

Ministère de l'Enseignement Supérieur  
et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI  
*Un Peuple- Un But- Une Foi*



UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET DES  
TECHNOLOGIES DE BAMAKO



*Faculté de Médecine et  
d'Odonto-stomatologie*



**FMOS**

**THESE**

**Convulsions néonatales dans l'unité de néonatalogie  
du service de pédiatrie du centre de santé de référence  
de la commune VI du district de Bamako**

Présentée et soutenue publiquement le.... /.... / 2022 devant la Faculté de Médecine et d'Odonto-  
Stomatologie par :

**M. Mamadou SIDIBE**

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine  
(DIPLOME D'ETAT)

**MEMBRES DU JURY**

Président : **Professeur Abdoul Aziz Diakité**  
Membres : **Docteur Mariam Maiga**  
Co-directeur : **Professeur Fatoumata Dicko**  
Directeur : **Docteur Léonie Fatoumata Diakité**

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2021-2022

**ADMINISTRATION**

DOYEN : **Seydou DOUMBIA** – PROFESSEUR

VICE-DOYEN : **Mme Mariam SYLLA** – PROFESSEUR

SECRETAIRE PRINCIPAL : **Mr Monzon TRAORE**– MAITRE-ASSISTANT

AGENT COMPTABLE : **Mr Yaya CISSE** – INSPECTEUR DU TRESOR

**LES ENSEIGNANTS À LA RETRAITE**

- |                              |                                       |
|------------------------------|---------------------------------------|
| 1. Mr Yaya FOFANA            | Hématologie                           |
| 2. Mr Mamadou L. TRAORE      | Chirurgie Générale                    |
| 3. Mr Mamadou KOUMARE        | Pharmacognosie                        |
| 4. Mr Ali Nouhoum DIALLO     | Médecine interne                      |
| 5. Mr Aly GUINDO             | Gastro-Entérologie                    |
| 6. Mr Mamadou M. KEITA       | Pédiatrie                             |
| 7. Mr Siné BAYO              | Anatomie-Pathologie-Histo-embryologie |
| 8. Mr Sidi Yaya SIMAGA       | Santé Publique                        |
| 9. Mr Abdoulaye Ag RHALY     | Médecine Interne                      |
| 10. Mr Boukassoum HAIDARA    | Législation                           |
| 11. Mr Boubacar Sidiki CISSE | Toxicologie                           |
| 12. Mr Massa SANOGO          | Chimie Analytique                     |
| 13. Mr Sambou SOUMARE        | Chirurgie Générale                    |
| 14. Mr Abdou Alassane TOURE  | Orthopédie – Traumatologie            |
| 15. Mr Daouda DIALLO         | Chimie Générale et Minérale           |
| 16. Mr Issa TRAORE           | Radiologie                            |
| 17. Mr Mamadou K. TOURE      | Cardiologie                           |
| 18. Mme SY Assitan SOW       | Gynéco-Obstétrique                    |
| 19. Mr Salif DIAKITE         | Gynéco-Obstétrique                    |
| 20. Mr Abdourahmane S. MAIGA | Parasitologie                         |
| 21. Mr Abdel Karim KOUMARE   | Chirurgie Générale                    |
| 22. Mr Amadou DIALLO         | Zoologie – Biologie                   |
| 23. Mr Mamadou L. DIOMBANA   | Stomatologie                          |
| 24. Mr Kalilou OUATTARA      | Urologie                              |
| 25. Mr Amadou DOLO           | Gynéco Obstétrique                    |
| 26. Mr Baba KOUMARE          | Psychiatrie                           |
| 27. Mr Bouba DIARRA          | Bactériologie                         |
| 28. Mr Bréhima KOUMARE       | Bactériologie – Virologie             |

**Les convulsions néonatales dans l'unité de néonatalogie du service de pédiatrie du centre de santé de référence de la commune VI du district de Bamako**

---

29. Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
30. Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
31. Mr Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
32. Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
33. Mr Amadou TOURE	Histo-embryologie
34. Mr Mahamane Kalilou MAIGA	Néphrologie
35. Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie générale
36. Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
37. Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
38. Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
39. Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
40. Mme TRAORE J. THOMAS	Ophthalmologie
41. Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
42. Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
43. Mr Yeya Tiémoko TOURE Génétique	Entomologie Médicale, Biologie cellulaire,
44. Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie Traumatologie
45. Mr Adama SANGARE	Orthopédie Traumatologie
46. Mr Sanoussi BAMANI	Ophthalmologie
47. Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
48. Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
49. Mme Fatimata Sambou DIABATE	Gynécologie Obstétrique
50. Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
51. Mr Moustapha TOURE	Gynécologie/Obstétrique
52. Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie
53. Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
54. Mr Mamady KANE	Radiologie et Imagerie Médicale
55. Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
56. Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
57. Mr Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique
58. Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
59. Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
60. Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
61. Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
62. Mr Souleymane TOGORA	Odontologie

**LES ENSEIGNANTS DECEDES**

Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Alou BA	Ophthalmologie (DCD)
Mr Bocar SALL (DCD)	Orthopédie Traumatologie – Secourisme

**Les convulsions néonatales dans l'unité de néonatalogie du service de pédiatrie du centre de santé de référence de la commune VI du district de Bamako**

---

Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie (DCD)
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale (DCD)
Mr Moussa TRAORE	Neurologie (DCD)
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique (DCD)
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie (DCD)
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie (DCD)
Mr Boubacar dit Fassara SISSOKO	Pneumologie (DCD)
Mr Modibo SISSOKO	Psychiatrie (DCD)
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie (DCD)
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL (DCD)
Mr Bouraïma MAIGA	Gynéco/Obstétrique (DCD)
Mr. Mady MACALOU	Orthopédie/ Traumatologie (DCD)
Mr Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale (DCD)
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie - Mycologie (DCD)
Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Ibrahim ONGOIBA	Gynécologie Obstétrique (DCD)
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Massambou SACKO	Santé Publique

**LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE**

**D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES**

**1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE**

- |                                 |  |
|---------------------------------|--|
| 1. Mr Nouhoum ONGOIBA           | Anatomie & Chirurgie Générale                    |
| 2. Mr Zimogo Zié SANOGO         | Chirurgie Générale                               |
| 3. Mr Mohamed Amadou KEITA      | ORL  |
| 4. Mr Youssouf COULIBALY        | Anesthésie - Réanimation                         |
| 5. Mr Sadio YENA                | Chirurgie Thoracique                             |
| 6. Mr. Djibo Mahamane DIANGO    | Anesthésie-réanimation                           |
| 7. Mr Adégné TOGO               | Chirurgie Générale                               |
| 8. Mr Samba Karim TIMBO         | ORL et chirurgie cervico-faciale, <b>Chef de</b> |
| <b>D.E.R</b>                    |  |
| 9. Mr Aly TEMBELY               | Urologie   |
| 10. Mr Abdoulaye DIALLO         | Anesthésie - Réanimation                         |
| 11. Mr Bakary Tientigui DEMBELE | Chirurgie Générale                               |

**Les convulsions néonatales dans l'unité de néonatalogie du service de pédiatrie du centre de santé de référence de la commune VI du district de Bamako**

---

12. Mr Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale
13. Mr Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
14. Mr Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
15. Mr Oumar DIALLO	Neurochirurgie

**2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE**

1. Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
2. Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie-Réanimation
3. Mr Mohamed KEITA	Anesthésie-Réanimation
4. Mr Broulaye Massaoulé SAMAKE	Anesthésie-Réanimation
5. Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
6. Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
7. Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie /Obstétrique
8. Mr Ibrahima TEGUETE	Gynécologie/ Obstétrique
9. Mr Youssouf TRAORE	Gynécologie /Obstétrique
10. Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
11. Mr Mamadou Lamine DIAKITE	Urologie
12. Mr Honoré Jean Gabriel BERTHE	Urologie
13. Mr Hamady TRAORE faciale	Stomatologie et chirurgie maxillo-
14. Mr Boubacar BA	Odontostomatologie
15. Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
16. Mr. Drissa TRAORE	Chirurgie Générale
17. Mr Adama Konoba KOITA	Chirurgie Générale
18. Mr Bréhima COULIBALY	Chirurgie Générale
19. Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
20. Mr Soumaïla KEITA	Chirurgie Générale
21. Mr Mamby KEITA	Chirurgie Pédiatrique
22. Mr. Moussa Abdoulaye OUATTARA vasculaire	Chirurgie thoracique et cardio-
23. Mme Kadiatou SINGARE	ORL
24. Mr Hamidou Baba SACKO	ORL
25. Mr Seydou TOGO vasculaire	Chirurgie thoracique et Cardio-
26. Mr Aladji Seidou DEMBELE	Anesthésie-Réanimation
27. Mme Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
28. Mr Tioukany THERA	Gynécologie

### 3. MAITRES ASSISTANTS/CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
2. Mr Koniba KEITA	Chirurgie Générale
3. Mr Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
4. Mr Amadou TRAORE générale	Chirurgie Viscérale ou
5. Mr Bréhima BENGALY	Chirurgie Viscérale ou générale
6. Mr Madiassa KONATE générale	Chirurgie Viscérale ou
7. Mr Sékou Bréhima KOUMARE	Chirurgie Viscérale ou générale
8. Mr Boubacar KAREMBE	Chirurgie Viscérale ou générale
9. Mr Abdoulaye DIARRA générale	Chirurgie Viscérale ou
10. Mr Idrissa TOUNKARA	Chirurgie Viscérale ou générale
11. Mr Ibrahima SANKARE Cardiovasculaire	Chirurgie thoracique et
12. Mr Abdoul Aziz MAIGA	Chirurgie thoracique
13. Mr Ahmed BA	Chirurgie dentaire
14. Mr Seydou GUEYE	Chirurgie Buccale
15. Mr Issa AMADOU	Chirurgie pédiatrique
16. Mr Mohamed Kassoum DJIRE	Chirurgie pédiatrique
17. Mr Boubacary GUINDO	ORL-CCF
18. Mr Siaka SOUMAORO	ORL
19. Mr Youssouf SIDIBE	ORL
20. Mr Fatogoma Issa KONE	ORL
21. Mme Fadima Koréissy TALL	Anesthésie Réanimation
22. Mr Seydina Alioune BEYE	Anesthésie Réanimation
23. Mr Hammadoun DICKO	Anesthésie Réanimation
24. Mr Moustapha Issa MANGANE	Anesthésie Réanimation
25. Mr Thierno Madane DIOP	Anesthésie Réanimation
26. Mr Mamadou Karim TOURE	Anesthésie Réanimation
27. Mr Abdoul Hamidou HALMEIMOUN	Anesthésie Réanimation
28. Mr Daouda DIALLO	Anesthésie Réanimation
29. Mr Abdoulaye TRAORE	Anesthésie Réanimation
30. Mr Siriman Abdoulaye KOITA	Anesthésie Réanimation
31. Mr. Mahamadou COULIBALY	Anesthésie Réanimation
32. Mr abdoulaye KASSAMBARA	Odontostomatologie
33. Mr Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
34. Mme Aïssatou SIMAGA	Ophtalmologie
35. Mr Seydou BAKAYOKO	Ophtalmologie
36. Mr Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie

**Les convulsions néonatales dans l'unité de néonatalogie du service de pédiatrie du centre de santé de référence de la commune VI du district de Bamako**

---

37. Mr Adama GUINDO	Ophtalmologie
38. Mme Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
39. Mr Abdoulaye NAPO	Ophtalmologie
40. Mr Nouhoum GUIROU	Ophtalmologie
41. Mr Bougadary COULIBALY	Prothèse Scellée
42. Mme Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie Dentofaciale
43. Mr Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
44. Mr Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
45. Mr Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
46. Mr Mamadou Salia DIARRA	Neurochirurgie
47. Mr Moussa DIALLO	Neurochirurgie
48. Mr Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie traumatologie
49. Mr Layes TOURE	Orthopédie traumatologie
50. Mr Mahamadou DIALLO	Orthopédie traumatologie
51. Mr Louis TRAORE	Orthopédie traumatologie
52. Mme Hapssa KOITA faciale	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-
53. Mr Alphousseiny TOURE faciale	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-
54. Mr Amady COULIBALY faciale	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-
55. Mr Amadou KASSOGUE	Urologie
56. Mr Dramane Nafo CISSE	Urologie
57. Mr Mamadou Tidiani COULIBALY	Urologie
58. Mr Moussa Salifou DIALLO	Urologie
59. Mr Alkadri DIARRA	Urologie
60. Mr Soumana Oumar TRAORE	Gynécologie Obstétrique
61. Mr Abdoulaye SISSOKO	Gynécologie Obstétrique
62. Mme Aminata KOUMA	Gynécologie Obstétrique
63. Mr Mamadou SIMA	Gynécologie Obstétrique
64. Mr Seydou FANE	Gynécologie Obstétrique
65. Mr Amadou BOCOUM	Gynécologie Obstétrique
66. Mr Ibrahima ousmane KANTE	Gynécologie Obstétrique
67. Mr Alassane TRAORE	Gynécologie Obstétrique
68. Mr Oumar WANE	Chirurgie Dentaire

**4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE**

1. Mme Lydia B. SITA	Stomatologie
----------------------	--------------

**D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES**

**1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE**

**Les convulsions néonatales dans l'unité de néonatalogie du service de pédiatrie du centre de santé de référence de la commune VI du district de Bamako**

---

- |                                      |                                    |
|--------------------------------------|------------------------------------|
| 1. Mr Ibrahim I. MAIGA               | Bactériologie – Virologie          |
| 2. Mr Cheick Bougadari TRAORE<br>DER | Anatomie–Pathologie <b>Chef de</b> |
| 3. Mr Bakarou KAMATE                 | Anatomie Pathologie                |
| 4. Mr Mahamadou A. THERA             | Parasitologie –Mycologie           |

**2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE**

- |                                   |                           |
|-----------------------------------|---------------------------|
| 1. Mr Djibril SANGARE<br>Médicale | Entomologie Moléculaire   |
| 2. Mr Guimogo DOLO<br>Médicale    | Entomologie Moléculaire   |
| 3. Mr Bakary MAIGA                | Immunologie               |
| 4. Mme Safiatou NIARE             | Parasitologie – Mycologie |
| 5. Mr Karim TRAORE                | Parasitologie–mycologie   |

**3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE**

- |   |  |
|---|--|
| 1. Mr Abdoulaye KONE                      | Parasitologie – Mycologie                    |
| 2. Mr Sanou Kho COULIBALY                 | Toxicologie                                  |
| 3. Mr Mamoudou MAIGA                      | Bactériologie–Virologie                      |
| 4. Mme Aminata MAIGA                      | Bactériologie Virologie                      |
| 5. Mme Djeneba Bocar FOFANA               | Bactériologie Virologie                      |
| 6. Mr Sidi Boula SISSOKO<br>cytogénétique | Histologie embryologie et                    |
| 7. Mr Bréhima DIAKITE                     | Génétique et Pathologie Moléculaire          |
| 8. Mr Yaya KASSOGUE                       | Génétique et Pathologie Moléculaire          |
| 9. Mr Bourama COULIBALY                   | Anatomie pathologique                        |
| 10. Mr Boubacar Sidiki DRAME              | Biologie Médicale/Biochimie Clinique         |
| 11. Mr Mamadou BA                         | Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale |
| 12. Mr Moussa FANE<br>Environnementale    | Biologie, Santé Publique, Santé–             |
| 13. Mr Bamodi SIMAGA                      | Physiologie                                  |
| 14. Mr Oumar SAMASSEKOU                   | Génétique/ Génomique                         |
| 15. Mr Nouhoum SAKO                       | Hématologie/Oncologie Cancérologie           |
| 16. Mme Mariam TRAORE                     | Pharmacologie                                |
| 17. Mr Saidou BALAM                       | Immunologie                                  |
| 18. Mme Arhamatoulaye MAIGA               | Biochimie                                    |
| 19. Mr Aboubacar Alassane OUMAR           | Pharmacologie                                |
| 20. Mr Modibo SANGARE<br>Biomédicale      | Pédagogie en Anglais adapté à la Recherche   |
| 21. Mr Hama Adoulaye DIALLO               | Immunologie                                  |

#### 4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

- |                             |                           |
|-----------------------------|---------------------------|
| 1. Mr Harouna BAMBA         | Anatomie Pathologie       |
| 2. Mr Moussa KEITA          | Entomologie Parasitologie |
| 3. Mr Yacouba FOFANA        | Hématologie               |
| 4. Mr Diakalia Siaka BERTHE | Hématologie               |
| 5. Mme Assitan DIAKITE      | Biologie                  |
| 6. Mr Ibrahim KEITA         | Biologie Moléculaire      |

#### D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

##### 1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE

- |  |                                    |
|--|------------------------------------|
| 1. Mr Moussa Y. MAIGA<br>Hépatologie   | Gastro-entérologie -               |
| 2. Mr Adama Diaman KEITA<br>Médicale   | Radiologie et Imagerie             |
| 3. Mr Siaka SIDIBE<br>Médicale         | Radiologie et Imagerie             |
| 4. Mr Sounkalo DAO<br>Tropicales       | Maladies Infectieuses et           |
| 5. Mr. Daouda K. MINTA<br>Tropicales   | Maladies Infectieuses et           |
| 6. Mr Boubacar TOGO                    | Pédiatrie                          |
| 7. Mr Saharé FONGORO                   | Néphrologie                        |
| 8. Mr. Moussa T. DIARRA<br>Hépatologie | Gastro-entérologie -               |
| 9. Mr Cheick Oumar GUINTO              | Neurologie                         |
| 10. Mr Ousmane FAYE                    | Dermatologie                       |
| 11. Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA        | Neurologie                         |
| 12. Mr Yacouba TOLOBA<br>DER           | Pneumo-Phtisiologie <b>Chef de</b> |
| 13. Mme Mariam SYLLA                   | Pédiatrie                          |
| 14. Mme Fatoumata DICKO                |                                    |

##### 2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

- |                            |                  |
|----------------------------|------------------|
| 1. Mr Abdel Kader TRAORE   | Médecine Interne |
| 2. Mme KAYA Assétou SOUCKO | Médecine Interne |
| 3. Mr Abdoul Aziz DIAKITE  | Pédiatrie        |
| 4. Mr Idrissa Ah. CISSE    | Rhumatologie     |
| 5. Mr Mamadou B. DIARRA    | Cardiologie      |
| 6. Mr Ilo Bella DIALL      | Cardiologie      |

- |   |                          |
|---|--------------------------|
| 7. Mr Ichaka MENTA                                  | Cardiologie              |
| 8. Mr Souleymane COULIBALY                          | Cardiologie              |
| 9. Mr Anselme KONATE<br>Entérologie                 | Hépatogastro-            |
| 10. Mr Souleymane COULIBALY                         | Psychologie              |
| 11. Mr Bah KEITA                                    | Pneumologie-Phtisiologie |
| 12. Mr Japhet Pobanou THERA<br>Légale/Ophtalmologie | Médecine                 |
| 13. Mr Mahamadou DIALLO<br>médicale                 | Radiodiagnostic imagerie |
| 14. Mr Adama Aguisa DICKO                           | Dermatologie             |

**3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE**

- |   |                                 |
|---|---------------------------------|
| 1. Mr Mahamadoun GUINDO                     | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 2. Mr Salia COULIBALY                       | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 3. Mr Koniba DIABATE                        | Radiothérapie                   |
| 4. Mr Adama DIAKITE                         | Radiothérapie                   |
| 5. Mr Aphou Sallé KONE                      | Radiothérapie                   |
| 6. Mr Mody Abdoulaye CAMARA<br>Médicale     | Radiologie et Imagerie          |
| 7. Mr Mamadou N'DIAYE<br>Médicale           | Radiologie et Imagerie          |
| 8. Mme Hawa DIARRA<br>Médicale              | Radiologie et Imagerie          |
| 9. Mr Issa CISSE<br>Médicale                | Radiologie et Imagerie          |
| 10. Mr Mamadou DEMBELE<br>Médicale          | Radiologie et Imagerie          |
| 11. Mr Ouncoumba DIARRA<br>Médicale         | Radiologie et Imagerie          |
| 12. Mr Ilias GUINDO<br>Médicale             | Radiologie et Imagerie          |
| 13. Mr Abdoulaye KONE<br>Médicale           | Radiologie et Imagerie          |
| 14. Mr Alassane KOUMA<br>Médicale           | Radiologie et Imagerie          |
| 15. Mr Aboubacar Sidiki N'DIAYE<br>Médicale | Radiologie et Imagerie          |
| 16. Mr Souleymane SANOGO<br>Médicale        | Radiologie et Imagerie          |

**Les convulsions néonatales dans l'unité de néonatalogie du service de pédiatrie du centre de santé de référence de la commune VI du district de Bamako**

---

17. Mr Ousmane TRAORE Médicale	Radiologie et Imagerie
18. Mr Boubacar DIALLO	Médecine Interne
19. Mme Djenebou TRAORE	Médecine Interne
20. Mr Djibril SY	Médecine Interne
21. Mme Djénéba DIALLO	Néphrologie
22. Mr Hamadoun YATTARA	Néphrologie
23. Mr Seydou SY	Néphrologie
24. Mr Hamidou Oumar BA	Cardiologie
25. Mr Massama KONATE	Cardiologie
26. Mr Ibrahima SANGARE	Cardiologie
27. Mr Youssouf CAMARA	Cardiologie
28. Mr Samba SIDIBE	Cardiologie
29. Mme Asmaou KEITA	Cardiologie
30. Mr Mamadou TOURE	Cardiologie
31. Mme Coumba Adiaratou THIAM	Cardiologie
32. Mr Mamadou DIAKITE	Cardiologie
33. Mr Boubacar SONFO	Cardiologie
34. Mme Mariam SAKO	Cardiologie
35. Mr Hourouma SOW	Hépto-Gastro-entérologie
36. Mme Kadiatou DOUMBIA	Hépto-Gastro-entérologie
37. Mme Sanra Déborah SANOGO	Hépto-Gastro-entérologie
38. Mr Issa KONATE Tropicales	Maladies Infectieuses et
39. Mr Abdoulaye Mamadou TRAORE tropicales	Maladies infectieuses et
40. Mr Yacouba CISSOKO tropicales	Maladies infectieuses et
41. Mr Garan DABO tropicales	Maladies infectieuses et
42. Mr Jean Paul DEMBELE tropicales	Maladies infectieuses et
43. Mr Seydou HASSANE	Neurologie
44. Mr Guida LANDOURE	Neurologie
45. Mr Thomas COULIBALY	Neurologie
46. Mr Mamadou A. C. CISSE	Médecine d'Urgence
47. Mr Adama Seydou SISSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
48. Mr Dianguina dit Noumou SOUMARE	Pneumologie
49. Mme Khadidia OUATTARA	Pneumologie
50. Mr Pakuy Pierre MOUNKORO	Psychiatrie
51. Mr Souleymane dit Papa COULIBALY	Psychiatrie

**Les convulsions néonatales dans l'unité de néonatalogie du service de pédiatrie du centre de santé de référence de la commune VI du district de Bamako**

---

52. Mr Siritio BERTHE	Dermatologie
53. Mme N'Diaye Hawa THIAM	Dermatologie
54. Mr Yamoussa KARABENTA	Dermatologie
55. Mr Mamadou GASSAMA	Dermatologie
56. Mr Belco MAIGA	Pédiatrie
57. Mme Djeneba KONATE	Pédiatrie
58. Mr Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
59. Mr Karamoko SACKO	Pédiatrie
60. Mme Fatoumata Léonie DIAKITE	Pédiatrie
61. Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
62. Mme SOW Djénéba SYLLA Nutrition	Endocrinologie, Maladies métaboliques et
63. Mr Djigui KEITA	Rhumatologie
64. Mr Souleymane SIDIBE Famille/Communautaire	Médecine de la
65. Mr Drissa Mansa SIDIBE Famille/Communautaire	Médecine de la
66. Mr Salia KEITA Famille/Communautaire	Médecine de la
67. Mr Issa Souleymane GOITA Famille/Communautaire	Médecine de la

**4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE**

1. Mr Boubacari Ali TOURE	Hématologie Clinique
---------------------------	----------------------

**D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE**

**1. PROFESSEUR**

1. Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
2. Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique, <b>Chef de D.E.R.</b>
3. Mr Samba DIOP santé	Anthropologie Médicale et Ethique en

**2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE**

1. Mr Cheick Oumar BAGAYOKO	Informatique Médicale
-----------------------------	-----------------------

**3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE**

1. Mr Hammadoun Aly SANGO	Santé Publique
2. Mr Ousmane LY	Santé Publique
3. Mr Ogobara KODIO	Santé Publique
4. Mr Oumar THIERO Biostatistique/Bioinformatique	

**Les convulsions néonatales dans l'unité de néonatalogie du service de pédiatrie du centre de santé de référence de la commune VI du district de Bamako**

---

- |                             |                        |
|-----------------------------|------------------------|
| 5. Mr Chieck Abou COULIBALY | Epidémiologie          |
| 6. Mr Abdrahamane COULIBALY | Anthropologie médicale |
| 7. Mr Moctar TOUNKARA       | Epidémiologie          |
| 8. Mr Nouhoum TELLY         | Epidémiologie          |
| 9. Mme Lalla Fatouma TRAORE | Santé Publique         |
| 10. Mr Sory Ibrahim DIAWARA | Epidémiologie          |

**4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE**

- |   |                          |
|---|--------------------------|
| 1. Mr Seydou DIARRA                     | Anthropologie Médicale   |
| 2. Mr Abdrahamane ANNE<br>Bibliographie | Bibliothéconomie-        |
| 3. Mr Mohamed Mounine TRAORE            | Santé communautaire      |
| 4. Mr Housseini DOLO                    | Epidémiologie            |
| 5. Mr. Souleymane Sékou DIARRA          | Epidémiologie            |
| 6. Mr Yéya dit Sadio SARRO              | Epidémiologie            |
| 7. Mr Bassirou DIARRA                   | Recherche Opérationnelle |
| 8. Mme Fatoumata KONATE                 | Nutrition et Diététique  |
| 9. Mr Bakary DIARRA                     | Santé publique           |

**CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES**

- |                                     |                              |
|-------------------------------------|------------------------------|
| 1. Mr Ousseynou DIAWARA             | Parodontologie               |
| 2. Mr Amsalah NIANG                 | Odonto Préventive et Sociale |
| 3. Mr Souleymane GUINDO             | Gestion                      |
| 4. Mme MAIGA Fatoumata SOKONA       | Hygiène du Milieu            |
| 5. Mr Rouillah DIAKITE<br>Nucléaire | Biophysique et Médecine      |
| 6. Mr Alou DIARRA                   | Cardiologie                  |
| 7. Mme Assétou FOFANA               | Maladies infectieuses        |
| 8. Mr Abdoulaye KALLE               | Gastroentérologie            |
| 9. Mr Mamadou KAREMBE               | Neurologie                   |
| 10. Mme Fatouma Sirifi GUINDO       | Médecine de Famille          |
| 11. Mr Alassane PEROU               | Radiologie                   |
| 12. Mr Boubacar ZIBEIROU            | Physique                     |
| 13. Mr Boubakary Sidiki MAIGA       | Chimie Organique             |
| 14. Mme Daoulata MARIKO             | Stomatologie                 |
| 15. Mr Issa COULIBALY               | Gestion                      |
| 16. Mr Klétigui Casmir DEMBELE      | Biochimie                    |
| 17. Mr Souleymane SAWADOGO          | Informatique                 |
| 18. Mr Brahim DICKO                 | Médecine Légale              |

**Les convulsions néonatales dans l'unité de néonatalogie du service de pédiatrie du centre de santé de référence de la commune VI du district de Bamako**

---

19. Mme Tenin KANOUTE	Pneumologie–Phtisiologie
20. Mr Bah TRAORE	Endocrinologie
21. Mr Modibo MARIKO	Endocrinologie
22. Mme Aminata Hamar TRAORE	Endocrinologie
23. Mr Ibrahim NIENTAO	Endocrinologie
24. Mr Aboubacar Sidiki Tissé KANE	OCE
25. Mme Rokia SANOGO	Médecine Traditionnelle
26. Mr Benoit Y KOUMARE	Chimie Générale
27. Mr Oumar KOITA	Chirurgie Buccale
28. Mr Mamadou BA	Chirurgie Buccale
29. Mr Baba Diallo	Epidémiologie
30. Mr Mamadou WELE	Biochimie
31. Mr Djibril Mamadou COULIBALY	Biochimie
32. Mr Tietie BISSAN	Biochimie
33. Mr Kassoum KAYENTA recherche	Méthodologie de la
34. Mr Babou BAH	Anatomie

**ENSEIGNANTS EN MISSION**

Pr. Lamine GAYE

Physiologie

# DEDICACES

## DEDICACES

BISSIMILLAHİ RAHAMANI RAHİM Je dédie ce travail : A DIEU « ALLAH SOUBHANAĤ WATA'ALLAH » de m'avoir assisté jusqu'au jour d'aujourd'hui et de m'avoir donné l'opportunité de présenter ce modeste travail. Je rends grâce au PROPHETE MOHAMMAD (paix et salut sur lui) puisse DIEU nous guider sans cesse sur le droit chemin.

### ❖ **A mes parents : Bourama, Coumba Sangaré, Awa pléa, Sira Sangaré :**

Je ne pourrai jamais vous dire assez merci pour vos conseils, vos soutiens, vos encouragements et pour vos prières qui m'ont accompagné tout au long de mes études. Ce travail est le fruit de vos sacrifices. Mieux que des mots, il traduit tout l'amour que je ressens pour vous et j'espère réaliser aujourd'hui l'un de vos rêves : celui de voir un enfant de la famille atteindre un niveau universitaire élevé. Puisse le tout Puissant vous accorde une longue vie pour que je puisse vous témoigner toute ma reconnaissance.

### ❖ **A mes grand-frères : Mahamadou Traore, Alassane Sidibé, Kassim Dabitaö, Daouda Diarra :**

Vous qui avez été plus que des frères pour moi, merci pour tout l'effort que vous avez consenti pour ma réussite. Recevez ici chers frères l'expression de mon amour et de ma grande admiration. Je vous dédie ce travail comme modeste témoignage de mon profond amour et de ma considération illimitée envers vous. On dit qu'on ne choisit pas sa famille mais si j'avais le choix je n'aurais pas pu espérer mieux tomber. Je remercie Dieu de tout mon cœur de m'avoir donné des frères comme vous. Je suis fier de vous avoir comme frères.

❖ **A mes sœurs : Rokia Sidibé, Mariam Sidibé**

Vous m'avez été d'un grand soutien, je n'oublierai jamais ces moments de complicité de joie et de peine partagés ensemble, autant de choses qui nous lient et que nous avons tous vécus intensément. Que Dieu renforce nos liens !

❖ **A mon ami et camarade de la FMOS Abdoul Karim Sangaré dit le Géant:**

Le chemin pour parvenir à la fin de nos études a été long et difficile mais tu ne m'as jamais abandonné depuis le 25 mars 2013. Sache que mon affection et ma reconnaissance restent sincères envers toi, reçois ici cher ami ma profonde gratitude.

## **REMERCIEMENT :**

### **❖ A mon pays**

A mon cher pays le Mali, merci pour tout. Que DIEU bénisse le Mali. Amen.

### **❖ Au corps professoral**

L'enseignement, la transmission de la connaissance est un sacerdoce et tous ceux qui ont embrassé ce sacerdoce méritent notre respect et nos considérations. En effet du primaire au supérieur nous avons eu la chance de rencontrer des hommes et des femmes qui nous ont transmis leur savoir en tout altruisme. C'est le lieu de les remercier.

### **❖ A tout le personnel de la pédiatrie du CSREF CVI, du chef de service jusqu'au GS**

Merci aux chers maîtres, pour tout ce que vous nous avez appris pendant tout le temps que nous avons passé avec vous. Merci aux infirmiers, GS pour votre collaboration. Que DIEU vous bénisse tous autant que vous êtes.

### **❖ Aux faisant fonction interne de la pédiatrie :**

La complicité, l'entente et le travail nous ont rapproché. Je suis fier de vous chers collègues et j'espère que notre amitié ne se limitera pas au CSREF. Je vous souhaite une excellente carrière médicale.

### **❖ Aux Dr Kadiatou Maiga, Dr Mane Konate, Dr Ibrahim Diallo, Dr Nene Koumare, Dr Nema Poudiougou :**

Merci pour votre disponibilité, votre abord facile et pour tout ce que vous m'avez appris pendant mes enquêtes. Recevez tout mon respect et ma gratitude.

❖ **A mes camarades et compagnons de lutte de la FMOS :**

**Abdoul Karim Sangaré, Levy Kodio, Soumaila Doumbia, Harouna Sangaré, bougoudio Coulibaly, et Soumaila Doumbia** Je n'oublierai jamais les bons moments faits des conseils mutuels et de blagues que nous avons ensemble partagés pendant notre cursus universitaire. Que Dieu nous unisse d'avantage à travers cette thèse qui est aussi la vôtre.

❖ **A mes amis d'enfance : Moussa Camara CFA, Mamadi Diabaté BEN J, Nouhoum Koné, Traore Kabine**

Je ne retiendrai de vous que les agréables souvenirs et moments vécus ensemble. Sachez qu'en aucun instant je n'ai regretté votre compagnie.

Merci pour votre affection, votre soutien indéfectible, votre considération et votre sincérité. Soyez assurés de ma constante disponibilité Nchallah. Que DIEU renforce d'avantage ce lien si sacré qui nous unit.

Je remercie enfin tous ceux qui n'ont pas leurs noms cités ici et qui de près ou de loin, de façon active ou passive ont contribué à la réalisation de la présente thèse.

# HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

## HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maitre et Président du jury

**Pr Abdoul Aziz Diakité :**

- ↳ Professeur titulaire à la faculté de médecine et d'odontostomatologie (FMOS)
- ↳ Spécialiste en hématologie pédiatrique
- ↳ Diplômé universitaire en surveillance épidémiologique des pathologies infectieuses tropicales
- ↳ Chef de service de pédiatrie générale
- ↳ Responsable de l'Unité de prise en charge des enfants atteints de drépanocytose au CHU-GT
- ↳ Membre de l'association malienne de pédiatrie
- ↳ Membre de l'association des pédiatres d'Afrique Noire Francophone
- ↳ Président de la commission médicale d'établissement
- ↳ Président du groupe technique consultatif sur les vaccins et la vaccination.

**Cher maître,**

Vous nous faites un grand honneur et un réel plaisir en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples et importantes occupations. Vos multiples qualités humaines et sociales font de vous un maître exemplaire et admiré de tous. Que Dieu vous accorde santé et longévité afin que plusieurs générations d'apprenants puissent bénéficier de la qualité de votre enseignement. Veuillez trouver ici cher maître l'expression de notre sincère reconnaissance.

A notre Maître et juge :

**Professeur Fatoumata Léonie François Diakité**

- ↳ Maître de conférences
- ↳ Praticienne hospitalière
- ↳ Ancien Interne des hôpitaux

**Chère maître,**

Nous sommes très honorés de vous avoir dans ce jury, parce que nous admirons vos qualités scientifiques et humaines. Vos remarques ont été appréciées à leur juste valeur et ont contribué à améliorer la qualité de ce travail. Cher maître, osez croire en l'expression de notre haute considération.

A notre Maitre et Co-directrice de thèse :

**Pr. Mariam Maiga**

- ↪ Spécialiste en pédiatrie
- ↪ Chef de service de pédiatrie du CSRéf CVI
- ↪ Membre de l'association malienne de pédiatrie
- ↪ Enseignant chercheur
- ↪ Responsable nutrition du district sanitaire de la commune CVI
- ↪ Cardio-pédiatre.

**Cher maître,**

Ce travail est le témoignage de la confiance que vous avez placée en nous et qui nous a permis de le réaliser dans les meilleures conditions. Votre simplicité, votre disponibilité nous ont marqué. Nous avons été touchés par vos qualités humaines et votre amour pour le travail bien fait ; nous vous en serons toujours reconnaissants. Les valeurs professionnelles et scientifiques dont vous êtes porteur ainsi que votre exemplaire modestie, légitiment la très haute estime que nous avons en vous. Nous vous réitérons cher Maître, notre profond respect et notre sincère gratitude.

A notre Maitre et Directrice de thèse :

**Professeur Fatoumata DICKO**

- ↪ Professeur titulaire à la faculté de médecine et d'odontostomatologie (FMOS)
- ↪ Chef de service de néonatalogie de la clinique périnatale
- ↪ Mohammed V
- ↪ Secrétaire général de l'association Malienne de Pédiatrie (AMAPED)
- ↪ Secrétaire général de l'association des pédiatres d'Afrique Noire Francophone
- ↪ Membre du collège Ouest Africain des Médecins
- ↪ Coordinatrice du diplôme d'études spécialisées de médecine de famille/  
communautaire

**Chère maitre**

Nous confier un travail de cette envergure est pour nous une marque d'estime qui ne trouve sa justification que dans votre quête quotidienne de la rigueur scientifique. Le privilège d'avoir comme encadreur une femme de science aussi modeste et rigoureuse que vous, est pour nous une leçon de vie. Votre disponibilité nous a permis de réaliser ce travail avec le minimum de difficulté. Votre grande humanité et votre sens élevé de la justice nous ont impressionnés. Cher Maître, en vous renouvelant l'assurance de notre très haute considération, nous prions pour que les valeurs acquises à vos côtés, nous soient éternelles.

## **SIGLES ET ABREVIATIONS**

## **LISTE DES ABREVIATIONS :**

BCF : Bruit du Cœur Fœtal

CSCOM Centre de Santé Communautaire

CSREF Centre de Santé de Référence

CPN Consultation Prénatal

CRP : Protéine C Réactive

CHU-GT : Centre hospitalo Universitaire Gabriel Touré

DES : Diplôme d'Etude de Spécialité

DFP Disportion Foeto Pelvienne

EAI : Encéphalopathie Anoxo-Ischémique

EMC : Etat de Mal Convulsif

EHI : Encéphalopathie Hypoxo-Ischemique

EEG : Electro-encéphalogramme

ECB : Examen Cytobactériologique

ETF Echographie Trans fontanelle

g/l : Gramme par litre

H10 :10 heures

H48 :48 heures

HRP Hématome Retro placentaire

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

LCR : Liquide Céphalo-rachidien

Min : Minute

NFS : Numération formule sanguine

PCR : Polymérase Chain réaction

RCIU : Retard de Croissance Intra Utérine

SA : Semaine d'aménorrhée

SFA : Souffrance Fœtale Aigue

SNC : Système Nerveux Central

TDM : Tomodensitométrie

% : Pourcentage

## TABLES DES ILLUSTRATIONS

### Liste des figures

<b>Figure 1</b> : État d'hyperexcitabilité du cerveau néonatal avec des pics pour les récepteurs NMDA et AMPA et une action excitatrice des récepteurs GABA.....	8
<b>Figure 2</b> : Concentration accrue de chlore dans les neurones immatures en comparaison aux neurones matures. L'activation des récepteurs GABA aboutit au niveau du neurone immature à un influx sortant de chlore et à une dépolarisation ou excitation neuronale. ....	8
<b>Figure 3</b> : Répartition des nouveau-nés selon le sexe .....	51

### Liste des tableaux :

<b>Tableau I</b> : Répartition des nouveau- nés selon la résidence des parents.....	52
<b>Tableau II</b> : Répartition des nouveau – nés selon l'âge de la mère. ....	52
<b>Tableau III</b> : Répartition des nouveau – nés selon le niveau d'instruction. ....	53
<b>Tableau IV</b> : Répartition des nouveau – nés selon La profession.....	53
<b>Tableau V</b> : Répartition des nouveau – nés selon le statut matrimonial. ....	54
<b>Tableau VI</b> : Répartition des nouveau – nés selon la consanguinité. ....	54
<b>Tableau VII</b> : Répartition des nouveau – nés selon le régime matrimonial. ....	55
<b>Tableau VIII</b> : Répartition des nouveau-nés selon les antécédents médicaux de la mère .....	55
<b>Tableau IX</b> : Répartition des nouveau-nés selon le nombre de CPN réalisé par les mères. ....	56
<b>Tableau X</b> : Répartition des nouveau-nés selon le bilan prénatal.....	56
<b>Tableau XI</b> : Répartition des nouveau-nés selon les critères infectieux.....	56
<b>Tableau XII</b> : Répartition des nouveau-nés selon la Gestité.....	57
<b>Tableau XIII</b> : Répartition des nouveau-nés selon la parité.....	57
<b>Tableau XIV</b> : Répartition des nouveau-nés selon la voie d'accouchement .....	58
<b>Tableau XV</b> : Répartition des nouveau-nés selon l'âge de la grossesse.....	58
<b>Tableau XVI</b> : Répartition des nouveau-nés selon la notion de réanimation .....	58
<b>Tableau XVII</b> : Répartition des nouveau-nés en fonction de l'Apgar.....	59
<b>Tableau XVIII</b> : Répartition des nouveau-nés selon le mode d'admission.....	59
<b>Tableau XIX</b> : Répartition des nouveau-nés selon l'âge à l'admission.....	60

**Les convulsions néonatales dans l'unité de néonatalogie du service de pédiatrie du centre de santé de référence de la commune VI du district de Bamako**

---

<b><u>Tableau XX:</u></b> répartition des nouveau-nés selon l'âge de la 1 <sup>ère</sup> crise.....	60
<b><u>Tableau XXI:</u></b> Répartition des nouveau-nés selon le lieu de survenu de la 1 <sup>ère</sup> crise.....	61
<b><u>Tableau XXII:</u></b> Répartition des nouveau-nés selon le type de crise. ....	61
<b><u>Tableau XXIII:</u></b> Répartition des nouveau-nés selon la température corporelle à l'admission.....	62
<b><u>Tableau XXIV:</u></b> Répartition des nouveau-nés en fonction du poids de naissance .....	62
<b><u>Tableau XXV:</u></b> Répartition des nouveau-nés selon les autres signes physiques .....	63
<b><u>Tableau XXVI:</u></b> Répartition des nouveau-nés selon la glycémie en g/dl.....	63
<b><u>Tableau XXVII:</u></b> Répartition des nouveau-nés selon le taux de la protéine C réactive .....	64
<b><u>Tableau XXVIII:</u></b> Répartition des nouveau-nés selon le taux de leucocytes.....	64
<b><u>Tableau XXIX:</u></b> Répartition des nouveau-nés selon le résultat de L'ETF .....	65
<b><u>Tableau XXX:</u></b> Répartition des nouveau-nés selon le diagnostic retenu.....	65
<b><u>Tableau XXXI:</u></b> Répartition des nouveau-nés selon le traitement. ....	66
<b><u>Tableau XXXII:</u></b> Répartition des nouveau-nés selon la durée d'hospitalisation en jour .....	66
<b><u>Tableau XXXIII:</u></b> Répartition des nouveau-nés selon le devenir .....	67

## TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION .....	1
OBJECTIFS .....	4
1. Objectif général.....	4
2. Objectifs spécifiques .....	4
GÉNÉRALITÉS .....	6
1. Définition .....	6
2. Epidémiologie .....	6
3. Physiopathologie :.....	6
4. Etude clinique.....	9
4.1 Sémiologie des crises néonatales.....	9
4.2. Terminologies.....	11
4.3. Apport de l'EEG :.....	12
5. Diagnostic.....	13
5.1. Diagnostic positif :.....	13
5.2. Diagnostic différentiel .....	14
5.3. Diagnostic étiologique.....	15
MATERIEL ET MÉTHODES.....	46
RÉSULTATS :.....	51
1.frequence : .....	51
2.caracteristiques sociodémographiques : .....	51
3. Données sur la grossesse :.....	55
4.Données sur l'accouchement :.....	58
5.Données cliniques : .....	59
6.Données paracliniques : .....	63
7.diagnostic retenu : .....	65
8.Prise en charge et évolution : .....	66
COMMENTAIRES ET DISCUSSION .....	69
1. Difficultés et limites de l'étude.....	69
2. Fréquence.....	69
3. Caractéristiques socio démographiques.....	70
4. Sémiologies des crises :.....	71
5. Etiologies .....	72

**Les convulsions néonatales dans l'unité de néonatalogie du service de pédiatrie du centre de santé de référence de la commune VI du district de Bamako**

---

□ Asphyxie périnatale :.....	72
□ Causes infectieuses :.....	73
□ Causes métaboliques :.....	73
6. Facteurs pronostics.....	74
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	76
Conclusion :.....	76
Recommandations :.....	77
RÉFÉRENCES .....	79
ANNEXES .....	84
Fiche d'enquete .....	84
Fiche signalétique.....	87
Serment d'Hippocrate .....	88

# INTRODUCTION

## **INTRODUCTION**

Les convulsions néonatales sont le marqueur le plus fréquent et le plus spécifique de la souffrance cérébrale. Elles sont d'étiologies diverses dominées essentiellement par l'asphyxie périnatale. Le pronostic dépend de la pathologie causale et de la sévérité des crises [1].

Les convulsions néonatales désignent habituellement des phénomènes paroxystiques moteurs, comportementaux ou végétatifs, liés à un dysfonctionnement ou à des lésions cérébrales, qui surviennent au cours du premier mois de vie (ou jusqu'à 44 SA en cas de prématurité) [2].

La plus grande incidence des crises convulsives tout au long d'une durée de vie est remarquée dans la période néonatale. Les crises néonatales affectent 1,5-3,5 pour 1000 naissances vivantes [3].

La survenue des convulsions est beaucoup plus fréquente en période néonatale qu'à n'importe quelle autre période de la vie. Elle est plus élevée chez les prématurés de moins de 30 SA et de petit poids de naissance inférieur à 1500g. Elles sont plus fréquentes au cours de la première semaine de vie (80% des cas), le plus souvent dans les deux premiers jours [4].

Elles occupent une place prépondérante, et représentent un signe non spécifique de l'atteinte cérébrale. La grande majorité des crises sont occasionnelles mais peuvent être épileptiques idiopathiques ou symptomatiques d'une maladie neurologique [5].

La plus grande incidence des crises convulsives tout au long d'une durée de vie est remarquée dans la période néonatale. Les crises néonatales affectent 1,5-3,5 pour 1000 naissances vivantes [5].

Le pronostic semble plus lié à l'étiologie et à l'étendue des lésions cérébrales qu'aux crises elles-mêmes [3]. Le pronostic global reste grave [6].

Lanska MJ réalise une très grande étude prospective multicentrique de tous les services de néonatalogie des Etats unis sur une période de 12 ans comprise entre 1980 et 1991. Ils ont répertorié 131 159 cas de convulsion néonatale sur un total de 46 159 220 naissances, avec une incidence de 2,84 pour 1000 naissances vivantes [7].

En France les crises néonatales restent un problème fréquent et grave touchant chaque année environ entre 1200 et 2500 nouveau-nés [4].

En Tunisie Gandoura N a évalué l'incidence des convulsions néonatales à 4,3% naissances vivantes [8].

Au Maroc Draï D note une fréquence de 9% dans une étude rétrospective analytique descriptive monocentrique dans le CHU Mohamed V en 2018 [9].

Mwaniki M trouve une incidence de 6% lors d'une étude menée du mois de janvier 2003 au mois de décembre 2007 dans le service de néonatalogie de l'hôpital comté Kilifi au Kenya [10].

Au Mali **Koné AA** note une fréquence de 12,1% dans une étude transversale prospective descriptive à propos de 201 cas de convulsions néonatales dans le CHU Gabriel Touré en 2010 [11].

A notre connaissance, il existe peu d'étude sur les convulsions néonatales dans notre pays. C'est ainsi que nous avons initié cette étude avec un certain nombre d'objectifs énumérés ci-après :

# OBJECTIFS

## **OBJECTIFS**

### **1. Objectif général**

Étudier la convulsion néonatale dans l'unité de néonatalogie du Centre de Santé de Référence de la Commune VI (CSREF CVI)

### **2. Objectifs spécifiques**

- Déterminer la fréquence des convulsions néonatales.
- Décrire les caractéristiques cliniques des nouveau-nés concernés.
- Identifier les étiologies les plus fréquentes des convulsions néonatales.
- Déterminer le pronostic immédiat des nouveau-nés concernés.

# GÉNÉRALITÉS

## GÉNÉRALITÉS

### 1. Définition

Les convulsions néonatales désignent habituellement des phénomènes paroxystiques moteurs, comportementaux ou végétatifs, liés à un dysfonctionnement ou à des lésions cérébrales, qui surviennent au cours du premier mois de vie (ou jusqu'à 44 SA en cas de prématurité [2]).

### 2. Epidémiologie

Chez le nouveau-né, les crises sont plus fréquentes qu'à n'importe quel autre moment de la vie. Leurs incidences varient selon la population et les critères diagnostiques (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 [8]. Elles surviennent au cours de la première semaine dans 80 % des cas, le plus souvent dans les deux premiers jours [8]. Leurs expressions électrocliniques diffèrent de celles du nourrisson ou des enfants plus grands. Elles sont liées au caractère immature du cerveau du nouveau-né et à l'étiologie. Elles peuvent être classées en différents groupes en fonction de leurs types, de leurs mécanismes physiopathologiques et de leurs étiologies.

### 3. Physiopathologie :

La période néonatale est une période d'intense synaptogenèse qui dépend essentiellement de l'activité excitatrice du cerveau. Dans le cerveau mature, le glutamate est le principal neurotransmetteur excitateur et le GABA le principal neurotransmetteur inhibiteur. Mais il est actuellement admis que l'effet de ces neurotransmetteurs dépend essentiellement du stade de développement [12,13].

### **État d'hyperexcitabilité du cerveau néonatal**

La susceptibilité accrue du cerveau du nouveau-né aux convulsions est secondaire à un état d'hyperexcitabilité caractérisé par une densité synaptique élevée avec surexpression des synapses excitatrices. Le récepteur glutaminergique NMDA ainsi que ses sous-unités prédominent dans le cerveau immature. L'activation des récepteurs NMDA et AMPAR induit une dépolarisation ou une excitation neuronale (Figure 1).

### **Diminution des effets inhibiteurs du cerveau néonatal**

La diminution des effets inhibiteurs du cerveau néonatal explique en partie l'échec et les effets secondaires des AE conventionnels (phénobarbital, phénytoïnes et benzodiazépines). Au cours de la période néonatale, le GABA, qui, chez l'adulte, est le principal neurotransmetteur inhibiteur, exerce paradoxalement une action excitatrice. Dans le cerveau néonatal, le GABA est initialement excitateur à cause de la concentration accrue de chlore dans les neurones immatures en comparaison aux neurones plus matures. La transition de l'état dépolarisant (excitateur) à celui hyperpolarisant (inhibiteur) du courant chlore au niveau neuronal se fait sur des périodes assez prolongées en fonction de la maturation et des structures cérébrales. L'activité du courant chlore est régulée par deux cotransporteurs, le NKCC1 qui facilite l'accumulation du chlore dans les neurones immatures et le KCC2 qui assure l'extrusion du chlore intracellulaire. Contrairement au cerveau mature, l'activation des récepteurs GABA au cours du développement précoce aboutit à un influx sortant de chlore et à une dépolarisation ou excitation neuronale (Figure 2). Des études récentes réalisées sur des cerveaux humains ont montré que le cotransporteur KCC2 est virtuellement absent des neurones corticaux pendant la première année de vie, tandis que l'importateur de chlore NKCC1 est surexprimé pendant cette même



#### 4. Etude clinique

##### 4.1 Sémiologie des crises néonatales

Les crises sont très variables. Depuis les premières descriptions de Dreyfus-Brissac et al [15 ;16 ; 17], plusieurs classifications ont été proposées [18] :

**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** : qui se manifestent 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 [8].

**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 [15].

**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 du cou. Les crises toniques généralisées se manifestent par une attitude en opisthotonos avec extension des membres supérieurs et inférieurs, évoquant une décérébration [19].

**Les crises atypiques ou frustrées** : elles correspondent à la terminologie anglo-saxonne de subtile seizures [15]. 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 oro bucco linguaux, pleurs immotivés), végétatives ou vasomotrices (bavage, tachycardie, hypertension artérielle, cyanose, érythrose) [19]).

Il est habituellement aisé de distinguer une crise d'un mouvement répétitif physiologique [20]. Ce dernier est sensible aux stimulations sensorielles et peut être arrêté par un repositionnement ou un maintien doux du membre. Il ne s'associe jamais à des signes végétatifs [15].

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 [8].

Ces différents types de crises peuvent être isolés ou associés et réalisent 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 [8].

Les décharges critiques infracliniques sont méconnues en l'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 des 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 [8].

Les crises non épileptiques se rencontrent dans un contexte d'encéphalopathie sévère et/ou en cas de lésions diffuses du cortex cérébral et d'anomalies importantes à

l'examen neurologique. Leurs sémiologies sont similaires aux comportements moteurs réflexes automatiques : accès ou postures toniques généralisées, myoclonie, 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 méthylmaloniques, propénoïques ou iso valériques). Dans ces étiologies, d'authentiques crises épileptiques peuvent être associées [8]

#### **4.2. 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 [8]. 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 [8].

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 [8].

#### **4.3. Apport de l'EEG :**

L'intérêt de l'EEG lors des convulsions néonatales a été souligné dès 1960 par Monod et al [16] et a été fréquemment rappelé depuis. [19. 22].

Les raisons de réaliser un EEG sont la nécessité de confirmer la nature critiques 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) [8].

Il permet d'affirmer (ou d'infirmier) le caractère épileptique des manifestations cliniques paroxystiques. Il rend possible l'analyse des phénomènes électrocliniques concomitants ; il détecte les décharges critiques infracliniques 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 de prescrire du phénobarbital qui ne modifie que de façon très transitoire le tracé de fond (voir plus bas) [6].

## 5. Diagnostic

### 5.1. Diagnostic positif :

Le tableau clinique est variable en fonction de l'âge du diagnostic

**Présentation néonatale :** dans 60% des cas, les symptômes apparaissent le plus souvent la 1<sup>ère</sup> semaine de vie et dans les 3 premiers jours dans 90% des cas. Les convulsions sont présentes dans plus de 90% des cas, localisées dans 74% des cas, avec possibilité de généralisation secondaire [23]. Les équivalents convulsifs sont fréquents à cet âge. Il peut s'agir donc de clignotements palpébraux, de hoquet, de nystagmus, de mâchonnement ou de protraction de la langue [24]. Des troubles neurovégétatifs sont également décrits à type de pauses respiratoires ou d'accès de

cyanose, bradycardies, hypotonies et troubles de la conscience. Parfois des tableaux de souffrances fœtales avec défaillance multi-viscérale sont également décrits.

**Tableau clinique postnatal :** il est décrit dans 40 % des cas en particulier chez les prématurés en rapport avec l'immaturation du faisceau pyramidal [25]. Le diagnostic est ainsi fait à partir de l'âge de 06 mois dès la constatation d'une hémiparésie (69 à 100 %), constatée par la diminution de la motricité volontaire. Un retard psychomoteur ou une atrophie hémicorporelle de même qu'une épilepsie lésionnelle sont également décrits dans 14 à 25 % des cas.

## 5.2. Diagnostic différentiel

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) [8], 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. [23]

Les trémulations sont écartées sur quatre caractères différentiels :

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

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

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

- b) **Le myoclonie bénin du sommeil calme [8]** : 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 se confondre avec des crises cloniques.
- c) **L'hyperekplexia [8]** : 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.

### 5.3. Diagnostic étiologique

Les étiologies des convulsions néonatales sont multiples. Les convulsions d'origine anoxo-ischémiques 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 [18]

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), aspect EEG et imagerie dominée par l'IRM. Les résultats de l'échographie Trans fontanelle normaux ou non, devront de toute façon être confirmés par d'autres examens. Le scanner cérébral à 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.

### **5.3.1 Crises occasionnelles :**

#### **5.3.1.1. Encéphalopathie anoxo-ischémique (EAI) :**

##### **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 [8].

On a longtemps considéré que la majorité des convulsions néonatales (40 à 65%) étaient en rapport avec une anoxo-ischémie périnatale, une asphyxie périnatale ou encore une 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 [15].

### **L'EAI (EHI) de cause aigüe, intrapartum [23]**

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 convulsion prolongée de plus de 30 minutes. Avant la naissance, l'urgence se traduit par la modification du rythme cardiaque fœtal : bradycardies prolongées (< 80 plus de 10 minutes).

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 et des convulsions vont survenir.

L'état de mal convulsif des premiers jours : se caractérisent par les convulsions de type fruste 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'œdème cérébral et le collapsus ventriculaire sont peu prédictifs ; l'hémorragie intra parenchymateuse traduit des lésions tissulaires sévères.

**Les premières semaines :** le retour à une respiration autonome efficace, la succion et la déglutition autorisant le tété, 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. La situation se présente comme suit :

- Nécrose neuronale sélective limitée aux hémisphères cérébraux ou plus entendue vers le tronc cérébral.
- œdème cytotoxique à la phase aigüe.
- Gliose cicatricielle plus tard.

**Histoire obstétricale** : drame aigu, BCF altérés

- Cause évidente au moment même de l'accouchement : hématome rétro placentaire, procidence, hémorragie, collapsus maternel, etc.
- Identifier en cours d'extraction circulaire du cordon, rupture utérine, etc.
- Précéder d'une souffrance chronique : insuffisance placentaire.
- Associer 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 ( $\text{pH} < 7$ ). Signes neurologiques : état de mal convulsif, coma. Imagerie précoce : contribution médiocre, œdème. EEG première semaine : contribution très importante. Basé sur l'évolution du tracé de fond. 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 et 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 le 7e. 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

Lésions nécroses neuronales sélectives

- Limitées aux hémisphères cérébraux.
- Plus ou moins étendues, non constantes.
- Œdème 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, hypo réactivité, léthargie.
- Convulsions isolées.
- Hémorragie sous-arachnoïdienne(parfois).

- Imagerie précoce : contribution médiocre ; œdème 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.

### **Éléments de mauvais pronostic :**

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

Diagnostiquée sur des critères actuellement remis en question (décélérations du rythme cardiaque fœtal, liquide amniotique méconial, mauvais état à la naissance avec Apgar bas) [8], 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. [19] ne retrouvent un événement 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, pré éclampsie, 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 à 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 [8].

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) [8].

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] Trois stades sont constatés :

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] [28].

### **5.3.1.2. Crises [8]**

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, pouvant concerner successivement plusieurs membres ou ne présenter aucune manifestation motrice avec une sémiologie frustrée [8].

### 5.3.1.3. 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 (HI0-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 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 j<sub>3</sub> et j<sub>7</sub>. Un EEG inactif avant 10 heures de vie n'est pas toujours péjoratif et doit être contrôlé. Il n'existe pas d'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 de la trace et altèrent l'organisation cyclique du sommeil.

#### **5.3.1.4. Imagerie :**

L'autre examen clé pour l'établissement du pronostic est l'IRM cérébrale [27]. 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 [8].

#### **5.3.1.5. 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 [27].

#### **5.3.1.2 Autres convulsions d'origine vasculaire (traumatismes obstétricaux)**

Les traumatismes peuvent être responsables de contusion cérébrale, d'hématome sous dural, d'hémorragie intra parenchymateuse, 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 ischémie observée au cours des accouchements dystociques [29].

**Hémorragie sous-arachnoïdienne** : son pronostic tient à l'existence ou non de l'encéphalopathie ischémique associée [30].

**Hématome sous dural** : il associe à la souffrance neurologique (état de mal convulsif), une anémie aiguë. Il est exceptionnel et presque toujours lié au traumatisme obstétrical dans des conditions d'extraction très difficiles et donc précédé par l'hypoxie ischémique. Il est confirmé par le scanner. Son pronostic immédiat est très défavorable [31].

### **5.3.1.3. Infections cérébro-méningées [8] :**

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 : œdème 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 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'anomalie focale peut orienter vers le diagnostic d'un abcès cérébral, et l'importance des anomalies EEG est liée à l'extension des lésions.

L'herpès néonatale dans sa forme disséminée précoce avec défaillance multi-viscérale 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 aciclovir doit être débuté. Au début de la maladie, les anomalies EEG critiques et inter critiques peuvent être non spécifiques et évoquer, par exemple une EAI. L'utilisation précoce de l'aciclovir 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 entérovirus, peuvent être à l'origine de crises néonatales s'accompagnant de lésions cérébrales.

#### **5.3.1.4. Troubles métaboliques**

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

##### **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 est néanmoins mentionné que l'hypocalcémie peut être un signe d'appel d'une micro-délétion (correspondant au syndrome de Di George) qui peut associer en outre une dysmorphie faciale, une cardiopathie, une insuffisance vélo pharyngée, 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 phosphoré 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  $< 0,4$  g/l, soit  $< 2,2$  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, fœtaux ou périnataux.

**Facteurs maternels :**

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

**Facteurs fœtaux :**

- Prématurité ;
- RCIU.
- Macrosomie.
- Hypoplasie du Cœur gauche.
- Micro pénis.
- Malformation faciale de la ligne médiane.
- Erythroblastose fœtale.

**Facteurs périnataux post nataux :**

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

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

#### **5.3.1.5. 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 [24].

Les syndromes épileptiques ne représentent qu'une minorité des crises néonatales. Reconnaître ces syndromes permet de formuler un pronostic 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 neuroimagerie 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. Leurs reconnaissances permettent d'emblée de porter un pronostic neurologique favorable [30].

#### **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 [8] :**

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 j<sub>28</sub> ; 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 aminés 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 '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, dysplasie olivaire) [31]. 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.

### **5.3. 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 peut 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 [32].

Dans les erreurs innées du métabolisme à début néonatal, telles que le déficit du cycle de l'urée, leucinose ou aciduries organiques (aciduries méthylmaloniques, Propionique ou iso valérique), 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 hyperlactacémies, et des chromatographies des acides aminés et organiques [8].

## **6. Traitement**

### **6.1. Crises occasionnelles**

#### **6.1.1. 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 vasoplegique 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 hydro sodés au bilan entrée/sortie, correction des perturbations métaboliques responsables des facteurs d'aggravations des crises (hypoglycémie, hypocalcémie, hyponatrémie profonde...).

#### **6.1.2. 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 hématorne intracrânien compressif mal toléré.

### 6.1.3. Traitements neuroprotecteurs et anti œdème cérébral :

Ces mesures ne s'appliquent qu'aux nouveau-nés présentant une encéphalopathie anoxo-ischémique 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 mm Hg et l'hypocapnie profonde 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'œdème 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 réperfusion cérébrale initiale après un épisode anoxo-ischémique. Elle doit être précoce (avant 6heures) 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'œdème 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 d'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.

#### **6.1.4. 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.

#### **6.1.5. Médicaments antiépileptiques (AE) [8]**

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 ( $148 \pm 155$  heures), quel que soit le terme, et décroît avec l'âge postnatal. Il existe une relation linéaire entre la dose administrée et la 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.

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

### **6.1.5.2. 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-méningée, varie de 9 à 39%. La concentration plasmatique considérée comme thérapeutique est de 15 à 20mg/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 persistantes 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 fosphénytoïne en période néonatale est très limitée. Il semble donc difficile de recommander son utilisation en dehors d'un protocole d'étude.

#### **6.1.5.3. 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 lorazépam, 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 des doses plus importantes ou à intervalles 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 que sa pharmacocinétique a été décrite. Sa clairance dépend de l'âge gestationnel et de l'hémodynamie. La demi-vie d'élimination est de  $12 \pm 4$  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 µg/kg suivie d'une perfusion de 100 à 200 µg/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.

#### **6.1.5.4. Lidocaïne.**

L'effet de la lidocaïne (Xylocaïne®) pourrait s'expliquer par la limitation de la dépolarisation induite par le blocage des canaux  $\text{Na}^+$  voltage dépendant.

Il existe une accumulation de lidocaïne 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.

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 lidocaïnes 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 supra thérapeutiques].

En ce qui concerne l'efficacité de la lidocaïne, 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 électrocliniques est obtenu dans 73 à 92 % des cas.

#### **6.1.5.5. 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), soit des effets indésirables (valproate de sodium) soit des difficultés d'administration par aldéhyde.

#### **6.1.5.6. 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 dépresseur 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 alors 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, lidocaïne, 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 électroclinique 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.

## **6.2. Maladies métaboliques**

Le traitement des maladies métaboliques vitaminosensibles est détaillé dans une revue récente [34]. 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) [36]. Dans les erreurs innées du métabolisme (déficit du cycle de l'urée ou acidurie organique), le traitement repose sur l'arrêt immédiat de l'apport protéique et un traitement épurateur dans un centre spécialisé.

## **7. Impact sur le cerveau et pronostic à long terme (8)**

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 aigüe, 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 usage 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 ou graves 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. 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 Scheer, 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 multivariée 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.

# MÉTHODOLOGIE

## MATERIEL ET MÉTHODES

### 1. Cadre d'étude :

L'unité de néonatalogie du Centre de Santé de Référence de la Commune VI (CSREF CVI) nous a servi de cadre d'étude.

#### ↳ **Service de pédiatrie**

Le service de pédiatrie a été créé en 2010. Il est composé de trois (3) unités dont la pédiatrie générale, d'une unité de récupération et d'éducation nutritionnelle intensive (URENI) et d'une unité de néonatalogie.

L'unité de néonatalogie est située à l'étage du bâtiment en face de la pédiatrie générale, abritant en bas le bureau de consultation chirurgicale, les salles d'hospitalisation chirurgie, et de médecine, la petite chirurgie.

À l'étage se trouve l'unité de néonatalogie où se déroulera notre étude.

Cette unité accueille les nouveau-nés de 0 à 30 jours et dispose :

#### ↳ **Personnels**

Ils comprennent :1 médecin pédiatre ;2 médecins généralistes ;2 internes ;3 infirmières ;5 sage-femmes et1 technicien de surface.

#### ↳ **Activités de l'unité**

Consultation des nouveau-nés ;

Visite quotidienne des nouveau-nés hospitalisés ;

Inclusion journalière des nouveau-nés aux « soins mère kangourou »

## ↳ **Infrastructures**

Elles se composent de : 1 salle de consultation ; 2 salles d'hospitalisation ; 1 salle pour la méthode kangourou ; 1 salle infirmière ; 1 magasin ; 13 berceaux d'hospitalisation ; 4 couveuses ; 4 tables chauffantes ; 1 aspirateur ; 12 sources d'oxygène ; 4 appareils de photothérapie.

## **2. Type et période d'étude**

Il s'agissait d'une étude transversale prospective allant du 1<sup>er</sup> juin 2021 au 31 décembre 2021.

## **3. Population d'étude**

Il s'agissait des nouveau-nés ayant convulsé pendant la période d'étude dans l'unité de néonatalogie CSREF CVI du district de Bamako

### ➤ **Critère d'inclusion** : ont été inclus :

– Tous les nouveau-nés âgés de 0 à 28 jours admis à l'unité de néonatalogie pour convulsions quelque soit leur provenance et /ou ayant convulsé en cours d'hospitalisation

### ➤ **Critères de non inclusion** : ont été exclus

Tous les nouveau-nés qui ont convulsé avant ou au cours d'hospitalisation et dont les parents n'ont pas accepté de participer à l'étude.

## **4. Échantillonnage**

L'échantillonnage était de type sélectif portant sur les 200 premiers cas hospitalisés dans l'unité de néonatalogie du CSREF CVI, et répondant aux critères d'inclusions pendant la période d'étude.

## 5. Variables étudiées

### 5.1. Variables quantitatives :

Chez les nouveau-nés et les mères incluses : l'âge, la parité, la Gestité, le poids, le nombre de CPN, le terme de naissance, l'Apgar, l'âge de la 1ere crise, la température ; la CRP, la glycémie, le nombre des leucocytes et la durée d'hospitalisation.

### 5.2. Variables qualitatives

La résidence, le sexe, le niveau d'instruction, la profession, le statut matrimonial, le régime matrimonial, la consanguinité, les critères infectieux, le lieu d'accouchement, la voie d'accouchement, la notion de réanimation, le mode d'admission, le lieu de la 1ere crise, les types de crise, l'ETF, les traitements et le devenir.

## 6. Définitions opérationnelles

**I 'hypoglycémie** : Peut être définie comme une glycémie  $< 0,4$  g/l, soit  $< 2,2$  mmol/l.

**Pédalage** : c'est l'équivalent convulsif qui consiste à faire des mouvements des deux pieds.

**Mâchonnement** : c'est l'équivalent convulsif qui consiste à faire des mouvements des mâchoires consécutifs à des lésions des affections neurologiques.

**Hypothermie** : température corporelle inférieure à  $35^{\circ}\text{C}$ .

**CRP positive** : Elle est dite positive lorsque sa valeur est  $\geq 20\text{mg/l}$

**Primigeste** : se dit d'une parturiente qui est enceinte pour la première fois.

**Paucigeste** : se dit d'une parturiente qui est à sa 2 ou 3 grossesses.

**Multigeste** : se dit d'une parturiente qui a fait 4 à 5 grossesses.

**Grande multi geste** : parturiente qui fait plus de 5 grossesses.

**Primipare** : parturiente qui a une seule expérience d'accouchement.

**Paucipare** : parturiente ayant 2 à 3 parités.

**Multipare** : parturiente ayant 4 à 5 expériences d'accouchements.

**Grande multipare** : parturiente ayant plus de 5 expériences d'accouchements

**CPN de qualité** : nombre de CPN supérieur ou égal 4

**Eutrophie** : c'est un nouveau-né qui a un poids normal.

#### **7. Collecte et analyse des données :**

Elle a été faite à partir d'une fiche d'enquête individuelle au cours d'un entretien avec les parents. La saisie des données a été faite avec le logiciel Word 2016, et l'analyse a été faite avec le logiciel SPSS version 22.

#### **8. Considérations éthiques**

Un consentement libre et éclairé a été obtenu avant toute inclusion dans l'étude ; la confidentialité a été garantie pour l'ensemble des informations recueillies.

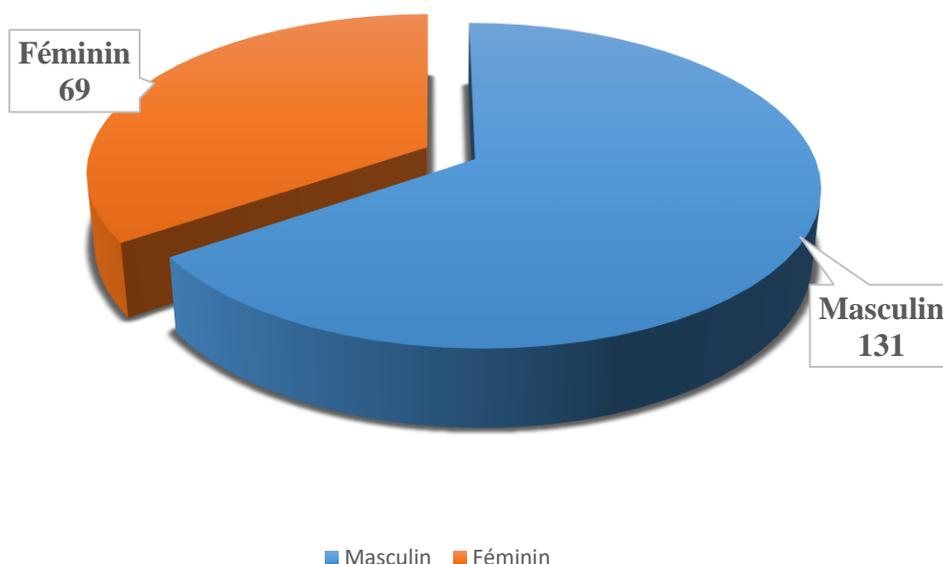
# RÉSULTATS

## RÉSULTATS :

### 1.frequence :

Pendant l'étude nous avons collige 200 cas de convulsion sur 713 hospitalisations dans l'unité de néonatalogie du CSREF CVI soit un taux de prévalence de 28,04%.

### 2.caracteristiques sociodémographiques :



**Figure 3** : Répartition des nouveau-nés selon le sexe

Le sexe masculin a été le plus représenté à 65% avec un sex-ratio H/F égale à 1,9.

**Tableau I** : Répartition des nouveau-nés selon la résidence des parents

Résidence	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Commune VI</b>	<b>166</b>	<b>83,0</b>
Hors Bamako	18	9,0
Hors CVI	16	8,0
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

La plupart des parents résidaient dans la commune VI de Bamako soit 83% des cas.

**Tableau II** : Répartition des nouveau-nés selon l'âge de la mère.

Age	Effectif	Pourcentage (%)
<b>&lt; 20</b>	<b>105</b>	<b>52,9</b>
20 - 30	63	31,5
30 - 40	17	8,5
>40	15	7,5
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100</b>

La tranche d'âge des moins de 20 ans chez les mères était la plus représentée avec 52.9% des cas et une moyenne à 21ans.

**Tableau III** : Répartition des nouveau – nés selon le niveau d'instruction.

<b>Niveau d'instruction</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Non scolarisée</b>	<b>100</b>	<b>50</b>
Supérieur	47	23,5
Primaire	40	20
Ecole coranique	13	6,5
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100</b>

Les mères non scolarisées étaient majoritaires avec 50% des cas.

**Tableau IV** : Répartition des nouveau – nés selon La profession.

<b>Profession</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Ménagère</b>	<b>120</b>	<b>60,0</b>
Fonctionnaire	23	11,5
Elève / Etudiant	18	9
Aide-ménagère	5	2,5
Commerçante	5	2,5
Autres	29	14,5
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100</b>

Les femmes au foyer étaient majoritaires avec 60% des cas.

**Tableau V** : Répartition des nouveau – nés selon le statut matrimonial.

<b>Statut matrimonial</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Marié</b>	<b>182</b>	<b>91,0</b>
Célibataire	15	7,5
Veuve	2	1
Divorce	1	0,5
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100</b>

Plus des deux tiers de nos mères étaient mariées soit 91%.

**Tableau VI**: Répartition des nouveau – nés selon la consanguinité.

<b>Consanguinité</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Non</b>	<b>143</b>	<b>71,5</b>
Oui	57	28,5
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100</b>

Le mariage non consanguin représentait 71,5%.

**Tableau VII:** Répartition des nouveau – nés selon le régime matrimonial.

Régime matrimonial	Effectif	Pourcentage (%)
Monogamie	168	84
Polygamie	32	16
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

Plus de la majorité des mères étaient mariées sous régime monogamique avec 83,5%.

### **3. Données sur la grossesse :**

**Tableau VIII :** Répartition des nouveau-nés selon les antécédents médicaux de la mère

Antécédents médicaux	Effectif (n = 200)	Pourcentage (%)
HTA	3	1,5
Diabète	2	1,0
Pré-éclampsie	1	0,5
<b>Aucun</b>	<b>194</b>	<b>97</b>
<b>TOTAL</b>	<b>200</b>	<b>100</b>

Seulement 3% de nos mères avaient un antécédent médical connu.

**Tableau IX** : Répartition des nouveau-nés selon le nombre de CPN réalisé par les mères.

<b>Nombre CPN</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
0	26	13,0
1 – 3	79	39,5
≥ 4	<b>95</b>	<b>47,5</b>
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

Un peu plus de la moitié soit 52,5% des mères n'avait pas de CPN de qualité.

**Tableau X** : Répartition des nouveau-nés selon le bilan prénatal

<b>Bilan prénatal</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Non fait</b>	<b>126</b>	<b>63</b>
Fait	74	37
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

Le bilan prénatal n'a pas été fait dans 63% des cas.

**Tableau XI**: Répartition des nouveau-nés selon les critères infectieux.

<b>Critères infectieux</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Non</b>	<b>98</b>	<b>49,0</b>
Oui	97	48,5
Non précisés	5	2,5
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

Les critères infectieux étaient présents chez 48,5% des cas.

**Tableau XII:** Répartition des nouveau-nés selon la Gestité.

<b>Gestité</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Primigeste</b>	<b>80</b>	<b>40,0</b>
Paucigeste	70	35,0
Multigeste	39	19,5
Grande Multigeste	11	5,5
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

Parmi les mères les primigestes étaient les plus nombreuses avec 40%.

**Tableau XIII:** Répartition des nouveau-nés selon la parité

<b>Parité</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Primipare	82	41,0
Paucipare	68	34,0
Multipare	32	16,0
Grande multipare	18	9,0
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

Dans notre étude 82 mères étaient des primipares soit 41% cas.

#### **4.Données sur l'accouchement :**

**Tableau XIV:** Répartition des nouveau-nés selon la voie d'accouchement

<b>Voies d'accouchement</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Voie basse	163	81,5
Césarienne	37	18,5
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

La voie basse était la principale voie d'accouchement dans 81,5%.

**Tableau XV:** Répartition des nouveau-nés selon l'âge de la grossesse.

<b>Age de la grossesse</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Age gestationnel >35 SA	195	97,5
Age gestationnel < 35 SA	5	2,5
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

Presque tous nos nouveau-nés étaient à terme soit 97,5%.

**Tableau XVI:** Répartition des nouveau-nés selon la notion de réanimation

<b>Mesure de réanimation</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Non	114	57
Oui	86	43
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

Dans notre série 86 nouveau-nés ont été réanimé à la naissance soit 43% des cas.

**Tableau XVII:** Répartition des nouveau-nés en fonction de l'Apgar

Apgar	1 <sup>ère</sup> min (%)	5 <sup>-ème</sup> min (%)	Total
<7	78(39)	60(30)	138
≥7	37(18,5)	55(27,5)	92
Non préciser	85(42,5)	85(42,5)	170
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>200</b>	<b>400</b>

L'Apgar n'était pas préciser dans 42,5% soit un peu moins de la moitié des cas.

### **5.Données cliniques :**

**Tableau XVIII:** Répartition des nouveau-nés selon le mode d'admission

Référé	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Transfert in born</b>	<b>70</b>	<b>35</b>
CSCOM	54	27
Amenés par ses parents	47	23,5
Structures privées	25	12,5
Autres CSREF	4	2
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

Le transfert in born représentait 35% des cas.

**Tableau XIX:** Répartition des nouveau-nés selon l'âge à l'admission

Age à l'admission en (Jours)	Effectif	Pourcentage (%)
< 3	168	84,0
4 – 6	16	8,0
>7	16	8,0
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

Les nouveau-nés de moins de 3 jours prédominaient à l'admission soit 84% des cas.

**Tableau XX:** répartition des nouveau-nés selon l'âge de la 1<sup>ère</sup> crise

Age de la 1 <sup>ère</sup> crise (jour)	Effectif	Pourcentage (%)
< 3	156	78,0
3 – 5	23	11,5
6 – 10	7	3,5
11 – 15	5	2,5
> 15	9	4,5
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

La grande majorité des nouveau-nés avait fait leur 1<sup>ère</sup> crise avant leur 3<sup>ème</sup> jour de vie.

**Tableau XXI:** Répartition des nouveau-nés selon le lieu de survenu de la 1<sup>ère</sup> crise

Lieu de survenu des convulsions	Effectif	Pourcentage (%)
Au CSREF CVI	136	68,0
Domicile	44	22,0
En cours de la route	20	10,0
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

Plus de la moitié des nouveau-nés ont convulsé au sein du CSREF CVI soit 68,0%.

**Tableau XXII:** Répartition des nouveau-nés selon le type de crise.

Types de crise	Effectif	Pourcentage (%)
Tonico cloniques	91	45,5
Convulsions atypiques	86	43
Cloniques	16	8,0
Toniques	7	3,5
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

Le type de crise Tonico clonique était le plus représenté avec 45,5% des cas, suivis des convulsions atypiques avec 43%.

**NB** : les convulsions atypiques étaient : les mâchonnements, les apnées, les mouvements de pédalage, les hyper salivations, les mouvements répétés de la langue, de la commissure labiale

**Tableau XXIII:** Répartition des nouveau-nés selon la température corporelle à l'admission

Température (°C)	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Hyperthermie</b>	<b>88</b>	<b>44,0</b>
Normale	76	38,0
Hyperthermie	36	18,0
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

L'hyperthermie était présente dans 44% cas.

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

Poids (gramme)	Effectif	Pourcentage (%)
< 1500	2	1
1500-2499	5	2,5
<b>2500-4000</b>	<b>175</b>	<b>87,5</b>
> 4000	18	9
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100</b>

Les nouveau-nés eutrophiques étaient les plus représentées avec 87,5% des cas.

**Tableau XXV:** Répartition des nouveau-nés selon les autres signes physiques

<b>Autres signes physiques</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Bosse séro-sanguine</b>	<b>39</b>	<b>19,5</b>
Malformation	2	1,0
Autres*	14	7,0
Aucun	145	72,5
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

\*: détresse respiratoire ictère cyanose

Le signe physique le plus fréquemment retrouvé dans notre série était Bosse séro-sanguine avec 19,5% des cas. Or il n'y avait aucun signe physique chez 72,5% des nouveau-nés.

## **6.Données paracliniques :**

**Tableau XXVI:** Répartition des nouveau-nés selon la glycémie en g/dl

<b>Glycémie en g /dl</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Glycémie normale</b>	<b>157</b>	<b>78,5</b>
Hypoglycémie	30	15
Hyperglycémie	13	6,5
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

L'hypoglycémie était observée dans 15% des nouveau-nés.

**Tableau XXVII:** Répartition des nouveau-nés selon le taux de la protéine C réactive

<b>CRP</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Positive	74	37,0
Négative	66	33,0
Non fait	60	30,0
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

La CRP était positive dans 37%.

**Tableau XXVIII:** Répartition des nouveau-nés selon le taux de leucocytes

<b>Leucocytes (g /mm<sup>3</sup>)</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
< 10 000	10	5
<b>10 000 – 25 000</b>	<b>76</b>	<b>38</b>
> 25 000	74	37
Non fait	40	20,0
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

Nous remarquons que 37% de nos nouveau-nés avaient un taux de leucocytes >25000.

**Tableau XXIX:** Répartition des nouveau-nés selon le résultat de L'ETF

<b>ETF</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Normale</b>	<b>99</b>	<b>49,5</b>
Hydrocéphalie	9	4,5
Œdème cérébral	1	0,5
Non faite	91	45,5
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

L'ETF était normale dans 49,5% cas.

### **7.diagnostic retenu :**

**Tableau XXX:** Répartition des nouveau-nés selon le diagnostic retenu

<b>Diagnostic retenu</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Anoxie périnatale</b>	<b>96</b>	<b>48</b>
INN	74	37
Hypoglycémie	30	15
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

L'anoxie périnatale représentait 48% des cas.

### **8.Prise en charge et évolution :**

**Tableau XXXI:** Répartition des nouveau-nés selon le traitement.

<b>Traitement</b>	<b>1<sup>ère</sup> intention (%)</b>	<b>2<sup>ème</sup> intention (%)</b>	<b>Total</b>
Benzodiazépines	115(57,5)	29(14,5)	144
Barbituriques	85(42,5)	48(24)	133
Aucun traitement	0(0)	123(61,5)	123
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>400</b>

Les benzodiazépines ont été le traitement les plus représentés en 1<sup>ère</sup> intention à 57,5% alors que les barbituriques ont été les plus représentés en 2<sup>ème</sup> intention à 24%.

**Tableau XXXII:** Répartition des nouveau-nés selon la durée d'hospitalisation en jour

<b>Durée d'hospitalisation (en jour)</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>&lt; 5</b>	<b>121</b>	<b>60,5</b>
5 – 10	64	32,0
> 10	15	7,5
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

La durée d'hospitalisation était dans plus de la majorité des cas < 5 jours soit 60,5% avec une moyenne à 7 jours.

**Tableau XXXIII:** Répartition des nouveau-nés selon le devenir

<b>Evolution</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Sortis vivants	151	75,5
Décédés	35	17,5
Sortis contre avis médical	14	7,0
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

L'évolution était favorable dans 75,5% des cas.

# COMMENTAIRES ET DISCUSSION

## COMMENTAIRES ET DISCUSSION

### 1. Difficultés et limites de l'étude

Nous avons mené une étude transversale à collecte prospective qui nous a permis d'avoir un nombre important d'information. Il s'agissait d'une étude portant sur les étiologies des convulsions néonatales dans le CSREF CVI. Nous avons rencontré des limites au cours de l'étude à savoir :

- La non- réalisation de certains examens complémentaires demandés
- Les difficultés relatives à l'obtention exacte de certaines informations concernant le déroulement de la grossesse.

Malgré ces difficultés nous avons pu obtenir des résultats que nous discutons.

### 2. Fréquence

Notre étude a permis de constater que la prévalence des convulsions néonatales dans le CSREF CVI est de 28,04%. Notre résultat est au-dessus des données publiées par **Koné AA** au Mali [11] et **Mwaniki M** au Kenya [9] qui avaient trouvé respectivement des fréquences de 12,1% et 9%.

Également **Ghanshyambha P** en Inde [35] et **Eighbalien F** en 2015 en Iran [36] ont trouvé respectivement des fréquences à 2,7% et 4%.

Cette élévation dans les pays sous-développés comme le Mali et le Kenya peut être en rapport avec les mauvaises conditions de suivies des grossesses et des accouchements ce qui accroît les risques de convulsions en pre- per et post natal.

### 3. Caractéristiques socio démographiques

Dans notre série la tranche d'âge des mères de moins de 18 ans était majoritaire avec 52,9%. Ce qui est similaire avec l'étude de **Koné AA** du Mali [11] qui montre une fréquence plus élevée dans cette même tranche (46.8 %).

Ces taux sont supérieurs à celui de **Saliba RM** aux USA en 2001 [3] et de **Samir I** en 2020 en Algérie [37] qui avaient trouvé respectivement 5,8% et 2% pour la même tranche d'âge.

Cette différence pourrait être attribuée, aux mariages précoces fréquents dans notre contexte.

La majorité des mères avait un niveau d'instruction faible avec 50%. Cela pourrait s'expliquer par le faible niveau de scolarisation de nos mamans. Les femmes au foyer étaient majoritaires. Dans notre contexte, les mères avec un niveau d'instruction avancé et celles qui travaillaient étaient mieux informées et avaient financièrement les moyens de se faire suivre. Ainsi les grossesses à risque étaient vite décelées, et mieux suivies

Selon les recommandations de l'OMS et de l'UNICEF (OMS 2003) le nombre de CPN minimum est de 4. Dans notre série 52,5% des mères n'avait pas fait 4 CPN ou plus En effet, celles qui n'avaient pas fait de CPN ou en avaient fait moins étaient moins bien suivi.

#### ➤ **Age de survenue de la 1<sup>ère</sup> crise :**

La plupart des crises néonatales se produisent très tôt dans la vie, près d'un tiers survenant le premier jour et un autre tiers survenant au cours de la première semaine. Le moment de l'apparition des crises est considéré tôt, si les crises commencent dans

la première semaine de la vie et tard si les crises commencent entre le 8ème et le 28<sup>ème</sup> jour de vie.

Dans notre série presque les trois quarts des convulsions sont survenues avant les 3 premiers jours de vie soit 78% des cas.

Dans la série de **Kone AA [11]** 76,6% des convulsions sont survenues au cours des 3 premiers jours de vie avec une fréquence élevée du premier jour (50%).

**Samir I** dans son étude note 65,7% les premières 24h [37]

Selon **Ghanshyambha P** 57% des convulsions sont survenues les premières 24h [35].

#### ➤ Sexes :

Il y avait une prédominance masculine (65,5%) que nous avons constatée avec une fréquence à 65.5% et un sex ratio de 1,9.

Cette prédominance a aussi été retrouvée dans les études de **Kone AA [11]** et **Samir I [37]** avec respectivement un sex ratio de 2 et 1,24.

Peu d'étude montre le contraire à l'exemple de celle réalisée par **Eighbalien F [36]** en 2015 en Iran à trouver une fréquence 47.7% pour les nouveau-nés de sexe masculin. Cependant aucune explication n'a été donnée pour cette constatation .il faut également noter le fait que beaucoup des pathologies du nouveau nées sont observées chez les garçons.

#### 4. Sémiologies des crises :

L'aspects cliniques des crises est très polymorphes. Dans notre étude les convulsions tonico-cloniques avec 45,5% suivies par les crises atypiques avec 43%. Ces derniers sont superposables a ceux de la littérature notamment **Nagaran PP** en Inde [38],

**Yalav DRK** en Inde [39], **Meshram R** en Inde [40], **Holanda MPR** au Brésil [41], **Volpe JJ** [18] et **Samir I** en Algérie [37] avec respectivement 40% ; 41% ; 73% ; 59,6% ; 40,4% ; 40,44% des cas.

Par contre **Gebremariam A** en Ethiopie [42] **Koné AA** du Mali [11] et **Nenati H** en Iran [43] ont trouvé des fréquences respectivement 87% 41,3% 58,3% en faveur des convulsions cloniques.

Mais pour **Ronen GM**, le type de convulsion était approximativement au même titre d'égalité [44]

## 5. Etiologies

Les progrès actuels dans la prise en charge obstétricale et périnatales le développement des moyens d'investigations ont permis une modification considérable des données étiologiques des crises des nouveau-nés.

L'étiologie la plus fréquente dans notre série était EAI avec 48% des cas suivi par les infections néonatales avec 37% des cas et les causes métaboliques avec 22%.

Nos résultats rejoignent la quasi-totalité des auteurs pour EAI et se rapprochent de la plupart des auteurs pour l'infection néonatale du SNC.

- **Asphyxie périnatale :**

Asphyxie périnatale représentait l'étiologie la plus fréquente avec 48% des cas. Ce qui se rapproche des résultats trouvés par la quasi-totalité des auteurs notamment **Ronen GM** du Canada [44], **Samir I** en Algérie [37], **Koné AA** du Mali [11] avec des fréquences respectivement a 40% ; 57% ; 35,8%.

- **Causes infectieuses :**

Nous avons obtenu 37% des cas d'infection néonatale dans notre série.

**Koné AA** du Mali a fait la même observation avec 33.5% des cas. [11]

A l'inverse, **Samir I** en Algérie [37] et **Nagaran PP** en Inde [38] ont trouvé des fréquences respectivement à 7,5% et 4,6%.

Cette fréquence élevée au Mali peut s'expliquer par les mauvaises conditions d'accouchements ou le nombre élevé de grossesse non suivies dans notre contexte de pauvreté

- **Causes métaboliques :**

Les causes métaboliques sont en régression. Ainsi l'hypoglycémie responsable autre fois de 22% des cas et laissant des séquelles redoutables est de l'ordre de 15%. Le taux observé dans notre série est supérieur à celui observé par **Koné AA** du Mali [11], **Samir I** en Algérie [37] et celui de **Ronen GM** du Canada [42] avec respectivement 6,5% ; 7,5% et 17%.

La fréquence élevée d'hypoglycémie dans notre série peut être expliquer par le fait de choisir 0,40g/l comme seuil à partir duquel il faut parler d'hypoglycémie quelque soit l'âge de l'enfant.

La fréquence de l'hypocalcémie est variable dans la littérature 14% [30].

Dans notre série il n'y a pas eu de cas d'hypocalcémie car aucun de nos nouveau-nés n'ont bénéficié cet examen.

## 6. Facteurs pronostics

Au cours de notre étude 75,5% de nos nouveau-nés ont été traité avec succès. Notre résultat est supérieur à celui trouvé par **Koné AA [11]** qui dénote une fréquence 50,7%.

Nous avons amèrement perdu 17,5% pendant la période de notre étude mais nos chiffres ne sont pas comparables à ceux de **Koné AA [11]** qui avait dénombré 36,2% de taux de mortalité 7% d'abandon ont été réalisé .il n'y a pas eu de référence médicale au cours de notre étude.

# **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

## CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

### Conclusion :

Les crises convulsives néonatales restent une problématique fréquente et des plus préoccupantes en néonatalogie. L'anoxo-ischémie reste l'étiologie la plus fréquente, mais la part des autres étiologies est mal connue, car souvent sous-diagnostiquées. Il faut dire également qu'en dépit de l'amélioration de la réanimation néonatale, la morbi-mortalité reste élevée.

Cette étude effectuée de Juin 2021 au Décembre 2021 est le premier travail réalisé dans le CSREF CVI. Elle met à nu certaines difficultés diagnostiques, thérapeutiques, mais permet de décrire un certain nombre de facteurs de risque à prendre en considération dans les convulsions néonatales.

## **Recommandations :**

A la lumière de nos résultats, nous formulons les recommandations suivantes

### **1. Aux autorités sanitaires du Mali**

- ❖ 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 ;
- ❖ Renforcer le plateau technique (EEG, Echocoeur portable, Ionogramme complet, PL) des ressources humaines du service pédiatrique du CSREF CVI,
- ❖ Former le personnel des centres de santé à la prise en charge des urgences néonatales,
- ❖ Mettre en place des kits d'urgence de premiers soins des nouveau-nés dans le service de pédiatrie, remboursable à moindre coût,

### **2. Aux agents de santé des structures sanitaires :**

- ❖ Sensibiliser et préparer les gestantes (surtout les Primigeste) à l'accouchement afin de limiter les SFA, cause principale des convulsions chez les nouveau-nés,
- ❖ 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.

### **3. A la population :**

- ❖ Respecter les consignes données par les agents de santé

# RÉFÉRENCES

## RÉFÉRENCES

1. **Kojmane W, Hmami F, Atmani S.** convulsions néonatales (à propos de 96 cas).Journal de pédiatrie et de puériculture 32(5),259-261,2019.
2. **Retbi JM.** Convulsion en période néonatale. Pas à Pas pédiatrie [En ligne]. 2007[consulté le 25 juillet 2022]. Disponible sur : <https://www.Pédiatrie-pratique.com>.
3. **kaminska A, Mouride J, Barnerias C, Bahi-Buisson. N, Plouin P, Huon C.** Conduite à tenir en cas de « convulsions » néonatales. Rev : Archives de pédiatrie (France) 2007 ;14 (9) 1137-1151.
4. **Saliba E, Favrais G.** Approches thérapeutiques des convulsions néonatales. Archives de Pédiatrie.juin 2012 ; 19(6) :207-74.
5. **Bourillon A.** Pédiatrie pour le praticien. 4<sup>ème</sup> édition.Paris : Elsevier Masson ; 2003.
6. **Lanska MJ, Lanska Dj.** Néonatal Seizures in the United States : Results of the National Hospital Discharge Survey, 1980-1991.Neuroepidemiology,1996 ; 15(3) :117-125.
7. **Gandoura N, Chouchene MN, MKadmi T, Aoun S, Salem KB.** Les convulsions Néonatales à propos de 130 observations service de pédiatrie de Bizerte (Tunisie).8 (1998) :235-239.
8. **DRAI D.** Convulsions Néonatales : Aspects épidémio-cliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutifs [Thèse : médecine]. Maroc : Université de Marrakech ;2018. 218p.
9. **Mwaniki M, Mathenge A, Gwer S, et al.** Néonatal seizures in à rural Kenyan District Hospital : aetiology, Incidence and out come of hospitalization. BMC Med 8,16(2010).
10. **Koné AA.** Convulsions néonatales dans l'unité de néonatalogie du CHU Gabriel Toure à propos de 201 cas [Thèse : Médecine]. Bamako : FMOS ;2010 p.88.
11. **Ben Ari Y, Holmes GL.** Effects of seizures on développemental processes in the immature brain. Lancet Neurol 2006 ;5(12) :1055–63.
12. **Rakhade SN, Jensen FE.** Epileptogenesis in the immature brain : emerging mechanisms. Nat Rev Neurol 2009 ;5(7) :380–91.
13. **Dzhala VI, Talos DM, Sdrulla DA, et al.** NKCC1 transporter facilitates seizures in the developing brain. Nat Med 2005 ;11(11) :1205–13.

14. **Thibault Eybalin MP, Lortie A, Carmen L.** Néonatal seizures :do they damage the brain. *Pediatr Neurol* .2009 ; 40(3) :175- 180.
15. **Brisac D, Pestchanka N, Radvanyi MF, Cukier-Hemeury F, Monod N.** Convulsion du nouveau-né : électroencéphalographie, etiopathogenique et pronostic. *Rev EEG Neurophysiol*. 1981 ;11(345) :367-378.
16. **Brisac D,** Neonatal electroencephalography. In : Scarpelli, Cosni, eds. *Reviews in perinatal Médecine*.1979 ; 3(165). 397-471.
17. **Volpe JJ.** Neonatal seizures : current concepts and revised classification. *Pediatrics*. *Rev Clin perinatol*.1977 ; 4(1) :43-63.
18. **Volpe JJ.** Neonatal seizure. *Rev New England Journal of Medicine*.1973 Aug ;289(8) :413-416.
19. **Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, et al.** Sélective head cooling with mild systemic hypothermia after néonatal encephalopathy : multicentre randomised trial. *Lancet*. 2005 ;365(9460) :663-670.
20. **Sheth RD, Hobbs GR, Mullett M.** Neonatal seizures : incidence, onset, and etiology by gestational age. *Rev J Perinatal* .1999 ;19(1) :40-3.
21. **Azcona B, Layouni I.** Accidents vasculaires cérébraux périnataux. *Rev Médecine Thérapeutique/Pédiatrie*.2011 ;14(4) :238-45.
22. **Bejot Y, Chantegret C, Osseby Gv, Chouchane M, Huet F, Moreau T, et al.** Les accidents vasculaires cérébraux du nouveau-né et de l'enfant. *Revue Neurologique*.2009 ;165(11) :889-900.
23. **Chadie A, Marret S.** Les accidents vasculaires cérébraux du nouveau-né à terme. *Rev Archives de Pédiatrie*.2012 ;19(6) :96-97.
24. **Bahi-Buisson N, Mention K, Leger PL, et al.** Epilepsies néonatales et erreurs innées du métabolisme. *Archives de Pédiatrie*.2006 ; 13(3) :284-292.
25. **Tudehope DI, Haris A, Hawes D, Hahes M.** Clinical Spectrum and outcome of Neonatal convulsions. *Aus. Pediatr. J*. 1988 ; 24(4) : 249-253.
26. **Dahan M et al.** Les convulsions du 5<sup>eme</sup> jour de vie : un nouveau syndrome. *Arch Fr Pédiatr*.1977 ; 34 : 730-42.

27. **Holden KR, Melltise ED, Freeman JM.** Neonatal seizures : correlation of prenatal and perinatal events with outcomes. *Pediatrics*.1982 ; 70(2) : 165-176.
28. **Dennis J, Chalmers I.** Very early neonatal seizures rate : a possible epidemiological indicator of the quality of perinatal care.*An intrnational journal of obstetrics and gynaecologics*. 1982 ; 89(6) : 418-426.
29. **Harvey B, Margaret S, Sarnat HB, Sarnat MS.** Neonatal encephalopathy following fetal distress : A clinical and Electroencephalographic Study. *Arch Neurol* 1976 ; 33(10) :696-705.
30. **Towner D, Castro MA, Eby-Wilkens E, et al.** Effect of mode of delivery in nulliparous women on néonatal intracranial injury. *N Engl .Med*1999 ; 34(1) : 1709-1714.
31. **Goldberg HJ.** Convulsions néonatales-un examen de 10 ans. *Archives of Disease in Childhood* .1983 Déc ;58(12) : 976-978.
32. **Brosset Ph, et al** Les convulsions néonatales - intérêt d'un score pronostique dans la conduite du traitement.61 (1985) : 1832-1837.
33. **Ghanshyambhai P, 36. Sharma D, Patel A, Shastri S.** To study the incidence, etiology and EEG profile of neonatal seizures : a prospective observational study from India. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*. 16 févr 2016 ;29(4) :554-8.
34. **Eghbalian F, et al.** Neonatal Seizures: Etiology and Frequency. *IranianJournal of Child Neurology*. févr 2007;9(1) :56-63.
35. **Samir I.** Profil épidémiologique et étiologique des convulsions néonatales au CHU Tizi Ouzou à propos de 265 cas. [Thèse : Médecine]. Algérie : Université Mouloud Mammeri ;2020 :149 p
36. **Nagaram PP, et al.** Neonatal seizures and outcome in a NICU of a tertiary care hospital of Andhra Pradesh-an two year study. *International journal Contemporary Pediatrics*. 25 avril 2017 ;4(3) :1004
37. **Yadav DRK,et al.** Clinicoetiological and Biochemical Profile of Neonatal Convulsions. *International Journal of Medical Research and Review*. Oct 2015 ;3(9) :7.
38. **Meshram R, et al.** Maternal Risk Factor for Seizures in Term Neonatol : A Hospital – Based Case Control Study. *AIMDR*. Sept 2016;2(5) :5-8.
39. **Holanda MRR, de Melo AN.** Prediction of etiology based on the clinical type of convulsion in the neonatal period. *Acta Cir Bras*. 2005;20(1):227-31
40. **Gebremariam A, et al.** Early-onset neonatal seizures: types, risk factors and short-term outcome. *Annals of Tropical Paediatrics*. juin 2006;26(2):127-131.

41. **Nenati H.** The Current Etiologic Profile and Neurodevelopmental Outcome of Seizures in Term Newborn Infants. *Pediatrics*. 17 avr 2015;117(4):1270-80.
42. **Ronen GM, Penney S, Andrews W.** The epidemiology of clinical neonatal seizures in Newfoundland : A population-based Study. *the journal of Pediatrics*. 1999 ;134(1) :5.

# **ANNEXES**

## ANNEXES

### FICHE D'ENQUETE

#### A interrogatoire

##### **I Identité du patient**

Age :

J de vie de la 1 ère crise :

Sexe : féminin / / masculin / /

Origine :

CVI .../...../.....

Hors C VI

##### MODE D'ADMISSION

Référé...../...../.....

Non référé.../...../

##### SI REFERENCE : ORIGINE

CSCOM...../...../.....

1.2=CABINET MEDICAL .....

CLINIQUE.....

##### **II- LES ATCD**

Antécédents maternels : Age de la mère : gestite : parité :

##### PROFESSION

Ouvrier.../...../.....

4=fonctionnaire.../...../...

Élève/étudiant.../...../.....

6=autres à préciser .../...../.

##### Niveau de scolarisation

Non scolarisé.../...../.

2=scolarisé\.....\

Situation matrimoniale / \_\_\_ / (1 : mariée.... 2 : veuve.... 3 : célibataire.... 4 :

Divorcée...)

Régime matrimonial des parents/ \_\_\_ / (1 : monogamie, 2 : polygamie)

ATCD médicaux : diabète : gestationnel préexistant

HTA : préexistante  gravidique  prééclampsie  éclampsie

Autres affections :

Infection maternelle : RAS choriAmnionite fièvre isolée

Autres infections :

Autres incidents : RAS HRDprocide  ce du cordon rupture utérin

##### AUTRES :

ATCD familiaux : cas similaire

Décès dans la fratrie :

Cause :

Autres ATCD :

Grossesse actuelle :

Suivi  non suivi

A terme prématurée  dépa  ement de T G prolongé

Méthodes d'accouchement : Voie basse  Césarienne

Post partum immédiat : mesure de réanimation : oui \\_\_\_\_\ Non \\_\_\_\_\

Le cri : oui \\_\_\_\_\ Non \\_\_\_\_\

Apgar à M1 \ \ Apgar a la M2 \ \

**III. Caractéristiques des crises :**

Nombre : Unique plusieurs

Durée : <5min \ \ [5min-10min \ \ [10min-15min] \ \ > 15min \ \

Types : focales généralisées  crises clonique  crises myocloniques

Crises Toniques  fixité de regard  mâchonnement  pédalage  boxage

Autres : .....

Signes associés :

**Examen clinique :**

Poids d'entrée \ \ Taille : PC :

Température : .....C

FR: \ \ SAPO2 : \ \

Lieu de survenu de la convulsion: \ \ 1.Domicile 2.au csref

Examen neurologique : Normal Anor  précision

Autres signes physiques : bosse séro-sanguine dysmorphie

Malformation précisions :

Autres éléments de l'examen physique :

**Examens complémentaires :**

**Biologie :**

Glycémie : \ \ normal / \ \ anormal / \ \ précisé :

Ponction lombaire: \ \ oui / \ \ non / \ \

LCR :

1 clair / \ \ / 2 trouble / \ \ / 3 hématique / \ \ /

Leucocytes :

Hémoglobine :

CRP :

**Radiographie :**

ETF : faite \ \ non faite \ \

Résultat : .....

**C.DIAGNOSTIC RETENU :**

**Étiologies :**

1. Convulsion hyperthermique : 1. Oui / \ \ /, 2. Non / \ \ /

2. Trouble métabolique : 1. Oui / \ \ /, 2. Non / \ \ /

4. Médicamenteuse : 1 oui \ \ \ 2 Non \ \ \

5. asphyxie périnatale 1 oui \ \ \ 2 non \ \ \

**Les convulsions néonatales dans l'unité de néonatalogie du service de pédiatrie du centre de santé de référence de la commune VI du district de Bamako**

---

6. infection néonatale      1 oui \\_\_\_\_\_\    2 Non \\_\_\_\_\_\

Autres : .....

**E. PRISE EN CHARGE :**

.....  
.....

**Evolution :**

Durée d'hospitalisation : /\_\_\_\_\_ /

Evolution favorable : /\_\_\_\_\_ /

Décédé : 1. oui /\_\_\_\_\_ /      2 non /\_\_\_\_\_ /

## Fiche signalétique

**Nom :** SIDIBE

**Prénom :** MAMADOU

**Année universitaire :** 2022-2023

**Tel :** 76849919

**Email :** Mamadousidibe1995@yahoo.fr

**Titre de la thèse :** Les étiologies des convulsions néonatales dans l'unité de néonatalogie du CSREF CVI

**Pays d'origine :** MALI

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie,

**Secteur d'intérêt :** MEDECINE

### Résumé :

Nous avons réalisé une étude descriptive à visée prospective sur l'étiologie des convulsions néonatales dans l'unité de néonatalogie de pédiatrie du centre de santé de référence de la commune VI du district de Bamako, allant du 1<sup>er</sup> juin 2021 au 31 décembre 2021 soit une période de 7 mois.

Notre étude a porté sur un effectif de 200 patients dont 65 % représentait le sexe masculin avec un sexe ratio de 1,9.

La tranche d'âge <20 ans a été la plus représentée avec 52,9% des cas et une moyenne = 21 ans.

Les ménagères ont été les plus représentées avec 60% des cas.

L'Apgar n'était pas précisé dans 42,5% soit un peu moins de la moitié des cas.

La grande majorité des nouveau-nés avait fait leur 1<sup>ere</sup> crise avant leur 3<sup>eme</sup> jour de vie.

Le type de crise Tónico-clonique était le plus représenté avec 45,5% des cas, suivis des convulsions atypiques avec 43%.

L'ETF était normale dans 49,5%.

L'anoxie périnatale représentait 48% des cas.

L'évolution était favorable dans 75,5% des cas.

Mots clés : Anoxie périnatale ; tonico-clonique ; Apgar ; ETF ; convulsions atypiques.

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

*Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à compromettre 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 leur père.*

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

*Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.*

***Je le jure !***