



PRISE EN CHARGE DES URGENCES NEUROPEDIATRIQUES

Mémoire présenté par

Docteur Evelyne AVOUNE N. Epouse ELLA MISSANG

Née le 22/02/1972 au Gabon

Pour l'obtention du

DIPLOME DE SPECIALITE DE PEDIATRIE

Sous la direction du Professeur

Pr. CHAOUKI Sana

Session Mai 2018

REMERCIEMENTS

En préambule à ce mémoire je remercie tout d'abord DIEU qui nous aide et m'a donné la patience et le courage durant ces quatre années d'étude.

Je souhaite adresser mes remerciements les plus sincères aux personnes qui, de près ou de loin, m'ont apporté leur aide et qui ont contribué à l'élaboration de ce travail, essentiellement à tous le personnel médical et paramédical de l'hôpital mère- enfant du CHU Hassan II de Fès.

Je tiens sincèrement à remercier Pr Sana CHAOUKI qui a bien voulu accepter ce travail et s'est montrée disponible tout au long de la réalisation de ce mémoire.

Je n'oublie pas mon époux, mes parents, pour leur contribution, leur soutien et leur patience.

Enfin, j'adresse ma plus grande gratitude à tous mes proches et amis marocains et gabonais, qui m'ont toujours encouragée au cours de mes quatre années de formation en pédiatrie

Merci à tous et à toutes.

En arrivant au service de pédiatrie en 2013, j'ai apprécié le sens de générosité humaine, la rigueur scientifique et le savoir-faire pratique de nos Maîtres Messieurs les professeurs HIDA MOUSTAPHA, ATMANI SAMIR, BOUHARROU ABDELHAK, OULMAATI ABDELLAH, et de Mesdames les professeures SANA ABOURAZZAK, MOUNIA IDRISSE, FZ SOULMI, SARRA BENMILOU, FOUZIA HMAMI.

*Notre maître et chef de service, Mr le Professeur HIDA MOUSTAPHA a été pour nous
le guide dans cette passionnante spécialité.*

*A leurs côtés, nous avons pu bénéficier d'une formation solide tant pratique que
théorique.*

Nous leur exprimons notre profonde gratitude et notre sincère respect.

*Nous saisissons l'occasion de notre présentation à l'examen de fin de spécialité en
pédiatrie à la faculté de médecine et de pharmacie de Fès pour rendre hommage à tous
nos maîtres. Nous leur présentons nos profonds remerciements et nous leurs sommes
reconnaissants pour l'attention avec laquelle ils nous ont éclairé le chemin.*

PLAN

Plan.....	3
Liste des Abréviations :	7
INTRODUCTION	9
GENERALITES	11
I. Démarche diagnostique générale devant une maladie neurologique.....	12
II. Les particularités de l'examen neurologique pédiatrique.....	12
III. Examens complémentaires.....	14
1. Examen du LCR.....	14
2. Imagerie	16
3. Les examens neurophysiologiques.....	17
MATERIELS ET METHODES.....	20
I. Lieu d'étude.....	21
II. Type d'étude.....	21
III. Population d'étude.....	21
IV. Méthode d'étude.....	22
V. Difficultés et limites de l'étude.....	22
RESULTATS	23
I. Epidémiologie	24
1. Prévalence des urgences neuropédiatriques	24
2. Age.....	24
3. Sexe ratio	25
II. Les principaux tableaux à l'admission.....	26
III. Antécédents.....	27
1. Développement psychomoteur.....	27
2. Les antécédents pathologiques	27
IV. Histoire clinique.....	28
1. Facteurs de risque récent.....	28
2. Délai de consultation	28
202 (53.8) patients avaient consulté au-delà de 48 heures d'évolution de la maladie..	28
3. Consultation antérieure	29
4. Symptômes rapportées en dehors des convulsions.....	29
V. Signes physiques	30
1. Signes généraux	30
2. Signes neurologiques.....	30
3. Atteinte des autres systèmes	33
VI. Examens biologiques	34
1. Examen du LCR.....	34
2. Bilan infectieux général.....	35

3. Les autres perturbations biologiques	36
4. La recherche toxicologique	36
VII. Imagerie cérébrale	37
1. Echographie trans-fontanellaire.....	37
2. Tomodensitométrie.....	37
3. Imagerie par résonnance magnétique	37
VIII. Examens neurophysiologiques.....	38
1. Electroencéphalogramme.....	38
2. Electromyogramme.....	38
IX. Traitement.....	39
1. Conditionnement.....	39
2. Les anticonvulsivants	39
3. Les antiépileptiques.....	39
4. L'antibiothérapie.....	39
5. Les autres thérapeutiques médicales.....	40
6. Traitement chirurgical.....	40
X. Evolution.....	41
1. Durée d'hospitalisation	41
2. Orientation des patients.....	41
3. Mortalité.....	41
XI. Diagnostics de sortie des patients.....	42
1. Les infections neuro-méningées : 126 cas (33.6%)	42
2. Epilepsies et convulsions :	43
121 cas (32.2%) dont.....	43
3. Encéphalopathie d'origine extra neurologique :	44
4. Paralysies flasques aiguës :	44
26 cas (7 %).....	44
5. Les urgences neuro-vasculaires :	45
13 cas (3.4%).....	45
10 cas (78%) d'accidents vasculaires ischémiques ou hémorragiques et 3 cas (23%) de thrombose veineuse cérébrale.....	45
DISCUSSION.....	46
I. Les convulsions et crises épileptiques	48
1. Présentations cliniques	48
2. CAT pratique devant les convulsions.....	48
3. Traitement.....	50
II. Troubles de conscience et coma.....	52
1. CAT pratique devant un trouble de conscience aux urgences :	52

2. Les examens complémentaires systématiques à faire devant un trouble de conscience [30]:	53
3. Les examens sélectifs selon l'orientation clinique :	54
4. Principales causes de troubles de conscience	54
5. La prise en charge après le conditionnement	56
III. Les céphalées aiguës	57
IV. Les troubles de la locomotion	59
1. Les paralysies aigues	59
2. Les ataxies aiguës.....	61
3. Les atteintes articulaires ou musculaires	62
V. Les hémisyndromes	62
1. Diagnostic clinique	62
2. Imagerie cérébrale	63
3. Les autres examens complémentaires en urgence.....	64
4. Prise en charge	64
5. Principales étiologies	65
CONCLUSION	67
RESUME	69
REFERENCES	72
ANNEXES	78
ICONOGRAPHIE.....	79

Liste des Abréviations :

ADEM : Acute disseminated encephalo myelitis

ATCD : Antécédents

AVC : Accident vasculaire cérébrale

CAT : Conduite à tenir

CPK : Créatine phosphokinase

CRP : C-reactive protein

ECBU : Examen cyto bactériologique des urines

EEG : Electro encéphalogramme

EMC : Etat de mal convulsif

EME : Etat de mal épileptique

EMG : Electromyogramme

FCP : Fosse cérébrale postérieure

FS : Frottis sanguin

GB : Globule blanc

GR : Globule rouge

GSC : Glasgow Score

HSV : Herpes simplex virus

HTIC : Hypertension intra crânienne

IHC : Insuffisance hépatocellulaire

IR : Intra rectal

IRM : Imagerie par résonance magnétique

LCR : Liquide céphalorachidien

MAV : Malformation artério veineuse

NFS : Numération formule sanguine

ORL : Oto rhino laryngologie

PC : Périmètre crânien

PEC : Prise en charge

PFA : Paralysie flasque aigue

PL : Ponction lombaire

SNC : Système nerveux central

SNP : Système nerveux périphérique

TA : Tension artérielle

TC : Trouble de conscience

TDM : Tomodensitométrie

TP : Taux de prothrombine

TVC : Thrombose veineuse cérébrale

SGB : Syndrome de Guillain Barré

VZV : Varicelle Zona Virus

INTRODUCTION

Devant le drame quotidien que représente un enfant amené en détresse vitale particulièrement neurologique, la conduite à tenir devrait reposer sur une attitude pratique, simple, et adaptée à chaque cas [1].

Dans les services des urgences pédiatriques, les détresses neurologiques représentent plus de 5 % des consultations [2]. La cause la plus fréquente est la crise convulsive ou épileptique. De nombreuses urgences neuropédiatriques ont une évolution « bénigne » comme les convulsions fébriles et les céphalées. Il s'agit ici de reconnaître les situations graves potentiellement mortelles ou responsables d'handicap évitable. L'examen clinique reste l'examen central car seule une bonne synthèse clinique permet la localisation de l'atteinte neurologique et donc l'utilisation ciblée des moyens techniques surtout dans les pays à revenus limités [1 – 2].

C'est pour cela que nous avons analysé la prise en charge des détresses neurologiques au service des urgences pédiatriques médicale du CHU de Fès. Les objectifs de l'étude étaient :

- Evaluer la fréquence de celles-ci
- Identifier les principales étiologies
- Améliorer leur prise en charge tant sur les examens complémentaires à demander que les différents traitements à mettre en route.

GENERALITES

I. Démarche diagnostique générale devant une maladie neurologique

L'orientation diagnostique devant une maladie se fait dans 2 situations différentes :

En urgence pour certains tableaux cliniques comme un trouble de conscience, une paralysie flasque aigue, des crises épileptiques prolongées voire un EME.

Lors d'une consultation pour des signes chroniques tels qu'un retard des acquisitions motrices, des difficultés scolaires.

Comme toutes les maladies pédiatriques il faut analyser d'abord le ou les symptômes cliniques qui constituent le motif de consultation et de le(s) replacer dans une démarche diagnostique générale comprenant (Tableau 1) :

- La recherche des ATCD familiaux, personnels, avec si possible un arbre généalogique complet.
- L'histoire du développement psychomoteur de l'enfant et de sa pathologie.
- Un examen clinique général et neurologique.

Cette démarche est fondamentale pour demander avec discernement les nombreux examens complémentaires disponibles. [3]

II. Les particularités de l'examen neurologique pédiatrique

Au cours des premières années de vie le cerveau est en cours de maturation avec apparition des activités fonctionnelles, d'où :

- Le manque de spécificité de l'examen neuromoteur rend difficile la précision de la topographie de la lésion.
- L'évaluation cognitive précoce avant l'âge de 5 ans ne prédit nullement le développement intellectuel ultérieur de l'enfant. On préférera utiliser l'expression de retard des acquisitions psychomotrices.

- L'interprétation des examens complémentaires se fait en fonction de l'âge.

**Tableau I : Démarche diagnostique générale devant une pathologie neuro-
pédiatrique**

Antécédents familiaux : • Consanguinité, cas semblables (arbre généalogique) • Fausses couches à répétition, décès dans la fratrie (âge, causes) • Conditions socioculturelles. Ethnie. Habitudes alimentaires • Maladie chronique maternelle, voire paternelle
Antécédents obstétricaux : • Grossesse • Accouchement - A terme, prématuré, RCIU - Souffrance fœtale aigue documentée - Poids, taille, PC, Score d'APGAR
Développement psychomoteur de l'enfant
Histoire de la maladie • Date de début • Circonstance de survenue • Manifestations paroxystiques épileptiques ou non avec description de celles-ci
Examen du nouveau né, du nourrisson, de l'enfant • Poids, taille, PC (courbes de croissance depuis de la naissance) • Dysmorphie : face, extrémités, organes génitaux, rachis • Examen neurologique (tenir compte des particularités liées à l'âge) • Examen extra-neurologique : Signes cutanés, anomalies viscérales - Cardiaques - Digestives - Hépto-splénomégalie - Rénales, etc...

III. Examens complémentaires

1. Examen du LCR

Le LCR est principalement produit par les plexus choroïdes des 3^{ème} et 4^{ème} ventricules. Sa formation est un processus à la fois passif par ultrafiltration du plasma mais aussi actif au sein des plexus choroïdes. Sa production varie selon l'âge [4].

- 500ml/j chez l'adulte.
- 25ml/j chez le nouveau né.
- 75 ml/j à 1 an.
- 200ml/j à 5 ans.

Les inhibiteurs de l'anydrase carbonique comme l'acétozolamine diminuent la production du LCR [5].

Le LCR joue un rôle de protecteur pour le cerveau et assure le transport de nombreuses molécules indispensables au fonctionnement cérébral et la diffusion d'hormone agissant sur le système nerveux central. La pression du LCR varie de façon physiologique entre 20 et 50mmH₂O [5].

Les indications d'analyse sont nombreuses et particulièrement en cas de suspicion d'une infection du SNC. La ponction lombaire qui permet de le recueillir est un geste simple et sans risque majeur chez l'enfant. Ses contre indications sont :

- Un abcès de la région lombaire
- Un trouble de la crase sanguine avec risque hémorragique
- Un risque d'engagement cérébral d'où l'indication d'une imagerie cérébrale avant la PL devant un signe de focalisation ou d'hypertension intracrânienne [7].

Les complications de la PL, assez rares la plupart du temps sont

- Des douleurs et paresthésies en cas de ponction très latérale

- Hématome sous arachnoïdien, sous dural ou épidural avec douleur locale et des signes neurologiques nécessitant une évacuation chirurgicale.
- Infection en cas de faute d'asepsie.
- Syndrome post PL secondaire à une fuite de LCR par le point de ponction et l'hypotension intracrânienne. Il est prévenue par l'utilisation des aiguilles atraumatiques de petit diamètre et laisser l'enfant allongé après la PL [6].

La mesure de la pression d'ouverture du LCR est mesurée en connectant dès la PL l'aiguille à une colonne de PVC par un robinet. Les valeurs sont :

- 120–200mm H₂O chez l'adulte et l'adolescent
- 60–120mm H₂O chez l'enfant plus jeune
- 90–120mm H₂O chez le nouveau né.

Le nombre de globules blancs varie de moins de 10 éléments par mm³ chez le nouveau né à moins de 5 éléments chez l'enfant et l'adolescent. Ce sont les lymphocytes à 70% et les monocytes à 30%. La présence de globules rouges est la plupart du temps traumatique et pour retrouver le nombre réel de GB on utilise le rapport entre les GB et les GR sanguins qui est de 1 pour 500–700 environ [3].

La glycorachie normale est environ la moitié au 2/3 de la glycémie si celle-ci est normale. L'hypoglycorachie est classiquement observée dans les méningites bactérienne, tuberculeuse, parasitaire mais a été aussi rapportée au cours d'infections virales (HSV, VZV), hémorragie sous arachnoïdienne, carcinomatose méningée.

La protéinorachie varie selon l'âge :

- < 0.7g/l de 1 à 4 mois
- <0.5g/l de 4–12 mois
- <0.4g/l au-delà de 12 mois.

L'analyse immunologique du LCR par l'électrophorèse des protéines montre

un taux relativement élevé de préalbumine et bas de gamma globuline par rapport au sang. Une augmentation des immunoglobulines est toujours pathologique. [9]

Le neurométabolisme énergétique cérébral est étudié par le dosage du lactate et du pyruvate dans le LCR [8].

2. Imagerie

2.1. Radiographie du crâne

Elle expose l'enfant à une irradiation avec peu d'intérêt diagnostique en dehors d'une suspicion de pathologie osseuse ou de maltraitance.

2.2. Echographie trans-fontanellaire (ETF)

C'est un examen rapide, disponible et peu coûteux, praticable tant que la fontanelle est ouverte. Elle est non irradiante sans contre indication avec possibilité de doppler vasculaire. L'inconvénient est sa dépendance de l'opérateur et sa limite acoustique dans l'étude péri cérébrale et de la fosse cérébrale postérieure.

2.3. Tomodensitométrie (TDM) cérébrale

C'est l'examen de choix devant tout symptôme neurologique central aigu en absence d'IRM disponible. C'est un examen rapide ne nécessite pas souvent une sédation. Son accessibilité la rend très utile dans les contextes urgents non traumatiques comme la recherche d'une tumeur, d'un syndrome d'HTIC.

2.4. Imagerie par résonnance magnétique (IRM)

C'est l'examen de choix pour explorer l'encéphale et la moelle de l'enfant. Il a une très haute résolution en contraste de la substance blanche et grise avec plusieurs modalités de réalisation. L'examen de base comporte au moins une séquence pondérée en T1, une séquence T2 et en flair. Elle est non irradiante pour l'enfant mais nécessite une sédation, pas toujours disponible, et très coûteuse [10,11].

3. Les examens neurophysiologiques

3.1. Electroencéphalogramme (EEG)

L'EEG est un moyen d'exploration fonctionnelle des activités cérébrales corticales et sous corticales. C'est un examen facile à réaliser, qui n'est pas douloureux pour l'enfant, faisable au lit du patient, en soins intensif, en laboratoire. Il peut être immédiatement interprété. A côté des données structurelles de la neuroradiologie, il apporte des données dynamiques, permettant d'apprécier le fonctionnement cérébral sur une durée allant jusqu'à plusieurs jours. L'activité électrique de l'EEG enregistrée sur le scalp correspond au champ électrique généré par les cellules pyramidales. La disposition parallèle des cellules pyramidales perpendiculaire à la surface du cortex permet la création d'un champ électrique suffisamment important pour être enregistré à la surface du crâne. Les rythmes sont définis selon leur bande de fréquence et classés en alpha, bêta, thêta et delta. L'organisation de l'EEG varie selon les états de vigilance. [12,13]

En pédiatrie, l'EEG est réalisé chez des enfants allant de 25 semaines d'aménorrhée en incubateur jusqu'à l'âge adulte. Depuis 10 ans l'EEG numérisé a progressivement remplacé l'EEG sur papier, cela permet des enregistrements plus longs avec possibilité de recomposer les montages à posteriori [13].

Une des grandes caractéristiques de l'EEG de l'enfant est son évolution dans le temps, parallèle à la maturation cérébrale rapide à cet âge. Les modifications sont d'autant plus rapides que l'enfant est jeune, dans l'organisation temporelle que spatiale [14,15, 16].

3.2. Les explorations électriques neuromusculaires

Les explorations électriques neuromusculaires regroupent l'ensemble des techniques qui étudient l'activité électrique des nerfs et des muscles.

- Mesure de la vitesse de conduction nerveuse motrice et sensitive et de la

latence des réflexes

- Etude de l'électromyogramme
- Recherche d'un bloc neuromusculaire.

Elles explorent le système nerveux périphérique sensitif ou moteur, le système musculaire et la jonction neuromusculaire. Ce sont les stigmates faisant craindre l'atteinte de l'un de ces éléments qui amènent à en poser l'indication.

- Une hypoesthésie tactile ou thermo-algésique ou des troubles trophiques cutanés font suspecter une atteinte sensitive.
- Une diminution de la force musculaire, une hypo ou aréflexie, une amyotrophie orientent vers une lésion du système nerveux moteur ou vers une pathologie musculaire.
- Une fatigabilité musculaire anormale, croissante dans la journée, un ptosis, une paralysie oculomotrice font craindre une anomalie de la jonction neuromusculaire.

Ainsi l'électrodiagnostic n'est pas un examen standard. Il répond à des questions découlant d'un tableau clinique donné qui doit être correctement précisé par le clinicien. Lorsque l'atteinte déficitaire est diffuse et constante, l'EMG permet de différencier les atteintes ayant la même symptomatologie clinique. Cette atteinte peut être :

- Myogène : il s'agit d'une atteinte musculaire
- Neurogène : il s'agit d'une neuropathie dont la classification dépend de la localisation de l'atteinte et sa nature [17].

3.3. Etude des potentiels évoqués

Leur étude constitue une méthode non invasive exploitable dès la naissance, même prématuré, fiable, et doit être demandé chaque fois que l'on désire explorer :

- Le système sensoriel, auditif ou visuel, lorsque les méthodes subjectives ne

sont pas exploitables

- Le SNP et SNC lorsque l'on soupçonne une lésion sur les voies auditives, visuelles ou somesthésiques [18].

MATERIELS ET METHODES

I. Lieu d'étude

Le service des urgences pédiatriques de l'hôpital mère enfant du CHU Hassan II de Fès accueille les enfants de 1 mois à 16 ans révolus. Il est composé de salles de consultations, de soins infirmiers médicochirurgicaux. L'unité d'hospitalisation est constituée de salles d'observation pour les patients relativement stables et une salle de déchoquage pour la réanimation du patient et le monitoring cardiorespiratoire. Le personnel médical est composé d'étudiants de la faculté de médecine, d'internes, de résident en pédiatrie et tous sous la supervision d'un professeur de pédiatrie.

II. Type d'étude

C'est une étude rétrospective et descriptive s'étalant de janvier 2015 à décembre 2016 des dossiers des patients hospitalisés pour une détresse neurologique non traumatique au service des urgences pédiatriques.

III. Population d'étude

Critères d'inclusion : nous avons inclus tous les patients hospitalisés pour des signes neurologiques. Les patients provenaient essentiellement de la ville de Fès et ses environs ainsi que des régions sanitaires couvertes administrativement par le CHU.

Critères d'exclusion : les enfants hospitalisés pour une atteinte d'autre système que neurologique, les enfants suivis pour une paralysie cérébrale admis pour d'autres symptômes que neurologiques, les traumatisés crâniens pris en charge par les chirurgiens pédiatres.

IV. Méthode d'étude

Recueil d'information était fait à l'aide des dossiers des patients. Une fiche d'exploitation avait été établie pour chaque patient et permettait de recueillir les données nécessaires à l'analyse. Les différents diagnostics ont été retenus sur les critères épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques et neurophysiologiques.

Les données recueillies ont été enregistrées sur un fichier Excel et l'analyse statistique a constitué en calculs des variables quantitatives décrites sous forme de moyennes et écart type et des variables qualitatives sous forme de fréquence.

V. Difficultés et limites de l'étude

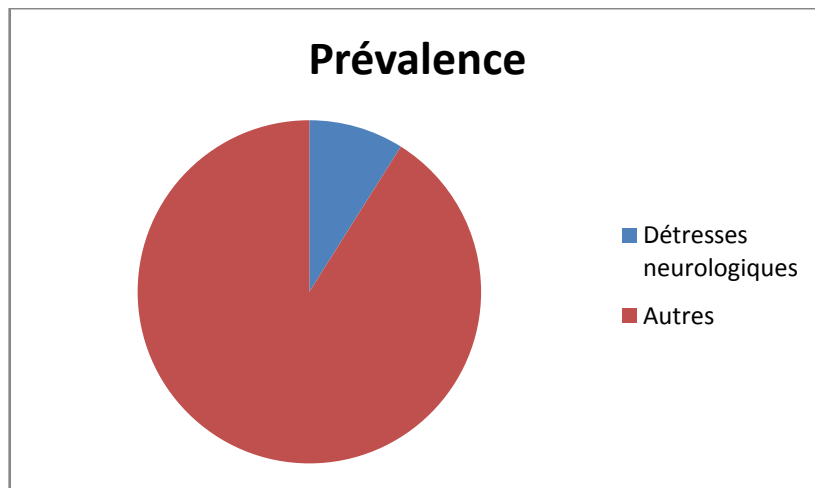
- Données manquantes dans les dossiers.
- Retard des résultats ou absence de certains examens des patients.
- Confirmations microbiologiques des diagnostics

RESULTATS

I. Epidémiologie

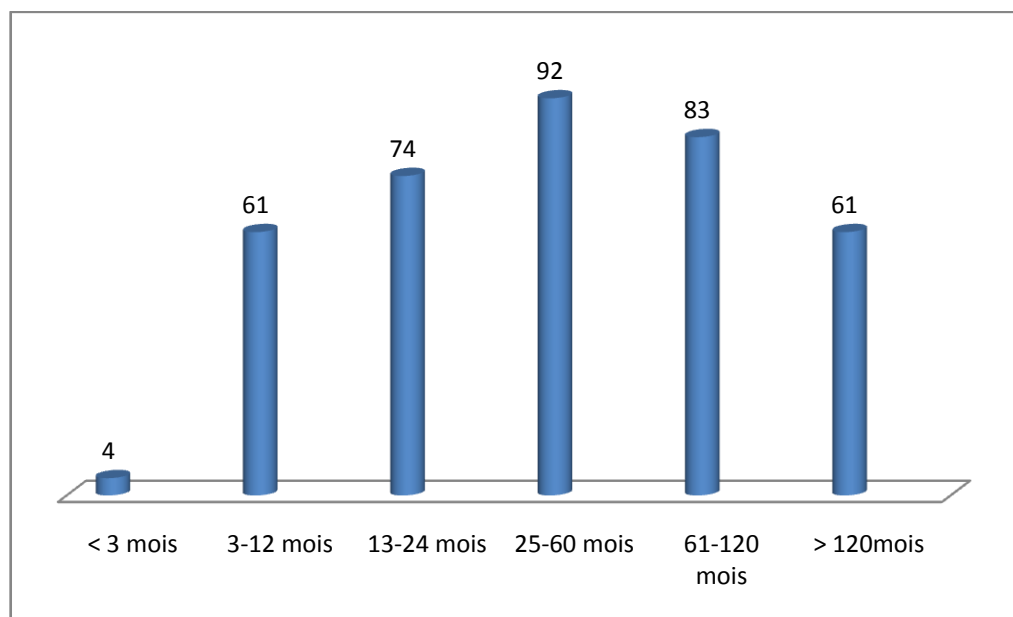
1. Prévalence des urgences neuropédiatriques

Au total 375 dossiers ont été colligés. Au cours des années 2015 et 2016, 4448 hospitalisations ont été faites au service des urgences pédiatriques. Les détresses neurologiques ont représenté 8.4%.



2. Age

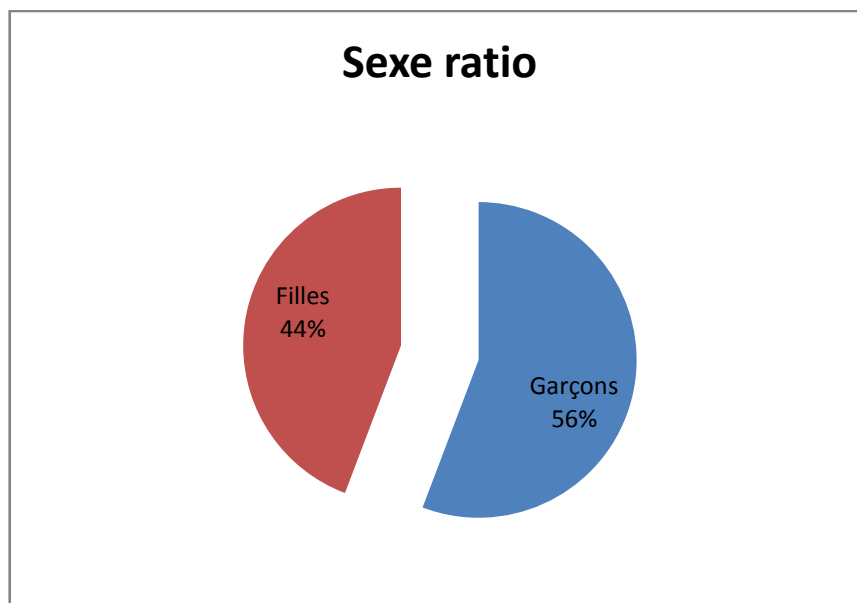
Age moyen est de 5.2 ans avec un intervalle de 45 jours à 16 ans.



3. Sexe ratio

Le sexe ratio est de 1.3 en faveur des garçons

211 garçons pour 164 filles



II. Les principaux tableaux à l'admission

	Effectifs	pourcentage
Convulsions et épilepsies	159	42.4
Troubles de conscience et HTIC	94	25
Syndrome méningé fébrile	53	14.1
Paralysies aiguës/ hypotonies	34	9.1
Hémisyndromes	17	4.5
Céphalées	15	4
Mouvements anormaux	3	0.9
Total	375	100

III. Antécédents

1. Développement psychomoteur

Un retard des acquisitions motrices est retrouvé chez 52 patients (13.8%).

2. Les antécédents pathologiques

Antécédents	Effectifs	Pourcentages
Epilepsie	78	20.8
Paralysie cérébrale	19	5
Consanguinité	10	2.6
Neurochirurgie	10	2.6
Néphropathie	6	1.6
Cardiopathie	5	1.3
Hépatopathie	2	0.5
Troubles du métabolisme ou endocriniens.	3	0.8
Hémato-oncologie	2	0.5
Total	135	36

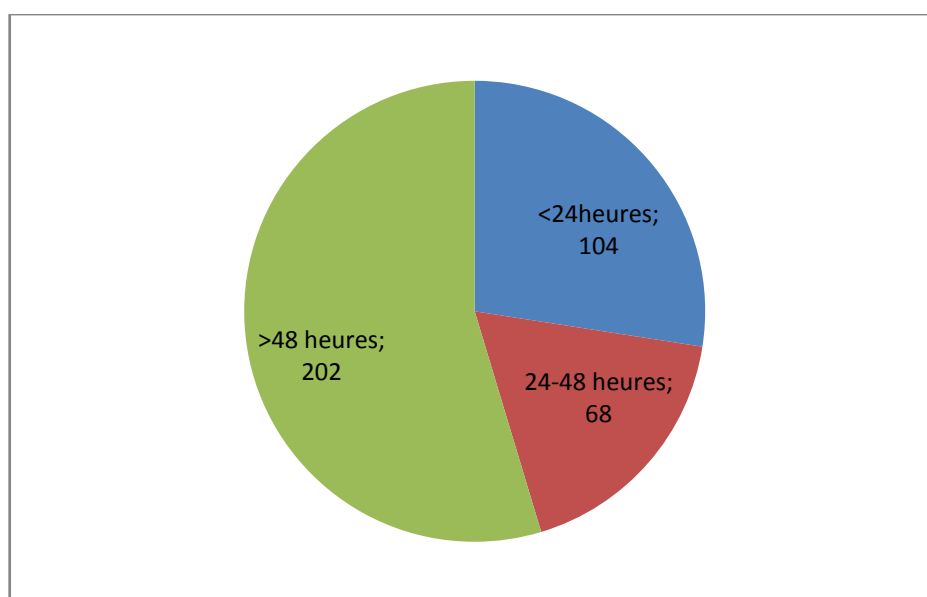
IV. Histoire clinique

1. Facteurs de risque récent

Facteurs	Effectifs	pourcentages
Contage viral	12	3.2
Contage tuberculeux	2	0.5
Prise de plantes	9	2.4
Prise de cannabis	4	1
Prise de médicament	2	0.5
Vaccination récente	5	1.3
Inhalation de CO	3	0.8
Envenimation vipérine	1	0.2
Total	41	11

2. Délai de consultation

202 (53.8) patients avaient consulté au-delà de 48 heures d'évolution de la maladie.



3. Consultation antérieure

La notion de consultation ou hospitalisation antérieure est retrouvée chez 162 patients dont 62 (38.3%) ayant reçu un traitement antibiotique injectable ou oral.

4. Symptômes rapportées en dehors des convulsions.

Symptômes	Effectifs	Pourcentages
Fièvre	229	61
vomissements	145	38.5
Céphalées	95	25.3
Atteintes respiratoires	60	16
Troubles digestifs	46	12.2
Photophobie	39	10.4
Refus de téter et cris	8	2
Régression PM	4	1

V. Signes physiques

1. Signes généraux

	Effectifs	Pourcentage
Fièvre	187	50
Déshydratation aigue	37	10
Instabilité hémodynamique	27	7.2
Hypo/hyperglycémie	13	3.4
HTA	9	2.4
Protéinurie	8	2
Œdèmes	4	1

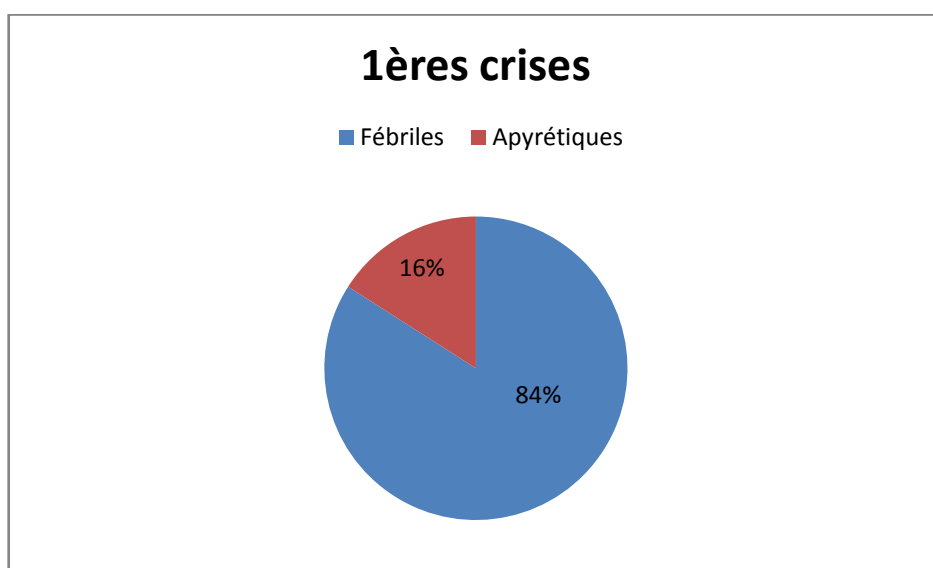
2. Signes neurologiques

2.1. Crises convulsives et épileptiques :

159 soit 42.4% patients admis ont présenté des convulsions avant ou lors de l'examen à l'admission. Parmi celles-ci :

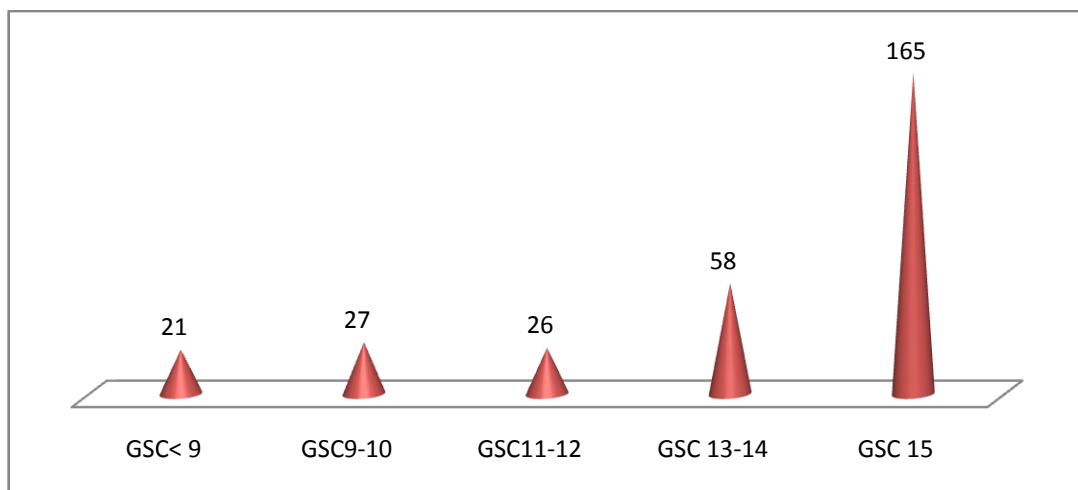
- 94 (59%) cas de premières crises.
- 65(41%) cas chez des épileptiques connus.
- Selon le contexte fébrile ou non:
 - 79 (84%) cas de premières crises sont survenues dans un contexte de fièvre et 15 (16%) crises apyrétiques.
- 31(47.6 %) cas d'anciens épileptiques présentaient la fièvre et 34 cas étaient apyrétiques.

1 ^{ère} crise	Effectif	pourcentage	Epilepsie ant	Effectifs	Pourcentage
Généralisée	65	69	Généralisée	50	77
Focale	29	31	Focale	15	23
Fébrile	79	84	Fébrile	31	47.6
Apyrétique	15	16	Apyrétique	34	52.3



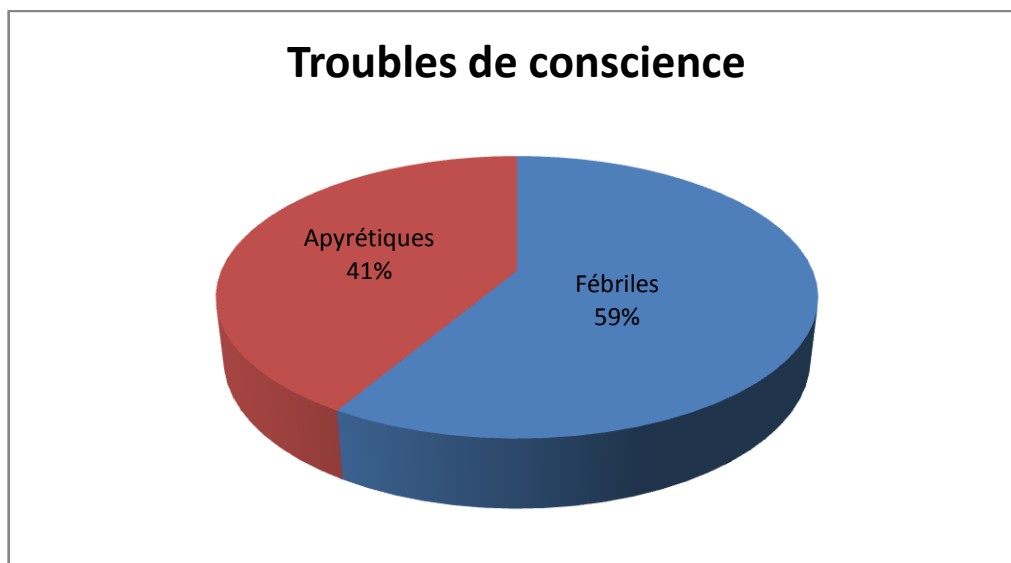
2.2. Troubles de conscience

Un trouble de conscience a été retrouvé chez 94(25%) patients, dont un coma avec GSC inférieur ou égal à 8 dans 21(22.3%) cas.



Selon le contexte fébrile ou non :

Les troubles de conscience fébriles sont à 55 (58.5%) cas et le contexte apyrétique dans 39 (41.5%) cas.



2.3. Syndrome méningé

La raideur méningée a été retrouvée chez 64(17%) patients.

Une macrocranie ou une fontanelle antérieure bombante retrouvées dans 14(3.7%) cas.

2.4. Troubles moteurs

Une hypotonie axiale est retrouvée dans 78 (20.8%) cas.

Un déficit moteur retrouvé dans 49(13%) cas.

	Effectifs	Pourcentage
Hémiplégie/parésie	18	36.7
Tétraplégie/Tétraparésie	17	34.7
Paraplégie/paraparésie	11	22.4
Atteinte nerfs crâniens	26	53

2.5. Les autres signes neurologiques

	Effectifs	Pourcentages
ROT abolis	30	8%
ROT vifs	23	6%
Troubles sensitifs	18	4.8%
Syndrome cérébelleux /Ataxie	11	3%
Babinski positif	10	2.6%
Troubles sphinctériens	4	1%
Abolition RCA	4	1%

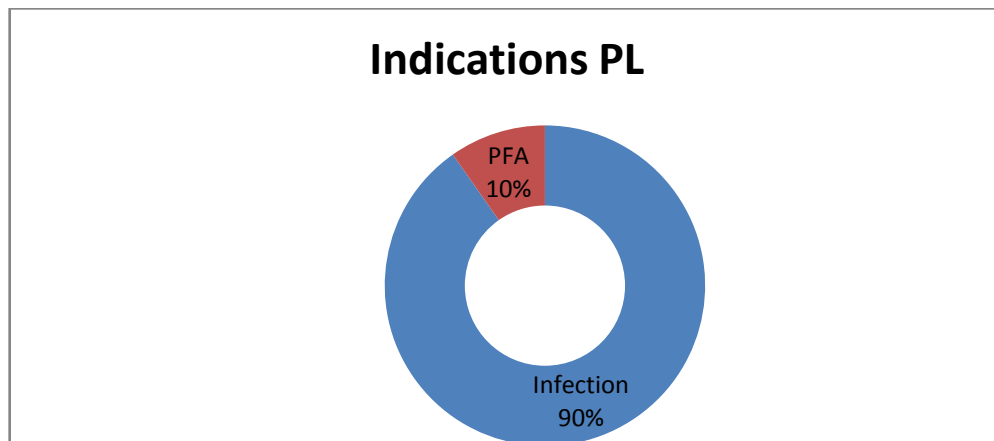
3. Atteinte des autres systèmes

	Effectifs	Pourcentages
Signes respiratoires	37	10
Otite /Angine	31	8
Dénutrition	19	5
Insuffisance/ souffle cardiaque	12	3.2
Purpura	8	2
Ictère /hépatosplénomégalie	6	1.3
Eruption cutanée	6	1.6
Pâleur	4	1
Conjonctivite	2	0.5

VI. Examens biologiques

1. Examen du LCR

La ponction lombaire a été faite chez 205 (54.7%) patients dont 185 (90%) cas dans un contexte infectieux et 20 (10%) cas dans les PFA.



1.1. Cellulorachie

- Normale avec <10 éléments/mm³: 106 cas (51.7%) des PL faites
- Hypercellulorachie à polynucléaires neutrophile : 45 cas (22%)
- Hypercellulorachie à lymphocytes : 36 cas (17.5%)
- Présence de GR : 6 cas (1.5%)

1.2. Biochimie du LCR

- Normale dans 113(55%) cas
- Hypoglycorachie dans 48 (23.4%) cas
- hyperprotéinorachie dans 92 (45%) cas.

1.3. Microbiologie

La Bactériologie positive retrouvée dans 16 (7.8%) cas de PL.

La recherche virale dans le LCR n'avait pas été faite.

2. Bilan infectieux général

	Effectifs	Pourcentage
CRP positive	169	45
Neutrophilie/neutropénie	165	44
Lymphocytose/pénie	24	6.4
ECBU positif	35	9.3
Hémoculture positive	8	2

3. Les autres perturbations biologiques

	Effectifs	Pourcentage
Anémie	56	14.9
Dysnatrémie	48	12.8
Insuffisance rénale fonctionnelle	23	6
IHC/TP bas	18	4.8
Dyskaliémie	15	4
Acidose	14	3.7
Thrombopénie	13	3.4
Hypo/hyperglycémie	12	3.2
Hypo/hypercalcémie	12	3.2
Insuffisance rénale organique	11	3
Cytolyse	10	2.6
CPK élevés	8	2
Thrombocytose	7	1.8
Cholestase	4	1
Thrombophilie	4	1
Hyperlactatémie	4	1
Hyperammoniémie	1	0.2
Présence de blastes au FS	1	0.2

4. La recherche toxicologique

Elle a été faite chez 8 patients. Elle est revenue positive dans 6(75%) cas.

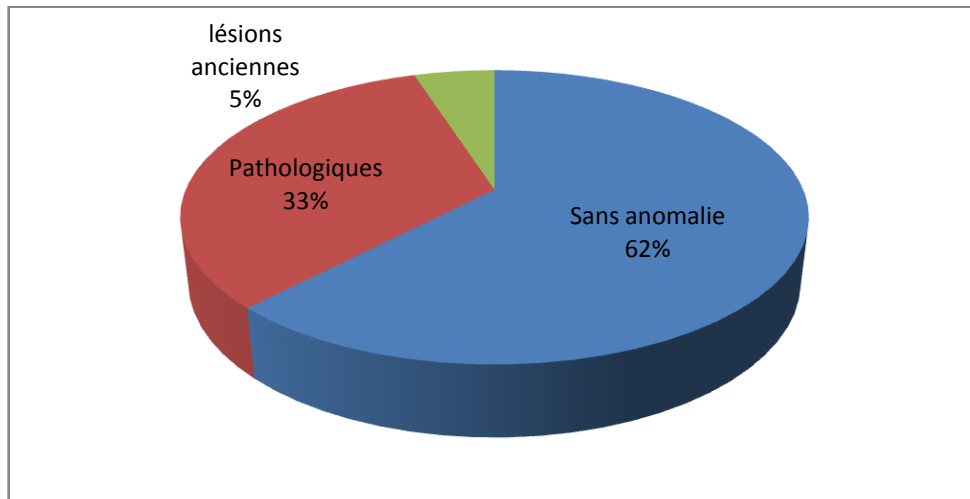
VII. Imagerie cérébrale

1. Echographie trans-fontanellaire

Elle a été faite chez 7 (1.8%) patients dont 6 pathologiques.

2. Tomodensitométrie

Une TDM a été réalisée dans 218 (58%) cas et 135 (62%) sont normaux.



3. Imagerie par résonance magnétique

Une IRM cérébrale ou cérébro-médullaire a été réalisée chez 24(6%) patients dont 20 (83.3%) pathologiques et 4 (16.7) sans anomalie.

VIII. Examens neurophysiologiques

1. Electroencéphalogramme

Un EEG a été réalisé chez 19 (5%) patients dont 16 (84.2%) tracés pathologiques.

2. Electromyogramme

Il a été réalisé chez 6 (1.5%) patients admis pour une PFA, 4 (66.7) tracés étaient pathologiques.

IX. Traitement

1. Conditionnement

Tous les patients ont été conditionnés selon les mesures de réanimation et selon le tableau clinique.

2. Les anticonvulsivants

Le Diazépam a été administré dans 115 (30.6%) cas.

Le Gardéнал en dose de charge a été administré dans 76 (20.2%) cas et entretien dans 4 (1%) cas

Le Rivotril (Clonazépam) a été administré dans 4 (1%) cas.

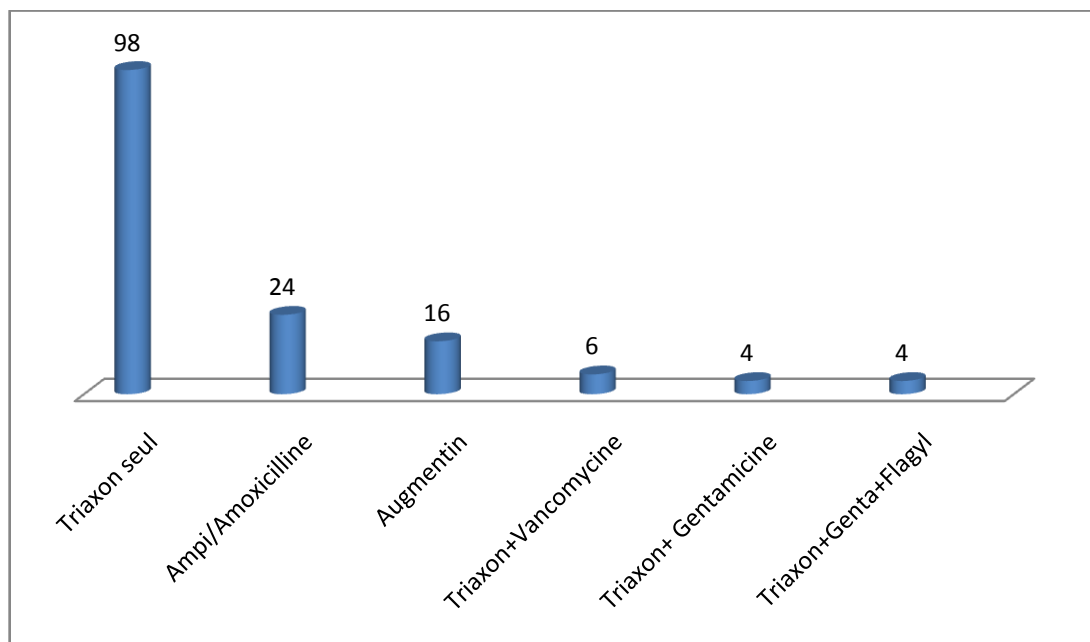
3. Les antiépileptiques

148(39.4%) patients sont ou ont été mis sous traitement antiépileptique

	Effectifs	Pourcentages
Monothérapie par Dépakine seule	100	67.6
Association Dépakine+ Urbanyl	18	12.2
Association Dépakine+Urbanyl+ autre antiépileptique	30	20.2
Total	148	100

4. L'antibiothérapie

Selon les recommandations internationales et de la société marocaine d'infectiologie pédiatrique, 150 (40%) patients ont été mis sous antibiothérapie.



5. Les autres thérapeutiques médicales

	Effectifs	Pourcentages
Corticothérapie	49	13
Correction hydro électrolytique	42	11.2
Traitements étiologiques spécifiques dont le mannitol dans HTIC	37	9.8
Acyclovir	32	8.5
Immunoglobulines Humaines	16	4.2
Antituberculeux	12	3.2
Correction métabolique	11	3

6. Traitement chirurgical

Une dérivation chirurgicale ventriculaire s'est faite chez 11 patients (2.9%).

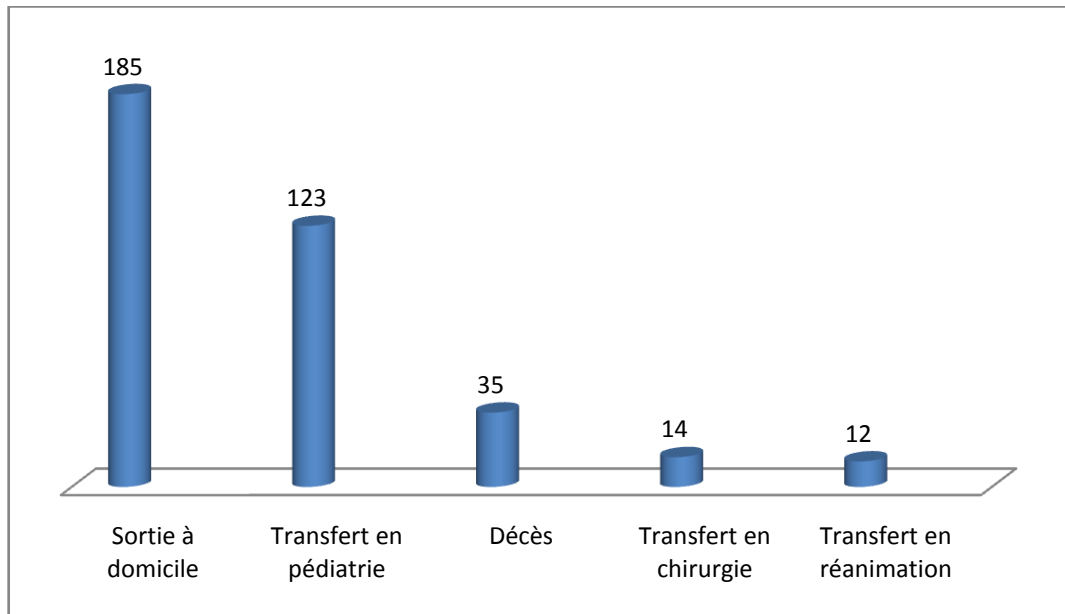
X. Evolution

1. Durée d'hospitalisation

Durée moyenne d'hospitalisation était de 3.6 jours avec un intervalle allant de quelques heures à 34 jours.

2. Orientation des patients

La sortie à domicile était dans 185(49.3 %) cas.



3. Mortalité

35 (9.3%) patients étaient décédés dont 8(23%) au cours des 24 premières et 27(77%) au-delà de 24 heures.

Les urgences pédiatriques avaient enregistré 427 décès de janvier 2015 à décembre 2016, la mortalité liée aux détresses neurologique était de 8.2 %.

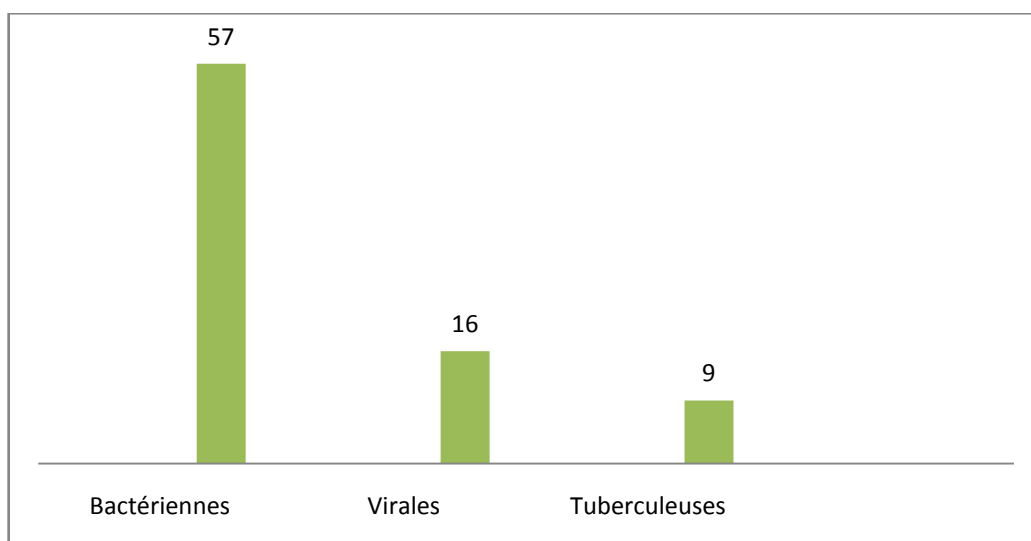
XI. Diagnostics de sortie des patients

Ils étaient retenus sur des critères épidémiologiques, cliniques, et paracliniques.

	Effectifs	Pourcentages
Méningites et encéphalites infectieuses	126	34
Convulsions et épilepsies	121	32
Encéphalopathies d'origine extra-neurologiques	63	16.5
Paralysies flasques aiguës	26	7
Tumeurs	14	4
Urgences neuro-vasculaires	13	3.5
Absence de diagnostic	7	2
Chorée	3	1
Total	375	100

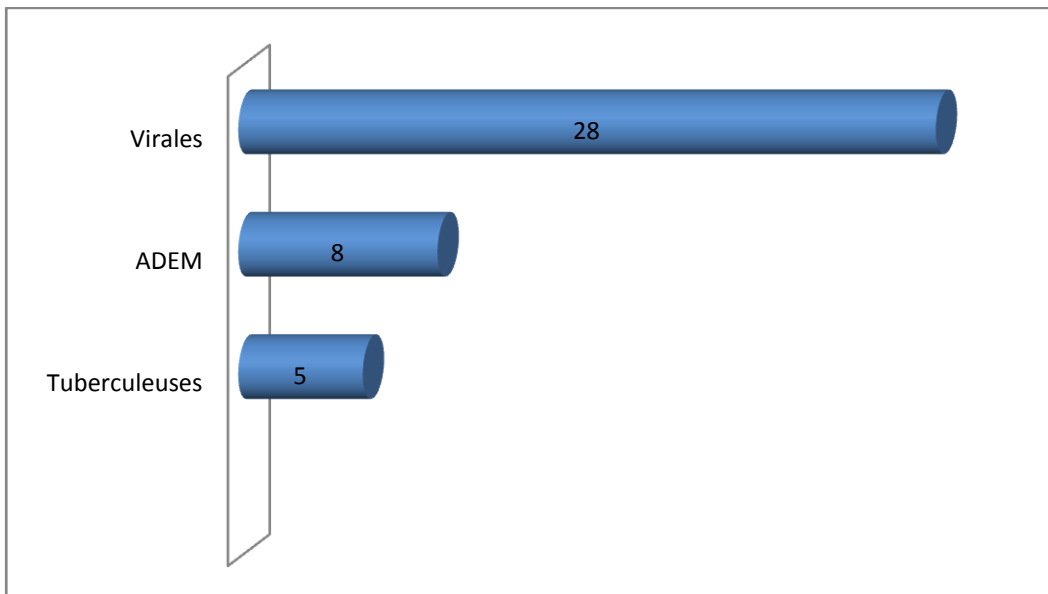
1. Les infections neuro-méningées : 126 cas (33.6%)

1.1. Les méningites aiguës : 82 cas (65%)



1.2. Les encéphalites aiguës :

41 cas (32.5%) dont 28 (68.3%) d'origine virale.



1.3. La tuberculose

neuro-méningée représente 14 cas (11%), dont 9 cas de méningites et 6 cas d'encéphalites.

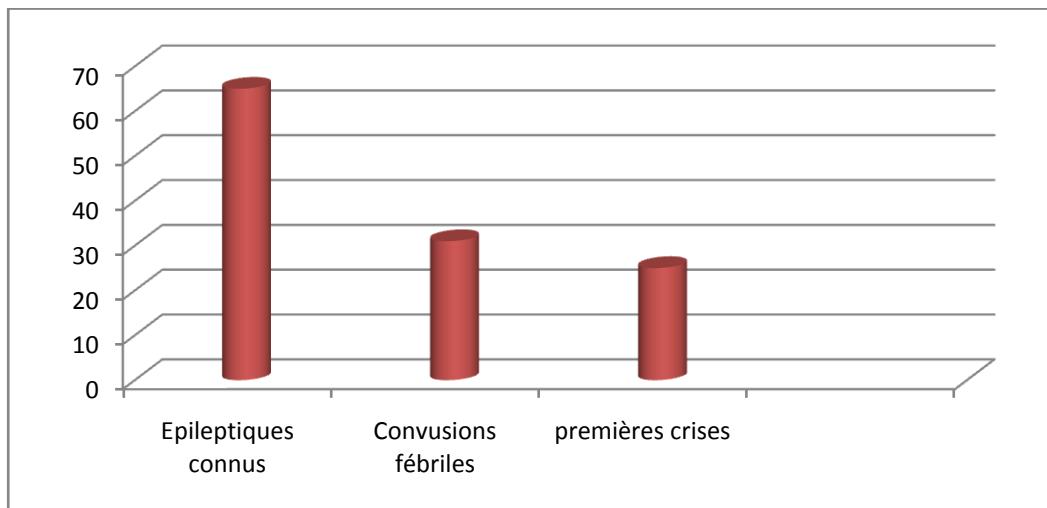
1.4. Les abcès cérébraux :

3 cas (2.5%).

2. Epilepsies et convulsions :

121 cas (32.2%) dont

- 31 (25.6%) cas sont des convulsions fébriles.
- 65 (53.7%) cas d'épilepsie connus
- 25(20.6%) cas de premières crise occasionnelles



3. Encéphalopathie d'origine extra neurologique :

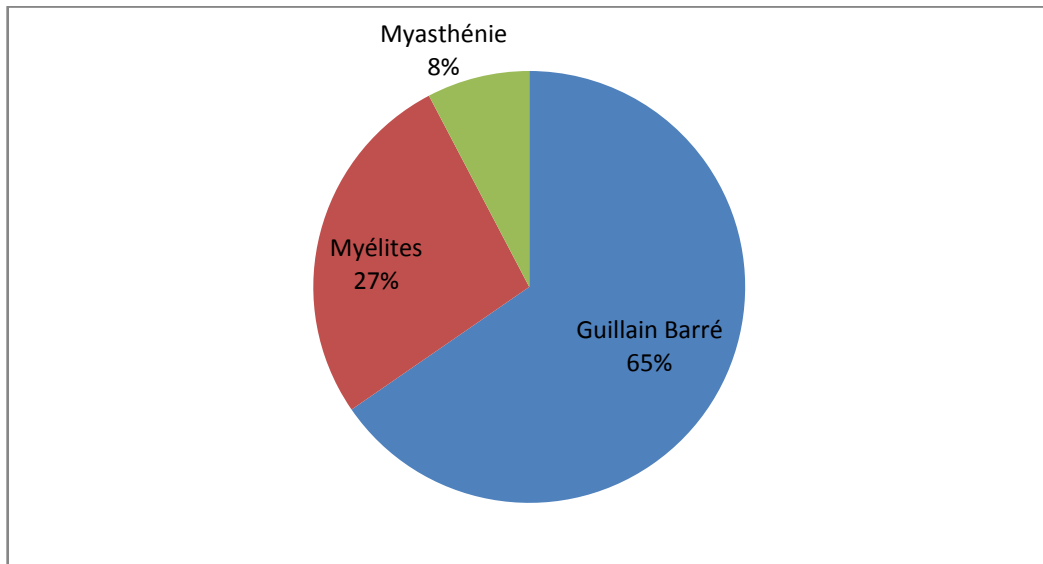
54 cas (14.4%) et 9 cas de méningisme (2.5%).

	Effectifs	Pourcentages
Troubles hydro-électrolytiques	17	31.5
Encéphalopathie anoxiques	8	14.8
Troubles métaboliques ou endocriniens	5	9.2
Encéphalopathies hépatiques	5	9.2
Encéphalopathies rénales	5	9.2
Intoxications aux plantes	5	9.2
Intoxication au cannabis	4	7.4
Intoxication CO	3	5.5
Intoxication médicamenteuse	2	3.7
Total	54	100

4. Paralysies flaqes aigues :

26 cas (7 %)

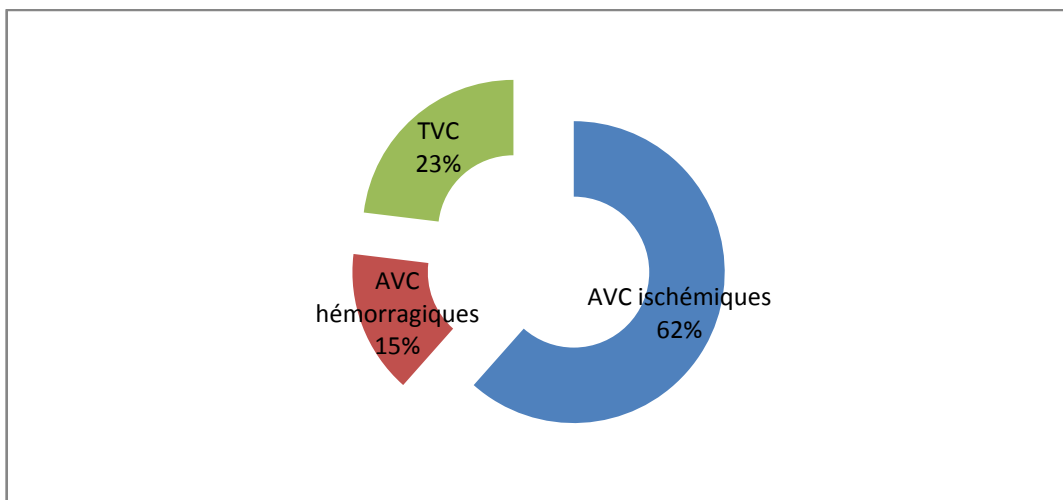
- 17 cas (65%) de polyradiculonévrite aiguë,
- 7 (27%) cas de myélite
- 2(8%) cas de crises de myasthénie.



5. Les urgences neuro-vasculaires :

13 cas (3.4%)

10 cas (78%) d'accidents vasculaires ischémiques ou hémorragiques et 3 cas (23%) de thrombose veineuse cérébrale.



1. Tumeurs cérébrales et hémopathies : 14 cas (3.7%)

2. 12 (85.7%) cas de tumeur cérébrales, une compression médullaire par une tumeur et un cas de leucostase cérébrale.

3. Chorée : 5 cas (1.3%)

4. Absence de diagnostic dans 7 cas (1.8%)

DISCUSSION

Les détresses neurologiques représentent plus de 5 % des consultations aux urgences pédiatriques en Europe contre 52% dans un centre médical au Congo [1, 2], dans notre étude elles représentent 8.9 % des patients hospitalisés aux urgences pédiatriques. Elles concernent aussi bien les garçons que les filles et intéressent toutes les tranches d'âge.

De nombreuses détresses neurologiques ont une évolution « bénigne » comme les convulsions fébriles ou les céphalées. Il faut reconnaître les situations potentiellement mortelles ou pouvant être responsable d'handicap définitif en absence de PEC adéquate. **L'évaluation clinique reste l'élément central**, car seule une bonne synthèse clinique permet la localisation de l'atteinte neurologique et donc l'utilisation ciblée des moyens techniques surtout dans les pays à revenus limités où certains sont indisponibles ou coutent chers à la charge des familles. L'interrogatoire et l'examen neurologique doivent être portés aux signes focaux indicateurs d'une atteinte significative [2].

Les principaux motifs d'hospitalisation peuvent ainsi être regroupés :

- Les convulsions et crises épileptiques
- Les troubles de conscience et coma
- Les céphalées aiguës
- Les troubles locomoteurs
- Les urgences neuro-vasculaires

I. Les convulsions et crises épileptiques

1. Présentations cliniques

Les convulsions représentent la première cause des urgences neurologiques en pédiatrie soit 37.6% de nos cas. C'est une situation angoissante pour les parents et du corps médical. Les convulsions sont soit isolées ou occasionnelles soit symptôme d'une épilepsie. Toute crise se prolongeant pendant 30 minutes et plus ou une série de deux ou plusieurs crises successives sans reprise de conscience définit un état de mal épileptique [19, 20, 21].

Parmi les crises occasionnelles il faut distinguer les crises en contexte fébrile et celles survenant en contexte apyrétique.

2. CAT pratique devant les convulsions

En pratique face à un épisode suspect de crise

L'anamnèse précise les ATCDs et les symptômes récents **en insistant sur la notion de fièvre**. Une description précise est indispensable (appel à témoin).

L'examen clinique vérifie, en premier lieu si la crise persiste (état de mal ?). En post crise on recherche les signes déficitaires, on évalue la conscience et on fait un examen complet des autres appareils.

Une fois le patient est stabilisé l'examen neurologique est approfondi. L'hospitalisation des patients permet outre les examens mais l'observation des patients.

La prévalence des convulsions fébriles varie de 2-5%, dans notre série elles représentent 8.2 % des patients hospitalisés. Elles sont les plus fréquentes entre 6 mois et 5 ans d'âge et se manifestent par des crises des crises convulsives simples non complexes.

Chez le nourrisson et le petit enfant il est urgent d'exclure une méningite ou en cas de crise prolongée ou EME une encéphalite virale à Herpès car les infections

neuro-méningée sont la première cause d'hospitalisation dans notre série avec 34 % des patients. Les recommandations prévoient de faire une PL dans toute convulsion fébrile chez un enfant de moins d'un an et après 5 ans. L'EEG n'est pas nécessaire dans les convulsions fébriles simples.

Les convulsions apyrétiques symptomatiques sont provoquées par une maladie intercurrente telle un syndrome épileptique, une encéphalopathie d'origine extra neurologique, un traumatisme crânien même mineur. L'orientation clinique est guidée par les antécédents du patient complétés par des examens biologique et radiologiques [22, 23, 24].

L'EEG est indiqué dans six circonstances de convulsions :

- Une première crise convulsive complexe.
- Une forme atypique des crises
- Des crises partielles
- Des spasmes
- Un coma d'origine indéterminée
- Une suspicion de méningo-encéphalite

Une imagerie est nécessaire dans trois situations en urgence [20,21]

- Une symptomatologie ou des signes cliniques focaux
- Une convulsion apyrétique non expliquée à la recherche d'une pathologie tumorale, malformative ou dégénérative.
- Un contexte évocateur d'un traumatisme ou d'une maltraitance éventuelle.

Le diagnostic d'un syndrome **épileptique n'est pas une urgence** même si l'épilepsie constitue la première maladie neurologique chronique de l'enfant, 78 (20.8%) de nos cas sont épileptiques. On distingue les épilepsies généralisées des partielles, les formes idiopathiques et symptomatiques. Les études ont montré que les enfants épileptiques ayant fait une première crise prolongée ou un EME auront

tendance à faire des récives prolongées d'où l'urgence d'arrêter ces crises prolongées car elles sont responsables de séquelles neuronales [24].

Devant une récive chez un épileptique connu il faut rechercher une décompensation secondaire à un défaut d'observation, traitement inadapté, une infection, un manque de sommeil ou prise d'alcool chez les adolescents.

3. Traitement

3.1. En urgence

Prévenir l'enfant des chocs, et arrêter la crise par l'administration de benzodiazépines le diazépam (valium*) en IR à 0.5mg/kg ou en IV 0.25mg/kg, l'administration est refaite après 5 minute si la crise persiste. En cas d'EMC administrer une dose de charge de phénobarbital à la dose de 15–20 mg/kg en 15 à 30 minutes. L'arrêt de la crise s'accompagne d'un traitement symptomatique et étiologique. En cas d'épilepsie et devant certains syndromes épileptiques (exemple le syndrome de Dravet) le phénobarbital peut être évité en préférant le Clonazépam (Rivotril) [19–25].

3.2. Le traitement antiépileptique

Il est introduit progressivement, la monothérapie est privilégiée comme dans notre série. Le choix de l'antiépileptique dépend du type de crise, du coût, du mécanisme d'action des contre indications et des effets secondaires. On utilise initialement le Valproate de sodium (Dépakine*) dans les crises généralisées et la Carbamazépine (Tégréto*) dans les crises partielles. La surveillance est essentiellement clinique des dosages sont parfois nécessaires [22–25]. Les indications du dosage sont :

- Résistance au traitement
- Evaluation de l'observance thérapeutique
- Suspicion d'une intoxication

- Polychimiothérapie antiépileptique
- En cas d'EME

En cas d'intoxication aux antiépileptiques l'enfant est hospitalisé pour une stabilisation de l'état et un monitoring après arrêt temporaire du traitement.

II. Troubles de conscience et coma

Les troubles de conscience constituent le second motif d'hospitalisation des patients dans notre étude avec 94 cas soit 25%. Ils varient d'une somnolence à un coma [26, 27].

1. CAT pratique devant un trouble de conscience aux urgences :

1.1. La première étape est de **reconnaitre** un trouble de conscience et de d'évaluer sa profondeur à l'aide du score de Glasgow adapté à l'enfant.

Un coma est défini par un score inférieur à 9. Dans notre série 94 cas étaient en TC et parmi ceux-ci 21 cas (22.3%) étaient comateux.

L'enfant est somnolent ou endormi et ne se réveille pas malgré les stimulations, il n'y a pas d'ouverture des yeux ni de réponse aux ordres simples. Le coma de l'enfant survient sur un cerveau immature et fragile et l'altération d'un système nerveux en développement risque de compromettre le processus normal des acquisitions psychomotrices [26].

1.2. La deuxième étape est **l'évaluation** des fonctions vitales avec un **conditionnement** du patient [26]:

- Vérifier et assurer d'une liberté des voies aériennes supérieures (désobstruction, aspiration) avec pose d'une sonde gastrique pour le risque d'inhalation et de distension gastrique secondaire.
- Oxygénation suffisante par masque, lunettes nasale ou par ventilation après une intubation trachéale afin de maintenir une capnie suffisante.
- Evaluer l'état hémodynamique et poser une perfusion afin de corriger et prévenir les troubles éventuels.
- Prendre la température et faire un Dextrostix sanguin.
- Faire un sondage urinaire pour réaliser une bandelette et des examens biologiques et surveiller la diurèse.

- Arrêter des convulsions s'ils en existent.
- Mettre l'enfant en position proclive en limitant les stimulations douloureuse.

1.3. La troisième étape est de **rechercher les signes d'une HTIC** associée au trouble de conscience. En pratique tout coma non dû à une cause métabolique ou toxique est suspecté de comporter une HTIC qui peut être responsable d'une hypoperfusion cérébrale responsable du trouble de la conscience. L'engagement est la complication redoutée devant une HTIC [29].

L'anamnèse recherche la notion de céphalées, vomissement, signes focalisés. L'examen neurologique recherche une augmentation du périmètre crânien, une fontanelle antérieure bombante, une anisocorie, un syndrome pyramidal.

L'apparition de signes neurovégétatifs tel qu'une bradycardie, une arythmie respiratoire avec bradypnée ou des apnées signent le début d'engagement et impose la mise en œuvre d'un traitement de réanimation avec intubation du patient.

1.4. **L'examen clinique complet** recherche les indices en faveur d'une orientation étiologique en vue de cibler les premiers examens biologiques et radiologiques [27].

2. Les examens complémentaires systématiques à faire devant un trouble de conscience [30]:

Glycémie capillaire et veineuse, ionogramme complet, calcémie, urée, créatinine, bilan hépatique et hémostase, CPK, gaz du sang, lactates, réserves alcalines, ammoniémie, NFS avec FS.

La recherche de toxiques orientée par le contexte (médicaments, plantes, cannabis), seulement 8 cas de recherche toxicologiques avaient été retrouvée chez les patients.

3. Les examens sélectifs selon l'orientation clinique :

- Bilan infectieux si fièvre
- La ponction lombaire indispensable au diagnostic doit se faire en prenant certaines précautions en cas de suspicion d'HTIC afin de diminuer le risque d'engagement. Sous monitoring cardio-respiratoire, avec éventuellement une injection de Mannitol 10% ou 20% 0.5–1g/kg en 15 minutes, la PL est faite avec une aiguille fine sur un malade en décubitus latéral. On peut également mesurer la pression intracrânienne. La PL fait le diagnostic en montrant un liquide louche en cas de méningite bactérienne, clair en cas de méningite tuberculeuse ou une encéphalite virale.
- Une TDM cérébrale avec injection de contraste voire une IRM cérébrale si disponible.
- Un Fond d'œil.
- Un ECG
- Un EEG

4. Principales causes de troubles de conscience

A l'issue de l'examen clinique la présence d'un syndrome méningé, des signes neurologiques focaux, les orientations diagnostiques sont envisagées en fonction de l'âge, des ATCD, de la clinique et des résultats du premier bilan paraclinique. les principales étiologies sont retrouvées [27, 28, 29, 30] :

4.1. les infections neurologiques

Elles sont les plus fréquentes chez l'enfant comme dans notre étude car 58.5% des TC sont survenus dans un contexte fébrile. Le trouble de conscience ou un coma survient dans un contexte de méningo-encéphalite ou de suppuration intracrânienne.

4.2. les encéphalopathies d'origines extra-neurologiques

Chez 54 (14.4%) patients le trouble de conscience (TC) est secondaire à un dysfonctionnement d'un autre organe [27, 28, 29, 30].

- Troubles hydro-électrolytiques (31.7% des encéphalopathies extra-neurologiques de notre série), dans les cas de déshydratation aigue.
- Causes métaboliques par perturbation aigue et diffuse du fonctionnement cérébral. On les suspecte lorsque le coma est d'apparition progressive sans fièvre avec des phénomènes moteurs voire des crises convulsives sans signes focaux. Ce sont l'hypoglycémie, l'encéphalopathie hépatique ou urémique, l'hyperammoniémie par anomalie héréditaire du métabolisme du cycle de l'urée. Ainsi l'ammoniémie doit être dosée en urgence en absence de cause évidente.
- Causes toxiques : les plantes, les drogues tel que le cannabis, l'héroïne chez les adolescents, les médicaments, le monoxyde de carbone, les insecticides.
- Causes anoxiques en cas d'insuffisance cardiaque, respiratoire, circulatoire (purpura fulminans sans méningite associée).

4.3. Causes vasculaires par AVC ischémique ou hémorragique, une thrombose veineuse cérébrale.

4.4. Crises convulsives complexes ou les EME : les troubles de conscience surviennent en phase post critique.

5. La prise en charge après le conditionnement

L'urgence ici consiste à prendre en charge les fonctions vitales par :

- Monitoring cardiorespiratoire.
- Traitement en réanimation si GSC inférieur ou égal à 8
- Surveillance de la TA pour maintenir une pression de perfusion suffisante cérébrale.
- Traitement de l'œdème cérébral par le mannitol 10 ou 20 % 0.5 à 1g/kg à passer sur 15 minutes permet de baisser la pression intracrânienne et augmente la PA améliorant ainsi la perfusion cérébrale. Ainsi devant toute suspicion d'HTIC le mannitol doit être essayé.
- Une restriction hydrique n'est plus recommandée la perfusion se fera avec du sérum glucosé.
- Combattre la fièvre et les convulsions infra cliniques qui se manifestent par des déssaturations brutales ou des troubles du rythme cardiaque.
- Le traitement spécifique se fera en fonction de la cause du trouble de conscience.

III. Les céphalées aiguës

Aux urgences pédiatriques les céphalées représentent 10 % des consultations [31]. Notre série n'ayant inclus que les patients hospitalisés, les céphalées ne représentent que 4% de motif d'hospitalisation.

Devant le temps limité aux urgences, il est prioritaire de rechercher les céphalées secondaires à une pathologie sévère nécessitant une prise en charge immédiate tel :

- Une méningite
- Une tumeur cérébrale
- Une hydrocéphalie
- Un AVC

Bien que la majorité des céphalées soient secondaire à des pathologies ne menaçant pas le pronostic vital comme les infections virales ORL, ou respiratoires, les céphalées secondaires à une migraine existent déjà antérieurement à la consultation actuelle.

Il faut rechercher activement des signes d'HTIC que sont les réveils nocturnes ou matinaux, les vomissements, les troubles visuels, la localisation occipitale peut orienter vers un processus de la FCP. Il faut être prudent chez les jeunes enfants où les informations sont pauvres. L'examen neurologique comprend la prise des paramètres vitaux la mesure du PC, la recherche d'un syndrome méningé, d'une affection ORL, ophtalmologique et dermatologique. On recherche une ataxie, anomalie des pupilles, une hémiparésie.

La présence de signes cliniques d'alerte impose la réalisation d'une imagerie cérébrale. La PL est réalisée en contexte de fièvre afin d'exclure une méningite ou une hémorragie sous arachnoïdienne et que la TDM est normale.

Le traitement dépend de la cause lorsque les céphalées sont secondaires on traitera la cause sous jacente les antalgiques symptomatiques sont prescrit dans tous les cas secondaires ou primaires [31, 32].

IV. Les troubles de la locomotion

La marche peut être altérée par les paralysies, les ataxies et les douleurs secondaires à une atteinte musculaire ou articulaire [2].

1. Les paralysies aigues

Elles constituaient 9.1 % de nos motifs hospitalisations. Les syndromes paralytiques aigus sont secondaires à plusieurs niveaux d'atteintes et de nombreux mécanismes physiopathologiques y sont impliqués [33]. Elles nécessitent un diagnostic rapide afin d'instaurer un traitement et une surveillance adaptée pour le pronostic. Une anamnèse et un examen clinique orientent les investigations urgentes. Devant une paralysie importante et en raison du risque vital le clinicien doit reconnaître les signes qui conditionnent un transfert en réanimation ou une intubation.

1.1. Les atteintes intéressent :

- L'encéphale : AVC et hémiplégie, ADEM,
- Le tronc cérébral : cérébellites,
- La moelle : myélopathies aigues
- Les nerfs périphériques : polyradiculonévrites aigues dont le syndrome de Guillain-Barré.
- La jonction neuromusculaire : la myasthénie
- Le muscle : myosites aigue

1.2. Le syndrome de Guillain Barré

L'atteinte la plus fréquente dans notre étude est le syndrome de Guillain-Barré avec 17 cas sur 26 cas de PFA.

Le tableau clinique évolue au décours des 4 semaines après une infection [34,35]. Il est diagnostiqué sur des critères:

Cliniques : une paralysie rapidement progressive ascendante et surtout symétrique avec une hypotonie musculaire, abolition des ROT, paresthésies avec des douleurs spontanées ou lors des étirements. Il n'y a pas de Babinski ni de troubles sphinctériens.

Une variante du SGB est le syndrome de Miller–Fisher dans laquelle il y a une atteinte des paires crâniennes en particulier une ophtalmoplégie par atteinte oculomotrice.

Biologiques : une dissociation protéino– cytologique dans le LCR.

Electriques à l'EMG qui met en évidence un syndrome neurogène avec des blocs de conduction et selon le sous type une démyélinisation ou une atteinte axonale.

Le patient suspect de SGB est **hospitalisé** surtout à la **phase ascendante** au début afin de surveiller les paramètres vitaux car une détérioration de la force des muscles respiratoires et la dysrégulation autonome.

Le traitement consiste en l'administration d'immunoglobulines humaines à la dose de 1g/kg /jour sur 2 jours successifs [34,35]. 16 patients ont bénéficié des Immunoglobulines dans notre série.

1.3. Les myélopathies

Elles constituent les diagnostics différentiels du SGB. Cliniquement la paralysie et les signes sensitifs présentent un niveau lésionnel avec des troubles sphinctériens.

Ainsi devant tout trouble locomoteur il faut rechercher un niveau moteur et sensitif qui indique la réalisation d'une imagerie à savoir une IRM médullaire complétée éventuellement par une IRM cérébrale en urgence pour éliminer une myélite, une tumeur, une hémorragie, cérébellite ou une encéphalite [35, 36, 37].

La corticothérapie à haute dose permet d'améliorer une myélite ou une ADEM

[36].

2. Les ataxies aiguës

Notre étude a retrouvé 11 (3%) cas d'ataxie associé à un syndrome cérébelleux.

2.1. La cérébellite aiguë

La forme la plus fréquente est l'ataxie post infectieuse qui est une variante locale d'ADEM du petit enfant qui survient 1 à 2 semaines après une infection souvent une varicelle ou un autre virus. Le déficit atteint surtout le tronc à l'origine d'une hypotonie. Devant un tableau clinique typique des investigations ne sont pas nécessaires car la récupération est rapide et complète. En cas d'évolution atypique ou avec des signes extra cérébelleux il faut réaliser une IRM cérébrale en urgence et en cas d'absence d'une HTIC une PL avec examen du LCR.

IRM retrouve un hypersignal au niveau de la substance blanche et ou grise cérébelleuse. Des lésions extra cérébelleuses sont détectées complétant le tableau d'ADEM.

Le traitement par la corticothérapie est proposé dans les formes sévères. L'atteinte de la substance grise fait discuter un trouble du métabolisme (leucinose, anomalie du cycle de l'urée) [37, 38].

2.2. le syndrome vestibulaire

Il est secondaire à une labyrinthite aiguë compliquant une infection ORL (otite, mastoïdite). Il peut être responsable d'une ataxie. Celle-ci disparaît après le traitement de l'infection causale.

2.3. Les intoxications :

Elles représentent 20.3% des encéphalopathies d'origine extra neurologique de notre étude. Les produits psychotropes tels que certaines plantes médicinales ou le cannabis sont des causes fréquentes d'ataxie. Le diagnostic est fait par les

dosages toxicologiques sanguins et surtout urinaires [38].

3. Les atteintes articulaires ou musculaires

Lorsqu'un trouble de la marche est associé à la douleur au premier plan il faut discuter une pathologie inflammatoire ou infectieuse comme une arthrite, une myosite [2]. Les CPK sont revenues élevées dans 8 (2%) cas des patients de notre série.

V. Les hémisyndromes

Elles représentent 3.4% de nos patients. En présence d'une hémisymptomatologie aiguë/subaiguë ou une symptomatologie neurologique focale, différents diagnostics sont discutés dont l'accident vasculaire cérébral comprenant l'AVC ischémique, hémorragique et la thrombose veineuse cérébrale. Les AVC sont une cause rare de détresses neurologique aiguë contrairement à l'adulte, de même que les causes sont différentes. Les objectifs des investigations en urgence sont de poser le diagnostic d'AVC, son étiologie et les indications thérapeutiques. Le pronostic des AVC est meilleur mais comporte un risque moteur et cognitif avec une mortalité élevée [39,40].

1. Diagnostic clinique

Le diagnostic et la prise en charge des AVC sont retardés du fait de la méconnaissance de la pathologie ce qui peut grever le pronostic. La difficulté principale reste donc d'évoquer le diagnostic afin d'orienter l'enfant vers un spécialiste.

A retenir que devant tout enfant de plus de 28 jours et qui présente de façon aiguë un ou plusieurs signes suivants avec ou sans trouble de conscience il faut évoquer un AVC [41]:

- Déficit moteur complet ou partiel d'un hémicorps ou d'un membre.
- Paralysie faciale, un trouble de langage, de l'équilibre, strabisme aigu.

- Crise épileptique apyrétique avec un déficit post critique persistant chez un enfant sans ATCD d'épilepsie.

Devant ces tableaux il faut rechercher les signes de gravité non spécifiques :

- Signes d'HTIC en cas d'hémorragie étendue, de TVC
- Troubles de conscience
- Dysautonomie par atteinte du tronc cérébral

La présence des signes de gravité indique une hospitalisation en urgence proche d'un service de réanimation, un avis neurochirurgical pour un éventuel geste sans retarder la prise en charge du patient [41].

2. Imagerie cérébrale

Le diagnostic positif est posé par l'imagerie. La suspicion d'un AVC impose la réalisation d'une imagerie cérébrale selon l'état clinique du patient.

En absence de trouble de conscience l'IRM avec angio IRM en urgence reste l'examen de choix. Elle met en évidence l'infarctus cérébral de même qu'une hémorragie. La séquence angiographique recherche une malformation artério-veineuse, cause des hémorragies spontanées chez l'enfant. A défaut d'IRM, la TDM met en évidence l'hémorragie parenchymateuse ou intraventriculaire par une hyperdensité spontanée.

L'imagerie permet d'apporter des éléments de gravité tels le volume de l'hématome, les signes d'engagement, une hydrocéphalie secondaire. On visualise également un œdème voire une ischémie péri lésionnelle.

En cas de trouble de conscience, le scanner sans et avec injection est privilégié du fait de la courte durée de l'examen.

Le diagnostic de TVC est aussi radiologique car la thrombose intéresse fréquemment un sinus veineux superficiel qu'une veine profonde. Le diagnostic est faisable par la TDM non injectée par une hyperdensité spontanée d'un sinus avec un défaut d'opacification après injection avec des parois visibles (signe du delta vide) [42].

3. Les autres examens complémentaires en urgence

- **Bilan de la coagulation** : standard à la recherche d'un facteur favorisant : thrombopénie/thrombocytose, défaut de coagulation, thrombophilie. Il est également pré thérapeutique avant une anticoagulation éventuelle.

En cas de sexe masculin un dosage des facteurs XIII et IX recherche une hémophilie.

- **Recherche d'une hémoglobinopathie** : Le groupage sanguin, électrophorèse de l'hémoglobine.
- **Recherche d'une atteinte extra-neurologique** : Ionogramme sanguin, glycémie, fonction rénale, hépatique.
- **Chez le jeune nourrisson un bilan infectieux** avec une PL est systématique en cas de trouble de conscience ou une fontanelle bombant. Une imagerie est faite avant la PL.

Le bilan étiologique fait après la phase urgente diffère selon qu'il s'agit d'un AVC ischémique, hémorragique ou une TVC.

4. Prise en charge

La prise en charge dépend du diagnostic positif après l'imagerie [40, 41].

L'hospitalisation en réanimation est recommandée devant un coma, un EME, des signes d'HTIC ou d'engagement. Pour les autres enfants non admis en réanimation il faut surveiller la conscience et les paramètres vitaux à la recherche

des signes de gravité pour une adaptation de la prise en charge [40,41].

Une recherche étiologique est faite afin d'adapter le traitement conséquent. La rééducation motrice sera faite précocement.

5. Principales étiologies

5.1. Les AVC ischémiques soit 62 % de nos urgences vasculaires.

Ils sont secondaire à :

- Des vascularites cérébrales qui constituent les causes les plus fréquentes. Elles sont transitoires rarement progressive à l'origine d'une sténose vasculaire. Les causes sont essentiellement infectieuses (tuberculose, méningite bactérienne, infection virale à varicelle, entérovirus) ou inflammatoires (lupus) [40, 41, 42].
- Une Cardiopathie emboligène : 5 patients étaient porteurs d'une cardiopathie dans notre étude. Il s'agit souvent de cardiopathie dilatée favorisant une thrombose intracardiaque ou une cardiopathie de shunt avec hyperviscosité sanguine sur hypoxie chronique. Le traitement anticoagulant au long cours est parfois nécessaire.
- Les facteurs prothrombotiques surtout en contexte infectieux.
- La drépanocytose : l'enfant drépanocytaire homozygote SS a un risque d'AVC plus élevé que les enfants non drépanocytaires du fait d'une tendance à une vaso-occlusion artérielle et à l'hyperviscosité sanguine. Les résultats d'électrophorèse d'hémoglobine de nos patients étaient en cours en sortant des urgences pédiatriques [42].

5.2. Les hémorragies cérébrales : 4.8 % des patients de notre étude ont une IHC ou un TP bas avec un risque de complication hémorragique.

Le dosage des facteurs de coagulation est indispensable à la recherche d'une insuffisance hépatique, hémophile, carence en vitamine K. les étiologies sont [40,41, 42]:

- Les malformations artério-veineuses sont les causes les plus fréquentes d'hémorragie intracrâniennes non traumatique. Lorsqu'une MAV a saigné le risque est une récurrence. Il faut discuter l'éradication de celles-ci.
- Les cavernomes cérébraux constitués par un ensemble de vaisseaux sanguins dystrophiques et ectasiques sans artère nourricière et sans tissu cérébral. Ils sont congénitaux ou acquis.
- Anévrismes artériels ils sont très rares contrairement à l'adulte, ils sont idiopathiques.

5.3. Thromboses veineuses cérébrales : 23 % des urgences neuro-vasculaires de notre étude

Le bilan étiologique recherche un facteur de risque de thrombose (infection, déshydratation, syndrome néphrotique) pour adapter la durée du traitement anticoagulant [40, 41,42].

La recherche d'une thrombophilie constitutionnelle ou acquise.

Le traitement repose sur l'utilisation de l'héparine à la phase aigue suivie d'une anti coagulation orale pendant 3 à 6 mois avec un INR cible entre 2-3.

En pratique l'utilisation des anticoagulants chez l'enfant présente des difficultés à cause des oscillations de l'INR chez des petits enfants qui courent, tombent !

CONCLUSION

Les urgences neuropédiatriques restent une réalité quotidienne et constituent une véritable préoccupation à lesquels tout médecin prenant en charge les enfants est confronté. Si les convulsions et les crises épileptiques constituent le principal motif d'hospitalisation, les infections neuro-méningées restent les étiologies prédominantes. C'est pourquoi la connaissance des principaux tableaux cliniques constitue la clé de voute pour leur prise en charge.

RESUME

Introduction

Les détresses neurologiques représentent plus de 5 % des consultations aux urgences pédiatriques. La cause la plus fréquente est la crise convulsive ou épileptique. Si de nombreuses urgences ont une évolution « bénigne », certaines situations sont graves potentiellement mortelles ou responsables d'handicap évitable. L'examen clinique reste l'examen central car seule une bonne synthèse clinique permet la localisation de l'atteinte neurologique et donc l'utilisation ciblée des moyens techniques surtout dans les pays à revenus limités. Les objectifs de notre travail étaient d'évaluer la fréquence des urgences neurologiques, identifier leurs étiologies afin d'améliorer leur prise en charge para clinique et thérapeutique.

Matériels et méthodes

C'est une étude rétrospective et descriptive des cas des enfants hospitalisés aux urgences médicales du service de pédiatrie du CHU de Fès pour une détresse neurologique durant la période allant de janvier 2015 à décembre 2016 à partir des dossiers des patients.

Résultats

Au total 375 dossiers ont été colligés, soit 8.4 % des patients admis aux urgences pédiatriques. L'âge moyen est de 5.2 ans (45 jours à 16 ans). Le sexe ratio était de 1.3 en faveur des garçons. Les convulsions et les crises épileptiques constituent le 1^{er} motif d'hospitalisation avec 42.2% de cas suivi des troubles de conscience dans 25%. Une épilepsie antérieure connue chez 20.8 % des patients. 53.8 % des patients ont consulté au-delà de 48 heures d'évolution de la maladie. La fièvre est rapportée dans 61% de cas. Les convulsions survenues dans un contexte fébrile dans 84% de celles ci et les TC fébriles dans 59% de cas. Les examens complémentaires réalisés, 90% des PL sont faites dans un contexte infectieux, 62% des TDM réalisées sont normales, 84 % des EEG sont pathologiques. Sur le plan

thérapeutique outre le conditionnement, 30.6% ont reçu du Diazépam, une monothérapie au Valproate de sodium dans 67.6% des patients épileptiques, 40% des cas ont été mis sous antibiotique. L'évolution est marquée par un décès dans 9.3% de cas. Le principal diagnostic de sortie est les infections neuro-méningées (méningites, encéphalites).

Conclusion

Les urgences neuro-pédiatriques restent une réalité quotidienne et constituent une véritable préoccupation à laquelle tout médecin prenant en charge les enfants est confronté. C'est pourquoi la connaissance des principaux groupes étiologiques constitue la clé de voute pour leur prise en charge.

REFFERENCES

1. Atanga H.L, Porte J.Bonjc, Force-Borge P, Rodier J. Place des urgences médicales pédiatriques dans un service médical à Pointe Noire. Med d'Afrique noire 1994.41(1).
2. Tobias IFF, Andea Klein. Urgences neuropédiatriques. *Pediatricia* Vol 27. N°5 2016 pages 28–32.
3. B. chabrol, O. Dulac, J. Mancini et G.Ponsot. orientation diagnostiques des maladies neurologiques infantiles. Dans B ChabrolB Chabrol, O Dulac, J Mancini G ponsot M arthur, *Neurologie pédiatrique 3^{ième} édition*. Lavoisier.Paris, Médecine–sciences Flammarion 2010. Pages 97–98.
4. M. Milh. Liquide céphalorachidien. Dans B ChabrolB Chabrol, O Dulac, J Mancini G ponsot M arthur, *Neurologie pédiatrique 3^{ième} édition*. Lavoisier.Paris, Médecine–sciences Flammarion 2010. Pages 69–70.
5. Cowan F, Whitelaw A. Acute effects of acetazolamide on cerebral blood flow velocity and PCO₂ in the new born infant. *Acta Pediatr Scand*, 1991, 80 : 22.
6. Ebinger F, kosel C, Pietz J, Rating D. strict bed rest following lumbar puncture in children and adolescent in of no benefit. *Neurology*, 2004, 62 : 1003.
7. Hasbun R, Abrahams J, Jekel J et al. Computed tomography of the head before lumbar puncture in adults with suspected meningitis. *New Engl J Med*, 2001, 345 :1727.
8. Hyland K. The lumbar puncture for diagnosis of pediatric neurotransmitter diseases. *Ann Neurol*, 2003, 54 : S13.
9. Vianello M, Vitalini R, Pezzani R, et al. The spectrum of antineuronal antibodies in a series of neurological patients. *J neurol Sci*, 2004, 220 :29.

10. N. Girard, S, Confort-Gouny, A. Viola, F. Chapon, J-P. Ranjeva, S. Pineau et Y. Le Fur. Imagerie structurelle cérébrale. Dans B ChabrolB Chabrol, O Dulac, J Mancini G ponsot M arthur, Neurologie pédiatrique 3^{ième} édition. Lavoisier.Paris, Médecine-sciences Flammarion 2010. Pages 71-73.
11. R. Levy, M. Lempicki, JN. Dacher. Urgences neuroradiologiques. Journée Radiopédiatrie G4. 2015.
12. P. Plouin, A. Kaminska, M-L. Moutard et C. Soufflet. Aspects développementaux normaux de L'EEG. Dans ChabrolB Chabrol, O Dulac, J Mancini G ponsot M arthur, Neurologie pédiatrique 3^{ième} édition. Lavoisier. Paris, Médecine-sciences Flammarion 2010. Pages 51-53.
13. Deuschl G, Eisen A. Guide pratique de neurophysiologie clinique (traduction française: Guerit JM, Mauguière F, Plouin P. Paris, Elsevier, 2002, 434 pages.
14. Petersen I, EEG-Olofsson O. The development of the electroencephalogramm in normal children from the age of 1 through 15 years : non paroxysmal activity. Neuropédiatrie, 1971,3 : 247-304.
15. Plouin P, Kaminska A, Moutard ML , Souffet C. L'EEG en pédiatrie. Paris, John Libbey Eurotext, 2005, 185 pages.
16. Samson-Dollfus D. Electroencéphalographie de l'enfant. Paris, Masson.1998, 136 pages.
17. M. Mayer. Explorations électriques neuromusculaires. Dans B ChabrolB Chabrol, O Dulac, J Mancini G ponsot M arthur, Neurologie pédiatrique 3^{ième} édition. Lavoisier.Paris, Médecine-sciences Flammarion 2010. Pages 61-63.
18. M. Mayer. Etude des Potentiels Evoqués. Dans B Chabrol, O Dulac, J Mancini G ponsot M arthur, Neurologie pédiatrique 3^{ième} édition. Lavoisier.Paris, Médecine-sciences Flammarion 2010. Pages 63.

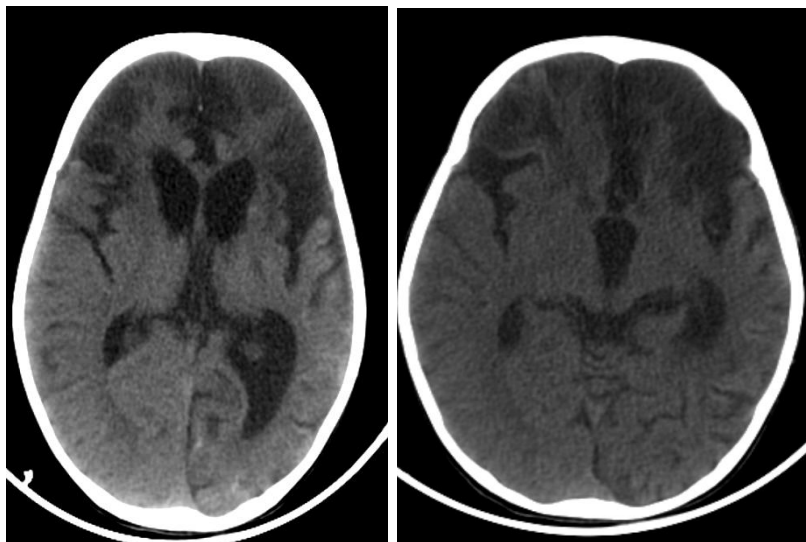
19. M. Moodley. Clinical approach to syncope in children. *Semin Pediatr Neurol* 2013; 20: 12–7.
20. Houtin et col. Prise en charge en situation d'urgence et en réanimation des états de mal épileptiques de l'adulte et de l'enfant. Conférence de consensus SFRL 2009.
21. Subcommittee on febrile seizure. American Academy of pediatrics : Neurodiagnostic evaluation of the child with a simple febrile seizure. *Pediatrics* 2011 : 389–394.
22. T. Oluwabusi, S.K. Sood. Update on the management of simple febrile seizures: emphasis on minimal intervention. *Curr Opin Pediatr* 2012; 24:259–265.
23. D. Hirtz et al. Practice Parameter: Evaluating a first Non febrile seizure in children. *Neurology* 2000; 55:616–623.
24. P. Camfield, C. Camfield. Special consideration for a first seizure in childhood and adolescence. *Epilepsia* 2008; 49 (Suppl. 1): 40–44.
25. T. Glauser et al. Evidence-Based Guideline: Treatment of convulsive status epilepticus in children and adults: report of the guideline committee of the American Epilepsy Society. *Epilepsy Currents*, Vol16, No. 1 January/February 2016 pp. 48–61.
26. Adelson P.O, Bratton SL, Carney N.A, et al. Guidelines for acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children and adolescents. *Pediatr Crit Care Med*. 2003,4 : S1–S79.
27. Kirkham FJ. Non-traumatic coma in children. *Arch Dis Child* 2001 ; 85 : 303–3012.

28. Oriot D, Huault G. Diagnostic d'un coma chez l'enfant. Encycl Med Chir . Elsevier. Paris 2000, pédiatrie, vol 5, pages 4-100-10-14.
29. Oriot D, Nassimi A. Hypertension intracrânienne de l'enfant : de la physiologie à la prise en charge thérapeutique. Arch Pédiatr 1998 ; 5 : 773-782.
30. C.Gitiaux. Coma. Dans Gerard Chéron .Urgences Pédiatriques 4^{ième} édition. Elsevier Masson 2013. Pages 21-28.
31. C.Gitiaux. Céphalées. Dans Gerard Chéron .Urgences Pédiatriques 4^{ième} édition. Elsevier Masson 2013. Pages 15-17.
32. E. Conicella, U. Raucci, N. Vanacore, F. Vigeveno, A. Reale., N. Pirozzi, M. Valeriani. The child with headache in a pediatric emergency department. Headache 2008; 48: 1005-1011.
33. M.A. Kabbouche, C. Cleves. Evaluation and management of children and adolescents presenting with an acute setting. Semin Pediatr Neurol 2015; 17: 105-108.
34. Roodbol J, de Wit MC, Walgaard C, de Hoog M, Catsman-Berrevoets CE, Jacobs BC. Recognizing Guillain-Barre syndrome in preschool children. Neurology 2011;76:807-810.
35. Delanoe C, Sébire G, Landrieu P, Huault G, Metral S. Acute inflammatory demyelinating polyradiculopathy in children : clinical and electrodiagnostic studies. Ann Neurol 1998 ; 44 : 350-356.
36. Defresne P, Meyer L, Tardieu, Scalais E, Nuttin C, De Bondt B. et al.efficacy of high dose steroid therapy in children with severe acute transverse myelitis. J Neurol Neurosurg Psych 2001 ; 71 : 272-274.

37. Transverse Myelitis Consortium Working Group. Proposed diagnostic criteria and nosologie of acute transverse myelitis. *Neurology* 2002 ; 59 : 499–505.
38. Poretti A, Benson JE, Huisman TA, Boltshauser E. Acute ataxia in children: approach to clinical presentation and role of additional investigations. *Neuropediatrics* 2013;44:127–41.
39. Mackay MT, Chua ZK, Lee M et al. Stroke and non stroke brain attacks in children. *Neurology* 2014;82:1434–1440.
40. Steinlin M, Mackay MT. Emergency management of ischemic stroke in children. *Curr Treat Options Neurol* 2015;17:349.
41. Mackay MT, Monagle P, Babl FE. Brain attacks and stroke in children. *J Paediatr Child Health* 2016;52:158–163.
42. M. Kossorotoff, S. Puget. Accidents vasculaires cérébraux de l'enfant, du nourrisson et du nouveau-né. Dans Gerard Chéron .*Urgences Pédiatriques* 4^{ième} édition. Elsevier Masson 2013. Pages 568–

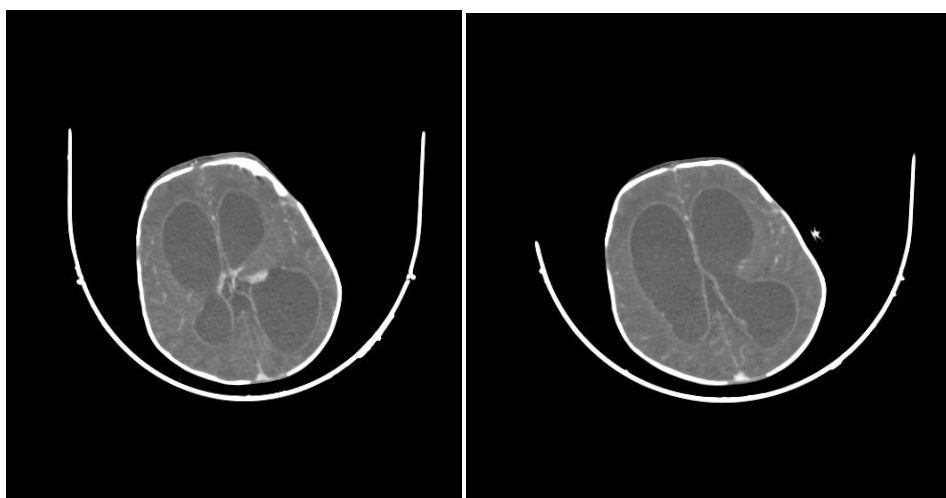
ANNEXES

ICONOGRAPHIE



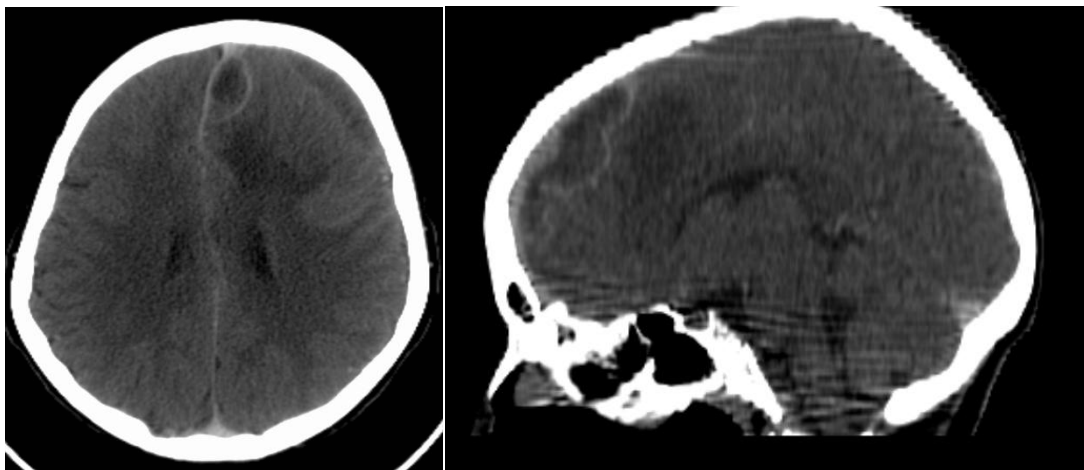
Figures 1 et 2 : Nourrisson de 24 mois, ATCD= 0, admis en TC fébrile.

TDM : plages hypodenses cortico sous corticales frontales bilat en faveur d'une méningoencéphalite herpétique.



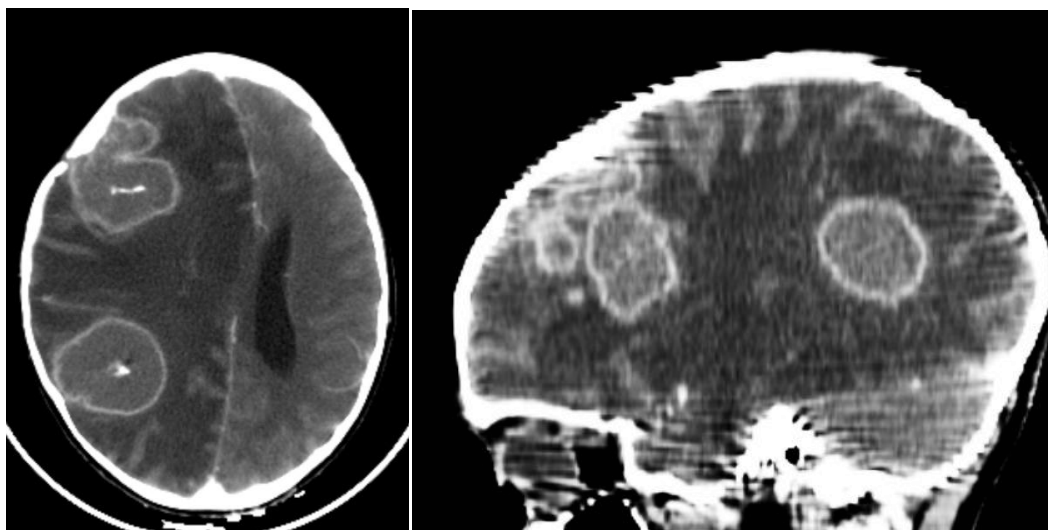
Figures 3 et 4 : Nourrisson de 6 semaines, traité pour infection materno fœtale, admise pour macrocranie avec hypotonie dans un contexte fébrile.

TDM : dilation quadriventriculaire sur une ventriculite.



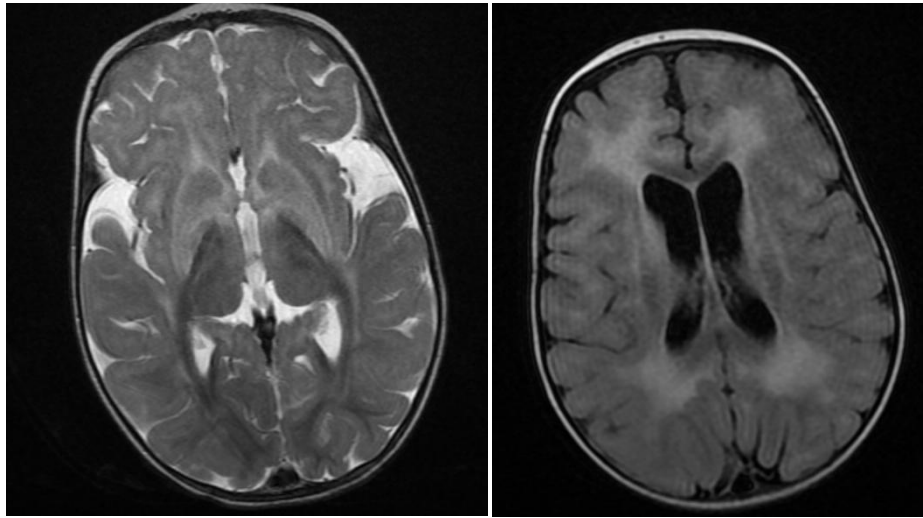
Figures 5 et 6 : Garçon de 10 ans, ATCD=0, traité pour sinusite, admis pour une hémiplegie droite.

TDM : collection hypodense frontale et parasagittale gauche avec rehaussement de la paroi en faveur d'un empyème cérébral compliquant une sinusite.



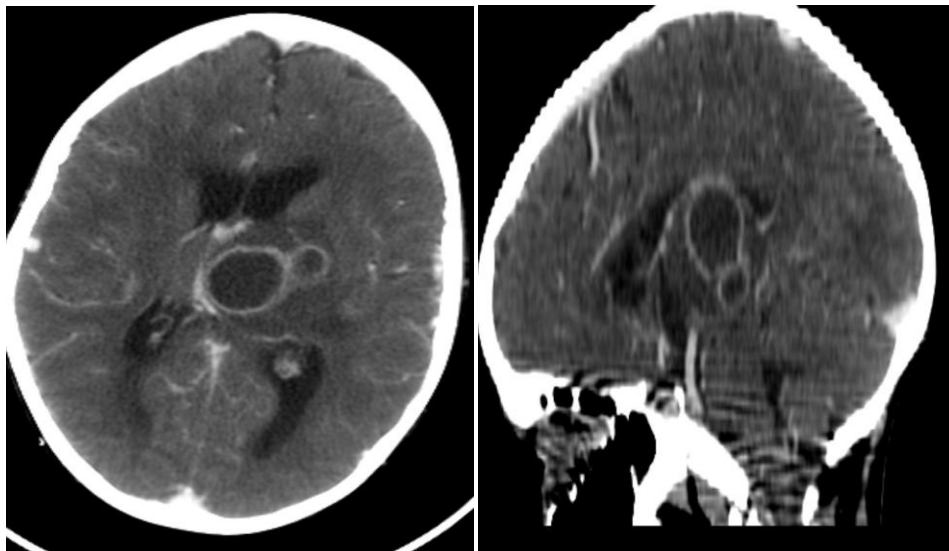
Figures 7 et 8 : Garçon de 13 ans , ATCD=0, admis pour un syndrome HTIC.

TDM : collections intracrâniennes denses contenant des calcifications avec prise de contraste des parois et un important œdème périlésionnel comprimant le ventricule homolatéral. Imagerie en faveur d'une tuberculose neuro méningée avec des tuberculomes intra cérébraux.



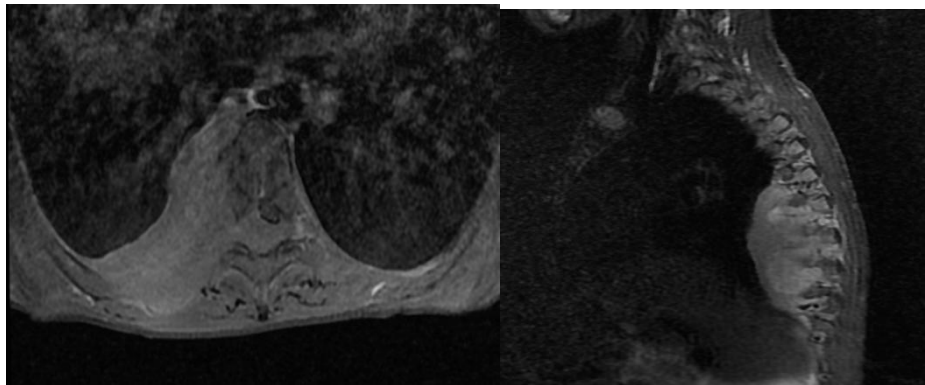
Figures 9 et 10 : Nourrisson de 9 mois, ATCD=0, notion de vaccination récente, admise pour une hypotonie dans un contexte de fièvre.

IRM : hypersignaux de la substance blanche en faveur d'une ADEM



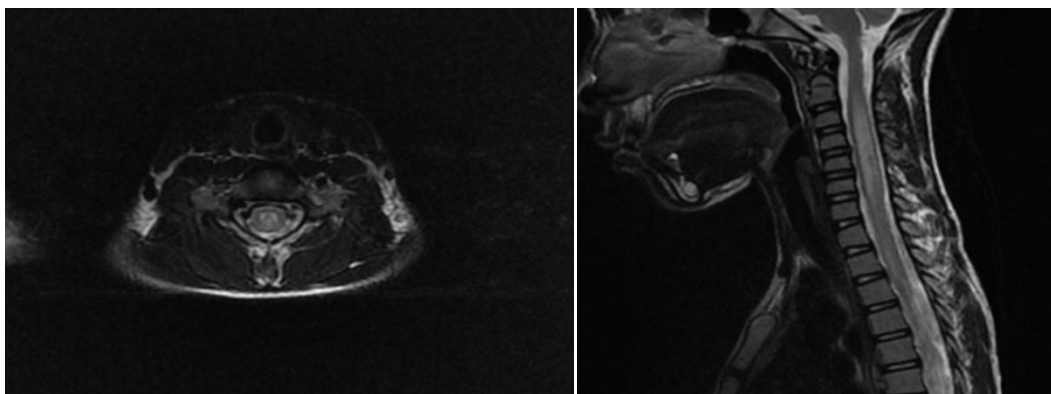
Figures 11 et 12 : Garçon de 9 ans, ATCD= Tétralogie de Fallot, admis pour une hémiplégie droite dans un contexte fébrile.

TDM : Abscès Profonds capsulothalamiques gauches avec œdème péri lésionnel compliqué d'une dilatation ventriculaire.



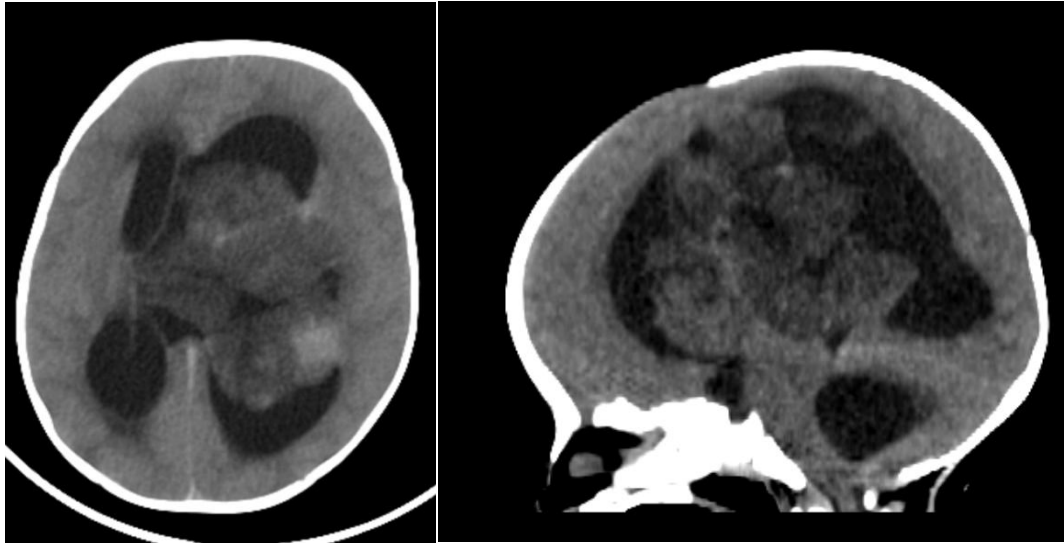
Figures 13 et 14 : Garçon de 10 ans, ATCD=0, admis pou un syndrome de queue de cheval.

IRM : une compression médullaire par un processus tumoral.



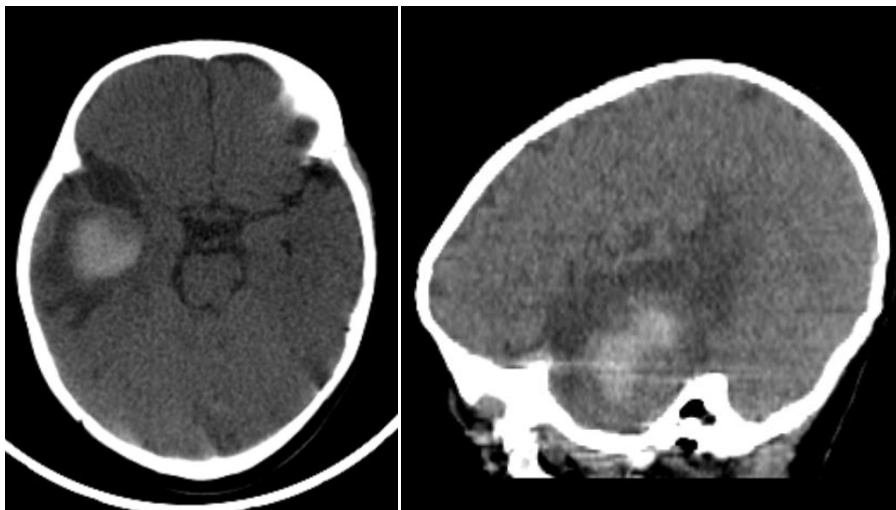
Figures 15 et 16 : Fille de 12 ans, ATCD=0, admise pour une paralysie aigue

IRM médullaire : Gros cordon médullaire diffus sans réhaussement centromédullaire en faveur d'une myélite.



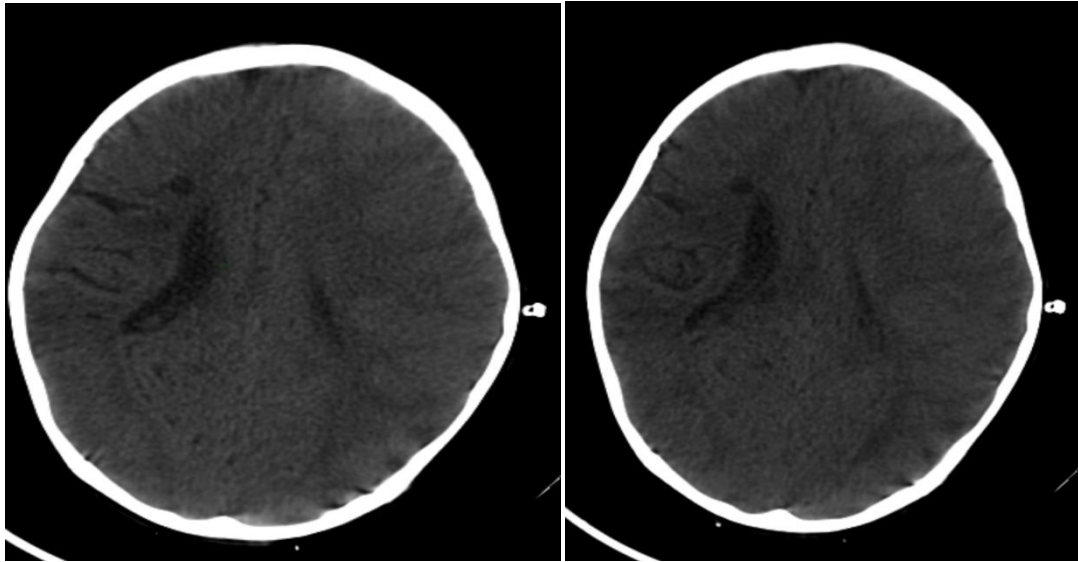
Figures 17 et 18 : Nourrisson de 8 mois, ATCD=0, admis pour un TC
apyrétique.

TDM : processus expansif intra cérébral.



Figures 19 et 20: Garçon de 2 ans, ATCD= hémophilie B sévère, admis pour une
hémipégie gauche.

TDM : Hématome intra parenchymateux temporal droit spontanément hyperdense
avec œdème péri lésionnel .



Figures : 21 et 22 : Nourrisson de 14 mois, ATCD=0, admis en TC apyrétique.

TDM : Plaque Très hypodense pariétale droite cortico sous corticale et élargissant les sillons corticaux en regard d'allure vasculaire séquellaire. AVCI sylvien droit séquellaire.

FICHE D EXPLOITATION

Détresses neurologiques aux urgences pédiatriques

Fiche d'exploitation

Fiche : IP : Année :

Tel :

IDENTITE

Nom : DN : Age :

Sexe :

Provenance : Transfert : DH :

Motif d'hospitalisation :

ATCDS

Fratricide N/décès/ handicapé physique/retard mental /épilepsie/ IMC autre

ATCD familiaux pathologique N/O le quel

Consanguinité : N 1 2 3 Pathologie NN :

DPSM : N Retard

Epilepsie : IMC : Hospitalisation ant : TC :

Vaccination récente : contage TBK : Contage viral :

Pathologie chronique : Hépatopathie P gastro-intestinale néphropathie hémopathie
oncologie cardiopathie métabolisme pneumopathie chirurgie.

Histoire clinique

Délaie entre le début de la maladie et la consultation < 24 24-48 h > 48h

Consultation antérieure oui/non

Traitement prescrit : paracétamol / AINS / ATB/ valium Autre

Traitement Traditionnel oui/non

Signes associées : Fièvre/ céphalées/ vomissements/ diarrhée/ oligoanurie / polyurie/
synd polyurie-polydipsie/hématurie/ amaigrissement/ toux/ arthralgies/ autres :

Examen clinique

Paramètres anthropo Poids : Kg DS PC : cm DS
T : cm DS dysmorphie faciale N/O fièvre N/O °C
Dextro : N/ hypo/hyperglycémie BU: sucre acétone nitrites GB GR
urobilinogène
TA : N/HTA cmhg hydratation N/DHA/œdèmes SaO2 N/ B FC
N/tachy/bradycardie FR N/tachy/bradypnée.

Etat hémodynamique : N/ marbres/ TRC allongé/ froideur extr/

SIGNES NEUROLOGIQUES

Trouble de conscience GSG obnubilation somnolence
Convulsions / crise épileptique : généralisée/partielle/ veille/sommeil durée : FA
N/B/D

Signes moteurs : Focalisation O/N hémiplégie/ parésie, paraplégie/ parésie, tétraplégie/
parésie, monoplégie/ parésie, tonus axial N/hypo/hypertonie, tonus périph N/
hypo/hypertonie.

Signes extrapyramidaux N/O lequel signes sensitifs
A/Hypo/hyperesthésie

Paires crâniennes : PFC/Paralyse oculomotricité autres troubles visuels, troubles
respiratoires.

Syndrome méningé Chorée Ataxie syndrome cérébelleux
ROT : N/abolis/ vifs RCA : N/ abolis Babinski/ absent/ présent sphincters N/
incontinence. Niveau lésionnel N/O

Examen cardiovasc : N/ IC/ souffle examen pulm N/DR/rales
Examen ORL N/otite/angine/autre examen abdo N/HPM/SMG/NPM/
masse

Examen Ostéoartic/ arthrite examen cut éruption cutanée /
purpura/ pâleur ictère dénutrition

Autres :

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

NFS : GB N leucocytose/ leucopénie polynucléose/ neutropénie lymphocytose/
pénie monocytose CRP P/N

Plaquettes : N élevées/ basses

GR N anémie polyglobulie macro/ microcytose hypochromie Frottis anormal

Ionogramme N Dysnatrémie dyskaliémie acidose alcalose calcémie N
hyper/hypo

Lactates N/ élevés ammoniémie N/élevée urée N/ élevée créatinine N/élevée

Hypo/ hyperprotidémie , cytolyse cholestase IHC TP bas IR

LCR : N pléiocytose PNN élevés / lymphocytaire / GR hypoglycorachie
hyperprotéïnorachie

Bactériologie N/ positive germe : PCR herpès NF/P/N

ECBU : positif/ germe Hémocultures : positif / germe

CAA N / pathologique CAO N/patho

Thrombophilie NF /normal/ déficit facteur : Electrophorèse HB :

Dosage toxiques : dosage médicaments :

IMAGERIE

TDM N/pathologique Résultat :

IRM N/pathologique Résultat :

Angio IRM N/patho Résultat :

EEG : N/ pathologique Résultat :

EMG : N/ pathologique résultat :

DIAGNOSTIC RETENU :

TRAITEMENT

Mesures générales : conditionnement

Anticonvulsivant : diazépam dose IR /IV Midazolam : dose

IR/IV

Phénobarbital : DC : DE : Dépakine :
dose

Autre anticonvulsivant :

Antipyrétique/ antalgique ATB : classes dose
durée

Acyclovir : dose durée jours Immunoglobulines Hum :
dose

Corticottt : dose durée Antituberculeux :

Traitement neuro chirurgical : lequel :

Corrections des troubles métaboliques/hydroélectrolytiques

Traitement étiologique non neurologique :

Durée hospitalisation urgences jours décès < 24h >
24h

Transfert pédiatrie autre sortie