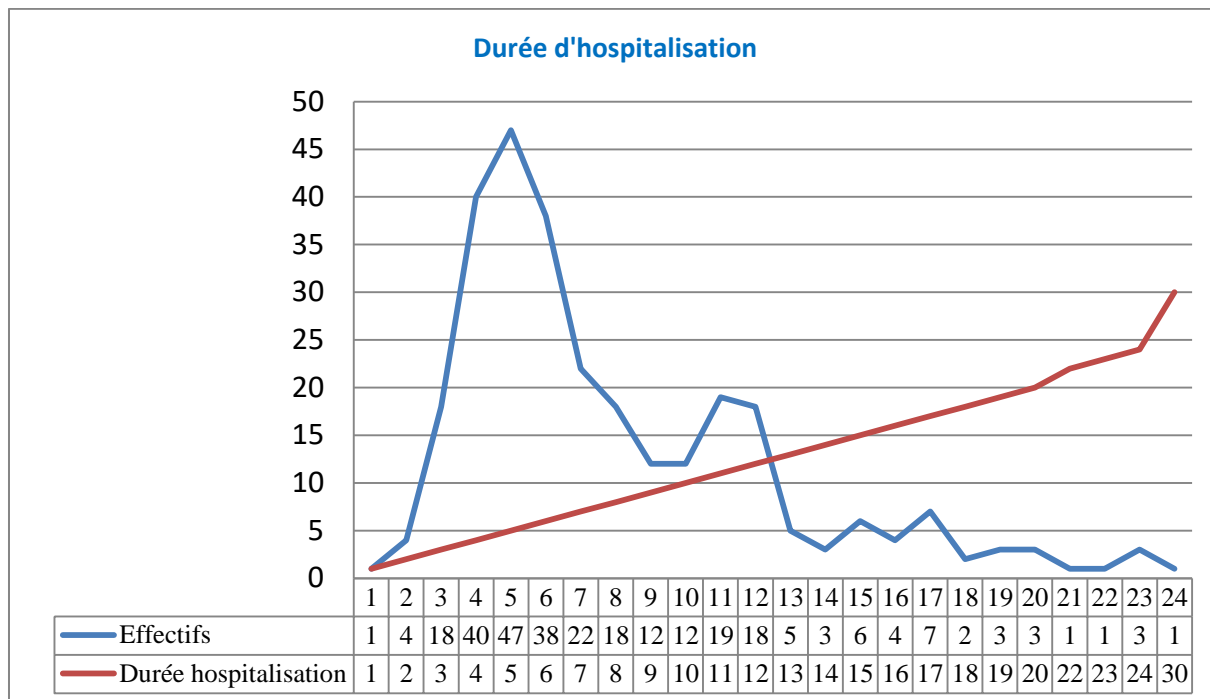
Tableau XXVIII : Répartition des patients selon les autres médicaments

Traitements	Effectif	Pourcentage (%)
Antipyrétiques	251	87
Antibiotiques	221	77
Sérum glucosé 10%	202	70
Antipaludiques	201	70
Ringer lactate	131	35
Clonazépam	28	10
Sérum salé	20	7
Transfusion	24	8
Phénobarbital	22	8
Valproate de sodium	3	1
Carbamazépine,	2	--
Furosémide	2	
Aciclovir	1	--
Métopimazine	1	
Bicarbonate de sodium	1	
Sérum et vaccin antitétaniques	1	

Les antibiotiques étaient prescrits dans 77% des cas et les antipaludiques dans 70%.

6. Aspects évolutifs

Figure 5 : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation



La durée moyenne d'hospitalisation était de 8 jours avec des extrêmes de 1 et 30 jours.

Tableau XXIX : Répartition des patients selon le devenir

Devenir	Effectif	Pourcentage (%)
Guéri sans séquelles	273	95
Guéri avec séquelles	14	5
Décès	1	< 1
Sortie contre avis médical/ évadés	5	2

L'évolution était favorable dans 95% des cas. On avait observé des séquelles dans 5% des cas.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

Cette étude hospitalière, malgré son caractère rétrospectif, nous a permis de décrire les particularités épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives des convulsions chez l'enfant âgé de 1 mois à 59 mois.

La survenue d'une première crise convulsive constitue un motif fréquent de consultation aux urgences pédiatriques [17]. Dans notre étude, elles représentaient 11% des motifs de consultations. Nos résultats étaient inférieurs aux 26,2% signalés en 1995 à l'hôpital universitaire de Kara [18], mais supérieurs à celui signalé dans l'étude d'Assogba et al réalisée dans deux centres pédiatriques du Togo [18]. Selon Chen et al, les convulsions représenteraient 1% des consultations aux urgences pédiatriques [19]. L'incidence des convulsions est vraisemblablement plus élevée dans les pays en développement et représenteraient jusqu'à 18,3% des consultations aux urgences pédiatriques selon Kaputu-Kalala-Malu C. [8].

La moitié de nos patients avait moins de 2 ans et la majorité de l'effectif était de sexe masculin. Nos résultats étaient similaires aux données de la littérature [18]. Les auteurs estiment que l'incidence élevée durant le jeune âge dépendrait de l'immaturation du système neurovégétatif [20]. Selon la littérature, les facteurs génétiques et environnementaux interviennent dans la survenue des convulsions surtout fébriles. Ils estiment aussi que le risque de convulsions fébriles augmente avec la diminution du poids de naissance et de l'âge gestationnel. [10].

2. ASPECTS CLINIQUES

Dans notre étude, les convulsions étaient le plus souvent associées à la fièvre (86%). Nos résultats étaient nettement supérieurs à ceux de Saravanan S en Inde qui avait trouvé 51,5% [6]. Au sud du Sahara où les crises épileptiques aiguës sont fréquentes, le diagnostic doit faire rechercher en premier lieu une infection du système nerveux central (SNC) [1, 8, 11]. Selon la littérature, il n'est pas

facile de faire la distinction entre l'épilepsie et les crises épileptiques récurrentes chez l'enfant fébrile à cause de la modicité de moyens d'investigation [8, 21].

Dans notre étude, les crises étaient fréquemment tonico-cloniques (93%), ce qui était le cas dans la plupart des études similaires à travers le monde [1, 19, 22, 6].

Dans notre étude, les convulsions étaient le plus souvent généralisées (93%), brèves (91%), répétitives (49%) et régulièrement associées à des signes de gravité (pâleur, coma postcritique, détresse respiratoire, déshydratation).

3. ASPECTS PARACLINIQUES

L'absence de critères de définition d'une crise fébrile simple (CFS) doit faire considérer et discuter une atteinte du SNC [11]. L'électroencéphalogramme (EEG) avait été réalisé chez seulement 5 patients. Il s'agit d'un examen coûteux et pratiquement inaccessible par la majorité de nos patients. Selon la littérature, en dehors des convulsions fébriles simples, toute première crise doit faire l'objet d'une prescription d'EEG. [6,11, 17,].

Selon certains auteurs, l'examen clinique et les résultats de l'EEG sont de bons indicateurs de la neuro-imagerie [4, 23]. La tomодensitométrie est indiquée dans certaines situations, tels les états de mal sans cause identifiée, la persistance d'anomalies à l'examen neurologique, les crises non fébriles du nourrisson [4, 11]. L'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) est la technique de référence pour l'exploration des convulsions en raison de sa haute résolution, de sa polyvalence et de son absence de rayonnement [11]. En dehors de ces situations particulières, l'indication est laissée à l'appréciation du prescripteur.

Dans notre étude la ponction lombaire avait été réalisée chez 187 patients (soit 65%). Selon la littérature, la ponction lombaire se discute en cas de convulsions complexes ou atypiques (durée supérieure à 15 minutes, crise focale ou crises répétées) ou en cas de troubles de la conscience ou de déficit neurologique [24, 25]. Les deux principales contre-indications de la ponction lombaire sont une hypertension intracrânienne liée à un effet de masse, et une anomalie de l'hémostase significative non corrigée [24]. Selon nos résultats et sur la base des

données cliniques disponibles, il était difficile d'exclure une atteinte neuro-méningée chez nos patients vue la fréquence élevée des crises complexes.

L'anémie sévère était un signe presque constant chez nos patients à cause de l'omniprésence des affections carencielles et hémolysantes dans notre contexte.

Certaines études révèlent que la carence martiale est un facteur associé à la survenue de crises convulsives [1, 26].

Les troubles électrolytiques (hyponatrémie, hypocalcémie, hypomagnésémie) et l'hypoglycémie sont plus fréquentes si l'enfant est jeune [27]. Elles doivent être évoquées, car leur méconnaissance peut être fatale. Les auteurs proposent alors la réalisation d'une glycémie et d'un ionogramme sanguin en cas de première crise sans cause évidente, cette démarche ne fait pas l'objet d'un consensus dans la littérature [11, 28]. La recherche d'anomalies métaboliques est peu rentable devant une première crise après l'âge de six mois [28].

La goutte épaisse avait été systématiquement réalisée chez tous nos patients, elle était positive chez 71%. Le paludisme à *Plasmodium falciparum* était l'étiologie la plus fréquente dans la plupart des études réalisées dans les zones d'endémie palustre [29, 30].

4. ETIOLOGIES DES CONVULSIONS

Les principales étiologies des convulsions dans notre contexte étaient les infections du SNC comme dans la majorité des pays africains au-dessous du tropique [7]. Le neuropaludisme et les méningites étaient les étiologies les plus fréquentes dans cette zone [1, 29, 31]. Owusu-Ofori et al en Chine et de Tinsa et al en Tunisie avaient tous les deux trouvé 10% de méningite chez les enfants admis pour convulsions fébriles [29, 30]. Selon la littérature, les facteurs de risque significativement associés à la survenue d'une méningite sont l'âge inférieur à 12 mois, la léthargie, l'irritabilité, les vomissements, la raideur de la nuque, la fontanelle bombée, les maux de tête, la somnolence, le coma, les convulsions complexes et utilisation antérieure d'antibiotiques [32, 33, 6].

Dans de nombreuses études, les convulsions fébriles étaient le diagnostic le plus courant dans la population pédiatrique et représenteraient la majorité des crises observées chez les enfants de moins de 5 ans [6,11,19].

5. ASPECTS THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS

La prise en charge de nos patients avait le plus souvent débuté aux urgences pédiatriques par la libération des voies aériennes et l'administration de diazépam. Puisqu'il s'agissait le plus souvent de crises brèves, la prescription de diazépam n'était pas systématique. Elle était surtout réservée aux crises prolongées (> 5 à 10 min) et/ou répétées.

Selon la littérature, en dehors des situations particulières (état de mal, étiologie sous-jacente avec fort potentiel de récurrence), il n'est pas raisonnable de proposer un traitement au long cours [11]. De toute évidence, La prise en charge optimale dépend de l'étiologie et de la gravité de la crise [34]. L'hospitalisation concernait essentiellement les patients présentant des signes de gravité liés à la convulsion.

L'évolution de nos patients étaient le plus souvent favorable (95%) mais des séquelles neurologiques avaient été observés chez 5% des enfants. Selon la littérature, les convulsions constituent un facteur de risque majeur de troubles cognitifs et neurologiques et de développement de l'épilepsie chez l'enfant de moins de 5 ans [17]. Certaines études avaient indiqué que les enfants ayant des antécédents de convulsions fébriles ont un taux d'épilepsie plus élevé [33]. Selon certains auteurs, la mortalité est significativement plus élevée chez les enfants souffrant de convulsions complexes par rapport à la population générale [32, 33].

CONCLUSION

VII. CONCLUSION

La convulsion aiguë reste un problème de santé publique sévère chez l'enfant de moins de 5 ans. La fréquence était estimée à 11% dans notre étude. Les crises tonico-cloniques généralisées étaient prédominantes et survenaient le plus souvent chez les nourrissons dans un contexte fébrile. La prise en charge consistait dans la majorité des cas à la réalisation d'une goutte épaisse et d'une ponction lombaire. Les étiologies dominantes étaient les maladies infectieuses (paludisme, méningite). Le traitement des crises consistait essentiellement à l'administration de diazépam par voie rectale.

RECOMMENDATIONS

VIII. RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, nous recommandons :

Aux parents des patients

- Protéger les enfants de moins de 5 ans contre les piqûres de moustique et administrer un traitement préventif contre le paludisme.
- Vacciner correctement les enfants.
- Eviter l'automédication.
- Utiliser la méthode des enveloppements humides en cas de fièvre élevée.
- Consulter immédiatement devant tout cas de fièvre.

Aux personnels soignant

- Améliorer la prise en charge des pathologies infectieuses de l'enfant ;
- Elaborer un protocole adapté pour la prise en charge des convulsions chez l'enfant.

Aux autorités administratives

- Améliorer la couverture vaccinale ;
- Equiper les structures sanitaires communautaires et régionales ;
- Sensibiliser les populations sur l'amélioration des conditions d'hygiène et de la prise en charge des infections courantes.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

IX. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Idro R, Gwer S, Kahindi M, et al.** The incidence, aetiology and outcome of acute seizures in children admitted to a rural Kenyan district hospital. *BMC Pediatr.* 2008;8:5. Published 2008 Feb 8. doi:10.1186/1471-2431-8-5.
2. **Friedman MJ, Sharieff GQ.** Seizures in children. *Pediatr Clin North Am.* 2006;53:257–277. doi: 10.1016/j.pcl.2005.09.010.
3. **Martindale JL, Goldstein JN, Pallin DJ.** Emergency department seizure epidemiology. *Emerg Med Clin North Am.* 2011 Feb;29(1):15–27. doi: 10.1016/j.emc.2010.08.002.
4. **Soto-Ares G., Jissendi Tchofo P., Szurhaj W.** Conduite A Tenir Devant Une Première Crise Convulsive. *Journal Of Neuroradiology* ; 2004, Vol 31, 281-288.].
5. **World Health Organisation** (2015) Memento de soins hospitaliers pédiatriques : prise en charge des affections courantes de l'enfance-2eme ed. http://www.who.int/about/licensing/copyright_form/en/index.html
6. **.Saravanan S.** Profile of children admitted with seizures in a tertiary care hospital in South India. *IOSR-JDMS.* 2013; 11:56–61.
7. **Adhikari S, B Sathian, PD de Koirala, Rao KS.** Profil des enfants admis avec des convulsions dans un hôpital de soins tertiaires de l'ouest du Népal. *BMC Pediatr.* 2013; 13: 43. Publié le 27 mars 2013 doi: 10.1186 / 1471-2431-13-43.
8. **Kaputu-Kalala-Malu C.** Epilepsies et crises épileptiques aiguës chez l'enfant en Afrique subsaharienne: défis et espoirs [Epilepsy and acute seizures in childhood in sub-Saharan Africa: challenges and hopes]. *Pan Afr Med J.* 2016;23:58. Published 2016 Feb 29.
9. **Chen CY, Chang YJ, Wu HP.** New-onset seizures in pediatric emergency. *Pediatr Neonatol.* 2010;51(2):103–111. doi:10.1016/S1875-9572(10)60019-8.

- 10. Graves RC, Oehler K, Tingle LE.** Febrile seizures: risks, evaluation, and prognosis. *Am Fam Physician*. 2012;85(2):149–153.
- 11. Ville D.** L'épilepsie de l'enfant. *Contraste*. 2013 Nov 5;(38):37–57.
- 12. Starr C, Taggart R.** Etude anatomique de l'encephale. *Biologie générale*. Pages 594-599. http://www.infovisual.info/03/pano_fr.html
<http://www.edumedia.fr/parcours-Fr-3-1.html>
- 13. ALLAL W, HOUALEF S.** Les convulsions chez L'enfant [Thèse de médecine]. Algérie: Université Abou BekrBelkaid d'Algérie;2011
- 14. Sullivan JE, Farrar HC.** Fièvre et antipyrétique chez l'enfant. *Pédiatrie*. 2011; 127 (3) : 580-587 PMID: 21357332 www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21357332
- 15. Carson JL, Noveck H, Berlin JA et al.** Mortality and morbidity in patients with very low postoperative Hb levels who decline blood transfusion, transfusion 2002; 42 : 812-818
- 16. Hawkins RC.** Age and gender as risk factors for hyponatremia and hypernatremia in children. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, 2003; 337: 169-72
- 17. Mwipopo EE, S Akhtar, Fan P, Zhao D.** Profil et caractérisation clinique des convulsions chez les enfants hospitalisés. *Pan Afr Med J*. 2016; 24: 313. Publié le 16 août 2016 doi: 10.11604 / pamj.2016.24.313.9275].
- 18. Assogba K, Balaka B, FA Touglo, KM Apetsè, Kombaté D.** Convulsions fébriles chez des nourrissons âgés de moins de cinq ans dans la pratique tropicale: fréquence, étiologie et résultats de l'hospitalisation. *J PediatrNeurosci* . 2015; 10 (1): 9-12. doi: 10.4103 / 1817-1745.154315].
- 19. Chen CY, Chang YJ, Wu HP.** New-onset seizures in pediatric emergency. *Pediatr Neonatol*. 2010;51(2):103–111. doi:10.1016/S1875-9572(10)60019-8.

- 20. Berg AT, Shinnar S, Levy SR, Testa FM.** Childhood-onset epilepsy with and without preceding febrile seizures. *Neurology*. 1999;53:1742–1748
- 21. Mehmet Canpolat, Huseyin Per, HakanGumus, FerhanElmali, SeferKumandas,** Investigating the prevalence of febrile convulsion in Kayseri, Turkey: An assessment of the risk factors for recurrence of febrile convulsion and for development of epilepsy, *Seizure*, 10.1016/j. seizure. 2018. 01. 007, 55, (36-47), (2018).
- 22. Huang C. C., Chang Y. C., Wang S. T.** Acute symptomatic seizure disorders in young children - a population study in southern Taiwan. *Epilepsia*. 1998;39(9):960–964. doi: 10.1111/j.1528-1157.1998.tb01445. x.
- 23. Rasool A, Choh SA, Wani NA, Ahmad SM, Iqbal Q.** Role of electroencephalogram and neuroimaging in first onset afebrile and complex febrile seizures in children from Kashmir. *J PediatrNeurosci*. 2012 Jan;7(1):9–15
- 24. Héritier S, Torchin H, VerstraeteA, deSuremain N, Leverger G, Carbajal R, Petit A.** La ponction lombaire chez l'enfant : indications, réalisation et complications. *La Revue du praticien*. 2018;68(4);426-30.
- 25. Chin RF, Neville BG, Scott RC.** Meningitis is a common cause of convulsive status epilepticus with fever. *Arch Dis Child*.
- 26. Ghasemi F, Valizadeh F, Tae N.** Anémie ferriprive chez les enfants atteints de convulsions fébriles: Une étude cas-témoins. *Iran J Child Neurol* . 2014; 8 (2): 38–44.
- 27. Nardone R, Brigo F, Trinko E.** Acute Symptomatic Seizures Caused by Electrolyte Disturbances. *J Clin Neurol*. 2016;12(1):21–33. doi:10.3988/jcn.2016.12.1.21.

- 28. Milh M, Villeneuve N, Chabrol B.** (2009) Treatment of childhood convulsive status epilepticus: an update. *Archives de Pédiatrie* **16**: 790– 792.
- 29. Owusu-Ofori A, Agbenyega T, Ansong D, et al.** Routine lumbar puncture in children with febrile seizures in Ghana: should it continue? *International Journal of Infectious Diseases*. 2004;8:353–361.
- 30. Tinsa F, EL GhrbiA, NcibiN , et al.** Role of lumbar puncture for febrile seizure among infants under one year old. *Tunis Med*. 2010;88(3):178–183
- 31. Kariuki SM, Ikumi M, Ojal J, et al.** Acute seizures attributable to falciparum malaria in an endemic area on the Kenyan coast. *Brain*. 2011;134(Pt 5):1519–1528. doi:10.1093/brain/awr051.
- 32. Al-Eissa YA.** Lumbar puncture in the clinical evaluation of children with seizures associated with fever. *Pediatr Emerg Care*. 1995;11(6):347–350. .
- 33. Casasoprana A, Hachon Le Camus C, Claudet I, et al.** Value of lumbar puncture after a first febrile seizure in children aged less than 18 months. A retrospective study of 157 cases. *Arch Pediatr*. 2013 Pil: S0929-693X (13)00238-8. .
- 34. Ciccone O, Mathews M, Birbeck GL.** Management of acute seizures in children: A review with special consideration of care in resource-limited

ANNEXES

X. Annexes

FICHE D'EXPLOITATION DES CONVULSIONS DE L'ENFANT

A. Interrogatoire

I. Identité du patient

1. Nom et prénom :
2. Age :
3. Sexe : 1. Féminin /___/, 2. masculin /___/
4. Température à l'admission : °c
5. Vaccinations PEV à jour : oui /___/ non /___/ ; préciser
6. Le lieu de survenue de la convulsion :

II. Avant la crise

1. Antécédents familiaux de convulsions/neurologiques : 1. Oui /___/, 2. Non /___/
2. Antécédents personnels de convulsions/neurologiques : 1. Oui /___/, 2. Non /___/
3. Développement psychomoteur : 1. Normal /___/, 2. Retard /___/
4. Traumatisme crânien : 1. Oui /___/, 2. Non /___/
5. Prise de médicaments toxiques : 1. Oui /___/, 2. Non /___/ préciser : ...
6. Petit poids de naissance : 1. Oui /___/, 2. Non /___/
7. Malnutrition : 1. Oui /___/, 2. Non /___/
8. Syndrome de Down : 1. Oui /___/, 2. Non /___/
9. Epilepsie : 1. Oui /___/, 2. Non /___/ : 1. Oui /___/, 2. Non /___/
10. Epilepsie non traitée : 1. Oui /___/, 2. Non /___/

III. Pendant la crise

1. Tolérance

a. Respiratoire :

- Cyanose : 1. Oui /___/, 2. Non /___/
- Encombrement bronchique : 1. Oui /___/, 2. Non /___/

- b. Hémodynamique (**TRC**) : 1. Oui /___/, 2. Non /____/
- c. Neurologique (déficit neurologique durable) : 1. Oui /___/, 2. Non /___/
- 2. Type de crise : partielle : /___/ généralisée : /___/ révulsion des yeux /___/
- 3. Caractère des convulsions
 - a. Tonico-cloniques : 1. Oui /___/, 2. Non /____/
 - b. Myoclonies: 1. Oui /___/, 2. Non /____/
 - c. Spasmes : 1. Oui /___/, 2. Non /____/
- 4. Durée de la crise : < 15 mn /___/. >15 mn /___/.
- 5. Récidive : 1. Oui /___/, 2. Non /____/, nombre :

IV. Après la crise

- Déficit postcritique : 1. Oui /___/, 2. Non /____/ coma hémiplégie strabisme

B. Examen physique

1. Neurologique

- a. Conscience : 1. Conservée /___/, 2. Coma /____/
- b. Périmètre crânien : 1. Normal /___/, 2. Anormal /____/, précisé :
- c. Signes d'HTIC (vomissements, céphalées) : 1. Oui /___/, 2. Non /____/
- d. Fontanelle bombée : 1. Oui /___/, 2. Non /____/
- e. Déficit moteur : 1. Oui /___/, 2. Non /____/
- f. Syndrome méningé : 1. Oui /___/, 2. Non /____/
- 2. Température à l'arrivée aux urgences pédiatriques : /_____/
- 3. Fièvre ($\geq 38^{\circ}\text{C}$) : 1. Oui /___/, 2. Non /____/
- 4. Déshydratation : 1. Oui /___/, 2. Non /____/
- 5. Foyers infectieux : 1. Oui /___/, 2. Non /___/, préciser :
- 6. Hépatomégalie : 1. Oui /___/, 2. Non /___/
- 7. Splénomégalie : 1. Oui /___/, 2. Non /___/
- 8. Examen cutané :
 - a. Pâleur : 1. Oui /___/, 2. Non /___/
 - b. Purpura : 1. Oui /___/, 2. Non /____/

- c. Ecchymoses : 1. Oui /___/, 2. Non /____/
- d. Hématomes (maltraitance) : 1. Oui /___/, 2. Non /____/
- e. Dyschromie cutanée : 1. Oui /___/, 2. Non /____/

C. Examen complémentaires

1. Biologie

- Ionogramme

- a. Glycémie : 1. Normal /___/, 2. Anormal /____/, précisé :
- b. Calcémie : 1. Normal /___/, 2. Anormal /____/, précisé :
- c. Créatininémie : 1. Normal /___/, 2. Anormal /____/, précisé :

2. Ponction lombaire : 1. Oui /___/, 2. Non /____/

- **LCR** : 1. Clair /___/, 2. Trouble /____/, 1. Hématique /___/, Nombre de Leucocytes : Hématies :

3. Goutte épaisse : 1. Positive /___/, 2. Négative /____/

4. NFS

- a. Hémoglobine : g/dl
- b. Leucocytes :
- c. Neutrophiles :
- d. Lymphocytes :
- e. Plaquettes :

5. CRP : /____/

6. Bandelettes urinaire : 1. faite /___/, 2. Non faite /____/

- a. Protéinurie : 1. Oui /___/, 2. Non /____/
- b. Hématurie : 1. Oui /___/, 2. Non /____/

7. ECBU : 1. Normal /___/, 2. Infection urinaire /____/

8. Radiographie du thorax : 1. Normal /___/, 2. Foyer /____/, 3. Non fait /____/

9. EEG : 1. Normal /___/, 2. Lent /____/, Paroxystique /___/

10. Scanner cérébral : 1. Normal /___/, 2. Non fait /____/3. Pathologique /____/, préciser le type :

D. Etiologies

1. Convulsions hyperthermiques : 1. Oui /___/, 2. Non /____/
2. Méningite purulente : 1. Oui /___/, 2. Non /____/
3. Méningo-encéphalite : 1. Oui /___/, 2. Non /____/
4. Hématome sous-dural : 1. Oui /___/, 2. Non /____/
5. Paludisme : 1. Oui /___/, 2. Non /____/
6. Syndrome de West : 1. Oui /___/, 2. Non /____/
7. Tumeur cérébrale : 1. Oui /___/, 2. Non /____/
8. Troubles métaboliques : 1. Oui /___/, 2. Non /____/
9. Intoxication : 1. Oui /___/, 2. Non /____/
10. Syndrome hémolytique urémique : 1. Oui /___/, 2. Non /____/
11. Déshydratation aiguë : 1. Oui /___/, 2. Non /____/
12. Autres :

E. Traitement

I. Devant la crise

1. Libération des voies aériennes supérieures : 1. Oui /___/, 2. Non /____/
2. Oxygénothérapie : 1. Oui /___/, 2. Non /____/
3. Scope : 1. Oui /___/, 2. Non /____/
4. Diazépam : 1. Oui /___/, 2. Non /____/
 - a. Voie d'administration : 1. Rectale /___/, 2. Veineuse /___/, musculaire /___/
 - b. Doses prescrites :mg/kg/prise
 - c. Dose renouvelée : 1. Oui /___/, 2. Non /____/
 - d. Nombre de doses: /_____/
5. Gardéнал (Phénobarbital) : 1. Oui /___/, 2. Non /___/, dose et durée :
6. Dépakine (Valproate de sodium) : 1. Oui /___/, 2. Non /___/, dose et durée :
....
7. Autres molécules :
 - a. Sérum glucosé : 1. Oui /___/, 2. Non /____/

- b. Sérum salé : 1. Oui /___/, 2. Non /____/
- c. Phénytoïne : 1. Oui /___/, 2. Non /____/
- d. Midazolam : 1. Oui /___/, 2. Non /____/
- e. Thiopental : 1. Oui /___/, 2. Non /____/
- f. Clonazepam (rivotril) : 1. Oui /___/, 2. Non /____/
- g. Antipyrétiques : 1. Oui /___/, 2. Non /____/
- h. Anti-inflammatoires : 1. Oui /___/, 2. Non /____/
- i. Autres médicaments :

F. Evolution

- 1. Durée d'hospitalisation : /_____/
- 2. Evolution favorable : /_____/
- 3. Séquelles : /_____/
- 4. Décédé : 1. Oui /___/, 2. Non /____/

FICHE SIGNALITIQUE**NOM :** TAMBOURA**PRENOM :** Brahima**TITRE :** Etudes des convulsions aiguës chez l'enfant de 1 à 59 mois hospitalisés dans le service de pédiatrie générale de l'hôpital Gabriel Touré de Bamako**ANNEE UNIVERSITAIRE :** 2019-2020**VILLE DE SOUTENANCE :** Bamako**PAYS D'ORIGINE :** Mali**LIEU DE DEPOT :** Bibliothèque de la Faculté de Médecine, et d'Odonto Stomatologie (FMOS) de l'Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako (USTTB)**SECTEUR D'INTERET :** Pédiatrie**RESUME DE LA THESE****Introduction :** la convulsion est une cause fréquente des séquelles neurologiques cognitives et d'épilepsie.**Objectif :** Notre travail avait pour objectif de décrire les aspects sociodémographiques, cliniques, thérapeutique, et évolutifs des convulsions aiguës chez les enfants de 1 mois à 59 mois.**Méthodologie :** Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive réalisée au service de Pédiatrie Générale du CHU-Gabriel Touré. Elle s'est déroulée sur une période allant de 02 ans de Janvier 2017 à Décembre 2018.

Nous avons inclus tous les enfants âgés de 1 à 59 mois hospitalisés dans le service pour convulsion

Résultats : les convulsions représentaient 11% des hospitalisations pédiatriques chez les enfants de 01 à 59 mois. L'âge moyen était de 29 mois. La fièvre était présente chez 86% des patients. L'analyse du LCR montrait une élévation de leucocytes chez 38 patients. L'hypoglycémie était présente chez 14 patients. La calcémie était basse chez 3 patients.

Les étiologies les plus incriminées étaient le paludisme 70%, la méningite 20%, et la déshydratation 13%

Conclusion : les convulsions aiguës sont l'une des causes d'hospitalisation les plus courantes chez l'enfant de moins de 05 ans. Les étiologies étaient dominées par les maladies infectieuses (paludisme, méningite). La conduite à tenir était l'administration de diazépam par voie rectale.**Mots-clés :** Convulsion-fièvre-épilepsie-convulsion fébrile simple-convulsion fébrile simple

SUMMARY OF THE THESIS

Introduction: Convulsion is a frequent cause of cognitive neurological sequelae and epilepsy.

Objective: Our work aimed to describe the socio-demographic, clinical, therapeutic and evolutionary aspects of acute convulsions in children from 1 month to 59 months.

Methodology: This is a descriptive retrospective study carried out in the General Pediatrics Department of the CHU-Gabriel Touré. It took place over a period of 02 years from January 2017 to December 2018.

We included all children aged 1 to 59 months hospitalized in the convulsion unit

Results: Seizures accounted for 11% of pediatric hospitalizations in children aged 01 to 59 months.

The average age was 29 months. Fever was present in 86% of patients. CSF analysis showed elevation of white blood cells in 38 patients. Hypoglycemia was present in 14 patients. Serum calcium was low in 3 patients.

The most implicated aetiologies were malaria 70%, meningitis 20%, and dehydration 13%

Conclusion: Acute convulsions are one of the most common causes of hospitalization in children under 05 years old. The aetiologies were dominated by infectious diseases (malaria, meningitis). The correct course was to give diazepam rectally.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté et de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le secret absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçu de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de tous si j'y manque.

Je le jure !