

2 -MINISTRE DEL' ENSEIGNEMENT
REPUBLIQUE DU MALI SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE DE BAMAKO
MEDECINE,

PHARMACIE

D'ODONTO-STOMATOLOGIE



Un Peuple – Un But – Une Foi

FACULTE DE
DE



ANNEE UNIVERSITAIRE: 2009 – 2010

N°.....

TITRE

**CONVULSIONS NEONATALES DANS
L'UNITE DE NEONATOLOGIE DU
SERVICE DE PEDIATRIE DE L'HOPITAL
GABRIEL TOURE :
A PROPOS DE 201 CAS**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 13 / 02 / 2010
devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et
d'Odonto-Stomatologie

Par Aminata Abdoulaye KONE

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)

JURY

Président :

Professeur Toumani SIDIBE

Membre : Docteur N'Diaye Maimouna
DIAWARA
Co-Directeur : Docteur Amadou TOURE
Directrice de thèse : Professeur Mariam SYLLA

DEDICACES ET REMERCIMENTS

Je dédie ce travail

À DIEU

L'omniscience ; l'omnipotence et l'omniprésence sont des valeurs indissociables de votre être ; dans le mystère de votre existence.

Nous vous remercions pour votre présence constante auprès de nous tout au long de ce travail.

O Allah ! ; O éternel gouverneur de l'univers ; nous vous savons gré infiniment de votre soutien en tout lieu et en toute circonstance.

Nous vous prions de nous pardonner ; de diriger nos pas ; de raffermir notre foi ; de ne point nous laisser succomber à la tentation des velléités du monde !

AMEN !

Au Prophète MOHAMMAD

Que la meilleur des bénédictions soit sur toi ; sur ta famille ; sur tes compagnons et sur tous ceux qui te suivent jusqu'au jour de la résurrection.

A mon père : ABDOULAYE KONE

IL m'est impossible de traduire ici tous les liens qui unissent un enfant à ses parents. le moment solennel pour nous de te dire à quel point tu compte pour nous est arrivé. Ton soutien moral, matériel et financier ne nous a jamais fait défaut . Mon frère et moi n'avons manqué de rien . Ton souci de nous voir réussir et tes conseils ont été des stimulants pour

nous. Tu as toujours répondu présent même dans les pires moments et dieu sait qu'il y en a eu.

. Soit en ici remercié. La philosophie que tu nous as apprise : courage, droiture, générosité, simplicité et tolérance demeurera pour nous une référence sûre et nous nous sculpterons à ton image.
Puisse ce travail être pour toi un début de consolation

A ma mère : MARIAM DIARRA

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 me permette de m'inspirer de tes vertus en témoignage de ma reconnaissance qu'il t'accorde longue vie pour que nous puissions profiter de tes conseils et prières tant importants pour notre réussite
Amen

A mon mari : Dr KONE ICHIAKA MOUMINE

Les mots me manquent pour te dire combien je te suis reconnaissant pour ton soutien sans faille et ton amour. Ton rôle dans la préparation et la rédaction de ce travail a été déterminant. Ta compagnie, ton dévouement, et toute ta compréhension ont été pour moi un gage de réussite dans l'élaboration de ce modeste travail qui est aussi le tien. Soit assuré de mon immense amour et de mon profond attachement.
. Merci infiniment.

A mon frère : AMADOU KONE

Tu te rappelleras toujours que seul le travail bien fait libère et anoblit l'homme. Tu as toujours eu à mon égard respect et considération. Que

Dieu fortifie notre lien fraternel pour qu'ensemble nous puissions réussir dans la vie.

Reçois ici tout mon respect d'aînée.

A mes filles FATOUMATA (INA) KONE

Pour te souhaiter un avenir radieux mais surtout un bon courage.

A ma tante Djénèbou Diarra :

Je ne sais pas si un jour je trouverai un mot suffisamment fort pour exprimer toute la reconnaissance et la gratitude que je veux te témoigner. Plus qu'une sœur à ma mère, et une belle sœur pour mon papa tu as été une mère tolérante et dévouée pour nous. Grâce à toi je sais ce que signifie le mot « fraternel », qu'il existe encore. Que ce modeste travail soit le gage de ma profonde affection et de ma reconnaissance éternelle.

A la mémoire de mon homonyme Aminata Diarra

Trop prématurément arrachée à notre affection

REMERCIEMENTS

A ma patrie :

Le Mali

Nous ne saurions dire à quel point vous avez ouvert les portes de la réussite à tous les fils de la nation, quelque soit la classe sociale.

Puisse Allah te bénir et étendre son salut sur tes fils !

Mes remerciements vont également à

A la mémoire de mes feu grands parents de Ségou : Mamadou, Sanata, Moussa et surtout à Kadidiatou Djiré

Tout le plaisir aurait été pour moi de vous voir partager ce moment de bonheur dont vous avez toujours rêvé. La volonté de Dieu en a décidé autrement.

Puisse Allah vous pardonner tous et vous accepter dans son paradis!

Amen!

A tous mes oncles de Bamako et de Ségou :

On ne prend qu'une minute pour voir un être cher, une heure pour l'apprécier, un jour pour l'aimer, on a ensuite besoin de toute sa vie pour l'oublier....

Ce travail est le fruit de votre amour, votre ardeur et votre dévouement dans l'éducation de vos enfants. Merci !

Que ce travail vous apporte toute la satisfaction attendue. Longue vie amen. Un coucou à la petite Mamy de Dougabougou et sa sœur Mama, vous êtes spéciales.

A Toutes mes tantes de Bamako et de Ségou:

De l'eau chaude à l'hiver à la chaleur humaine à tout instant, voilà deux services, les vôtres qui me traversèrent l'esprit pendant que j'écris ces lignes.

Soyez en remercié.

-A Mes Tontons : Pr. Bouba Diarra, Pr. Bakoroba Coulibaly, Amadou Sora, Adama Dembélé,

Votre amour ardent, vos prières m'ont toujours donné le courage, ce travail est le couronnement de tous vos sacrifices. Que je puisse combler toutes vos attentes placées en moi

A Sophie Ramatoulaye Diamouténé : tu as été et tu es pour moi une soeur, une amie, une complice. Merci pour l'amour que tu as su réserver pour moi. Puisse ce travail, produit dur labeur nous servir de parchemin et nous unir par la grâce de Dieu.

Mes amies et soeurs : Agna, Ata, Bintou Coulibaly J'ai été profondément touché par vos marques de sympathies, votre esprit de partage et votre amour pour le prochain. Puisse le Tout Puissant vous combler de ses bénédictions. Vous pouvez croire à mon indéfectible amitié. Sincères remerciements.

A mes beaux parents : Moumine Koné et Familles

Trouvez ici l'expression de mes sentiments les plus respectueux

A BREHIMA M Koné et Familles

A la Famille Doumbia PAPA

A Massaran M Koné Merci pour l'amour que tu as su réserver pour moi, tu es spéciale

A mes camarades de promotion : Hassane, Bato, Doussou Tata, Gakou binta, Niума, Anta pour tous ces années de travail, pour tous ces moments partagés, aussi bien dans la joie que dans la peine. Merci, l'entente et la solidarité nous ont permis de surmonter pas mal de difficultés et ont fait la grandeur de notre promotion. Que Dieu nous assiste dans la nouvelle vie qui s'offre à nous.

A mes cousins et cousines d'ici et de Ségou : Je me garde de citer des noms de peur d'en omettre, ce travail est l'occasion pour moi de vous réaffirmer toute ma considération et mon profond attachement. Trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.

A tous mes aînés: Merci pour l'enseignement reçu de vous

A mes collègues de la rea-pédiatrique : Fati, Cissouma, Badra, Niama Anne marie, Sanogo... Merci pour la franche collaboration et l'esprit collectif.

A mon équipe de garde : Fati Soulama, Soul, Sibiri, Lassy, Malla, Salia, Kamaté En souvenir de tous les bons moments que nous avons partagés ensemble.

A tous les pédiatres et DES de la pédiatrie du CHU Gabriel Touré :
toutes mes profondes reconnaissances pour vos conseils et votre encadrement hospitalier

A mes chefs et enseignants de la Pédiatrie : Pr. Sylla Mariam, Dr Broulaye, Dr Dicko, Dr Traoré Isabelle, Dr Touré Amadou, Dr Aziz, Dr Mai, Dr Togo

A tous mes Professeurs de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie

Pour la qualité de l'enseignement reçu.

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et Président du jury

Professeur Toumani Sidibé

Professeur honoraire de pédiatrie à la FMPOS

Maître de conférence agrégé

Directeur national de la santé

Honorable maître,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations.

Votre disponibilité, votre grande culture scientifique, vos qualités de bon enseignant expliquent l'estime que vous portent tous les étudiants que vous avez enseigné à la faculté.

Soyez assuré cher maître de notre profond respect.

A notre maître et juge

Docteur NDIAYE Maïmouna DIAWARA

Spécialiste en pédiatrie

Veillez accepter toute notre reconnaissance pour la sollicitude ainsi que la compréhension dont vous avez fait preuve en daignant nous juger à travers ce travail. Nous ne doutons pas un seul instant que la collaboration avec vous se perpétuera de façon si pleine de compréhension. Nous vous prions de recevoir l'expression de tous nos sentiments distingués.

A notre maître et co-directeur de thèse

Docteur Touré Amadou

Spécialiste en neuro- pédiatrie

Votre amabilité, votre abord facile, votre esprit critique, vos qualités humaines font de vous un maître admirable

Votre encadrement précieux a contribué à l'élaboration de ce travail.

Veillez accepter l'expression de notre admiration et soyez rassuré que nous vous serons à jamais reconnaissant.

A notre maître et directrice de thèse

Pr. Sylla Mariam

Professeur en pédiatrie, réanimation néonatale,

Chef de l'unité de l'unité de la réanimation néonatale de

l'hôpital Gabriel Touré

Cher maître, ce fut pour nous une grande fierté de compter parmi vos élèves.

Votre amour pour la profession, votre souci du travail bien fait et votre bonne foi pour nous assurer une formation solide font de vous un maître respecté.

Vous nous avez spontanément accepté dans votre unité et vous nous avez assisté dans l'élaboration de ce travail, ce fut un grand honneur pour nous, nous vous en remercions vivement.

Vos encouragements, aides et suggestions ne nous ont jamais fait défaut.

Votre amour pour vos malades et pour les plus démunis en général, vos qualités humaines, et l'excellent médecin que vous êtes, force l'admiration.

Cher maître soyez rassuré de notre profonde gratitude.

SIGLES ET ABBREVIATIONS

AE : Anti Epileptique

BCF : Bruit du Cœur Foetal

CRP : Protéine C Réactive

CHU-GT : Centre hospitalier Universitaire Gabriel Touré

DES : Diplôme d'Etude de Spécialité

EAI : Encéphalopathie Anoxo-Ischémique

EMC : Etat de Mal Convulsif

EHI : Encéphalopathie Hypoxo-Ischemique

EEG : Electro-encephalogramme

ECB : Examen Cytobactériologique

G/l : Gramme par litre

H10 :10 heures

H48 :48 heures

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

LCR : Liquide Céphalo-rachidien

RCIU : Retard de Croissance Intra Utérine

SFA : Souffrance Foétale Aigue

TDM : Tomodensitométrie

% : Pourcentage

SOMMAIRE

INTRODUCTION ET OBJECTIFS	1
GENERALITES.....	3
METHODOLOGIE.....	43
RESULTATS.....	48
COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....	58
CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS.....	67
BIBLIOGRAPHIE.....	69
ANNEXES	

I-INTRODUCTION

La santé de la mère et de l'enfant s'inscrit en priorité dans le programme décennal du ministère de la santé. Il nous paraît essentiel d'identifier des éléments accessibles à des mesures préventives dont la mise en œuvre serait de nature à protéger le nouveau né en vue de limiter ou de diminuer la mortalité néonatale. Parmi ces éléments on peut citer les convulsions du nouveau né qui constituent un symptôme préoccupant conduisant le plus souvent à une hospitalisation en urgence.

Les convulsions sont des contractures musculaires paroxystiques ou rythmiques et saccadées définissant ainsi les crises toniques, cloniques, ou tonico-cloniques. L'origine épileptique n'est pas obligatoire (2).

Elles sont souvent la première manifestation de désordres neurologiques graves, et elles sont greffées d'une lourde mortalité (15 à 40% selon l'étiologie) (7).

C'est une urgence thérapeutique dont les étiologies sont diverses et le pronostic sévère (1).

Les convulsions qui surviennent en période néonatale sont très particulières et différentes de celle de l'enfant et de l'adulte dans leurs manifestations cliniques ; leurs étiologies et leurs pronostics. Les crises peuvent être de nature épileptique ou non, être occasionnelles ou entrer dans le cadre d'une maladie épileptique ou métabolique.

Le diagnostic est souvent difficile à établir et parfois retardé car les crises sont habituellement atypiques et frustrées. Elles sont rarement tonico-cloniques comme il est classique de l'observer chez le nourrisson et l'enfant mais revêtent des aspects divers : toniques pures, cloniques pures, mâchonnement voire des apnées (4). Par conséquent les crises posent un problème de terminologie et de diagnostic.

Il est rare de pouvoir attribuer aux convulsions néonatales une cause unique et précise. Plusieurs investigations sont nécessaires pour surmonter ces difficultés et certaines ne sont pas à la portée de tous les services de réanimation néonatale (tomodensitométrie cérébrale, échographie trans-fontanelle, électro-encéphalogramme).

Les convulsions du nouveau-né nécessitent une thérapeutique urgente car les crises sont associées à un risque élevé d'infirmités motrice cérébrale, d'épilepsie et même de décès, surtout chez le prématuré ; mais le pronostic semble plus lié à l'étiologie et à l'étendue des lésions cérébrales qu'aux crises elles-mêmes (6). Le pronostic global reste grave (4).

La fréquence des convulsions néonatales est diversement appréciée : 1,5 à 14% des enfants nés vivant dans la littérature (1).

En France les crises néonatales restent un problème fréquent et grave touchant chaque année environ entre 1200 et 2500 nouveau-nés [6].

En Tunisie N.Gandoura et Coll. ont évalué l'incidence des convulsions néonatales à 4,3% naissances vivantes (4)

Au Maroc Kriouile.Y et coll. ont retrouvé une incidence de 4,7‰ naissances vivantes avec une fréquence moyenne de 12,2‰ par an (1).

En Guinée Balde. M et coll. notent une fréquence de 10,52% au cours d'une étude prospective portant sur 40 cas.

En fait il est très difficile d'en apprécier la fréquence car un certain nombre d'épisodes convulsifs passent inaperçus. Leur définition même est parfois malaisée et leur cadre abusivement élargi.

Au Mali aucune étude spécifique n'a été faite sur les convulsions du nouveau-né bien que dans le service de néonatalogie du CHU Gabriel Touré, elle soit un symptôme fréquemment rencontré.

La fréquence élevée, les étiologies assez diverses, les difficultés diagnostiques, ainsi que le risque neurologique et/ou vital ont motivé la présente étude qui se propose d'apprécier le profil épidémio-clinique, et étiologique des convulsions en période néonatale.

Pour ce faire nous nous sommes assignés comme objectifs :

Objectif général : Etudier les convulsions néonatales au service de néonatalogie du CHU Gabriel Touré

Objectifs spécifiques:

- Déterminer la fréquence des convulsions néonatales,
- Décrire les caractéristiques sémiologiques des convulsions néonatales,
- Déterminer les principales étiologies,
- Déterminer le devenir immédiat.

RESULTATS ATTENDUS:

- La fréquence des convulsions néonatales sera connue,
- Les caractéristiques sémiologiques seront élucidées,
- Les principaux facteurs étiologiques connus,
- Les conditions de diagnostic ainsi que l'évolution immédiate seront connues,
- La proposition de recommandations visant à mettre en œuvre de mesures préventives destinées à réduire de façon significative la mortalité et la morbidité des nouveau-nés.

II-GENERALITES

1-Epidemiologie :

Chez le nouveau-né, les crises sont plus fréquentes qu'à n'importe quel autre moment de la vie. Leur incidence varie selon la population et les critères diagnostics (avec ou sans confirmation EEG), de 1,5/1000 chez le nouveau-né à terme à 57/1000 chez le prématuré et le nouveau-né de faible poids de naissance (< 1500 g), avec une moyenne de 3,5/1000 naissances vivantes (6). Elles surviennent au cours de la première semaine dans 80 % des cas, le plus souvent dans les deux premiers jours (6). Leur expression électroclinique diffère de celle du nourrisson ou des enfants plus grands ; elle est liée au caractère immature du cerveau du nouveau-né et à l'étiologie. Elles peuvent être classées en différents groupes, en fonction de leur type, de leurs mécanismes physiopathologiques et de leurs étiologies.

2.Physiopathologie :

La convulsion est une décharge paroxystique d'origine cérébrale. Autrement dit ce sont des manifestations neurologiques d'une affection quelconque ; Qu'il s'agisse d'une maladie atteignant directement le SNC ou d'une maladie agissant indirectement sur le SNC dans les deux cas le mécanisme s'apparente à celui des crises d'épilepsie

3. Etude clinique

3.1. Terminologies les crises sont suspectées devant des manifestations cliniques anormales répétées, stéréotypées ou non, de durée plus ou moins longue. Elles peuvent être isolées ou survenir dans un contexte clinique d'encéphalopathie (anamnèse évocatrice, hyperexcitabilité, hypotonie ou coma, autres anomalies de l'examen neurologique). Le terme classique de convulsions », qui signifie contraction spasmodique intéressant toute *la musculature du corps* (Larousse), souvent utilisé pour parler des crises néonatales, semble

inapproprié car il se limite aux crises qui ont des manifestations motrices (6).

Plusieurs classifications ont été proposées dans la littérature anglo-saxonne, comportant ou non une confirmation EEG-vidéo. Elles distinguent des crises néonatales d'origine « épileptique », des crises non épileptiques » et des manifestations paroxystiques non épileptiques » du nouveau-né, telles les trémulations, les myoclonies du sommeil calme, l'hyperkplexia. Des arguments cliniques peuvent orienter vers une origine épileptique ou non des crises, mais la confirmation de leur origine épileptique requiert l'enregistrement d'une décharge EEG concomitante (aplatissement du tracé ou des pointes ou d'ondes rythmiques). L'enregistrement vidéo permet une analyse sémiologique détaillée et le couplage EEG-vidéo, une meilleure corrélation électroclinique (6).

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

Les crises sont considérées non épileptiques lorsqu'elles ne s'accompagnent pas de décharge à l'EEG ; elles traduisent alors le plus souvent une encéphalopathie sévère et/ou des lésions diffuses du cortex cérébral.

Il n'y a pas de définition précise de l'état de mal néonatal. En pratique, on parle d'état de mal si les manifestations cliniques, EEG ou électrocliniques durent ou sont récurrentes pendant plus de 15 minutes (6).

3.2. Sémiologie des crises néonatales

Les crises sont très variables. Depuis les premières descriptions de Dreyfus-Brisac et al (13 ; 12 ; 9), plusieurs classifications ont été proposées (15 ; 10 ; 16)

Les crises dites typiques : elles sont habituellement faciles à identifier à condition que l'enfant soit attentivement observé en effet ; elles peuvent être fugaces, très localisées (8).

-les crises cloniques multifocales, manifestées par des mouvements rythmiques lents de la face, d'un membre supérieur ou inférieur, d'un hémicorps, touchés successivement de manière erratique sont fréquentes. Les crises cloniques focales sont souvent liées à une lésion localisée, de nature ischémique (8). Le caractère multifocal et asynchrone des crises cloniques, ainsi que l'absence de crises généralisées tonico-cloniques sont caractéristiques du nouveau-né par rapport à l'enfant plus grand (6).

-les crises myocloniques sont soit focales, touchant les muscles fléchisseurs des membres supérieurs, soit multifocales, sous la forme de secousses asynchrones de plusieurs parties du corps, soit généralisées (8).

-les crises toniques sont le plus souvent focales, sous la forme d'une posture tonique soutenue d'un membre avec déviation oculaire, asymétrie du tronc ou asymétrie du cou. Les crises toniques généralisées se manifestent par une attitude en opisthotonos avec extension des membres supérieurs et inférieurs, évoquant une décérébration (8).

-Les crises atypiques ou frustrées : elles correspondent à la terminologie anglo-saxonne de subtle seizures (10).elles sont fréquentes. Elles consistent en manifestations respiratoires (apnée), oculaires (ouverture des yeux trop durable, clignements répétés, déviation horizontale du regard), motrices des membres (agitation, pédalage), motrices faciales (grimaces, mâchonnement, mouvements orobucco-linguaux, pleurs immotivés), végétatives ou vasomotrices (bavage, tachycardie, hypertension artérielle, cyanose, érythrose) (8).

Il est habituellement aisé de distinguer une crise d'un mouvement répétitif physiologique (10). Ce dernier est sensible aux stimulations sensorielles, il peut être arrêté par un repositionnement ou un maintien doux du membre .il ne s'associe jamais à des signes végétatifs (8).

Ces subtiles seizures, les crises végétatives et les crises cloniques multifocales sont les types de crises les plus fréquents aussi bien chez le nouveau-né à terme que chez le prématuré (6).

Ces différents types de crises peuvent être isolées ou associées et réaliser des états de mal. Comme chez l'enfant plus grand et l'adulte, la survenue de crises stéréotypées du point de vue clinique et de l'EEG, dont la localisation est toujours la même, permet d'orienter l'imagerie à la recherche d'une lésion focalisée. C'est le cas par exemple des crises symptomatiques d'un accident vasculaire cérébral ou d'une malformation corticale focale (6).

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

- en présence d'un traitement antiépileptique ou sédatif ayant un effet dépresseur du système nerveux central ;
- en raison de lésions cérébrales sévères et étendues responsables d'une « déconnexion » entre le cortex et ses voies efférentes. La dissociation électroclinique semble plus fréquente lors des états de mal (6).

Les crises non épileptiques se rencontrent dans un contexte d'encéphalopathie sévère et/ou en cas des lésions diffuses du cortex cérébral et d'anomalies importantes à l'examen neurologique. Leur sémiologie est similaire aux comportements moteurs réflexes automatiques : accès ou postures toniques généralisées, myoclonies, pédalage, boxe, nage. Elles peuvent avoir un caractère réflexe, provoqué par les stimulations tactiles et proportionnelles à l'intensité de la

stimulation ; elles peuvent éventuellement être stoppées par le maintien ou le repositionnement de l'enfant. Ces crises sont probablement générées par les structures sous corticales (centres moteurs réflexes du tronc cérébral) et pourraient être interprétées comme une perte de contrôle de ces centres par le cortex cérébral lésé.

Des mouvements anormaux pouvant s'apparenter aux crises non épileptiques telles les trémulations très amples avec hypertonie des membres, maintien des attitudes, pédalage, boxe, élévation lente des membres et des accès toniques peuvent aussi évoquer une maladie métabolique : déficit du cycle de l'urée, leucinose ou aciduries organiques (aciduries méthylmalonique, propionique ou isovalérique). Dans ces étiologies, d'authentiques crises épileptiques peuvent être associées (6).

3.3. Apport de l'EEG :

L'intérêt de l' EEG lors des convulsions néonatales a été souligné dès 1960 par Monod et al (11) et a été fréquemment rappelé depuis. (9, 10). Les raisons de réaliser un EEG sont la nécessité de confirmer la nature critique de certaines manifestations cliniques larvées ou atypiques et de mieux apprécier la répétition et l'évolution des crises.

L'EEG est recommandé si possible dès les premiers symptômes, avant tout traitement antiépileptique ou sédatif, de préférence enregistré en continu et avec vidéo pendant l'instauration du traitement. Il devrait être répété au moins tous les quatre à six jours jusqu'à normalisation ou stabilisation (recommandations du Groupe de neurophysiologie clinique pédiatrique) (6).

Il permet d'affirmer (ou d'infirmer) le caractère épileptique des manifestations cliniques paroxystiques. Il rend possible l'analyse des phénomènes électrocliniques concomitants ; il détecte les « décharges critiques infra cliniques » et aide à reconnaître les crises non épileptiques. Lors de la mise en route d'un traitement anticonvulsivant, c'est l'EEG qui témoignera de son efficacité ou au contraire de la

persistance de crises électrocliniques et/ou de décharges critiques infracliniques. L'EEG inter critique permet l'évaluation de la maturation cérébrale et est de bon pronostic s'il est normal, et de pronostic péjoratif s'il est très altéré. L'EEG permet l'orientation diagnostique, syndromique et parfois étiologique.

S'il est important d'essayer d'obtenir un EEG au plus vite chez un nouveau-né suspect de crises, en pratique, cela est parfois impossible. Dans ce cas, il est licite (voir plus bas) de prescrire du phénobarbital qui ne modifie que de façon très transitoire le tracé de fond (6).

4- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Les crises peuvent être confondues avec d'autres manifestations paroxystiques, (le diagnostic reposant sur des arguments cliniques et, si besoin, sur l'enregistrement EEG-vidéo. (6), tel que :

a- les banales trémulations du nouveau né affamé, qui a peur ou qui a froid. Ces mouvements rythmiques des membres, du menton, surviennent chez un enfant conscient et cèdent à la pression de la main de l'examineur. (5)

Les trémulations sont écartées sur quatre caractères différentiels :

- 1- elles ne s'accompagnent pas de fixité oculaire,
- 2- elles sont stimulées par le bruit ;
- 3- ce sont des trépidations (mouvements rythmiques de même amplitude et vitesse) alors que les convulsions sont des saccades (deux composantes, lente et rapide) ;
- 4- elles sont stoppées par la flexion du membre.

Il est exceptionnel (accouchement <forain>) que des accès de contracture fassent évoquer un tétanos néonatal (à porte d'entrée ombilicale)

Pendant les crises l'enfant, est inconscient, tachycarde, sa respiration est irrégulière. Entre les crises il est fondamental de noter la persistance ou non d'anomalies neurologiques : coma, hypotonie, absence des réflexes archaïques.

b- Le myoclonus bénin du sommeil calme (6) : peut s'observer dès la naissance et jusqu'à six semaines de vie ; il n'est présent que dans le sommeil et comporte des myoclonies segmentaires, parfois très fréquentes, intéressant les quatre membres, changeant de côté. Il n'y a aucune manifestation motrice dans la veille ; l'examen neurologique et l'anamnèse sont normaux ; les myoclonies peuvent être très abondantes et confondues avec des crises cloniques.

c- L'hyperekplexia (6) : comporte des sursauts inépuisables provoqués par les stimulations tactiles ou auditives, en particulier lors de la percussion de la pyramide nasale et/ou des accès toniques en opisthotonos s'accompagnant de cyanose et pouvant durer plusieurs minutes, voire être létales. La manœuvre de Vigevano, qui consiste à fléchir le tronc, permet d'arrêter ces accès toniques. Ces crises non épileptiques sont à distinguer des manifestations chroniques de la spasticité ou des manifestations dystoniques.

5. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Les étiologies des convulsions néonatales sont multiples. Les convulsions d'origine anoxo-ischemiques sont de loin les plus fréquentes et de ce fait, les mieux connues des pédiatres. Mais d'autres étiologies beaucoup plus rares voire exceptionnelles comme les leucinoses méritent d'être connues pour avoir une chance d'être reconnues à temps, et faciliter ainsi une prise en charge précoce et adaptée (32)

Le diagnostic étiologique repose sur l'analyse des antécédents familiaux, l'histoire de la grossesse, de l'accouchement et de la période néonatale, l'examen neurologique inter critique, l'atteinte éventuelle d'autres

organes, les examens biologiques (glycémie, calcémie, ionogramme sanguin, gaz du sang [acidose métabolique], lactates, NFS et hémostase [coagulation intra vasculaire disséminée, anémie]), bilan hépatique (cytolyse), l'aspect EEG et l'imagerie dominée par l'IRM. Les résultats de l'échographie transfontanellaire, normaux ou non, devront de toute façon être confirmés par d'autres examens ; le scanner cérébral a l'avantage de pouvoir être réalisé en urgence chez un enfant instable, mais son résultat peut être faussement rassurant. Dans certains cas, le bilan devra être complété par une recherche de maladie métabolique ou génétique.

5.1. Crises occasionnelles :

5.1.1. Encéphalopathie anoxo-ischémiques (EAI) :

5.1.1.1. Diagnostic et circonstances de survenue : L'encéphalopathie néonatale se définit par l'association chez un nouveau-né de moins de sept jours d'un niveau de vigilance insuffisant, de difficultés à maintenir une ventilation spontanée, d'une hypotonie, d'une diminution des réflexes et, fréquemment, de crises. Sa fréquence est de 1,8 à 7,7 naissances pour mille (6).

On a longtemps considéré que la majorité des convulsions néonatales (40 à 65 %) étaient en rapport avec une anoxo-ischémie périnatale ou asphyxie périnatale ou encore souffrance périnatale. Chez le nouveau né à terme, l'expression <souffrance périnatale> est habituellement utilisée pour désigner le retentissement cérébral de la souffrance anoxo-ischémie périnatale. Les manifestations cliniques qui en résultent sont polymorphes, associant à des degrés divers, anomalies du comportement et crises convulsives. (8)

-L'EAI (EHI) de cause aigue, intrapartum (32)

Trois niveaux d'atteinte sont décrits sur la base de l'observation clinique du nouveau-né atteint et permettent d'appréhender le pronostic neurologique.

■ **La forme sévère d'asphyxie périnatale:** elle associe coma et convulsions prolongées plus de 30 minutes. Avant la naissance, l'urgence se traduit par la modification du rythme cardiaque foetal : bradycardies prolongées (< 80 plus de 10 minutes), Di Ps II nombreux, tracé peu oscillant, ou sinusoïdal.

Les causes sont tantôt évidentes, tantôt découvertes pendant l'extraction : circulaire du cordon, rupture utérine dont le caractère douloureux peut être masqué par la péridurale

La prise en charge respiratoire, hémodynamique et métabolique permet souvent de passer le cap des premières heures. L'enfant à ce stade hypotonique et peu réactif va devenir hyperexcitable et hypertonique, des convulsions vont survenir.

L'état de mal convulsif des premiers jours : les convulsions sont de type fruste, elle sont subintrantes, chez un enfant aréactif et hypotonique, sans réflexe de succion. Des éléments de pronostic sont repérés comme le début très précoce des convulsions (premières heures de vie) ou la résistance au traitement des convulsions qui persistent pendant les premières 48 heures, ce qui est un facteur péjoratif.

En neuro-imagerie, l'oedème cérébral et le collapsus ventriculaire sont peu prédictifs ; l'hémorragie intraparenchymateuse traduit des lésions tissulaires sévères.

Les premières semaines : le retour à une respiration autonome efficace, la succion et la déglutition autorisant la tétée, les premières réponses aux stimulations surviennent avant la fin de la première semaine dans les meilleurs cas. Dans les plus mauvais cas, cette amélioration ne se produit pas avant trois semaines.

Lésions :

- Nécrose neuronale sélective limitée aux hémisphères cérébraux ou plus connue vers le tronc cérébral.
- oedème cytotoxique à la phase aiguë.
- Gliose cicatricielle plus tard.

Histoire obstétricale : drame aigu, BCF altérés

- Cause évidente au moment même : hématome rétro placentaire, procidence, hémorragie, collapsus maternel, etc.
- Identifié en cours d'extraction : circulaire du cordon, rupture utérine, etc.
- Précédée d'une souffrance chronique : insuffisance placentaire.
- Associée à une difficulté mécanique : dystocie des épaules, siège, forceps haut.

Salle de naissance : dépression sévère des fonctions vitales

Score d'Apgar inférieur à 4.

Intubations et massages cardiaques.

Acidose métabolique majeure (pH < 7).

Signes neurologiques : état de mal convulsif, coma.

Imagerie précoce : contribution médiocre, oedème.

EEG première semaine : contribution très importante. Base sur l'évolution du tracé de fond. 1

Evolution clinique des premières semaines : profil dynamique.

Séquelles à long terme : presque constantes

- Sévères, modérées ou mineures.

Éléments de mauvais pronostic :

Précocité d'apparition des convulsions.

Altération majeure du tracé de fond EEG.

Coma prolongé.

Absence prolongée d'autonomie respiratoire.

Trouble sévère de la déglutition.

■ **La forme modérée:** elle comporte une dépression du SNC, une léthargie, une hypotonie, une hypoactivité. Une ou deux convulsions isolées peuvent s'y associer.

Au premier examen, la réactivité est médiocre : peu de motilité spontanée, réflexes primaires difficiles à déceler, éveil médiocre, fixation et poursuite visuelle impossibles à obtenir. L'enfant réclame peu et boit avec difficulté, (rétrospectivement en cas de séquelles, on repère parfois l'échec de l'allaitement maternel dès la maternité).

Première semaine : l'amélioration clinique après le 4ème jour est constante, mais incomplète à J7. On peut simplement conseiller de surveiller le développement de l'enfant après une naissance "un peu tourmentée". Les séquelles modérées (motrices, intellectuelles, sensorielles) touchent 20 à 30% de ces enfants, parfois précédées par l'absence de contrôle de la tête à 4 mois et la croissance insuffisante du PC.

■ **La forme mineure d'E.H.I. :** elle se traduit par des anomalies du tonus et de l'excitabilité au premier examen

Lesions necroses neuronales selective

- Limitées aux hemispheres cérébraux.
- Plus ou moins étendues, non constantes.
- oedeme cytotoxique pouvant exister seul.

Histoire obstétricale : peu dramatique

- Mélange de difficultés mécaniques (bosse séro-sanguine) et d'altérations du BCF.

Salle de naissance : dépression des fonctions vitales

- Score d'Apgar entre 4 et 7.
- Intubation rarement nécessaire.
- Acidose métabolique.

Signes neurologiques: souffrance modérée

- Dépression du SNC : hypotonie, hyporeactivité, léthargie.
- Convulsions isolées.
- Hémorragie sous-arachnoïdienne (parfois).

Imagerie précoce : contribution médiocre ; oedeme

EEG première semaine : anomalies modérées inconstantes.

Evolution clinique des premières semaines : profil dynamique.

Séquelles à long terme : 20 à 30% des cas, modérées ou mineures.

Elements de mauvais pronostic:

- Convulsions isolées.
- Dépression prolongée de la succion.
- Altération de l'EEG.

Diagnostiquée sur des critères actuellement remis en question (décélérations du rythme cardiaque foetal, liquide amniotique meconial, mauvais état à la naissance avec Apgar bas) (6), La part de l'anoxo-- ischémie périnatale comme cause d'encéphalopathie néonatale est sans doute beaucoup moins importante. Dans une grande étude épidémiologique, Badawi, et al. (17,18) ne retrouvent un évènement aigu < sentinelle > (rupture utérine, hémorragie, convulsions ou fièvre chez la mère, rupture du cordon, présentation occipito-pubienne...) que chez 5 % des nouveau-nés ayant présenté une encéphalopathie néonatale. Chez 69 %, il n'existait que des facteurs de risque anténataux (hypothyroïdie maternelle, prééclampsie, métrorragies, infection virale, alcoolisme, retard de croissance intra-utérine, post maturité, anomalies placentaires...). Chez 24 %, il y avait des facteurs de risque à la fois pré- et périnataux. Enfin, dans 2 % des cas, aucun facteur de risque n'a été retrouvé. En 2004, l'ACOG a proposé de ne plus employer le terme de « souffrance fœtale » et de n'attribuer une encéphalopathie néonatale à une anoxie en cours de travail que si tous les critères suivants sont

réunis : pH artériel au cordon inférieur a 7 avec un déficit de base inférieur ou égal à 12 mM/l, score d'Apgar entre 0 et 3 après cinq minutes de vie, signes neurologiques et au moins une défaillance d'organe (6). En 2005, d'autres critères ont été ajoutés pour affirmer l'origine obstétricale d'une infirmité motrice cérébrale dont en particulier l'exclusion d'autres étiologies (traumatisme, anomalie de la coagulation, infection, pathologies génétiques) (6). Cela nous impose donc, avant d'affirmer une origine anoxo-ischémique à des crises survenant dans le cadre d'une encéphalopathie néonatale, de disposer du maximum d'éléments du dossier obstétrical et d'en discuter avec un obstétricien référent. Si l'histoire obstétricale ne suffit pas à expliquer le tableau clinique, il faut rechercher des éléments ayant pu fragiliser le fœtus (examen du placenta, recherche d'une hypothyroïdie, d'une thrombophilie chez la mère) ou une autre cause éventuellement génétique chez l'enfant. Il est important de ne pas méconnaître une affection familiale et, par conséquent, le risque de récurrence, comme un déficit en sulfite oxydase qui peut simuler une EAI, voire une pathologie accessible à un traitement spécifique telle que la pyridoxinodépendance. C'est dire à quel point le diagnostic d'encéphalopathie anoxo-ischémique exige des critères stricts de diagnostic. L'examen clinique permet d'évaluer le degré de sévérité de l'encéphalopathie (Score de Sarnat, d'Amiel Tison). (19)

Stade I :Vigilance normale, hyperexcitabilité, tonus normal

Stade II : conscience altérée, réflexes primaires et tonus diminués, ROT vifs, crises ;

Stade III : coma, hypotonie, aréflexie, état de mal convulsif, troubles végétatifs] (19).

5.1.1.2. Crises (6) : Les crises et surtout les états de mal sont un signe de gravité (stades 2 et 3 d'Amiel Tison). Elles surviennent avec un délai de quelques heures, mais avant 24 heures dans la plupart des cas. Il n'y a pas de type de crises spécifique ; il peut s'agir de crises toniques ou cloniques. Elles sont souvent multifocales, asymétriques, peuvent concerner successivement plusieurs membres ou ne présenter aucune manifestation motrice avec une sémiologie frustrée (6).

5.1.1.3. EEG : De nombreuses études ont montré la valeur pronostique de l'EEG inter critique dans l'EAI, surtout lorsqu'il est réalisé précocement et avant tout traitement sédatif (H 10-H48). Il existe des aspects EEG dits « gravement altérés (inactif, pauvre + thêta, paroxystique), permettant d'établir un pronostic très péjoratif. A l'inverse, un tracé proche de la normale (présence des graphoéléments physiologiques et des différents états de vigilance individualisables) permet d'établir un pronostic favorable. Il existe des aspects EEG « intermédiaires » dont l'évolution sur la première semaine de vie est capitale et de bonne valeur pronostique s'il y a une récupération d'un tracé subnormal entre j3 et j7. Un EEG inactif avant 10 heures de vie n'est pas toujours péjoratif et doit être contrôlé.

Il n'existe pas de pattern EEG critique typique de l'EAI ; l'aspect des décharges critiques dépend du type clinique des crises (aplatissement dans les crises toniques, pointes répétitives dans les crises cloniques...). Les crises *alpha-test*, comportant une activité rapide de rythme alpha peu ample, sont souvent associées à un pronostic péjoratif. On retrouve des décharges EEG atypiques infra cliniques dans les cas les plus sévères s'accompagnant de lésions étendues.

La valeur pronostique de l'EEG critique paraît moins évidente. Les états de mal prolongés (supérieurs à 48 heures) seraient de plus mauvais pronostic que les crises isolées, de même que la présence d'une

dissociation électroclinique et/ou de crises dégradées. Les médicaments sédatifs et antiépileptiques peuvent modifier l'aspect de l'EEG inter critique rendant l'appréciation pronostique impossible, d'où l'intérêt de réaliser si possible le premier EEG avant tout traitement sédatif ou antiépileptique (AE) susceptible de modifier le tracé. Les traitements AE administrés aux posologies usuelles entraînent des modifications discrètes et transitoires, surtout au moment de l'injection intraveineuse ; les benzodiazépines et la lidocaïne majorent la discontinuité. Les opiacés majorent également la discontinuité, entraînent une dépression du trace et altèrent l'organisation cyclique du sommeil.

5.1.1.4. Imagerie : L'autre examen clé pour l'établissement du pronostic est l'IRM cérébrale (41). Il est souvent difficile de la réaliser dans les premiers jours de vie en raison de l'instabilité de l'enfant et de l'absence de surveillance des constantes vitales dans la majorité des centres actuellement. L'IRM faite habituellement entre 10 et 15 jours de vie précisera le degré d'atteinte corticale, de la substance blanche et des noyaux gris centraux (6).

5.1.1.5. Pronostic : Le pronostic des EAI chez le nouveau-né à terme reste toujours mauvais puisque dans les deux études récentes portant sur le traitement par hypothermie ayant inclus des nouveau-nés répondant à des critères précis d'EAI modérée ou sévère, seulement 38 à 55 % des enfants ont survécu sans séquelles (14).

.5.1.2. Accidents vasculaires cérébraux (AVC) (6)

Les AVC représentent 1 à 12 % des causes de crises néonatales. Cette fréquence relativement élevée des AVC chez le nouveau-né (dix fois supérieure à celle de l'enfant plus grand) s'explique par plusieurs facteurs : l'hypercoagulabilité physiologique du nouveau-né, le délai à la fermeture des shunts foetaux, une thrombophilie de la mère ou du nouveau-né, une pathologie placentaire. La prise de cocaïne par la mère est

également un facteur favorisant. Le diagnostic est suspecté sur la clinique : crises motrices ou non, habituellement mono focales, strictement unilatérales, de topographie souvent centrale, mais aussi frontale ou occipitale, de durée brève, avec une sémiologie clinique correspondant au territoire lésé. Elles débutent entre 12 heures et trois jours de vie chez un enfant dont l'état neurologique inter critique est normal ou subnormal. L'EEG montre des décharges brèves, constituées de pointes rythmiques de fréquence variable, focales, diffusant parfois à une région homolatérale, mais très rarement vers l'autre hémisphère. Le tracé est normal sur l'hémisphère controlatéral et peu altéré sur l'hémisphère atteint en dehors des anomalies inter critiques : celles-ci intéressent le même territoire que les crises et sont constituées d'anomalies focales, toujours dans le même territoire que les décharges critiques (Fig. 2a, 2b).

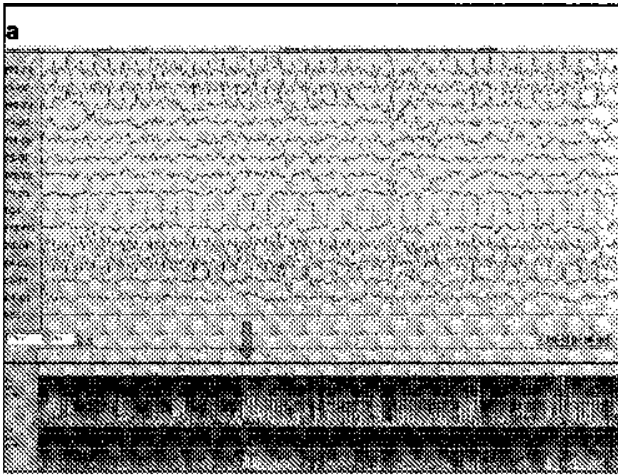
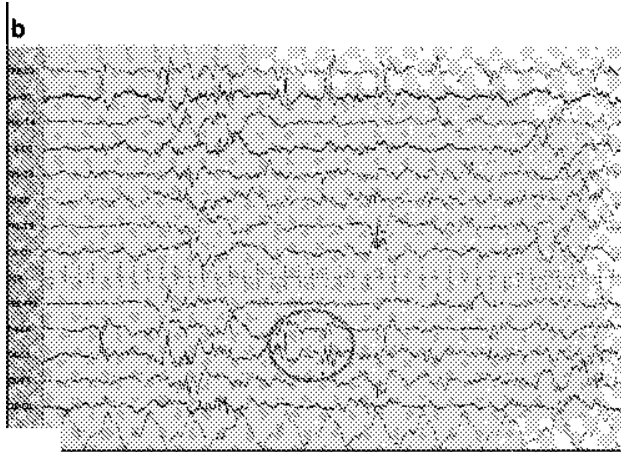


Fig. 2a. Enregistrement EEG de longue durée à j2 chez un nouveau-né à terme présentant un accident vasculaire cérébral sylvien droit. Séquence de pointes rythmiques correspondant à une crise dans la région centrale droite (contemporaines de clonies du MSG). La flèche indique le début de la crise

sur l'analyse de fréquences sur Sept heures d'enregistrement EEG continu

Fig. 2b. Tracé inter critique chez le même enfant : pointes lentes centrales droites qui intéressent Le même territoire que les crises, le tracé est normal sur l'hémisphère



Controlatéral.

Le scanner, à condition d'attendre au moins 12 heures, est facilement réalisable mais il peut passer à côté de petits AVC. L'IRM est indispensable ; elle permet de visualiser les AVC de petite taille et de quantifier l'importance de l'accident.

Le pronostic est moins mauvais que pour d'autres pathologies puisque la mortalité est de 10 % et la survie sans séquelles de 50 %.

5-1-3 AUTRES CONVULSIONS D'ORIGINE VASCULAIRE (traumatismes obstétricaux)

Les traumatismes peuvent être responsables de contusion cérébrale, d'hématome sous dural, d'hémorragie intraparenchymateuse, intra ventriculaire, sous durale ou sous-arachnoïdienne. Les crises peuvent être en rapport avec l'atteinte traumatique parenchymateuse ou probablement plus souvent avec l'anoxo-ischemie observée au cours des accouchements dystociques (20).

Hémorragie sous-arachnoïdienne : son pronostic tient à l'existence ou non de l'encéphalopathie ischémique associée (32).

- **Hématome sous dural** : il associe à la souffrance neurologique (état de mal convulsif), une anémie aigue. Il est exceptionnel et presque toujours lié au traumatisme obstétrical dans des

conditions d'extraction très difficiles et donc précédé par l'hypoxie-ischemie. Il est confirmé par le scanner. Son pronostic immédiat est très défavorable (32).

■ **Infarcissement d'un territoire artériel :**

Suite d'un événement thromboembolique dans le territoire d'une artère cérébrale (artère sylvienne gauche ++), il aboutit à une nécrose tissulaire et à une perte de substance kystique ou multi kystique. (32).

La survenue anténatale silencieuse peut être visible à l'échographie du 3^{eme} trimestre (image kystique). Un Infarcissement est moins rare dans les dernières semaines ou même en *per partum*, avec une image d'hémorragie parenchymateuse. Si de petites anomalies de tonus ou d'excitabilité sont notées parfois au premier examen d'un enfant non inquiétant, c'est la survenue de convulsions dans un délai de 48 heures qui donne l'alarme.

Ces convulsions sont en général focales ou multifocales, unilatérales, avec atteinte modérée de la conscience.

Les images kystiques sur le scanner ou l'IRM crâniens sont visibles dès la naissance ou deux semaines plus tard si l'accident est très tardif dans la grossesse. Les convulsions ne durent pas, arrêtées par le traitement.

L'asymétrie du tonus et l'apparition d'une spasticité de l'hémicorps se précisent avant le 6^{eme} mois. La marche est possible vers 18 mois.

L'hémiplégie droite est responsable d'une spasticité et d'un léger raccourcissement du membre inférieur. L'atteinte de la motricité fine droite explique un usage prépondérant de la main gauche. Les

fonctions cognitives, le langage sont peu déficitaires. Des troubles visuels sont fréquents. Un problème difficile à contrôler complètement est la grande fréquence de l'épilepsie après deux ans.

5.1.4. Infections cérébro-méningées (6) :

Les infections cérébro-méningées sont responsables de 5 à 20 % des convulsions néonatales. Elles se manifestent habituellement vers le dixième jour de vie. Les mécanismes de l'atteinte cérébrale sont multiples : oedème cérébral, thromboses vasculaires, vasospasme, libération de médiateurs de l'inflammation, de radicaux libres et d'acides aminés excitateurs, comme le glutamate.

Les crises sont observées dans 20 à 55 % des cas des méningites néonatales ; elles en aggravent considérablement le pronostic avec une mortalité passant de 4,9 à 12,3 % et un taux de séquelles de 4,3 à 41,8 %. Le diagnostic repose sur la ponction lombaire faite après stabilisation chez tout enfant présentant des crises dans un contexte infectieux. L'EEG ne présente pas d'aspects spécifiques mais l'existence d'anomalies focales peut orienter vers le diagnostic d'un abcès cérébral, et l'importance des anomalies EEG est liée à l'extension des lésions.

L'herpes néonatale dans sa forme disséminée précoce avec défaillance multiviscérale ou encéphalique plus tardive est une cause moins fréquente de crises néonatales. Pour le diagnostic, l'histoire maternelle est souvent peu contributive et les lésions cutanées sont inconstantes ; la fièvre peut manquer, y compris en cas de nécrose étendue du cerveau. Le diagnostic repose sur l'analyse du LCR (prédominance de lymphocytes, parfois hémorragique), l'imagerie (TDM cérébrale), la recherche de virus (PCR et culture) dans le LCR et éventuellement d'autres sites et le dosage d'interférons dans le sang et le LCR. Dans l'attente des résultats, un traitement par acyclovir doit être débuté. Au début de la maladie, les

anomalies EEG critiques et inter critique peuvent être non spécifiques et évoquer, par exemple, une EAI. L'utilisation précoce de l'acyclovir a modifié les aspects EEG des méningo-encéphalites herpétiques et les classiques complexes périodiques multifocaux que l'on pouvait observer en général après plusieurs jours d'évolution ne doivent pas être attendus pour suspecter le diagnostic et débiter le traitement. Le pronostic est mauvais avec, dans les formes précoces, une mortalité de 60 %, avec 50 % de séquelles chez les survivants et, dans les formes purement encéphaliques tardives, une mortalité de 14 % et des séquelles chez 60 % des survivants. D'autres méningo-encéphalites virales, en particulier à enterovirus, peuvent être à l'origine de crises néonatales s'accompagnant de lésions cérébrales

5.1.5. Troubles métaboliques

Des troubles métaboliques tels qu'une hypoglycémie, une hypocalcémie ou une hypo natrémie sévère, peuvent être responsables de crises et doivent être recherchés.

CONVULSIONS NEONATALES DUES A DES TROUBLES METABOLIQUES AIGUS (32)

a) L'hypocalcémie :

Alors que l'hypocalcémie représentait 31% des convulsions néonatales d'une série de 228 cas colligés entre 1962 et 1971 (in Mizrahi et Kellaway, 1998), elle n'en constitue plus que 4% dans une série de 100 cas colligés entre 1992 et 1995 (in Mizrahi et Kellaway). On distingue les hypocalcémies précoces, qui surviennent avant J3 et les hypocalcémies tardives, après cette date. Les hypocalcémies précoces se sont raréfiées grâce à la prescription systématique de vitamine D chez la femme enceinte au début du 7ème mois de grossesse et se rencontrent maintenant essentiellement chez l'enfant prématuré ou avec un retard de croissance intra-utérin ; il est rare qu'elles ne coexistent pas avec d'autres causes de convulsions néonatales. Il faut

néanmoins mentionner que l'hypocalcémie peut être un signe d'appel d'une micro-délétion 22q11 (correspondant au syndrome de Di George) qui peut associer en outre une dysmorphie faciale, une cardiopathie, une insuffisance velopharyngée, une hypoplasie thymique et d'autres anomalies à révélation plus tardive. Quant aux hypocalcémies tardives, elles ont pratiquement disparu (elles étaient surtout dues à un apport phosphorés excessif). Une hypo-magnésémie pouvait être associée à cette hypocalcémie tardive ou survenue indépendamment.

b) L'hypoglycémie

■ **Définition du seuil hypoglycémique** : le seuil d'hypoglycémie doit être défini sur des bases physiopathologiques plutôt que sur des bases statistiques issues d'enquêtes faites chez des enfants sains à jeun. Dans ce cas, l'hypoglycémie peut être définie comme une glycémie < à 0,4 g/l, soit < à 2,2 mmol/l. L'intervalle de glycémie compris entre 0,6 et 0,9 g/l (soit 3,3 à 5 mmol/l) doit être considéré comme l'intervalle physiologiquement normal (optimal) de l'objectif thérapeutique.

Facteurs de risque d'hypoglycémie néonatale : les facteurs de risque de l'hypoglycémie néonatale sont dus à des facteurs maternels, foetaux ou périnataux.

Facteurs maternels:

- Diabète.
- Toxémie gravidique.
- Perfusion de glucose.
- F32 mimétiques.

Facteurs foetaux:

- Prématurité;
- RCIU.
- Macrosomie.

- Hypoplasie du Coeur gauche.
- Micropenis.
- Malformation faciale de la ligne médiane.
- Erythroblastose foetale.

Facteurs périnataux postnataux :

- Jeun prolongé.
- Froid.
- Infection.
- Asphyxie périnatale.

L'hypoglycémie du jeun l'hypoglycémie du jeun menace tous les nouveau-nés du fait d'une immaturité des mécanismes d'adaptation au jeun (néoglucogénèse et cétogénèse) ; 10% des nouveau-nés à terme, eutrophiques, font une hypoglycémie < à 0,3 g/l si l'alimentation a débuté au-delà de 6 heures. La prévention de cette hypoglycémie du jeun passe donc par une alimentation précoce dans les deux heures après la naissance.

Pathologies responsables d'hypoglycémies rebelles : en cas d'hypoglycémie rebelle ou prolongée, un trouble endocrinien doit être recherché.

L'hyperinsulinisme congénital se caractérise par des hypoglycémies contemporaines de taux d'insuline plasmatique élevés ou non effondrés avec des acides gras libres plasmatiques < 0,5 mmol/l et un hydroxybutyrate < 1,1 mmol/l ; des besoins glucidiques élevés (dépassant fréquemment 10 à 15 mg/kg/mn) et un test au glucagon positif renforcent le diagnostic.

L'insuffisance hypophysaire doit être évoquée devant un micropenis, une fente labiale ou palatine ou une hypoplasie du nerf optique. L'hypoglycémie est alors due aux déficits en hormone de croissance et en ACTH et le dosage de ces hormones conduit au diagnostic.

L'hypoglycémie est rare en cas d'hyperplasie congénitale des surrénales, mais peut se voir en cas d'hémorragie bilatérale des surrénales ou d'hypoplasie surrénale.

c) Les maladies héréditaires du métabolisme : quelques maladies héréditaires du métabolisme se révèlent par des hypoglycémies dès la période néonatale : déficit en glucose 6 phosphatase et en fructose 1,6 diphosphatase. Le déficit en enzyme débranchant est exceptionnellement symptomatique en période néonatale. Quant au déficit en phosphoglycérique carboxylase, il est exceptionnel.

d) D'autres affections entraînent une insuffisance hépatocellulaire qui peut être à l'origine d'hypoglycémie, notamment la galactosémie (déficit en galactose uridyl transférase), la fructosémie (déficit en fructose_aldolase) et la tyrosinémie de type I (déficit en fumarylacetoacetase). Toutefois, ils sont, dans la majorité des cas, associés à d'autres pathologies. Si le pronostic des hypocalcémies isolées est excellent, il n'en est pas de même pour une hypoglycémie suffisamment sévère pour être à l'origine de crises (50 % de survie sans séquelles). Les crises associées à une hypoglycémie liée à un hyperinsulinisme, à une anomalie congénitale du métabolisme glucidique ou de la bêta-oxydation ont un pronostic particulièrement péjoratif en raison des lésions cérébrales qu'elles provoquent. (6)

5.1.6. Cas particulier du prématuré

Chez le prématuré, les crises identifiées sont rares, mais probablement sous-estimées. Leur incidence est plus élevée avant 30 semaines d'âge gestationnel et après 36 semaines qu'entre 30 et 36 semaines. Elles sont avant tout dues à une hémorragie intra ventriculaire massive de pronostic catastrophique et parfois à une infection méningée (21).

5.2. Syndromes épileptiques néonataux

Les syndromes épileptiques ne représentent qu'une minorité des crises néonatales. Reconnaître ces syndromes permet de formuler un pronostic précoce quant à l'épilepsie et au développement psychomoteur, d'orienter les recherches étiologiques et de prescrire un traitement AE adapté.

A ce jour, quatre syndromes épileptiques à début néonatal ont été décrits : deux syndromes d'évolution favorable, « bénins » (crises néonatales familiales bénignes, crises néonatales bénignes idiopathiques) et deux syndromes d'évolution le plus souvent péjorative regroupés sous le terme d'encéphalopathie épileptique avec tracé de type suppression-burst (encéphalopathie myoclonique précoce et encéphalopathie infantile précoce avec épilepsie ou syndrome d'Ohtahara). Ces deux syndromes ont en commun un EEG inter critique de type suppression-burst ou bouffées aplatissements.

A ces quatre syndromes, il faut ajouter les épilepsies focales symptomatiques d'une malformation corticale plus ou moins étendue, débutant dès la période néonatale.

Les enregistrements EEG-Vidéo prolongés et les progrès de la neuro-imagerie ont permis de reconnaître et de décrire les aspects EEG inter critiques et critiques et d'identifier l'étiologie malformative de cette épilepsie.

5.2.1. Syndromes épileptiques néonataux d'évolution bénigne :

Ils figurent dans la classification internationale des épilepsies et syndromes épileptiques de 1989. Leur reconnaissance permet d'emblée de porter un pronostic neurologique favorable (22).

5.2.1.1 Crises néonatales familiales bénignes : Elles sont liées à l'âge car elles débutent à j2 et j3 chez les nouveau-nés à terme et autour de 40 semaines d'âge corrigés chez les prématurés. Elles surviennent en « ciel serein chez les enfants ayant un examen neurologique et biologique

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

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

5.2.1.2. Crises néonatales bénignes idiopathiques (6) : Elles débutent autour de j5 (80 % des cas) après un intervalle libre de tout événement pathologique. Il s'agit de crises cloniques et/ou apnéiques pouvant se répéter en état de mal, durant en moyenne 20 heures (trois heures à trois jours). L'examen neurologique est normal ou subnormal ainsi que le bilan biologique ; il n'y a pas d'antécédents familiaux. Dans tous les cas, l'évolution est favorable.

5.2.2. Syndromes épileptiques néonataux avec tracés de type suppression-burst :

5.2.2. I. Encéphalopathie myoclonique précoce : Les crises débutent avant j28 ; il s'agit de myoclonies massives, myoclonies erratiques et crises focales associées ou non à des spasmes épileptiques (23). On retrouve parfois une consanguinité ou des antécédents familiaux de maladie neurologique ou de décès dans la période néonatale. L'examen neurologique est constamment très pathologique. L'EEG inter critique montre un tracé de *suppression-burst* ; le bilan biologique et radiologique est le plus souvent négatif sauf en cas d'hyperglycémie sans cétose dont le diagnostic repose sur la réalisation d'une

chromatographie des acides amines dans le sang et le LCR. La pyridoxinodépendance et la dépendance en phosphate de pyridoxal peuvent également produire un tableau d'encéphalopathie myoclonique précoce qui disparaît après l'administration de la pyridoxine. Dans les autres cas, l'évolution est péjorative et marquée par la persistance de crises et un décès avant l'âge de deux ans. Quelques observations de déficit constitutionnel en transporteur du glutamate mitochondrial produisant le tableau d'encéphalopathie myoclonique précoce ont été rapportées.

5.2.2.2. Encéphalopathie infantile précoce avec épilepsie ou « syndrome d'Ohtahara »: Elle débute dès le premier jour de vie par des spasmes épileptiques et des crises focales. L'examen neurologique est anormal. L'EEG inter critique montre un tracé de *suppression-burst*. L'étiologie de ce syndrome reste partiellement inconnue. Lorsqu'elle a pu être retrouvée dans les séries historiques », il s'agissait de malformations cérébrales souvent étendues (syndrome d'Aicardi, hémimégaloencéphalie, dysplasie olivaire) (23). Des dysplasies corticales focales, indétectables sur l'IRM cérébrale dans les premières années de vie en raison de l'immaturation de la myéline, peuvent être responsables de ce tableau. L'existence d'anomalies focales à l'EEG (asymétrie du tracé de *suppression-burst*) et de crises focales, toujours de même topographie, doit orienter vers cette étiologie malformative. L'évolution dépend de l'étiologie et de l'efficacité du traitement médical. Dans certains cas, un traitement chirurgical peut être proposé.

5.2.3. Epilepsie focale symptomatique

Elle révèle souvent une dysplasie corticale focale correspondant à un désordre de la migration neuronale souvent très épileptogène, qui peut s'exprimer à un âge très variable, dans l'enfance le plus souvent. Il en est de même de la sclérose tubéreuse de Bourneville ou, dans certains cas, l'épilepsie peut être à début néonatal. La survenue de crises stéréotypées

chez un nouveau-né sans antécédent périnatal et sans signe de souffrance neurologique, s'accompagnant ou non de spasmes épileptiques peut correspondre à une épilepsie focale symptomatique. Le tracé inter critique est en règle générale, correctement organisé du coté opposé à la malformation ; en revanche, il comporte des anomalies focales en regard de celle-ci : soit un foyer d'ondes lentes ou de pointes amples soit des anomalies unilatérales plus diffuses allant jusqu'à un tracé de type suppression-burst [6].

5.3. Maladies métaboliques à début néonatal

L'absence d'arguments pour une EAI ou les autres étiologies les plus fréquentes et/ou la présence de signes cliniques évocateurs peuvent orienter le diagnostic vers une maladie métabolique pouvant être révélée dès la naissance par des crises épileptiques. Elles sont citées, ainsi que les examens permettant de confirmer le diagnostic, dans le Tableau I. Il est d'autant plus important de les reconnaître que certaines sont traitables, <vitaminosensibles> et nécessitent une prise en charge spécifique et rapide afin d'éviter les séquelles neurologiques (24).

Dans les erreurs innées du métabolisme à début néonatal, telles que le déficit du cycle de l'urée, leucinose ou aciduries organiques (aciduries méthylmalonique, propionique ou isovalérique), le contexte clinique est évocateur et les crises ne sont pas au premier plan. Il existe un intervalle libre après un accouchement à terme sans difficulté, puis apparaissent un refus de boire, des difficultés à la succion, un coma progressif et ensuite des mouvements anormaux (pédalage, boxing dans la leucinose ou trémulations amples sur un fond d'hypertonie pour les aciduries organiques). Ces mouvements anormaux s'apparentent aux crises non épileptiques ; d'authentiques crises épileptiques peuvent tout de même y être associées. Le bilan métabolique comporte la recherche d'une acidose métabolique, d'une cétose urinaire, d'une hyperlactacidémie, d'une hyperammoniémie et des chromatographies des acides aminés et organiques.

6. IMPACT SUR LE CERVEAU ET PRONOSTIC A LONG TERME (6) :

Il n'est toujours pas établi si les crises néonatales peuvent induire par elles-mêmes des séquelles neurologiques. Les études cliniques rétrospectives indiquent que les facteurs pronostiques les plus importants sont l'étiologie et l'étendue des lésions cérébrales au moment des crises ; les crises seraient avant tout une conséquence de ces lésions et non pas la cause.

- Les données expérimentales chez l'animal suggèrent qu'en réponse à une atteinte aigue, le cerveau immature aurait plus tendance à générer les crises que le cerveau mature, mais qu'il serait moins sensible aux lésions induites par ces dernières. Au stade très immature de la période néonatale, la synaptogenèse corticale est à peine ébauchée de sorte que les conséquences des crises sont moindres que chez le nourrisson, à un âge où la synaptogenèse est très active. D'un autre côté, il a été démontré chez l'animal immature que les crises récurrentes perturbaient la stabilisation synaptique, entraînaient une perte neuronale, augmentaient le risque de crises à l'âge adulte et avaient un retentissement sur les apprentissages et la mémoire. Les crises pourraient contribuer à aggraver les lésions cérébrales en raison de modifications du débit sanguin cérébral, de l'effondrement des réserves énergétiques et de la libération d'acides aminés excitateurs.

Chez les nouveau-nés à terme présentant une EAI, les crises entraînent une augmentation de lactate (perturbation du métabolisme énergétique) et une diminution du N-acétylaspartate (reflet d'atteinte neuronale) visibles en spectro-IRM ; ces modifications sont liées à la sévérité des crises et, de façon indépendante, des lésions anatomiques associées.

Chez des nouveau-nés ayant présenté des crises néonatales, Tekgul, et al. Rapportent un taux de survivants sans séquelles modérées à graves à

un an de 72 % ; la mortalité était de 6,2 %. Le taux le plus élevé de séquelles était observé après les EAI (50 %) et les malformations cérébrales (4/4). A distance, il existe un risque accru d'épilepsie par rapport à la population générale, qui concerne 10 à 20 % d'enfants [62-64]. Les principaux facteurs de risque sont l'existence d'un état de mal convulsif prolongé plus de 48 heures, d'un infarctus étendu ou de lésions focales, d'un tracé EEG de fond très altéré et d'un examen clinique anormal à la sortie.

Dans l'étude prospective de Scher, et al. qui ont comparé l'évolution du prématuré à celle du nouveau-né à terme avec six ans de suivi après les crises néonatales, c'est la mortalité qui était plus élevée chez le prématuré (58 %) par rapport à l'enfant à terme (30 %). En revanche, il n'y avait pas de différence quant aux séquelles neurologiques.

L'analyse multi variée des facteurs pronostiques montre que c'est un faisceau d'arguments qui permet de prédire l'évolution (imagerie cérébrale, clinique, l'EEG). L'association de lésions cérébrales diffuses avec un examen neurologique très anormal, de crises toniques, non épileptiques ou dégradées du point de vue EEG, d'anomalies importantes du tracé EEG inter critique est liée à un pronostic très sévère. A l'inverse, les crises mono focales avec un examen clinique et EEG inter critiques subnormaux sont associées à un bon pronostic car elles révèlent souvent des lésions focalisées.

En pratique, prédire le pronostic nécessite de confronter l'examen neurologique au cours des premiers jours, l'EEG critique et inter critique, l'évaluation par l'imagerie de l'étendue de l'atteinte cérébrale et les explorations à visée étiologique. En cas d'épilepsie ou de maladie métabolique, c'est le diagnostic syndromique et étiologique qui détermine le pronostic.

7. TRAITEMENT (6)

7.1. Crises occasionnelles

7.1.1. Maintien des grandes fonctions vitales

- Respiratoires : intubation, ventilation des nouveau-nés ayant une ventilation spontanée insuffisante, faisant des apnées ou recevant un traitement qui risque de déprimer la ventilation (état de mal convulsif rebelle) ;
- hémodynamiques : remplissage et/ou administration d'un traitement inotrope en cas d'hypotension ou de dysfonctionnement myocardique, surveillance rapprochée des enfants traités par des AE autres que le phénobarbital qui, pour beaucoup, ont un effet vasoplogique ou dépresseur myocardique. Il est en effet important de maintenir la circulation cérébrale dont l'autorégulation est perdue dans la majorité des cas ;
- maintien de l'homéostasie métabolique : adaptation des apports hydrosodés au bilan entrée/sortie, correction des perturbations métaboliques responsables ou potentiellement facteur d'aggravation des crises (hypoglycémie, hypocalcémie, hyponatremie profonde...).

7.1.2. Traitement de la cause des crises

C'est le traitement adapté d'une méningite bactérienne, d'une méningo-encéphalite herpétique, la correction des perturbations métaboliques et, exceptionnellement, le traitement neurochirurgical d'un hématome intracrânien compressif mal toléré.

7.1.3. Traitements neuroprotecteurs et antioedème cérébral :

Ces mesures ne s'appliquent qu'aux nouveau-nés présentant une encéphalopathie anoxo-ischemique ou un état de mal convulsif :

- éviter les stimulations nociceptives, auditives, lumineuses, douloureuses. Les soins infirmiers et les examens médicaux doivent être organisés et regroupés afin de perturber au minimum l'enfant, limitant ainsi les poussées d'hypertension intracrânienne. Les indications des traitements antalgiques, y compris par morphiniques doivent être larges ;
- la ventilation mécanique. Elle a essentiellement pour but de maintenir les échanges gazeux. La capnie doit être maintenue entre 35 et 40 mmHg et l'hypocapnie profonde évitée en raison du risque d'aggravation de l'ischémie cérébrale par vasoconstriction ;
- la restriction hydrique. Les apports sont habituellement restreints à 50 ml/kg par jour initialement. Ils seront ensuite adaptés aux bilans entrées-sorties ;
- les indications du mannitol sont exceptionnelles. En effet, l'oedème cérébral au cours des EAI est d'origine cytotoxique. Le mannitol peut être utilisé en cas de poussée d'hypertension intracrânienne avec signes d'engagement à la dose de 1g/kg en perfusion rapide ;

L'hypothermie a pour but de prévenir l'apparition des lésions secondaires lors de la phase de ré perfusion cérébrale initiale après un épisode anoxo-ischemique. Elle doit être précoce (avant 6 heures) et prolongée (au moins 72 heures). L'effet protecteur de l'hypothermie repose sur la préservation du métabolisme cérébral énergétique et la réduction de l'oedème cytotoxique. Deux méthodes sont utilisées :

-Le refroidissement du corps entier (matelas réfrigérant) et le refroidissement cérébral sélectif (casque). L'hypothermie sélective permettrait de limiter les effets néfastes de l'hypothermie systémique et

de respecter l'existence physiologique d'un gradient de température entre les structures cérébrales superficielles et profondes. Deux grandes études ont été publiées récemment :

- la première est un essai randomisé portant sur 208 enfants présentant une EAI modérée ou sévère définie selon des critères stricts, comparant la prise en charge classique à l'utilisation d'une hypothermie globale pendant 72 heures. Il existe une baisse significative de la mortalité et/ou des séquelles sévères évaluées entre 18 et 22 mois (44 contre 62 % dans le groupe témoin). La « Cool cap Study » (30) montre une nette tendance à la diminution des séquelles sévères à 18 mois chez les 116 nouveau-nés traités par hypothermie sélective. L'analyse des sous-groupes ne montre pas d'effet de l'hypothermie chez les enfants ayant les anomalies EEG les plus sévères, mais un bénéfice significatif pour ceux ayant des anomalies EEG modérées. L'hypothermie est donc une thérapeutique dont les résultats sont encourageants, mais dont la population cible reste à définir.

7.1.4. Transfert en réanimation

Il n'est pas systématique ; il doit s'envisager en cas d'instabilité hémodynamique ou respiratoire, d'hypertension intracrânienne, d'état de mal convulsif ou d'échec de deux traitements AE.

7.1.5. Médicaments antiépileptiques (AE) (25) Quatre familles de médicaments sont utilisées : les barbituriques, la phénytoïne, les benzodiazépines et la lidocaïne.

6.1.5.1. Barbituriques. Les barbituriques réduisent l'activité épileptique en agissant au niveau des récepteurs GABA-A post synaptiques.

Le phénobarbital (Gardéнал®) est catabolisé par le système du cytochrome p450 au niveau hépatique. Sa demi-vie est longue (148 ± 155 heures), quel que soit le terme, et décroît avec l'âge postnatal. Il existe une relation linéaire entre dose administrée et concentration obtenue : une dose de charge de 15 à 20 mg/kg permet d'obtenir une barbitémie

de $20,7 \pm 4,4$ mg/l. La tolérance hémodynamique et respiratoire du phénobarbital est excellente ; seul un effet sédatif a été constaté pour des barbitémies supérieures à 50 mg/l.

L'augmentation des doses de façon à obtenir une barbitémie à 40 mg/l permet de contrôler 71 % des crises cliniques, mais le contrôle des crises confirmées par l'EEG n'est obtenu que dans 42 à 50 % des cas.

Le pentobarbital ne doit pas être utilisé pour le traitement des crises néonatales en raison de l'importance des effets hémodynamiques observés après son administration.

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

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

La concentration plasmatique considérée comme thérapeutique est de 15 à 20 mg/l (fraction libre de 3 mg/ml). Elle est obtenue après une dose de charge de 20 mg/kg par voie intraveineuse.

Utilisée en première intention, la phénytoïne permet de contrôler environ 45 % des convulsions électrocliniques. En raison des difficultés d'administration, elle est plus souvent utilisée en seconde intention, permettant le contrôle d'environ 30 % des crises persistant après échec du phénobarbital.

La toxicité de la phénytoïne est essentiellement cardiovasculaire (troubles du rythme et de la conduction) survenant en cas de surdosage

ou d'injection trop rapide. Une exacerbation des crises a également été signalée.

L'expérience de l'utilisation de la fosphenytoïne en période néonatale est très limitée. Il semble donc difficile de recommander son utilisation en dehors d'un protocole d'étude.

7.1.5.3. Benzodiazépines. Les benzodiazépines en se fixant sur un récepteur proche des complexes GABA-A postsynaptiques potentialisent l'action du GABA.

Actuellement, le diazépam (Valium®) ne devrait plus être utilisé sauf peut-être par voie intra rectale pour le traitement en urgence des crises prolongées (supérieures à cinq minutes), récurrentes ou mal tolérées chez un nouveau-né non perfusé. En effet, si son délai d'action est bref, son efficacité est transitoire en raison d'une redistribution rapide, ce qui peut conduire à la répétition des doses. De plus, sa demi-vie est très longue, pouvant atteindre 144 heures. Le risque d'accumulation est donc majeur. Des effets indésirables à type d'hypoventilation, voire d'arrêt respiratoire sont décrits même aux doses usuelles. Enfin, son efficacité (jugée sur des critères non précisés) n'est rapportée que sur 12 enfants dans des études anciennes.

• Le lorazepam, dans sa forme injectable, n'est pas commercialisé en France. Les doses reportées comme efficaces sont de 0,05 à 0,15 mg/kg. Une récurrence clinique des crises a été observée 3 à 19 heures après l'administration. L'efficacité jugée sur des critères cliniques est maximale avec une dose de 0,5 mg/kg par 24 heures par voie intraveineuse lente de cinq minutes. L'administration de doses plus importantes ou à intervalle plus rapprochés a été responsable d'un échec du traitement, d'une exacerbation des crises et de surdosages. Une dépression cardiorespiratoire a été décrite chez l'enfant et chez l'adulte.

Le midazolam (Hypnovel®) a été utilisé essentiellement pour la sédation en période néonatale. C'est dans ce cadre-la que sa

pharmacocinétique a été décrite. Sa clairance dépend de l'âge gestationnel et de l'hémodynamie. La demi-vie d'élimination est de 12 ± 4 heures. Des effets indésirables à type d'hypotension et une aggravation du pronostic neurologique chez le prématuré ont été décrits. L'EEG peut montrer un aspect suppression-burst. Les doses utilisées pour le contrôle des convulsions sont beaucoup plus élevées que celles utilisées pour la sédation : une dose de charge de 50 à 100 pg/kg suivie d'une perfusion de 100 à 200 pg/kg par heure est recommandée. L'efficacité à court terme semble favorable puisque les crises de 21 des 27 nouveau-nés traités ont disparu dans un délai de deux heures (contrôle EEG). Castro Conde, et al. rapportent une amélioration du pronostic à moyen terme des nouveau-nés recevant du midazolam après échec des autres traitements par rapport à un groupe témoin historique.

Les voies intra rectale et intranasale ont été utilisées avec succès chez l'enfant plus grand. Ce pourrait être une alternative au diazépam chez l'enfant non perfusé.

7.1.5.4. Lidocaine. L'effet de la lidocaine (Xylocaïne®) pourrait s'expliquer par la limitation de la dépolarisation induite par le blocage des canaux Na^+ voltage-dépendant.

Il existe une accumulation de lidocaine et de ses métabolites dès la quatrième heure chez le nouveau-né ayant reçu une dose de charge de 1,6 à 2,2 mg/kg, suivie d'une.

Les doses recommandées sont les suivantes : dose de charge de 2 mg/kg suivie d'une perfusion continue de 4 mg/kg par heure pour le nouveau-né à terme et de 2 mg/kg par heure pour le prématuré. Ces doses sont à adapter en fonction des lidocainémies prélevées à la sixième et à perfusion continue de 4 à 6 mg/kg par heure. L'effet de l'âge gestationnel sur la clairance et la concentration plasmatique obtenue est discuté. La demi-vie est en moyenne de 3,16 heures.

Aux doses habituellement utilisées chez le nouveau-né, une modification modérée de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque a été observée, sans incidence sur la conduite thérapeutique. Parmi les effets indésirables, il existe fréquemment une modification de l'activité de fond à l'EEG qui devient très discontinue. En cas de surdosage, la récurrence des crises épileptiques est possible la douzième heure de perfusion. L'intervalle thérapeutique est de 3 à 6 mg/l. Des doses plus importantes ont été proposées, mais il est fréquent d'observer des taux sanguins supratherapeutiques].

En ce qui concerne l'efficacité de la lidocaine, les résultats sont bons alors qu'il s'agit souvent d'un traitement utilisé en troisième intention après échec du phénobarbital et d'une benzodiazépine ; le contrôle des crises électroclinique est obtenu dans 73 à 92 % des cas.

7.1.5.5. Autres traitements antiépileptiques. Dans les crises occasionnelles, leur utilisation n'a été rapportée que de façon anecdotique. Leur utilisation n'est pas recommandée chez le nouveau-né soit en raison de leur voie d'administration (primidone, carbamazépine), des effets indésirables (valproate de sodium) ou des difficultés d'administration (paraldehyde).

7.1.5.6. En pratique. Le traitement AE n'est indiqué qu'en cas de crises d'origine épileptique ; il peut cependant stopper les crises non épileptiques par un effet non spécifique, sédatif ou dépressif du système nerveux central. En cas de crises non épileptiques authentifiées, un éventuel traitement sédatif ou antalgique visant à assurer le confort de l'enfant doit être discuté au cas par cas en fonction de la tolérance, du contexte clinique et de l'étiologie. En cas de crises épileptiques, le traitement AE n'est pas toujours une urgence immédiate.

Il est important d'analyser le contexte :

- Si les crises sont mal tolérées sur le plan hémodynamique ou respiratoire ;

- Si elles sont prolongées ;
- Si l'état neurologique inter critique est anormal, il faut traiter sans attendre l'EEG.

Dans les autres cas (crises brèves et rares, bien tolérées, état inter critique normal), le traitement peut attendre quelques heures pour que l'EEG soit réalisé, permettant ainsi de confirmer la nature épileptique des crises et d'analyser le tracé de fond.

En première intention. Le phénobarbital doit être utilisé à la dose de 30 mg/kg en perfusion de 20 minutes. Il est remarquablement bien toléré sur le plan hémodynamique et respiratoire et permet de contrôler environ la moitié des crises. Il est possible, en cas de récurrence des crises, d'en administrer une seconde dose de 5 à 10 mg pour obtenir une barbitémie à 40 mg/l. Les dosages en urgence sont possibles dans la majorité des centres hospitaliers. En raison de sa demi-vie longue, il n'y a habituellement pas de traitement d'entretien à envisager.

En cas d'échec. Après échec du phénobarbital, il n'existe actuellement aucune étude randomisée, en double insu, ayant évalué sur des critères cliniques et EEG l'efficacité des différentes molécules sur les crises et sur le pronostic à long terme. Il n'existe pas non plus de critère d'échec ; Painter, et al. proposent l'existence de plus de 2,5 minutes de crise sur une période de cinq minutes d'enregistrement EEG.

Pour chaque enfant, à chaque nouvelle prescription, il faut se poser les questions suivantes :

- existe-t-il un sous dosage médicamenteux ? Dans ce cas, il est possible d'ajuster la dose ;
- existe-t-il un surdosage avec un médicament susceptible d'exacerber les crises (clonazepam, lidocaine, phénytoïne) ?
- les crises sont-elles suffisamment fréquentes pour nécessiter un traitement ? Il est sans doute inutile de traiter des crises infra

cliniques, rares (< 2-3/heure) et brèves (< 30 secondes) ;

- quel est le traitement qui perturbera le moins l'autonomie respiratoire, l'hémodynamique, la circulation cérébrale ?
- les dosages du médicament choisi sont-ils indispensables (phénytoïne, lidocaïne) ? Dans ce cas, sont-ils possibles en urgence ?

La phénytoïne peut être utilisée en deuxième ligne à la dose de 20 mg/kg, mais son administration est difficile et son métabolisme imprévisible. Un traitement d'entretien est nécessaire dont la fréquence est déterminée par les dosages sanguins réalisés en urgence.

Le clonazepam à la dose de 0,1 mg/kg par 24 heures en une prise par voie intraveineuse de dix minutes est probablement plus efficace mais au prix d'une éventuelle moins bonne tolérance hémodynamique et respiratoire. Son utilisation est peut-être préférable en deuxième ligne en réanimation.

Il est difficile de recommander comme traitement de seconde intention le midazolam dont l'efficacité est intéressante mais dont les effets indésirables hémodynamiques importants ont fait limiter les indications et la posologie dans le cadre de la sédation.

Il en est de même pour la lidocaïne dont l'efficacité est remarquable mais dont l'étroitesse de la marge thérapeutique et l'absence d'expérience de son utilisation chez des enfants autonomes sur le plan respiratoire justifient que sa prescription soit limitée aux nouveau-nés hospitalisés en réanimation dans des services pouvant disposer de dosages en urgence.

Ainsi:

- en réanimation, on peut proposer la séquence : phénobarbital, clonazepam, lidocaïne ;

- en néonatalogie : phénobarbital, phénytoïne et transfert en réanimation en cas d'échec.

Dans le cas où un médicament est inefficace, bien que donné à bonne dose, il ne doit pas être poursuivi.

Pendant combien de temps ? Dans notre expérience, il est exceptionnel que les crises persistent au-delà de 48 heures. Il est donc logique d'envisager de ne pas renouveler les prescriptions de médicaments AE après 12 heures sans crise.

En réanimation, dans un contexte d'EAI avec EMC rebelle au-delà de 48 heures avec dissociation électrocliniques et lésions majeures à l'imagerie, la question de la poursuite ou non des traitements antiépileptiques et de la réanimation doit être posée.

Plus à distance, dans les cas où le risque d'épilepsie séquellaire est notable (voir plus haut), un traitement antiépileptique de fond peut être prescrit. Dans ce cas, le valproate de sodium (Depakine®) doit être préféré au phénobarbital.

7.2. Syndromes épileptiques

La prise en charge des nouveau-nés avec épilepsie à début néonatal ne diffère pas de celle des nourrissons ou des enfants. Les nouveaux AE n'ont cependant pas d'autorisation de mise sur le marché (AMM) pour la période néonatale, sauf pour le vigabatrin (Sa Bril®). Ces enfants nécessitent une prise en charge et un suivi dans un centre spécialisé.

Le choix du traitement dépend du syndrome épileptique. Dans les syndromes épileptiques bénins, le valproate de sodium (Depakine®) peut être proposé d'emblée ou en relais d'un traitement AE intraveineux administré en raison de crises subintrantes, sous réserve que soient écartées les erreurs innées du métabolisme : chromatographies des acides aminés et organiques, lactate et ammoniémie. Les encéphalopathies

épileptiques avec le tracé de suppression-burst sont en règle générale pharmaco-résistantes (en particulier l'épilepsie myoclonique précoce). Le vigabatrin associé ou non à une corticothérapie peut être efficace dans les encéphalopathies infantiles précoces symptomatiques d'une malformation cérébrale. Dans les épilepsies focales symptomatiques à début néonatal, le vigabatrin est particulièrement efficace en cas de dysplasie corticale focale. Un traitement chirurgical peut être envisagé rapidement dans certains cas d'épilepsie pharmaco-résistantes.

7.3. Maladies métaboliques

Le traitement des maladies métaboliques vitaminosensibles est détaillé dans une revue récente [24]. En cas de doute et en attendant les résultats des explorations étiologiques, un « cocktail vitaminique peut être proposé en traitement d'épreuve (biotine : 10 mg/j, acide folinique : 10 mg/j, pyridoxine : 100 mg/j) [42]. Dans les erreurs innées du métabolisme (déficit du cycle de l'urée ou acidurie organiques), le traitement repose sur l'arrêt immédiat de l'apport protéique et un traitement épurateur dans un centre spécialisé.

III-METHODOLOGIE

1- Cadre et lieu d'étude :

L'unité de néonatalogie du service de pédiatrie du centre hospitalier universitaire (CHU) de Gabriel Touré de Bamako a servi de cadre pour le déroulement de notre étude.

1- 1-Hopital Gabriel Touré :

Le CHU Gabriel Touré est situé au centre commercial de la ville de Bamako, la capitale de la république du MALI.

Il est limité à l'Est par le quartier de Médina Coura, à l'Ouest par l'Ecole Nationale d'Ingénieurs (ENI) au Nord par le service de l'Etat Major de l'Armée de terre, au Sud par le Trans-Rail.

Le CHU Gabriel Touré reçoit les patients de toutes les communes de Bamako et ceux référés par les autres localités du Mali. Malgré l'existence des centres de santé communautaire, des centres de santé de référence et des centres de protection maternelle et infantile (PMI) ; l'affluence reste encore très élevée.

Ce centre comprend plusieurs services dont celui de la pédiatrie.

1-2 Le service de pédiatrie :

1-2-1 Les locaux et unités :

La pédiatrie est située au nord-est à l'intérieur du CHUGT .C'est la seule structure de troisième référence pour la prise en charge de l'enfant. Elle est composée de deux bâtiments à deux niveaux.

Elle comprend :

_quatre unités d'hospitalisations de pédiatrie générale d'une capacité totale de 70 lits

_Un service d'accueil ; urgences

_Une unité de néonatalogie-réanimation d'une capacité de 35berceaux.

Le personnel de la néonatalogie-réanimation est constitué par :

*2 pédiatres

*16 infirmiers

*5 DES

*6 étudiants en médecine faisant fonction d'interne

L'équipement médical et sommaire est constitué par des matériels d'aspiration et de ventilation

Période d'étude ;

Notre étude s'est déroulée du 01 Août 2008 au 31 Janvier 2009

Type d'étude ; Il s'agit d'une étude transversale, prospective et descriptive.

Population d'étude

Il s'agit d'une étude portant sur les nouveau-nés hospitalisés en unité de néonatalogie du CHU Gabriel Touré pendant la période d'étude.

Critères d'inclusion

Ont été inclus tous les nouveau-nés âgés de 0 à 28 jours :

_admis au service pour convulsion quelque soit leur provenance ;

_et /ou ayant convulsé en cours d'hospitalisation .L'accord préalable des parents a été obtenu avant l'inclusion.

Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus les nouveau-nés n'ayant pas convulsé

Échantillonnage

Nous avons fait un échantillonnage exhaustif de tous les cas de convulsions survenus pendant la période d'étude ; 201 nouveau-nés ont ainsi été inclus.

Déroulement de l'enquête

Nous avons élaboré un questionnaire individuel portant sur les données anamnestiques, cliniques, para cliniques et évolutives pour chaque nouveau-né.

Les paramètres suivants ont été évalués :

✓ **Chez les mères:**

- Paramètres sociodémographiques
- Les antécédents médicaux et chirurgicaux.
- Les antécédents gynéco-obstétricaux

- Les antécédents familiaux
- Le déroulement de la grossesse
- Les Circonstances de l'accouchement.

✓ **Chez le nouveau-né :**

Nous avons considéré comme nouveau-né tout enfant âgé de 0 à 28 jours de vie.

Nous avons recherché :

- La notion d'asphyxie périnatale : notion de réanimation à la naissance, accouchement dystocique, voie d'accouchement ;
- Un risque infectieux materno-fœtal à la naissance : fièvre maternelle $\geq 38^{\circ}\text{C}$ dans les 48 heures avant ou dans les 24 heures après l'accouchement, infection urogénitale récente confirmée chez la mère, rupture prématurée ou prolongée de la poche des eaux ≥ 12 heures, liquide amniotique teinté, bilan prénatal non fait ;
-Les antécédents de la période post natale

Les paramètres évalués à l'examen physique

1- La détermination de l'âge gestationnel

Age gestationnel : l'âge de gestation des nouveau-nés a été déterminé soit :

- à partir de la date des dernières règles ;
- à partir des résultats de l'échographie obstétricale au cours de la grossesse ;
- à partir du score de Dubowitz en dehors de tout support d'orientation sur l'âge de gestation.

2-Un examen général appareil par appareil

3-Un examen neurologique complet : Ont été évalué : les réflexes archaïques (suction, grasping, Moro, marche automatique, allongement croisé, point cardinaux, etc...).

- Le tonus actif et passif a été évalué à la recherche de trouble de tonus (hypotonie, hypertonie).
- .Mouvements anormaux (convulsions, episthotonos, trémulations).

Les paramètres biologiques ont été évalués en fonction de l'état clinique et/ou des possibilités financières des parents.

-La numération formule sanguine (NFS) : elle a été demandée chez tous les nouveau-nés, (le plus souvent non réalisée), à la recherche de signes en faveur d'une infection.

-La glycémie par bandelette ou par voie veineuse

-La calcémie.

-Dosage de la C.Réactives Protéines (CRP) : ont été demandé à la recherche d'infection d'origine bactérienne en tant que marqueur d'inflammation mais réalisées chez peu de patients à cause de son coût élevé.

-Hémocultures, ECB du LCR, GE, ionogramme sanguin,

Autres examens

-L'EEG n'a pu être réalisé chez aucun nouveau-né à cause de son indisponibilité dans le service.

-La TDM au besoin

La fréquence des convulsions dans cette étude a été calculée à partir du nombre de nouveau-nés hospitalisés durant la même période

La prise en charge : de façon générale, elle a consisté à :

1-Mesures générales

- Maintien d'une température normale
- La libération des voies aériennes
- Une oxygénothérapie si besoin
- Apports hydro-electrolytiques

2 -Traitement médicamenteux (symptomatique) :

-Le diazépam (Valium®) 10mg a été utilisé à la dose de 0,5mg/Kgp.

-le phénobarbital 40 mg (Gardéнал) : 10 à 20 mg/kg en dose de charge et 5mg/kg/j en dose d'entretien.

3-Traitement étiologique : il dépendait de l'étiologie retrouvée

Suivi médical : A la sortie les nouveau-nés inclus ont été revus au moins deux fois.

Approche Ethique :

L'un des parents biologiques au moins de chaque nouveau-né retenus dans cette étude a été informé de l'objet de l'étude, de son but et des résultats attendus. Leur consentement éclairé a été obtenu avant la mise en œuvre de cette étude.

Analyse des données :

Les données ont été saisies et analysées sur la version 11.0 du logiciel SPSS.

IV - RESULTATS

Pendant notre étude nous avons colligé **201 cas** de convulsions sur **1661 hospitalisations** dans l'unité de néonatalogie au service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré soit un taux prévalence de **12,1%**

Résultats descriptifs :

A-Paramètres de la Mère

- 1-Characteristiques sociodémographiques

Tableau I : Répartition des nouveau-nés en fonction de l'âge de la mère

Age de la mère	Effectifs	Pourcentage
18-29 ans	94	46,8
<18ans	63	31,3
30-40 ans	36	17,9
Plus de 40	8	4
Total	201	100

La tranche d'âge 18-29 était la plus concernée avec un âge moyen de 22 ans

Tableau II : Répartition des nouveau-nés en fonction du niveau d'instruction de la mère.

Niveau d instruction de la mère	Effectifs	Pourcentage
Non scolarisée	132	65,7
Scolarisée	69	34,3
Total	201	100

Les mères non scolarisées étaient majoritaires 65,7%

Tableau III Répartition des nouveau-nés selon le statut matrimonial de la mère

Statut matrimonial de la mère	Effectif	Pourcentage
Mariée	156	77,6
Celibataire	45	22,4
Total	201	100

Les femmes célibataires représentaient 22,4% des cas

Tableau IV Répartition des nouveau-nés selon la profession de la mère

Profession de la mere	Effectif	Pourcentage
Ménagère	122	60,7
Eleve-Etudiante	35	17,4
Salariée	19	9,5
Commercante	15	7,5
Aide menagerie	10	5
Total	201	100

La profession ménagère était la plus représentée avec 60,7%

Tableau V : Répartition des nouveau-nés en fonction de la notion de consanguinité dans le mariage

Notion de Consanguinité	Effectifs	Pourcentage
NON	156	77,6
OUI	45	22,4
Total	201	100

Le mariage consanguin représentait 22,4% des cas.

Tableau VI: Répartition des nouveau-nés en fonction de la parité de la mère

Parité	Effectifs	Pourcentage
Primipares	108	53,7
Paucipares [2-3]	50	24,8
Multipares ≥ 4	43	21,9
Total	201	100

Les primipares étaient prédominantes 53,7% avec une parité moyenne égale à 2

Tableau VII : Répartition des nouveau-nés en fonction des antécédents médicaux de la mère

Antecedents de la mere	Effectifs	Pourcentage
Non connu	187	93
Hta	7	3,5
Drepanocytaire	3	1,5
Asthme	1	0,5
Diabète	1	0,5
Epilepsie	1	0,5
Retrovirose	1	0,5
Total	201	100

Seulement 7% des nos mères avaient un antécédent médical connu.

2-Déroulement de la grossesse

Tableau VIII : Répartition des nouveau-nés en fonction des antécédents de la mère

ANTECEDENTS	OUI	NON
	Effectif	Effectif
Infection Génito-urinaire	148 (73,6%)	53 (26,4)
Notion de prise de médicament	4 (2%)	197(98%)
Hémorragie durant la grossesse	13 (6,5%)	188 (93,5)
Bilan prénatal	89 (44,3%)	112 (55,7)
Fièvre maternel	9 (4,5)	192 (95,5)

La notion de prise médicamenteuse recherchée durant la grossesse était les morphiniques et les antiépileptiques.

Tableau IX : Répartition des nouveau-nés en fonction du suivi de la grossesse

Nbre de CPN	Effectifs	Pourcentage
<4	87	43,3
≥4	78	38,8
0	36	17,9
Total	201	100

Le nombre moyen de CPN effectuée était égal à 2

3-Deroulement de l'accouchement :

Tableau X : Répartition des nouveau-nés en fonction du déroulement de la l'accouchement.

Deroulement de l'accouchement	Effectif	Pourcentage
Eutocique	128	63,7
Dystocique	73	36,3
Total	201	100

Les accouchements dystociques représentaient 36,3% des cas.

Tableau XI : Répartition des nouveau-nés selon la durée du travail

Duree du travail	Effectif	Pourcentage
< 12 heures	66	32,8
12-24 heures	49	24,4
> 24 heures	86	42,8
Total	201	100

Dans 42,8% des cas la durée du travail était supérieure à 24heures, la durée moyenne était de 21heures

Tableau XII : Répartition nouveau-nés selon la notion de rupture prématurée de la poche des eaux

Délai de rupture de la poche des eaux	Effectif	Pourcentage
< 6 heures	150	74,6
> 6 heures	51	25,4
Total	201	100

La notion de RPM a été retrouvée dans 25,4% des cas avec une durée moyenne de 10heures

Tableau XIII : Répartition nouveau-nés des patients en fonction de la présence D'anomalies funiculaires

Anomalies funiculaires	Effectif	Pourcentage
Aucune	178	88,5
Circulaire du cordon	15	7,5
Procidence du cordon	8	4
Total	201	100

Les anomalies funiculaires ont été notées chez 11,5% des nouveau-nés.

Tableau XIV : Répartition des nouveau-nés en fonction de la présence de pathologies obstétricales

Pathologies obstétricales	Effectif	Pourcentage
Aucune	192	95,5
HRP	5	2,5
Placenta praevia	4	2
Total	201	100

95,5% des nouveau-nés n'ont développé aucune pathologie obstétricale.

Tableau XV : Répartition des nouveau-nés selon la notion de réanimation à la naissance

Notion de réanimation a la naissance	Effectif	Pourcentage
OUI	135	67,2
NON	66	32,8
Total	201	100

La majorité des nouveau-nés a été réanimé à la naissance soit 67,2% des cas.

B Paramètres des nouveau-nés

1-caracteristiques socio-demographiques

Tableau XVI: Répartition des nouveau-nés en fonction de l'âge de survenue des convulsions

Age de survenue de la convulsion	Effectifs	Pourcentage
J0-J3	154	76,6
J4-J6	27	13,4
J7-J10	11	5,5
J11-J20	6	3
J21-J28	3	1,5
TOTAL	201	100

La majeure partie des nouveau-nés (90%) a été vue dans la période néonatale précoce soit 76,6% entre J0-J3 de vie et 13,4% entre J4-J6.

L'âge moyen de survenue des crises était égal à 3 jours

Tableau XVII: Répartition des nouveau-nés en fonction du sexe

Sexe	Effectifs	Pourcentage
Masculin	134	66,7
Feminin	67	33,3
Total	201	100

Le sexe masculin était le plus touché avec 66.7% des cas. Sexe ratio : 2

Tableau XVIII: Répartition des nouveau-nés en fonction de leur provenance

Origine	Effectifs	Pourcentage
Reference	119	59,2
Externe (domicile)	82	40,8
Total	201	100

Plus de la moitié des nouveau-nés ont été référés en pédiatrie par d'autre centre de santé secondaire de Bamako (CSREF : 87, CSCOM : 25), Clinique : 4, et hors de Bamako : 3 ; soit 59,2%

2-Cliniques

Tableau XIX: Répartition des nouveau-nés selon le délai de consultation

Délai de consultation	Effectif	Pourcentage
< 24 heures	100	49,7
24-72 heures	54	27
>72 heures	47	23,3
Total	201	100

Dans la moitié des cas (50 %) la recherche de soins est faite plus de 24 heures après le début de la maladie soit un délai moyen de 42 heures

Tableau XX : Répartition des nouveau-nés en fonction du poids de naissance

Poids de naissance	Effectifs	Pourcentage
<2500	43	21,4
2500-4000	129	64,2
>4000	29	14,4
Total	201	100

64,2% des patients avaient un poids normal (comprise entre 2500-4000 g) le poids moyen était égal à 2700g

Tableau XXI : Répartition des nouveau-nés en fonction du terme des nouveaux-nés

Type de nouveau-nes	Effectifs	Pourcentage
Nouveau-ne à terme	179	89
Premature	18	9
Post-terme	4	2
Total	201	100

89% des nouveau-nés étaient à terme.

Tableau XXII : Répartition des nouveau-nés en fonction de la température à l'admission

Temperature	Effectif	Pourcentage
Normothermie(36,5-37,5)	70	35
Hyperthermie(>37,5)	67	33,5
Hypothermie(<36,5)	63	31,5
Total	201	100

Plus de la moitié des nouveau-nés avaient un trouble de la température 65,1%.

Tableau XXIII : Répartition des nouveau-nés en fonction du caractère de la crise

Type de crise	Effectifs	Pourcentage
Crises partielles	106	52,7
Crises généralisés	95	47,3
Total	201	100

52,7% des crises avaient un caractère partiel.

Tableau XXIV : Répartition des nouveau-nés en fonction du type de convulsion.

Description des convulsions	Effectif	Pourcentage
Clonique pure	83	41,3
Tonico-clonique	48	23,9
Tonique pure	47	23,4
Atypique	23	11,4
Total	201	100

Les convulsions de type clonique pures prédominaient avec 41% des cas.

NB : Les convulsions atypiques étaient : les mâchonnements, les apnées, les mouvements de pédalage, les hypersalivations, les mouvements répétés de la langue, de la commissure labiale, des paupières (clignement) des yeux, des lèvres (suction)

Tableau XXV Répartition des nouveau-nés en fonction de la durée des crises

Duree des crises	Effectif	Pourcentage
5mn-15mn	105	52,2
<5mn	78	38,8
Etat de mal	18	9
Total	201	100

L'état de mal convulsif a été noté chez 9% des nouveau-nés.

Tableau XXVI : Répartition des nouveau-nés selon les étiologies

Etiologies	Effectif	Pourcentage
Asphyxie périnatale	72	35,8
Infection néonatale	63	29,5
Autres	37	18,5
Troubles métaboliques	13	6,5
Non retrouvée	6	3
Malformations cérébrales	6	3
Tétanos	4	2
Total	201	100

Les étiologies étaient dominées par l'asphyxie périnatale avec 35,5% des cas et les infections néonatales avec 33.5% des cas.

Autres signifient : Prématurité 18, RCIU 18, Syndrome de sevrage à la morphine 1

Tableau XXVII : Répartition des **nouveau-nés** en fonction de l'existence et du type de malformation

Types de malformations	Existence de malformations	Pourcentage
Myeloméningocele	2	1
Anencéphalie	1	0,5
Méningocèle	1	0,5
Microcéphalie	1	0,5
Trisomie	1	0,5
Total	6	3

Les malformations cérébrales représentaient 3% des cas.

Tableau XXVIII Répartition des nouveau-nés selon les examens biologiques réalisés

Examens Biologiques Effectués	OUI	NON
	Effectif	Effectif
Glycémie	140 (69,7%)	61 (30,3%)
NFS	103 (51,2%)	98 (48,8%)
Bilirubinémie totale et conjuguée	40 (20%)	161 (80%)
Ionogramme	33 (16,4)	168 (83,6%)
ECB du LCR	10 (5%)	191 (95%)
CRP	8 (4%)	193 (96%)

12,9% des nouveau-nés n'ont effectués aucun bilan.

Tableau XXIX : Répartition des nouveau-nés selon les examens neuroradiologiques réalisés

Examens neuroradiologiques	Effectif	Pourcentage
ETF	99	49,3
Aucun	87	43,3
TDM	15	7,5
Total	201	100

43,3% des nouveau-nés n'ont effectué aucun examen neuroradiologique

Tableau XXX : Répartition des nouveau-nés en fonction des résultats des ETF réalisées

Resultat de l'ETF	Effectif	Pourcentage
Normal	57	28,5
Oedeme cerebral	34	16,9
Hydrocephalie	7	3,5
Anancephalie	1	0,5
Total	99	100

Les résultats étaient anormaux dans 20,9%

Tableau XXXI : Répartition des nouveau-nés selon la nature du traitement symptomatique reçu.

Traitement	Effectif	Pourcentage
Diazépan+Phénobarbital	134	67
Diazépan seul	65	32
Phénobarbital seul	2	1
Total	201	100

67% des nouveaux nés ont reçu un traitement à base de Diazépan et de Phénobarbital.

Tableau XXXII : Répartition des nouveau-nés selon l'état neurologique à la sortie

Evolution	Effectif	Pourcentage
Examen neurologique normal	102	50,7
Anomalie neurologique	35	17,5
Total	137	68,2

Un peu plus de la moitié des patients avaient un examen neurologique normal à la sortie soit 50,7%

Tableau XXXIII : Répartition des nouveau-nés selon le devenir

Devenir	Effectif	Pourcentage
Sortie	137	68,2
Décès	54	26,8
Evasion	10	5
Total	201	100

Au cours de notre étude nous avons enregistré 26,8 % de décès

V- Commentaires et discussion

1-Limites et difficultés :

Notre étude a porté sur les convulsions néonatales, Un sujet peu documenté au Mali.

Quelques difficultés ont été rencontrées.

Parmi celles-ci:

1-Des difficultés relatives à l'obtention exacte des informations concernant le nouveau-né et sa mère : les carnets de CPN étaient le plus souvent peu informatifs, inexistantes ou non disponibles

2-la difficulté de réaliser les examens complémentaires : le bilan biologique mais surtout neuro-radiologique n'a pu être réalisé chez tous les nouveau-nés, constituant ainsi un facteur limitant notre étude

L' EEG critique, inter critique et post critique n'ont pu être réalisés pour des raisons de non disponibilité du matériel. Sur les 200 cas aucun n'a bénéficié de cet examen

Caractéristiques des nouveau-nés :

1-frequence :

Notre étude a permis de constater que la prévalence des convulsions néonatales en milieu hospitalier est de 12.1%.

La fréquence des convulsions néonatales est diversement appréciée : 1,5 à 14% des enfants nés vivants dans la littérature. En effet il existe une grande variabilité des chiffres selon les auteurs. Ainsi, elle est estimée entre 3 et 8 pour mille (26-27), 4,8 pour mille (28) ; 4,7 pour mille (1). Une étude faite en Tunisie au service de pédiatrie de Bizerte sur les convulsions néonatales à propos de 130 observations a trouvé une incidence de 4,3% naissances vivantes. Ce résultat est comparable avec ceux de Dennis (39) (4,2%) et de Ben hamida (40) (4,8%).

Cette fluctuation est due en partie aux difficultés diagnostiques des convulsions néonatales car beaucoup de crises convulsives passent cliniquement inaperçues (crises atypiques) et d'autres n'ont qu'une traduction électrique isolée alors que certains phénomènes risquent d'être pris pour des convulsions telles que les myoclonies du sommeil, les trémulations.

Une étude faite au Maroc au sein du service de néonatalogie du CHU de Rabat portant sur 10 années, (1987-1996) a montré une fréquence annuelle pratiquement constante au début, mais qui s'est atténuée au cours de ces dernières années. Ce qui selon l'auteur pourrait s'expliquer par une amélioration de la prise en charge périnatale des nouveau-nés, et la lutte systématique contre l'hypothermie (1).

Par contre, Trabelsi (28) ne montre pas de variation de la fréquence des convulsions au cours de ses 5 années d'étude, alors que Goldberg (27) note son augmentation, expliquée par le progrès des méthodes de réanimation et l'augmentation de la fréquence des prématurés et des méningites nosocomiales.

Une telle discordance s'explique par le caractère sémiologique, clinique et EEG des convulsions néonatales, dont la symptomatologie est très variable et le plus souvent fruste et atypique pouvant passer inaperçue.

2-AGE

Dans notre série 76, 6% des convulsions sont survenues au cours des 3 premiers jours de vie avec une fréquence élevée du premier jour (50 pour cent), ce qui est rapporté par la majorité des auteurs.

Ainsi, Dehan (29) note deux pics de fréquence, l'un au cours du premier jour de vie (41%), l'autre au cours du ^{cinquième} jour (10,3%). La fréquence des convulsions néonatales précoces chez les enfants nés à terme est de 2,2 pour mille dans la série de Tudehope (26) de 75% dans la série de Trabelsi (28) et de 59,1 dans la série marocaine (1).

La fréquence des crises aux alentours du 5^{ème} jour est de 13,4 % dans notre série, ce résultat est comparable à celui de Dehan (10,3 %) (29) qui représente une série d'enfants nés à terme, sans antécédents pathologiques et qui présentent des convulsions du 5^{ème} jour de vie d'étiologie inconnue, pouvant entrer dans le cadre des convulsions néonatales familiales bénignes ou bénignes idiopathiques.

La date de survenue des crises convulsives est caractérisée par une importante fréquence du premier jour de vie.

3-SEXE :

Une prédominance masculine que nous avons constatée sans qu'elle soit expliquée est notée dans la plupart des séries. Ainsi, elle est de 56 % (1), 63 % (28), 57% (30) et 58 % (31). Dans notre série on note 66,7 % de garçons.

-Sémiologie des crises :

L'aspect clinique des crises est très polymorphe. Dans notre série, les crises cloniques sont les plus fréquentes (41,3%), comme cela est rapporté par Tudehope (36%) (26), Brosset (78%) (33), et la série marocaine (1) (81,6 %). Mais dans les autres séries, ce sont les crises atypiques qui sont les plus fréquentes (28, 34). Devant une crise tonique ou clonique, le diagnostic est facile reposant sur la simple inspection, mais pour étiqueter des crises atypiques, les plus fréquentes en période néonatale, tels que des signes oculaires, bucco-pharyngés, respiratoires et des mouvements anormaux du corps et de la face, un enregistrement EEG est indispensable. Ainsi, 10% des crises convulsives sont d'expression uniquement électro-encéphalographique, et 15% des convulsions s'accompagnent d'un EEG normal (33-34). Ceci montre le risque de sous-estimation ou de surestimation des convulsions néonatales, et la nécessité d'un enregistrement électro-encéphalographique chez tout nouveau-né à risque.

Etant donné qu'aucun de nos patients n'a bénéficié d'un enregistrement EEG systématique, de nombreux cas de crises atypiques sont

certainement passés inaperçus. En ce qui concerne les crises tonico-cloniques, leur fréquence particulière notée dans notre série explique la gravité de l'état neurologique. Elle peut s'expliquer aussi par le délai de prise en charge

Etiologie :

Les progrès actuels dans la prise en charge obstétricale et périnatale, le développement des moyens d'investigation, notamment l'ETF, la TDM et l'IRM ont permis une modification considérable des données étiologiques des crises du nouveau-né. Néanmoins, le problème est rarement simple, une origine plurifactorielle est fréquente, et un nombre important de crises reste sans cause évidente.

Les causes indéterminées :

Elles sont observées dans la littérature dans 10 et 30% des cas (35). Dans notre série, elles sont de 3%. Par contre Kriouille et col ont retrouvé 7%.

Asphyxie périnatale :

La fréquence de l'asphyxie périnatale va de 28 à 54% selon les séries [26, 28, 33]. Dans notre série elle est de 35,8 %. Dans celle de Y.Kriouille et col [1] elle est de 29,5%. Aussi, N.Gandoura et coll. ont retrouvé 52,3% . Il est souvent difficile de définir une étiologie précise à la convulsion néonatale, alors que plusieurs facteurs sont intriqués simultanément.

Ainsi, Eriksson [35] note une hypoglycémie chez un tiers des nouveau-nés ayant présenté une asphyxie périnatale. Dans notre série, l'asphyxie périnatale s'accompagne d'infection néonatale dans 18,5%(d'un état septicémique dans 4%, de méningite dans 2%, de tétanos néonatal dans 1%) nous n'avons pas retrouvé de cas d'hypoglycémie associée à l'Asphyxie périnatale et ceci peut être lié à l'administration systématique de glucose à tous les patients admis pour souffrance périnatale.

Dans la série de Y.Kriouille et col (1) l'asphyxie périnatale s'accompagne d'hémorragie intracrânienne dans 33,3% des cas, d'un état septicémique dans 48% des cas et d'une méningite purulente dans 9,5% des cas. Cette différence est certainement liée au fait que la recherche diagnostique reste très limitée dans notre contexte de pauvreté

Ainsi l'asphyxie périnatale reste la première cause de convulsion néonatale quelque soit l'âge gestationnel.

-L'hémorragie intracrânienne : Sa fréquence est de 1,7 à 30,5% (1), dans la série marocaine elle est de 8,4%. Dans notre série nous n'avons pas noté de cas d'hémorragie intra crânienne parce que l'ETF a été réalisée chez un nombre limité de cas.

-Les causes métaboliques :

Elles sont en régression, ainsi l'hypoglycémie responsable autrefois de 22% des cas, et laissant des séquelles redoutables, est devenue actuellement rare : 1,3 à 4,9 % (28). Trabelsi (28) explique la fréquence élevée d'hypoglycémie dans sa série (20%) par le fait de choisir 0,40 g/l comme seuil à partir duquel il faut parler d'hypoglycémie quelque soit l'âge de l'enfant. Dans notre série, l'hypoglycémie est notée dans 6,5% des cas.

-La fréquence de l'hypocalcémie est variable dans la littérature : 14% [31], 4,5-9% [26, 28]. N Gandoura et coll. [4] ont retrouvé 3,8% dans leur série. Nous n'avons pas noté de cas d'hypocalcémie dans notre série, cependant tous les nouveau-nés n'ont pas bénéficié de cet examen.

-Les causes infectieuses : Elles sont de fréquence variable : de 5 à 17 pour cent (26-27, 33,35) ; 7,8 pour cent (28) et 25,6%(4). Dans notre série les causes infectieuses représentent 33,5%. Cet écart peut s'expliquer par les mauvaises conditions d'accouchement ou le nombre élevé de grossesses non suivies dans notre contexte de pauvreté.

-Les causes malformatives : elles sont de 3% dans notre série. Ce résultat concorde avec celui retrouvé par N Gandoura et coll. 3,8% (4).

-Un cas de sevrage médicamenteux à la morphine à été noté : chez un nouveau-né de mère drépanocytaire.

Dans notre série ainsi que dans celles de Y.Kriouille, N.Gandoura et coll. l'asphyxie périnatale et les infections ont représenté les causes les plus fréquentes.

NB : Dans notre série ainsi que dans celles de : N.Gandoura (4), Y.Kriouille (1) et coll. les étiologies des crises sont dominées par l'asphyxie périnatale et les infections.

Tableau : Etiologie des convulsions néonatales selon les auteurs (4)

	Levène	Brosset	Goldberg	Ben Hamida	Ben Meriem	Bergman	Rose	Rossier	Gilly	Keen
Asphyxie périnatale	52%	54%	41%	34,2%	34%					
Trauma obstétrical	5%	-	-	-	-	31,5%	31%	35%	45%	13%
Hémorragie cérébrale	15%	7,7%	-	7,8%	-					
Malformations cérébrales	3%	2,5%	-	-	-	4,4%	8%	6%	-	1%
Causes infectieuses	8%	10,2%	4%	7,6%	20%	7%	8%	4%	8%	1%
Hypoglycémie	3%	1,2%	11%	20%	10%	5,3%	6%	22%	5%	3%
Hypocalcémie	0%	9%	4%	4,3%	7%	22,7%		21%	6%	41%
							20%			
Causes indéterminées	8%	12,2%	7%	19,2%	20%	21,6%	22%	4%	8%	33%

Facteurs de risque et Pronostic :

Les facteurs de risque retrouvés dans la littérature sont représentés par la primiparité, la souffrance foetale aigue, la prématurité, le faible poids de naissance, l'âge maternel avancé ou le jeune âge maternel, les antécédents d'avortement et de décès périnataux, grossesses multiples et hypertension artérielle (26, 28). Certains de ces facteurs sont retrouvés dans notre série, mais ils sont dominés par la primiparité (53,7%), la souffrance néonatale (35,5%), le jeune âge maternel (31,3%), la prématurité (9 %), suivie du retard de croissance intra-utérine (9 %).

Chez Y.Kriouille et coll. [1], les facteurs de risques étaient dominés par la prématurité (63,3%), suivie du retard de croissance intra utérine (29,5%) et de la souffrance néonatale (29,5%).

Cette discordance peut être attribuée à la relativité dans le progrès de la prise en charge périnatale suivant les différents points du globe.

Le pronostic des convulsions néonatales reste sévère, car il faut considérer non seulement le taux de mortalité, mais aussi celui des séquelles neurologiques.

Dans notre série le taux de mortalité est de 26,8%. Ce résultat est comparable à ceux retrouvés par d'autres auteurs. Ainsi :

Le taux de mortalité est de 36,2 pour cent (36), 24,8% (30), 17-35% (26), 40,5% (28).

Chez Y.Kriouille et coll. [1], la mortalité est plus élevée (85,9 %). Ce qui selon l'auteur pourrait s'expliquer essentiellement par la gravité de la cause même des convulsions : Asphyxie périnatale, hémorragie cérébrale, et méningite néonatale, qui sont fréquentes dans cette série, et a moindre degré, par le terrain fragilisé sur lequel surviennent ces convulsions (prématurité, hypotrophie foetale).

Dans notre série comme évolution immédiate nous avons noté 50,7% de survivants apparemment guéris sans séquelle, 17,5% de guérisons avec séquelle motrice précoce.

L'évolution prospective de Holden est marquée par l'absence d'anomalie chez 70% des survivants, la présence de paralysie cérébrale chez 13%, un retard mental chez 19 % et une épilepsie chez 20%, ceci avec un recul de 7 ans (30). Dans la série de Trabelsi, 67% des nourrissons sont apparemment normaux à un mois (28). Dans l'étude de Y.Kriouille et coll. (1), 70% des survivants sont normaux à 1 an, 20 % présentent un retard psychomoteur.

Par contre, l'évolution à long terme des convulsions néonatales familiales bénignes est favorable. Car seulement 1,9% ont un développement anormal, mais un risque élevé d'épilepsie secondaire (8,4 %) (37-38).

Les facteurs pronostiques sont représentés par la notion de souffrance néonatale, l'étiologie de la convulsion, la date de survenue, l'âge gestationnel, le poids de naissance et l'enregistrement électro-encéphalographie inter critique [43-44]. Le pronostic est mauvais chez le prématuré et le dysmature.

-

VI- Conclusions et Recommandations

A- Conclusions :

Les crises convulsives restent un problème fréquent et grave.

Elles touchent chaque année 1, 5 à 14% des nouveau-nés vivants dans la littérature. Elles laissent chez un nombre considérable de nouveau-nés de séquelles en particulier neurologiques dont la gravité a été démontrée par conséquent le pronostic demeure sévère avec une survie sans séquelles graves de seulement deux tiers des nouveau-nés (6). Son intérêt médical est donc évident.

Au cours de notre étude qui a duré 6mois nous avons enregistré 201 cas de convulsions néonatales sur 1661 nouveaux nés hospitalisés durant la même période soit un taux de prévalence de 12,2%.

Les principales causes de convulsions notées pendant l'étude ont été les asphyxies périnatales, classées comme première cause de survenue des convulsions néonatales avec 35 ,8%, les infections néonatales avec 29,5% et la prématurité avec 9%.

Pour ce symptôme fréquent, de mauvais pronostic et d'étiologie assez diverses de nombreux progrès restent à faire concernant la détermination des mécanismes physiopathologiques de la pathologie causale et le choix des traitements les mieux adaptés.

Dans notre contexte de pauvreté il existe de nombreux problèmes liés à la prise en charge, dont il faudrait tenir compte pour améliorer le pronostic des convulsions néonatales.

Cette étude malgré ces insuffisances, doit attirer notre attention sur la gravité des convulsions néonatales.

Elle nous interpelle aussi à une meilleure connaissance non seulement de leurs types, mais aussi de leurs causes afin de guider le choix de thérapeutique.

B- Recommandations

Aux autorités

- 1- Accentuer les campagnes d'information, d'éducation et de communication à l'attention de la population sur l'importance du suivi régulier des CPN pour un dépistage précoce des facteurs de risque ;
- 2- Renforcer le plateau technique et des ressources humaines du service de réanimation pédiatrique de l'HGT,
- 3- Former le personnel des centres de santé à la prise en charge des urgences néonatales,
- 4- Mettre en place des kits d'urgence de premiers soins des nouveau-nés dans le service de pédiatrie, remboursable à moindre coût,

Aux personnels sanitaires :

- 1- Sensibiliser et préparer les gestantes (surtout les primigestes) à l'accouchement afin de limiter les SFA, cause principale des convulsions chez les nouveau-nés,
- 2- Etablir une collaboration étroite entre obstétriciens et pédiatres pour assurer la continuité de la prise en charge en fournissant des Informations complètes lors des évacuations.

VII-REFERENCES

(1) Y.Kriouille et al. Convulsions néonatales à propos de 71 cas .Service de pédiatrie 5, Néonatalogie, hôpital d'enfants, Rabat, Maroc. (Revue maghrébine de pédiatrie volume 9 numéros 3-mai-juin 1999)

(2) Bourillon A. Convulsion et épilepsie de l'enfant. Pédiatrie U.R.E.F (p395). Edition BERTI ALGER 1994

(3) Pédiatrie néonatale et sociale. Wigot

(4) N Gandoura, M.N.Chouchene, T.MKadmi, S.Aoun, K.Ben Salem, Les convulsions Néonatales à propos de 130 observations.Service de pédiatrie de Bizerte (Tunisie) Volume 8-nimero5-septembre-octobre 1998, pp : 235-239.

Service de pédiatrie de Bizerte, Tunisie. Convulsion néonatale a propos de 130 observations

(5) Convulsion du nouveau-né –Encyclopédie medicales-Doctissimo.

[http:// WWW.doctimofr/html/santé/encyclopedie/sa_1209_convulsions_nouv_ne.htm](http://WWW.doctimofr/html/santé/encyclopedie/sa_1209_convulsions_nouv_ne.htm)

(6) A kaminska, J.Mourdie, C.Barnerias, N .Bahi-Buisson, P.Plouin, C.Huon.Conduite à tenir en cas de convulsions néonatales. Archives de pédiatrie (France) 14 (2007) 1137-

(7) B Zimmermann, JB Gouyon. Traitement des convulsions néonatales.Service de pédiatrie 2, hôpital d'enfant.10, Boulevard de l'attre-de-Tassigny ,21034 Dijon cedex, France Arch. Pediatr1997 ; 4 :875-882.

(8) M D Lamblin AM d'Allest, M Andre. Indication urgente de l'EEG dans la souffrance périnatale. Neurophysiol Clin 1998 ; 28 :423-33.

(9) Dreyfus-brisac C,Peschanski N,Radvanyi MF,Cukier-Hemeury F,Monod N.Convulsion du nouveau ne.Aspects clinique,electroencephalographique,etiopathogenique et pronostique.Rev EEG Neurophysiol 1981;11:367-78.

(10) Volpe JJ.Neonatal seizures: current concepts and revised classification. Pediatrics 1989; 84:422-8

(11) Monod N, Pajot N, Guidasci S.The neonatal EEG: statistical studies and prognostic value in full-term and pre-term babies' lectroencephalogr Clin Neurophysiol 1972; 32:529-44

(12) Dreyfus-Brisac C, Neonatal electroencephalography.In: Scarpelli, Cosni, eds.Reviews in perinatal Medicine. Vol 3.New York; 1979.p 397-471

(13) Dreyfus-brisac C, Monod N. Electroclinical studies of status epilepticus and convulsions in the newborn. In: Kellaway P, Peterson I, eds. Neurological and Electroencephalographic Correlative Studies in Infancy. New-york: Grune and Stratton; 1964. p 251-72

(14) Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. Lancet 2005(9460):663-70.

(15) Volpe JJ. Neonatal seizure. New Engl J Med 1973; 289:164-8

(16) Lombroso CT, Neonatal seizure. In: Kutt H ed. The Medical Treatment of Epilepsy. New-York: Marcel Dekker; 1992. p115-26

(17) Badawi N, Kurinczuk J, Keogh J, et al. Intrapartum risk factors for newborn encephalopathy: the Western Australian case-control study. BMJ 1998; 317: 1554-8.

(18) Badawi N, Kurinczuk J, Keogh J, et al. Ante partum risk factors for newborn encephalopathy: the Western Australian case-control study. BMJ 1998; 317: 1549-53.

(19) Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal encephalopathy following fetal distress. A clinical and electroencephalographic study. Arch Neurol 1976; 33:696-705.

(20) Towner D, Castro MA, Eby-Wilkens E, et al. Effect of mode of delivery in nulliparous women on neonatal intracranial injury. N Engl Med 1999; 34 I: 1709-14.

(21) Sheth RD, Hobbs GR, Mullett M. Neonatal seizures: incidence, onset, and etiology by gestational age. J Perinatol 1999; 19:40-3.

(22) Plouin P, Anderson V. Les crises néonatales idiopathiques bénignes, familiales ou non. In: Roger J, Bureau M, Dravet C, Genton P, Tassinari C, Wolf P, editors. Les syndromes épileptiques de l'enfant et de l'adolescent. 4e ed. Mont rouge: John Libbey Eurotext; 2005. p. 3-16.

(23) Aicardi J, Ohtahara S. Epilepsies sévères du nouveau-né avec trace de suppression-burst. In: Roger J, Bureau M, Dravet C, Genton P, Tassinari C, Wolf P, editors. Les syndromes épileptiques de l'enfant et de l'adolescent. 4e ed. Montrouge: John Libbey Eurotext; 2005. p. 39-50.

- (24) Bahi-Buisson N, Mention K, Leger PL, et al. Epilepsies néonatales et erreurs innées du métabolisme. *Arch Pediatr* 2006; 13:284-92.
- (25) Huon C, Achour M, Mokhtari M, et al. Traitements médicamenteux des convulsions néonatales. In: Pons G, Huon C, Moriette G, editors. *Les médicaments en reanimation neonatale*. Paris: Springer; 1999. p. 73-91.
- (26).Tudehope D.I., Haris A., Hawes D., Hahes M. - Clinical spectrum and outcome of neonatal convulsions. *Aus. Pardiatr. J.*, 1988; 24: 249-53.
- (27) Golderg H.J. - Neonatal convulsions: a 10 years review. *Arch. Dis. Child.*, 1983; 58: 976-8
- (28) Trabelsi M., Mnif K., Benhamida M. & coll. - Convulsions neonatales. A propos de 395 cas. *Rev. Maghr. Pediatr.*, 1992; 2: 181-7.
- (29) Dehan M., Quilleron D., Navelet Y. & coll. - Les convulsions du cinquieme jour de vie. Un nou veau syndrome. *Arch. Fr. Pediatr.*, 1977; 34: 730-42.
- (30) Holden K.R., David Melltise E., Freeman J.M. - Neonatal seizures: correlation of prenatal and perinatal events with outcomes. *Pediatrics*, 1982; 77: 165-76.
- (31) Dennis J., Chalmers I. - Very early neonatal seizures rate. A possible epidemiological indication of the quality of perinatal care. *Br. J. Obstet. Gynaecol.*, 1982; 89: 418-26.
- (32)Pr B Guillois,Dr M.J Paniello-Valette du CHU de Caon.Les etiologies des convulsions neonatales 2000,vol :36,nimero179.
- (33) Brosset Ph., Ronayette D., Tapie & coll.- Les convulsions neonatales-interet d'un score pronostique dans la conduite du traitement. *Som. Hop.*, 1985; 61: 1832-7.
- (34) Volpe J.J. - Neonatal seizures. *N. Engl. Med.*, 1973; 289: 413-6.
- (35) Eriksson M., Zetterstrom R. - Neonatal convulsions: incidence and causes in the stockolm area. *Acta. Pdiatr. Scand.*, 1979; 68: 807-11.
- (36) Hellsrom Westas L., Blennow G., Lindroth M. & al. -Low risk of seizure recurrence after early with drawal of antiepileptic treatment in the neonatal period.*Arch. Dis. Child.*, 1995; 72: 79-101.
- (37) Mani C., Tortorilla, Tortorilla G., Manganaro R., Gemelli M. - Les convulsions neonatales familiales benignes. *Arch. Fr. Pediatr*, 1993; 50: 31-3.

- (38) Samvel F., Berkovic M.D., Fracp, Mrina L. & al. - Phenotypic expression of benign familial convulsions linked to chromosome 20. *Arch. Neurol.*, 1995; 51: 1125-8.
- (39) Dennis J. -Neonal convulsions: Aetiology, lat neonatal status and long-term outcome. *Develop Med. Child.Neurol.*,1978;20:143-58.
- (40) Ben Hamida K. -les convulsions neonatales.A propos de 395 cas.Thèse de medecine nimeru 122-91. Faculté de medecine de Tunis.
- (41) Boichot C, Walker P, Durand C, et al. Term neonate prognoses after perinatal asphyxia: contributions of MR imagine, MR spectroscopy, relaxation times ans apparent diffusion coefficienu. *Radiology* 2006; 239:839-48.
- (42) Ogier de Baulny H.Management and emergency treatment of neonates with a suspicion of inborn errors of metabolism.Semin neonatal 2002;7:17-26
- (43) Vole J.J. - Neonatal seizures: current concepts and revised classification. *Pediatrics*, 1989; 84: 422-8.
- (44) Tala M.R., Paiolino E., Malagu S. & al. - Risk factors for idiopathic generalized seizures: A population based case control study in Copparo, Italy. *Epilepsy*, 1995; 36: 224-9.

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : KONE

Prénom : AMINATA ABDOULAYE

Titre de la Thèse : Convulsions néonatales dans l'unité de néonatalogie du service de Pédiatrie du CHU-Gabriel Touré du 01 AOUT 2008 au 31 Janvier 2009

Année Universitaire : 2009-2010

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie.

Secteur d'intérêt : Pédiatrie

Résumé : il s'agit d'une étude transversale, prospective, descriptive réalisée dans l'unité de néonatalogie (pédiatrie) du CHU-Gabriel Touré durant six mois (du 01 AOUT 2008 au 31 Janvier 2009) et dont l'objectif principal était d'étudier les convulsions néonatales ; ainsi nous avons colligé 201 cas sur un total de 1661 nouveau-nés hospitalisés en unité de néonatalogie soit un taux de prévalence de 12,1%.

Il ressort de notre étude que :

- 76,6% des nouveau-nés avaient un âge compris entre 0 et 3jours ;
- le sexe masculin était le plus concerné avec 66,7% ;
- La notion d'antécédents périnataux a été retrouvée chez 67,2% des nouveau-nés (notion de réanimation à la naissance) ;
- les crises ont été le plus souvent clonique 41,3% (les crises partielles étaient dominant avec 47,3%)
- L'asphyxie périnatale (35,8%) et l'infection néonatale (29,5%) ont représenté les causes les plus fréquentes.
- Un décès précoce est survenu dans 26,8% ; parmi les 137 survivants, 102 avaient un examen neurologique normal à la sortie.
- Le traitement était symptomatique et étiologique.

La prise en charge connaît des difficultés majeures entre autres problèmes financiers, insuffisance de renseignements obstétricaux et de moyens matériels de prise en charge.

Le taux de mortalité était de 26,8% ; les facteurs de risque de mortalité étaient : l'âge, la prématurité, le faible poids de naissance, le statut matrimonial des mères, la notion de réanimation à la naissance et le suivi prénatal.

Mots clés : convulsions néonatale, Pédiatrie

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, 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 donnerais 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.

Admise 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 respect 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 reçue 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 mes confrères si j'y manque.

Je le jure