

CONVULSIONS NÉONATALES

Prof. Dr. Laura Nussbaum

- La manifestation la plus fréquente des maladies neurologiques dans la période néonatale,
- l'index le plus fidèle de ce type de souffrance.

Étiologie

1. Encéphalopathie hypoxique ischémique péri natale -50-70%
2. Hémorragie cérébrale-15% .
3. Convulsions métaboliques:
 - hypoglycémiques (sous 40 mg %),
 - hypocalcémies (sous 7 mg %),
 - hyponatrémies,
 - hyper natrémies,
 - hypomagneziémie,
 - Maladie de l'urine à odeur de sirop d'érable.
4. Convulsions pyridoxinodépendantes.
5. Convulsions infectieuse: méningites, méningoencéphalites congénitales et postnatales avec streptocoque, bacille coli, listeria, CMV, coxekie, herpès simplex.

6. Convulsions de cause médicale: analeptiques respiratoires, alcool, barbituriques.

7. Malformațiile SNC:

- dysgraphies crânio-cérébrale,
- malformation Arnold-Chiari,
- malformation Dandy-Walker,
- kystes arachnoïdiennes,
- malformation veineuse de Galen,
- agénésie de corps calleux

Tableau clinique

1. *Convulsions frustes* = caractère particulier:

- crises d'apnée,
- Mouvements masticatoires,
- succion, mouvements des globes oculaires (déviation horizontale, fixation du regard).
- Apparaît notamment chez les prématurés,
- chez le bébé mûr n'est pas accompagné d'activité EEG

2. convulsions cloniques

- focales ou localisées d'un part du corps
- multifocales – plus rarement que les focales
 - vont d'un part du corps à l'autre.
- sont suivies de troubles vasomotrices ou de crises d'apnée.
- EEG -apparition de pics ou ondes lentes, dans de différentes zones du cerveau.

3. convulsions toniques - apparaissent dans la même proportion que les convulsions cloniques

- Sont suivies de crises d'apnée.
- Peuvent se localiser dans une partie du corps,
- ou peuvent être généralisées.
- EEG - ondes lentes à haut voltage
- Parfois des rythmes pseudo alfa à trajet plat.

4. *convulsions myocloniques* = mouvements de flexion des extrémités

- singulières ou répétées
- Peuvent être focales, multifocales ou généralisées.
- \pm modification de l'EEG
- en général ont un meilleur pronostic.

5. états de mal convulsifs– crise sous entrantes prolongées

- se répètent plusieurs fois par jour
- clonies localisées (ou contracture clonique), mouvements oculaires, nystagmus, crises d'apnée, etc.
- Pendant la crise la conscience est abolie.
- Entre crises des manifestations apparaissent:
 - hypo ou hypertonie,
 - absence de l'activité motrice spontanée
 - fixation des globes oculaires,,
 - hypo réactivité aux stimuli douloureux.

Diagnostic différentiel

- *Les mouvements bénignes de sommeil* du nouveau-né
 - peuvent survenir pendant le sommeil (notamment aux prématurés)
 - ne sont pas influencés par des stimuli sensoriels,
 - Ne sont pas accompagnés d'activité EEG.
 - diminuent en état de veille et disparaissent après quelques mois de vie.
- *myoclonie bénigne* du bébé – D 3 - 9 mois
 - crises de spasmes myocloniques;
 - activité EEG normale.
 - apparaissent presque exclusivement en état de veille
 - s'étend pour une période de 1 – 2 ans.

- *tremblements (gitteriness ou clonus néonatal)*
 - sont déclenchés par de stimulus,
 - disparaissent ou diminuent au changement de position;
 - Ne sont pas accompagnés de phénomène oculomotrices ou autonomes;
 - disparaissent après 2 mois.
- *Myoclonies induites par de stimulus* – lésions neurologiques sévères-métaboliques, malformation SNC
- *Sdr. de rigidité congénitale* –hyper réflexie, maladie tressaillant
 - clinique: - rigidité,
 - hypertonie sévère, crise d'apnée, bradycardie;
 - l'EEG ne présente pas de modification.

Diagnostic positif

- anamnestiques (historique de hypoxie sévère, IA < 7, LA méconial, présence des convulsions en famille.
- cliniques – suggèrent la présence des convulsions
- paracliniques:
 - ionogramme sérique,
 - la pH, ponction lombaire,
 - investigations bactériologiques,
 - l'ETF, le TC, l'EEG, investigations pour exclure les maladies héréditaires de métabolisme (déterminer le niveau sérique du lactol, du pyruvate, de l'amoniémie, des acides organiques urinaires, de l'acido-acidémie),
 - étude cytogénétique.

Traitement

anticonvulsivant:

- Phénobarbital - médicament d'élection
 - dose de 20 mg/kg corps et jour i.v- jusqu'à 40
 - Dose d'entretien -5 mg/kg/jour.
- Phénitoïne.
 - Dose d'attaque - 20 mg/kg/jour
 - Dose d'entretien - 5 mg/kg/jour.
- Diazépam – peut être de première intention.
 - Dose d'attaque - 0,1 – 0,3 mg/kg i.v.
 - Dose d'entretien - 0,1 mg/kg/jour.
- Lorazépam – s'utilise en dose de 0,05 mg/kg i.v. lente.
- Prymydone – peut être utilisé comme traitement auxiliaire.
 - Dose d'attaque - 15 – 25 mg/kg/jour.
 - Dose d'entretien - 10 mg/kg/jour.
- Paralaldéhide -agent thérapeutique auxiliaire.
 - en PEV -150 mg/kg/heure pour trois heures.

traitement spécifique

- ◆ c .hypoglycémiques
 - sol. de gl. 5 - 10 % en PEV - 6 mg/kg/minute
 - f. sévère -mini bolus de 200 mg/kg gl 10 % / minute → perfusion continue.
- ◆ c. hypocalcémies –calcium gluconique i.v -1 ml/kg/jour
- ◆ c. hypomagneziémiques- sol. de sulfate de magnésium 50 %, 0,1 – 0,2 ml/kg/jour.
- ◆ c. pyridoxino-dépendantes -100 mg pyridoxine-i.v.

Pronostic

- 25 - 30 % - séquelles neurologiques (retard mental, convulsions récurrentes, paralysie cérébrale).
- 50 % sans séquelles neurologiques.