



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2025

Thèse N° 333

Etat de mal de l'enfant : Etat des lieux aux urgences pédiatriques au CHU Med VI

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 25/12/2025

PAR

Mlle. Laila Bani

Née le 22 Décembre 1999 à Laâyoune

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Etat de mal épileptique. Enfant. Epilepsie. Epidémiologie.

Urgence pédiatrique.

JURY

Mr.	S. AIT BEN ALI Professeur de neurochirurgie	PRESIDENT
Mr.	M.BOURROUS Professeur de Pédiatrie	RAPPOTEUR
Mr.	N.RADA Professeur de Pédiatrie	JUGES
Mr.	H.REBAHI Professeur d'Anesthésie Réanimation	
Mme.	W.LAHMINI Professeur de pédiatrie	

وَقَدْ كَفَرَ يَكْفُرًا عَظِيمًا

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception. Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Said ZOUHAIR
Vice doyen de la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen des Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen Chargé de la Pharmacie : Pr. Oualid ZIRAOUI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs
permanant**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialités
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie

17	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
28	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
29	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
30	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
31	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
34	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
35	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
36	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
37	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
38	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
40	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
43	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
44	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie

45	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie–chimie
46	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie–réanimation
47	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
48	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
49	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie–virologie
50	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
51	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
52	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
53	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo–phtisiologie
54	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
55	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
56	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
57	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
58	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
59	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro–entérologie
60	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
61	ABOUSSAIR Nistrine	P.E.S	Génétique
62	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
63	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato–orthopédie
64	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato–orthopédie
65	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
66	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
67	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
68	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
69	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
70	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
71	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation

72	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
73	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
74	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
75	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
76	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
77	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophthalmologie
78	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
80	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
81	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
82	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
83	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
84	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
85	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
86	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
87	EL IDRISSI SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
88	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
89	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
90	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
91	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
92	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
93	TAZI Mohamed Ilias	P.E.S	Hématologie clinique
94	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
95	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
96	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
97	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie

98	LOUHAB Nistrine	P.E.S	Neurologie
99	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie–obstétrique
100	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie–obstétrique
101	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie–obstétrique
102	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie–orthopédie
103	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
104	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
105	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie–réanimation
106	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
107	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
108	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
109	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
110	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
111	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
112	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio–vasculaire
113	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
114	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto–rhino–laryngologie
115	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie–orthopédie
116	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
117	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
118	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
119	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto–rhino–laryngologie
120	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo–phtisiologie
121	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie–embryologie cytogénétique
122	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
123	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
124	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie–réanimation

125	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
126	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
127	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
128	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
129	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
130	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
131	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
132	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
133	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
134	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
135	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
136	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
137	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
138	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
139	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation
140	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
141	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
142	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
143	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
144	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
145	SEBBANI Majda	P.E.S	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
146	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
147	ABDOU Abdessamad	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
115	HAMMOUNE Nabil	P.E.S	Radiologie
149	ESSADI Ismail	P.E.S	Oncologie médicale

150	ALJALIL Abdelfattah	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
151	LAFFINTI Mahmoud Amine	P.E.S	Psychiatrie
152	RHARRASSI Issam	P.E.S	Anatomie-patologique
153	ASSERRAJI Mohammed	P.E.S	Néphrologie
154	JANAH Hicham	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
155	NASSIM SABAH Taoufik	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
156	ELBAZ Meriem	P.E.S	Pédiatrie
157	SEDDIKI Rachid	P.E.S	Anesthésie-réanimation
158	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophthalmologie
159	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
160	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
161	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et Toxicologie
162	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
163	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
164	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
165	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
166	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
167	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
168	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
169	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
170	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
171	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
172	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
173	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
174	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
175	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
176	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie

177	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
178	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
179	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
180	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
181	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
182	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
183	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
184	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
185	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
186	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
187	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
188	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
189	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
190	EL-QADIRY Rabiya	Pr Ag	Pédiatrie
191	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
192	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
193	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
194	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
195	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
196	LAMRANI HANCI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
197	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
198	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
199	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
200	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
201	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
202	ATMANI Noureddine	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
203	AABBASSI Bouchra	Pr Ag	Pédopsychiatrie

204	DOUIREK Fouzia	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
205	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
206	RHEZALI Manal	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
207	ABALLA Najoua	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
208	MOUGUI Ahmed	Pr Ag	Rhumatologie
209	ZOUITA Btissam	Pr Ag	Radiologie
210	HAZIME Raja	Pr Ag	Immunologie
211	SALLAHI Hicham	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
212	BENCHAFAI Ilias	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
213	EL JADI Hamza	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ag	Anatomie pathologique
215	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ag	Chirurgie générale
216	AMINE Abdellah	Pr Ag	Cardiologie
217	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ag	Cardiologie
218	ROUKHSI Redouane	Pr Ag	Radiologie
219	ARROB Adil	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
220	MOULINE Souhail	Pr Ag	Microbiologie-virologie
221	AZIZI Mounia	Pr Ag	Néphrologie
222	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ag	Dermatologie
223	YANISSE Siham	Pr Ag	Pharmacie galénique
224	KHALLIKANE Said	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
225	ZIRAOUI Oualid	Pr Ag	Chimie thérapeutique
226	IDALENE Malika	Pr Ag	Maladies infectieuses
227	LACHHAB Zineb	Pr Ag	Pharmacognosie
228	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ag	Dermatologie
229	AHBALA Tariq	Pr Ag	Chirurgie générale
230	EL AOUAME Amal	Pr Ag	Orthodontie et orthopédie dento-faciale

231	WARDA Karima	MCHab	Microbiologie
232	SBAI Asma	MCHab	Informatique
233	ABISSY Meriem	MC	Microbiologie
234	SLIOUI Badr	MC	Radiologie
235	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
236	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie
237	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio- organique
238	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
239	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie-réanimation
240	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
241	FIKRI Oussama	MC	Pneumo-phtisiologie
242	EL HAMDAOUI Omar	MC	Toxicologie
243	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie
244	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato-orthopédie
245	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
246	JEBRANE Ilham	MC	Pharmacologie
247	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
248	LGHABI Majida	MC	Médecine du Travail
249	AIT LHAJ El Houssaine	MC	Ophtalmologie
250	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie générale
251	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie générale
252	AHMANNA Hussein-choukri	MC	Radiologie
253	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie
254	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie
255	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
256	LASRI Najat	MC	Hématologie clinique
257	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie

258	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie-réanimation
259	BOUZID Fatima zahrae	MC	Génétique
260	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
261	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie
262	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie-virologie
263	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie
264	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato-orthopédie
265	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
266	AIT-DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses
267	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
268	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie
269	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie générale
270	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie
271	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie
272	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
273	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie-réanimation
274	BENDAOUZ Layla	MC	Dermatologie
275	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale
276	CHATAR Achraf	MC	Urologie
277	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
278	HOUMAID Hanane	MC	Gynécologie-obstétrique
279	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
280	NACIR Oussama	MC	Gastro-entérologie
281	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie-obstétrique
282	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
283	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie
284	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	MC	Gynécologie-obstétrique
285	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie

286	BOUKIND Samira	MC	Anatomie
287	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique
288	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
289	MAAROUFI Fathillah Elkarim	MC	Chirurgie générale
290	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
291	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie
292	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie
293	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale
294	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
295	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie
296	DAFIR Kenza	MC	Génétique
297	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
298	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
299	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo-phtisiologie
300	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	MC	Chirurgie générale
301	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie
302	AMOCH Abdelaziz	MC	Urologie
303	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie
304	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie-obstétrique
305	CHEHBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
306	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro-entérologie
307	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie
308	TITOU Hicham	MC	Dermatologie
309	EL GHOUL Naoufal	MC	Traumato-orthopédie
310	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
311	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses
312	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique

313	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie
314	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato-orthopédie
315	JENDOUI Omar	MC	Urologie
316	MANSOURI Maria	MC	Génétique
317	ERRIFAIY Hayate	MC	Anesthésie-réanimation
318	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie-réanimation
319	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie-réanimation
320	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses
321	IJIM Mohamed	MC	Pneumo-phtisiologie
322	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie
323	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie
324	MERBOUH Manal	MC	Anesthésie-réanimation
325	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie
326	IJDDA Sara	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
327	GHARBI Khalid	MC	Gastro-entérologie
328	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie clinique
329	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato-orthopédie
330	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato-orthopédie
331	HENDY Iliass	MC	Cardiologie
332	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
333	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie-virologie
334	OUASSIL Sara	MC	Radiologie
335	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie
336	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie-réanimation
337	TOURAIK Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
338	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

339	SABIR Es-said	MC	Chimie bio organique clinique
340	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie
341	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique
342	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie
343	TLEMCANI Younes	MC	Ophthalmologie
344	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato-orthopédie
345	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
346	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie
347	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique-bromatologie
348	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie
349	EL-OUAKHOUMI Amal	MC	Médecine interne
350	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
351	ZOUITEN Othmane	MC	Oncologie médicale
352	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
353	BOUCKARA Wafae	MC	Gynécologie-obstétrique
354	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie
355	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
356	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie-obstétrique
357	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato-orthopédie
358	EL OUAZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique
359	HABBAB Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
360	KHAMLIJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie-réanimation
361	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie-embryologie-cyto-génétique
362	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie-réanimation
363	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
364	ZAKARIA Yasmina	MC	Neurologie

365	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
366	NABIL Mehdi	MC	Anesthésie-réanimation
367	KAAKOUA Mohamed	MC	Oncologie médicale
368	FIQHI Mohammed Kamal	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
369	BEN ELHEND Salah	MC	Radiologie
370	KHERRAB Anass	MC	Rhumatologie
371	AWATI El Mehdi	MC	Hématologie
372	HAOUANE Mohamed Amine	MC	Anatomie pathologique
373	BOUABBADI Salah eddine	MC	Ophthalmologie
374	MOUNIR Reda	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
375	AHCHOUCH Siham	MC	Hématologie clinique
376	AZRIOUIL Ouhb	MC	Traumato-orthopédie
377	CHALOUAH Badr	MC	Traumato-orthopédie
378	EL BEJJAJ latimad	MC	Anatomie pathologique
379	BABA Zineb	MC	Rhumatologie
380	OUSSAYEH Imane	MC	Anesthésie-réanimation

LISTE ARRÊTÉE LE 08/10/2025



DÉDICACES



La gratitude, c'est le secret de la vie. Celui qui ne sait pas remercier ne sait pas aimer. » **Albert Schweitzer**



*À toutes celles et ceux qui ont semé dans mon cœur la force de persévérer et
le courage de rêver,
À ceux qui ont éclairé mes jours de leur bienveillance et apaisé mes doutes
par leurs mots,
Je veux dire merci, du plus profond de l'âme.
Cette thèse est le fruit d'un effort personnel, mais surtout d'un amour
collectif, de gestes simples et d'un soutien sincère.
C'est avec reconnaissance et tendresse que*

Je dédie cette thèse ... 



Tout d'abord à Allah,

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه حمد خلقك ورضى نفسك
وزنة عرشك ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك
الحمد ولك الشكر عند الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على
نعمتك

*Au bon Dieu tout puissant, qui m'a inspiré, qui m'a guidé
dans le bon chemin, je vous dois ce que je suis devenu louanges
et remerciements pour votre clémence et miséricorde « Qu'il
nous couvre de sa bénédiction ». AMEN!*

Dédicaces à mes parents :

Les mots me manquent pour exprimer la profondeur de ma gratitude et de ma reconnaissance envers les deux êtres les plus chers à mon cœur. Si mes paroles pouvaient porter un sens au-delà des mots, j'en serais profondément comblée.

A mon cher père, Abdeslam Baní :

Je te dédie cette thèse avec tout mon amour, mon respect et ma profonde gratitude. Aujourd'hui, en écrivant ces mots, je réalise encore plus à quel point ta présence a été essentielle dans mon parcours. Tu as toujours été mon soutien, mon repère, et la force discrète qui m'a aidée à avancer durant toutes ces années d'études.

Merci pour ton amour immense, pour ton encouragement, pour tes sacrifices et pour ta patience. Tu as toujours fait passer notre bonheur et notre réussite avant tout, sans jamais compter tes efforts.

Je suis infiniment chanceuse d'avoir un père comme toi, un père qui nous a comblés d'affection, de bienveillance et d'amour. Tu m'as appris la valeur du travail, la dignité, et la persévérance, et je serai toujours fière d'être ta fille.

Que Dieu te garde en bonne santé, te protège, et t'accorde une longue vie remplie de bonheur et de sérénité. Je t'aime du fond du cœur, papa, et je te remercie pour tout

A ma chère maman, Malika Manea :

Aucun mot ne saurait vraiment exprimer toute l'affection immense dont tu m'as entourée tout au long de ma vie. Depuis toujours, ton amour, ta tendresse et ta douceur ont été pour moi une source de force et de réconfort. Tu as su m'aimer d'une façon unique, avec patience, avec générosité, et surtout avec ce cœur si grand qui ne cesse jamais de donner.

Dans les moments de bonheur comme dans les moments difficiles, tu as toujours été mon refuge. Tu as cru en moi même quand je doutais, tu m'as encouragée quand j'étais fatiguée, et tu m'as relevée quand je pensais ne plus y arriver. Tout ce que je suis aujourd'hui, je le dois en grande partie à toi, à tes sacrifices, à tes prières, et à ton amour inconditionnel.

Je suis profondément fière et infiniment reconnaissante d'avoir une mère aussi tendre et aimante que toi. Merci pour tout ce que tu fais, pour tout ce que tu as fait, et pour tout l'amour que tu continues de me donner chaque jour. Je t'aime plus que tout, maman, et je te porterai toujours dans mon cœur.

À ma grande sœur adorée, Souad Bani :

Si j'avais eu à choisir une sœur, je t'aurais sûrement choisie. Tu resteras toujours la meilleure. Tu as occupé une place unique dans ma vie. Par ta présence, tes conseils et tout ce que tu m'as appris dans la vie, tu as largement contribué à la personne que je suis aujourd'hui. Par ta générosité, ta sagesse et ton amour, tu m'as accompagnée comme une seconde maman, et je t'en remercie du fond du cœur, je te serai éternellement reconnaissante et je te souhaite d'être toujours heureuse.

À mon cher frère unique, Ali Bani :

Tu as une place irremplaçable dans mon cœur. Par ta tendresse infinie, ta grande générosité et ta bienveillance, tu as toujours été pour moi un soutien précieux et une source constante de réconfort et d'affection. Ta présence à mes côtés m'apporte force, apaisement et sécurité. Je suis profondément reconnaissante et très fière d'avoir un frère aussi attentionné, aimant et généreux que toi. Je te souhaite une vie remplie de bonheur, de réussite et de sérénité.

À ma chère petite sœur, Hasna Bani :

Ta place dans mon cœur est unique. L'amour profond et sincère que je te porte grandit chaque jour, et ta présence apporte à ma vie lumière, douceur et bonheur. Tu as toujours été ma plus grande fan, ton soutien, ton admiration et ton affection m'ont profondément touchée et encouragée. Te voir avancer, grandir et sourire est pour moi une source constante de joie et de fierté. Je te souhaite du fond du cœur une vie riche en réussite, en bonheur et en épanouissement. Que ton chemin soit illuminé de succès et que ton avenir soit à la hauteur de la beauté de ton cœur.

A la mémoire de mes grands-pères et grands-mères Puissent vos âmes reposent en paix. Que Dieu, le tout puissant, vous couvre de Sa Sainte miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis.

A mes trois princesses, à mes nièces : Basma, Inas et Assil :

Vous occupez toutes les trois une place unique et spéciale dans le cœur de Tati Layoul, chacune de vous apporte à ma vie beaucoup de bonheur, je vous aime énormément et je vous souhaite une vie remplie de bonheur, de douceur et de réussite. J'ai eu la chance et l'immense émotion d'être présente lors de chacun de vos accouchements, des moments inoubliables qui resteront gravés à jamais dans mon cœur. Que votre avenir soit lumineux et rempli de joie et que la vie vous offre toujours le meilleur. Je vous aime beaucoup mes princesses.

A mon cher beau-frère, Brahim Elghazi :

Ta gentillesse, ta bienveillance et ton grand cœur font de toi une personne exceptionnelle. Tu n'as jamais été pour moi simplement un beau-frère, mais un véritable frère, toujours présent, attentionné et soutenant. Ton soutien et ton respect ont une grande valeur à mes yeux, et je t'en suis profondément reconnaissante.

Je te souhaite de tout cœur beaucoup de succès, de bonheur et de sérénité dans ta vie. Que Dieu te protège, te comble de Ses bénédictions et garde précieusement tes filles.

Dédicace à toute la famille

Que Dieu vous protège, vous accorde la santé, la paix et beaucoup de bonheur.

A mes chers professeurs, à ceux qui m'ont inspirée :

Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour l'empreinte positive que vous avez laissée dans ma vie. Par vos enseignements, votre bienveillance et vos encouragements constants, vous m'avez donné la force de croire en moi et de persévérer tout au long de mon parcours. Votre soutien, vos conseils et votre confiance ont été pour moi une source de motivation essentielle. Je vous remercie sincèrement pour l'impact précieux que vous avez eu sur mon chemin.

À tous mes amis et collègues d'enfance,

merci d'avoir fait partie de ma vie depuis les plus beaux débuts. Vous êtes des souvenirs précieux, des rires sincères et une partie de mon histoire que je n'oublierai jamais. Même si le temps passe et que la vie change, notre amitié reste spéciale et unique dans mon cœur. Je vous souhaite beaucoup de bonheur, de réussite et une vie remplie de belles choses

Dédicace à mes meilleures amies : Ihsane elhachadi, Khaoula elhamdi et houda elharbili.

Vous avez été les premières à être là pour moi durant toutes ces années. Merci pour votre soutien, votre présence et votre amour. Notre relation est basée sur la confiance et le respect, et c'est ce que j'apprécie le plus. Je suis vraiment chanceuse de vous avoir à mes côtés, parce qu'avec vous je me sens à l'aise, comprise, et surtout libre d'être moi-même. Je vous aime fort.

Ihsane, merci à toi, du fond du cœur, pour ton soutien et ton aide dans les moments difficiles tout au long de cette période. Je n'oublierai jamais tout ce que tu as fait pour moi ni ta présence quand j'en avais le plus besoin, sans jugement avec patience et beaucoup de confiance. J'admire aussi ta façon de penser, ta maturité et tes belles intentions, tu as vraiment un cœur en or. Je garde aussi précieusement tous nos beaux souvenirs : le temps qu'on a passé ensemble, nos voyages, nos fous rires et tous ces moments remplis de joie, ainsi tous ces souvenirs et les moments passés dans l'ancienne maison de ta grand-mère. Je suis vraiment chanceuse de t'avoir dans ma vie. Je souhaite à Lkabajia tout le meilleur, parce qu'elle le mérite tellement.

Houda, merci d'avoir été à mes côtés dans les moments difficiles comme dans les moments de joie et de fous rires, et je garderai tout ça précieusement dans mon cœur. Malgré tout, tu es toujours restée la même : gentille, au grand cœur et perfectionniste, et j'admire ça chez toi. Je te remercie du fond du cœur pour ton soutien et ta motivation. Ta présence m'a beaucoup apporté et m'a souvent donné la force d'avancer. Je te souhaite beaucoup de succès et de belles réussites. J'espère que l'avenir t'apportera tout le bonheur, la paix et la joie que tu mérites.

Khaoula, une personne remplie de rêves, et ça t'amène toujours vers le meilleur. Merci pour ta présence, ta disponibilité et ton soutien. Tu as toujours su être là au bon moment, avec ton sourire, ta gentillesse et ta bonne énergie. Avec toi, j'ai partagé des aventures et des moments inoubliables, pleins de rires, de complicité et de joie. Je n'oublierai jamais tout ce temps passé ensemble, ni tout ce que tu as fait pour moi. Ainsi je garde précieusement tous ces moments difficiles de préparation à la bibliothèque, mais remplis de rires qui rendaient tout un peu plus léger grâce à toi. Je suis vraiment reconnaissante de t'avoir dans ma vie. Je te souhaite tout le succès que tu mérites, ainsi que beaucoup de bonheur, de paix et de belles réussites.

A ma meilleure amie Khadija Jaite,

Tu es une personne tellement gentille, généreuse et précieuse. Merci ta façon de toujours être là, avec douceur et bienveillance. À tes côtés, je me sens comprise, en confiance et surtout à l'aise d'être moi-même. Je suis très reconnaissante de t'avoir comme amie, et encore plus d'avoir été ton binôme pendant le stage. Cette expérience a été beaucoup plus belle et plus facile grâce à toi. On a partagé des moments inoubliables, des rires, des petites difficultés aussi, mais toujours avec cette force qu'on avait ensemble. Je garderai toujours dans mon cœur nos discussions, nos rêves, nos projets et tout ce qu'on s'est raconté. Merci d'être toi. Je te souhaite tout le bonheur du monde.

A ma chère amie Salma Oumalouk,

Je tiens à te dire merci du fond du cœur pour ton encouragement et ta présence précieuse à mes côtés. Merci pour tout le temps qu'on a passé ensemble, pour nos moments de complicité, et surtout pour toutes ces heures passées à étudier, à se motiver et à ne jamais lâcher.

Ta gentillesse, ton soutien et ta confiance m'ont beaucoup aidée, et je garderai toujours ces souvenirs dans mon cœur. Je suis vraiment reconnaissante de t'avoir dans ma vie et je te souhaite tout le bonheur et la réussite que tu mérites

A mes amies, Molka Beji, Oum El Banine Belbi et Chaïma Echaabaoui :

Merci d'avoir été bien plus que de simples camarades. Vous avez été des amies sincères, présentes dans les moments de joie comme dans les moments difficiles. Entre les amphïs, le stress, la fatigue et toutes ces journées chargées, votre présence a toujours rendu les choses plus légères et plus supportables.

Je n'oublierai jamais nos fous rires, nos discussions, nos sorties, et tous ces souvenirs qu'on a construits ensemble. Même dans les périodes les plus stressantes, on a réussi à se soutenir, à se motiver et à garder le sourire. Je suis vraiment chanceuse de vous avoir eues à mes côtés durant cette étape de ma vie. Merci pour tout, je vous souhaite beaucoup de bonheur et de réussite, vous le méritez tellement.

A mes amies Raouane, Amal, Naïma et salma :

Merci pour toutes nos sorties, nos voyages et tous ces moments inoubliables qu'on a vécus ensemble. Chaque instant à vos côtés m'a apporté de la joie, de la bonne humeur et des souvenirs que je garderai toujours dans mon cœur. Je vous souhaite beaucoup de bonheur, de réussite et une belle vie remplie de belles surprises.

A mes chères amies et colocataires, Aya et Samira :

Merci pour votre présence, votre bonne humeur et votre soutien au quotidien. Avec vous, cette période a été plus douce et plus agréable, je n'oublierai jamais les moments partagés, les petites discussions, l'entraide et la bonne ambiance au quotidien. Je vous souhaite beaucoup de bonheur et de réussite pour la suite.

Merci également à tous les autres colocataires qui ont été pour moi une aide précieuse et un véritable soutien. Votre présence, votre gentillesse et votre attention ont rendu cette période plus facile et beaucoup plus agréable. Je n'oublierai jamais les moments partagés. Je vous suis vraiment reconnaissante et je vous souhaite à tous beaucoup de bonheur et de réussite pour la suite

Dédicace à mes amis de stage,

Merci à tous les amis avec qui j'ai partagé tant de moments durant mes stages, et à ceux que j'ai eu la chance de rencontrer au cours de cette expérience. Merci pour le soutien, les encouragements et l'énergie positive que vous m'avez apportés. Je vous souhaite à tous beaucoup de réussite, de bonheur et de belles choses pour la suite.

Dédicace à toute personne qui m'a aidé et soutenu durant ces années d'études. Merci pour votre aide.

A moi-même, en tant que première médecin de la famille :

Pour chaque effort, chaque sacrifice, durant ces longues années d'efforts et de travail. Cette thèse est l'aboutissement de ma force intérieure, elle symbolise le chemin parcouru et la fierté de la personne que je suis devenue. Stay strong...



REMERCIEMENTS



**A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR «Saïd Aït Benali»,
PROFESSEUR EN NEUROCHIRURGIE.**

Je vous exprime ma profonde gratitude, cher Maître, pour l'honneur que vous me faites en acceptant d'être le président du jury de ma thèse. Lors de mon passage dans votre service, j'ai été profondément marquée et influencée par votre modestie, votre bienveillance et votre sens humain. Ces qualités, associées à vos remarquables qualités professionnelles, ont été pour moi une véritable source d'inspiration.

Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de ma très haute estime.

**A MON MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR « Mounir Bourous »,
PROFESSEUR DE PÉDIATRIE**

Vous m'avez fait un immense honneur en acceptant de diriger mon travail, et je vous en suis profondément reconnaissante. Votre grande disponibilité, votre écoute attentive et la pertinence de vos conseils m'ont été d'une aide précieuse tout au long de ce parcours.

Je tiens à vous exprimer ma sincère gratitude pour votre bienveillance, votre modestie et vos remarquables qualités humaines. Votre encadrement rigoureux, toujours empreint de compréhension et d'encouragement, m'a permis d'avancer avec sérénité et confiance.

Vos qualités professionnelles et humaines constituent pour moi un véritable modèle et une source d'inspiration.

Veillez recevoir, Professeur, l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon respect le plus sincère.

**A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE, MONSIEUR
LE PROFESSEUR «RADA NOUREDDINE»,
PROFESSEUR EN Pédiatrie.**

Je vous remercie infiniment, cher maître, pour l'honneur que vous me faites en acceptant de juger et présider le jury de cette thèse. Votre gentillesse extrême, votre compétence pratique, vos qualités humaines et professionnelles, ainsi que votre compréhension à l'égard des étudiants nous inspirent avec une grande admiration et un profond respect.

Veuillez trouver ici, cher maître, le témoignage de ma grande estime.

**A MON PROFESSEUR ET JUGE DE THÈSE, Monsieur
LE PROFESSEUR «Houssam Rebahí», PROFESSEUR De
Réanimation et anesthésie.**

Nous vous sommes profondément reconnaissants de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de siéger parmi les membres de mon jury de thèse. La considération que vous avez bien voulu nous accorder, ainsi que votre grande compétence scientifique, nous ont particulièrement touchés.

Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour votre bienveillance, pour la richesse de vos remarques et pour la simplicité avec lesquelles vous nous avez accueillis.

Veuillez trouver ici, cher Professeur, l'expression de ma grande estime et de ma profonde reconnaissance.

**A MON PROFESSEUR ET JUGE DE THÈSE, MADAME
LE PROFESSEUR «WIDAD LAHMINI», PROFESSEUR
DE PÉDIATRIE**

Vous m'avez fait le grand honneur d'accepter de faire partie de cet honorable jury, et je vous en suis profondément reconnaissante. Vous avez toujours su instaurer une relation de proximité avec vos étudiants, fondée sur une écoute attentive et sincère de leurs besoins. Vos paroles, d'une justesse et d'une richesse remarquables, sont toujours inspirantes et laissent une empreinte profonde.

Votre énergie positive, communicative et motivante rayonne sur tous ceux qui ont la chance de vous côtoyer. Je tiens à vous rendre un hommage sincère pour votre professionnalisme exemplaire, votre disponibilité constante, ainsi que pour vos grandes qualités humaines qui font l'unanimité et forgent votre réputation.

Veillez agréer l'expression de mes sentiments respectueux et dévoués, et permettez-moi de vous adresser mes plus sincères et chaleureux remerciements.



Liste des abréviations :



EME	: état de mal épileptique
EMC	: état de mal convulsivant
EMNC	: état de mal non convulsivant
EMR	: état de mal réfractaire
BHE	: barrière hémato-encéphalique
PL	: ponction lombaire
IRM	: imagerie par résonance magnétique
TDM	: tomodensitométrie
EEG	: électroencéphalogramme
NFS	: Numération formule sanguine
CRP	: Protéine C réactive
ECBU	: examen cyto bactériologique des urines
ATCD	: antécédent
TC	: trauma crânien
BZD	: benzodiazépine
GABA	: acide γ -Aminobutyrique
GABAA	: récepteur GABA de type A
IMC	: infirmité motrice cérébrale
IM	: intramusculaire
IV	: intraveineux
IN	: intra nasale
IR	: intra rectale
VAS	: voies aériennes supérieures
PLS	: position latérale de sécurité
FC	: fréquence cardiaque
TA	: tension artérielle
VVP	: voie veineuse périphérique
O2 :	oxygénothérapie



PLAN



INTRODUCTION	1
MATÉRIELS ET MÉTHODES	4
I. Type de l'étude :	5
II. Milieu et période de l'étude :	5
III. Population cible :	5
1. Critères d'inclusion :	5
2. Critères d'exclusion :	5
IV. Collecte des Données :	5
1. Données épidémiologique	6
2. Données cliniques :	6
3. Données paracliniques :	6
4. Données évolutives et complications :	6
V. Saisie et analyse des données :	6
VI. Considérations éthiques :	7
RESULTATS	8
I. Contexte Démographique et Social :	8
1. Fréquence annuelle :	8
2. Age :	8
3. Sexe :	9
4. Origine Socio-Géographique :	10
II. Antécédents :	10
1. Personnels :	11
2. Epilepsie :	14
3. Antécédents obstétricaux :	15
4. Vaccination :	15
III. Clinique :	15
1. Etat de conscience :	15
2. Etat des pupilles :	16
3. Type de crise :	16
4. Type de l'état de mal :	16
5. Durée de la crise :	17
6. Types de crises épileptiques :	18
7. Relation entre le type de la crise et l'hémicorps atteint :	18
8. Etat de mal réfractaire :	19
9. Signes associés :	20
IV. Examens Complémentaires :	20
1. Données biologiques :	21
2. Ponction lombaire :	22
3. Neuroimagerie :	25
4. Radio du thorax :	25
V. Etiologies:	27
VI. Approche thérapeutique :	

1. Prise en charge aux urgences :	27
2. Traitement Symptomatique :	27
3. Traitement étiologique :	28
4. Comparaison des stratégies d'anticonvulsivants d'urgence en fonction du traitement anti-comitial.	29
VII. Évolution et complications :	31
1. Troubles neurologiques:	31
2. Mortalité :	31
DISCUSSION	32
I. DEFINITION :	33
II. Physiopathologie des état de mal et retentissement :	33
1. Physiopathologie :	33
2. Retentissement cérébral de l'EME :	34
III. Données démographiques :	35
1. Age :	35
2. Sexe :	35
3. Origine géographique :	36
IV. Antécédents :	37
1. Antécédent d'épilepsie :	37
2. Début d'épilepsie et survenue d'état de mal épileptique :	38
3. Antécédent d'état de mal épileptique :	39
4. Antécédents néonataux :	39
5. Antécédents prénataux :	40
V. Clinique :	45
1. Caractère des crises :	45
2. Caractère de l'état de mal convulsif et taux de mortalité :	46
3. Durée de la crise :	46
4. Motricité de la crise :	47
5. Etat de conscience :	47
6. Fièvre :	48
7. Etat de mal réfractaire :	49
8. Signes associées :	49
VI. Examens complémentaires :	51
1. Intérêt des examens biologiques d'urgence :	51
2. Anomalies leucocytaires :	52
3. Troubles hydro-électrolytiques et métaboliques :	53
4. Ponction lombaire:	53
5. Neuroradiologie :	54
VII. Diagnostic étiologique :	62
VIII. Prise en charge des états de mal épileptique de l'enfant :	64
1. Prise en charge non spécifique :	64
2. Prise en charge antiépileptique de l'état de mal convulsif :	66
IX. Evolution :	68
1. Morbidité :	68

2. Mortalité :	69
CONCLUSION	73
RÉSUMÉ	75
ANNEXES	81
BIBLIOGRAPHIE	91



INTRODUCTION



L'état de mal épileptique (EME) chez l'enfant est une urgence neurologique caractérisée par une crise convulsive qui persiste ou se répète sans retour à l'état de conscience de base.

Il constitue une urgence vitale en raison de sa gravité immédiate et de son risque élevé de séquelles neurologiques sur un cerveau immature et en développement [1].

Les données cliniques et expérimentales montrent que la persistance des crises, notamment au-delà de cinq minutes, peut entraîner des conséquences délétères à court et à long terme [2].

L'incidence de l'état de mal chez l'enfant est d'environ 20 cas pour 100 000 enfants par an [3].

La mortalité de l'EME pédiatrique est estimée entre 3 et 5 %, mais elle reste variable selon l'âge et l'étiologie [2,4]. Tandis que la morbidité est environ deux fois plus élevée, avec un risque accru dans les formes associées aux infections du système nerveux central, qui représentent la première cause d'EME chez l'enfant.

Les séquelles observées comprennent l'apparition ou l'aggravation d'un déficit neurologique, le développement ou l'aggravation d'une épilepsie, ainsi qu'une détérioration cognitive ou intellectuelle.

L'état de mal épileptique de l'enfant constitue ainsi une urgence médico-neurologique grave nécessitant une prise en charge rapide et adaptée. Celle-ci repose sur la stabilisation immédiate des fonctions vitales, l'administration précoce de benzodiazépines en première intention, puis d'un traitement antiépileptique d'action prolongée, les formes réfractaires relevant d'une prise en charge en réanimation afin de limiter le risque de séquelles neurologiques [2].

Ce travail analysera de façon rétrospective les dossiers de malades pris en charge pour un état de mal épileptique aux urgences pédiatriques au CHU Med VI, durant 4 ans et demi.

Les objectifs de ce travail s'articulent autour de plusieurs axes :

- Caractériser les aspects épidémiologiques de l'état de mal épileptique.
- Identifier les facteurs de risque susceptibles de favoriser sa survenue.
- Evaluer son retentissement ainsi que les déterminants de gravité qui en modulent le pronostic.
- Préciser les principales étiologies observées et de discuter les enjeux thérapeutiques.



Matériels et méthodes



I. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique.

II. Milieu et période de l'étude :

L'étude s'est déroulée au service des Urgences pédiatriques de l'hôpital Mère-Enfant du CHU Mohamed VI de Marrakech, sur une période de 4 ans et demi (du 1^{er} janvier 2021 au 31 juillet 2025).

III. Population cible :

La population cible était tous les enfants admis aux urgences pédiatriques du CHU Mohamed VI de Marrakech dans la même période étudiée.

1. Critères d'inclusion :

- ✓ Les nourrissons et les enfants moins de 16 ans ayant présenté un EMC.
- ✓ Dossier médical complet permettant l'analyse des données cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives.
- ✓ Diagnostic confirmé d'état de mal épileptique.

2. Critères d'exclusion :

Ont été exclus de cette étude :

- ✓ Les dossiers inexploitable ou contenant des données incomplètes.
- ✓ Les nouveaux nés moins de 28 jours.

IV. Collecte des Données :

Les données ont été collectées de manière rétrospective à partir des dossiers médicaux archivés des patients hospitalisés pour un état de mal au service des urgences pédiatriques au CHU Mohamed VI.

La collecte a été réalisée à l'aide d'une fiche d'exploitation préétablie (annexe 2), permettant de recueillir de façon systématique les informations suivantes :

1. Données épidémiologiques :

- ✓ l'âge et le sexe.
- ✓ L'origine socio-géographique.

2. Données cliniques :

- ✓ Les antécédents personnels et familiaux.
- ✓ Les données de l'examen à l'admission.
- ✓ La description de la crise.

3. Données paracliniques :

- ✓ Bilan biologique : NFS, PL, ionogramme sanguin, ECBU...
- ✓ Radiologique : TDM, IRM, radio du thorax...

4. Données évolutives et complications :

L'évolution clinique des patients a été classée en trois catégories : une amélioration de l'état clinique correspondant à une évolution favorable, une aggravation de l'état clinique traduisant une évolution défavorable, et enfin une issue fatale, marquée par le décès du patient.

V. Saisie et analyse des données :

Nos données ont été saisies sur google forms et analysées sur le logiciel Microsoft Excel.

L'analyse des données était de type univarié simple.

VI. Considérations éthiques :

L'anonymat et la confidentialité des participants ont été rigoureusement respectés lors de la collecte des données, selon les principes de l'éthique médicale.



RESULTATS



I. Contexte Démographique et Social :

1. Fréquence annuelle :

Nous avons recensé 176 dossiers de patients admis pour état de mal épileptique sur une période de quatre ans et demi, correspondant à une fréquence annuelle moyenne d'environ 38 cas par an.

2. Age :

Dans notre étude, la moyenne d'âge était de 4 ans et demi, avec des extrémités allant de 30 jours à 16 ans.

La tranche d'âge de 5 à 12 ans était la plus fréquente, avec 58 enfants (32 %).

À l'inverse, les enfants de plus de 12 ans étaient les moins représentés, avec seulement 16 enfants (9 %).

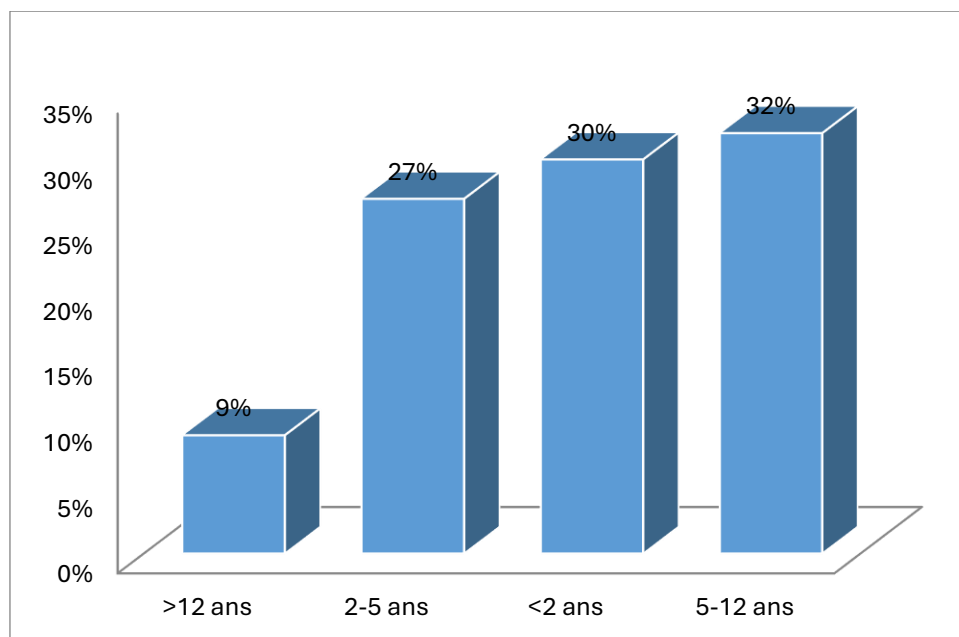


Figure 1 : Répartition des malades en fonction de l'âge.

3. Sexe :

Il y avait une prédominance du sexe masculin, avec 110 enfants (62,5 %), ce qui représente un sexe ratio d'environ 1,6.

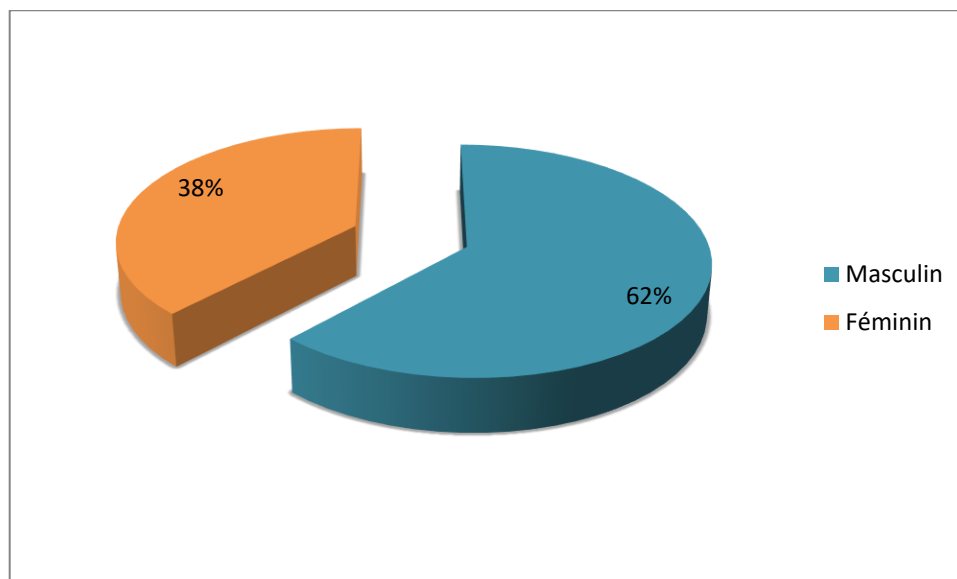


Figure 2 : Répartition des malades en fonction du sexe.

4. Origine Socio-Géographique :

Plus de la moitié des enfants (57 %) provenaient du milieu urbain, alors que 43 % des enfants étaient d'origine rurale.

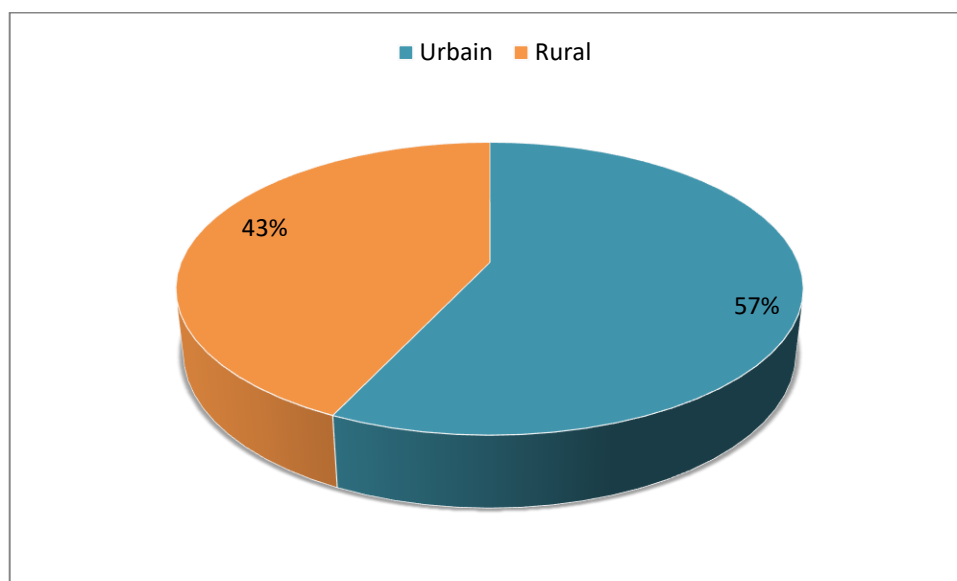


Figure 3 : Répartition des malades selon le milieu de résidence.

II. Antécédents :

1. Personnels :

1.1 Neurologique :

- Les antécédents neurologiques étaient les plus fréquentes, représentant 40 % des cas.
- Le retard psychomoteur était le plus fréquent avec 21 enfants (12%), suivi des IMC avec 29 enfants (16,4 %).
- L'hydrocéphalie active était retrouvée chez 3 patients, tandis que l'hémiplégie, la paraplégie, l'encéphalomyélite et la méningite étaient chacune observée dans un cas. Par ailleurs, un traumatisme crânien antérieur était rapporté chez 7 patients.

1.2 Néonataux :

Ils occupaient la deuxième position avec 25%. Les convulsions néonatales constituaient un antécédent important avec 13 cas, ou l'asphyxie périnatale (ASP) représentait la cause la plus fréquente, retrouvée chez 24 patients.

1.3 Néoplasiques :

Les antécédents néoplasiques ont été retrouvés chez 7 patients. Parmi ceux-ci, un cas de rétinoblastome, un cas de médulloblastome ont été identifiés, et 3 cas de leucémie aiguë lymphoblastique (LAL). Enfin, un cas de dysmyéliogénèse et un cas d'adénome hypophysaire ont également été recensés.

1.4 Psychiatriques :

Tandis que les causes psychiatriques étaient moins fréquentes, l'autisme constituait la majorité des cas avec 3 patients. Un patient présentait un trouble du déficit de l'attention avec hyperactivité (TDAH) et un autre avait un terrain psychiatrique déjà connu.

1.5 Autres :

Pour les autres antécédents, ils regroupaient des situations variées telles qu'une cardiopathie, une insuffisance rénale chronique, une maladie auto-immune ainsi qu'un syndrome polymalformatif.

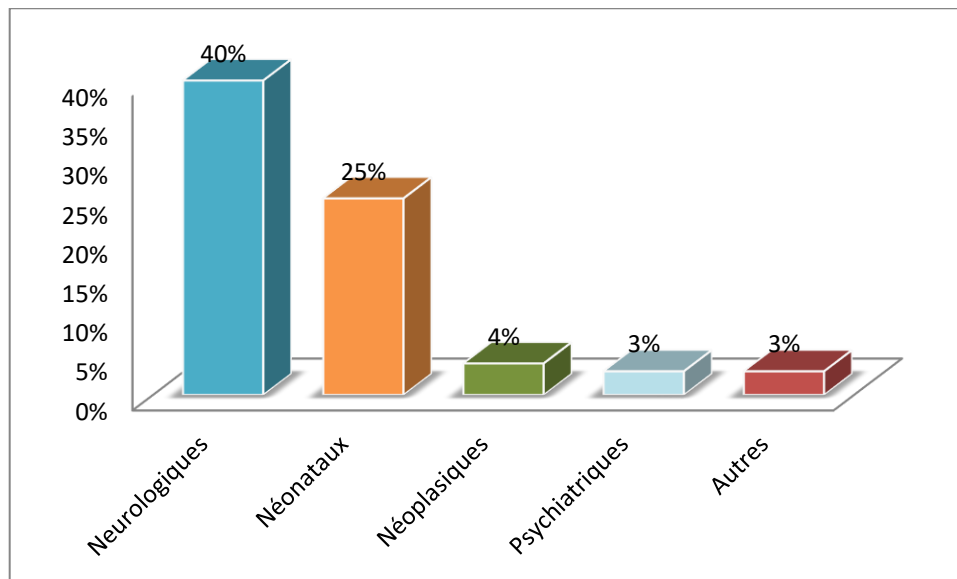


Figure 4: Principaux antécédents personnels chez les patients admis pour état de mal épileptique.

2. Epilepsie :

2.1 Epilepsie personnelle :

a- Antécédent d'épilepsie :

Dans notre série de cas, 80 patients étaient suivis pour épilepsie soit 45 %.

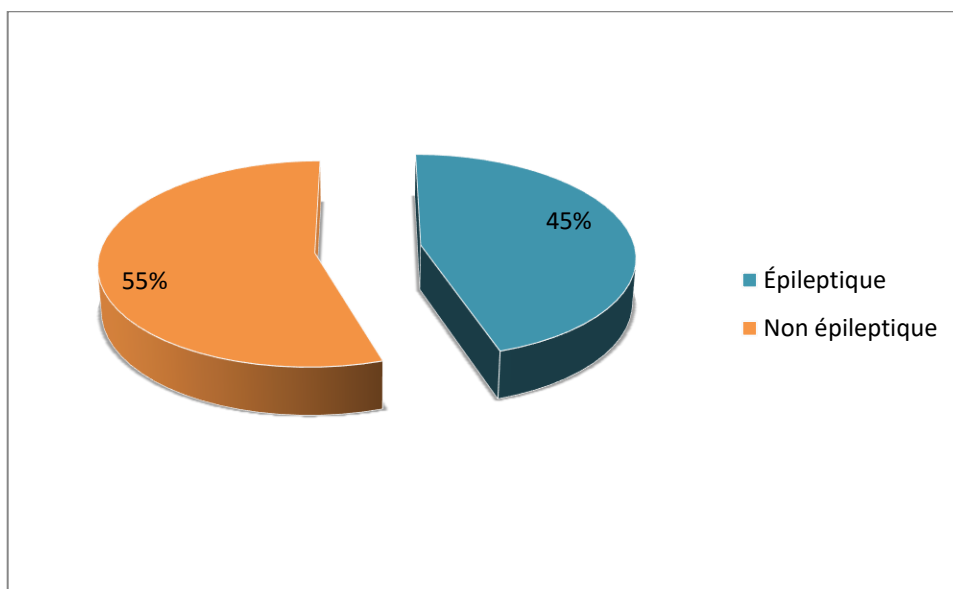


Figure 5 : Proportion des enfants selon l'antécédent d'épilepsie.

b- Classification d'épilepsie:

Les crises tonico-cloniques représentaient la grande majorité des cas observés.

Les crises myocloniques et les absences étaient rares dans cette cohorte. Le syndrome de West apparaît, avec seulement un cas recensé.

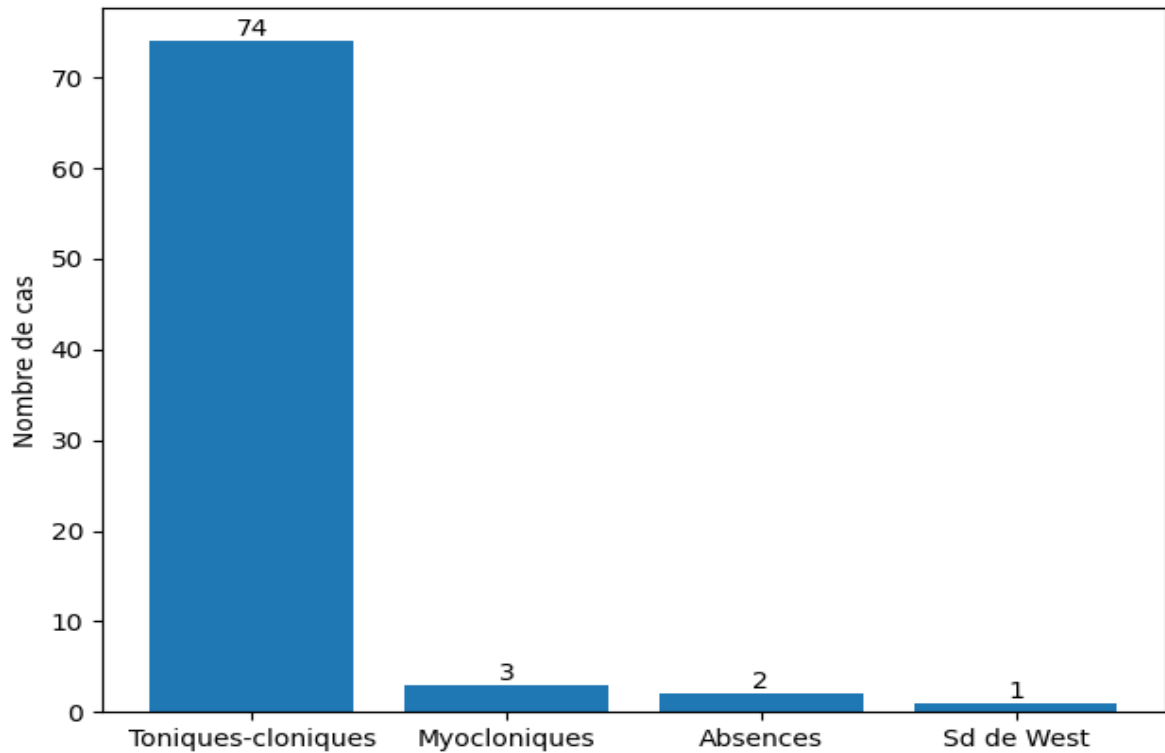


Figure 6: Répartition selon la classification d'épilepsie.

c- Distribution de la durée d'épilepsie par antécédent :

Dans notre étude, 80 malades (45 %) étaient suivis pour épilepsie.

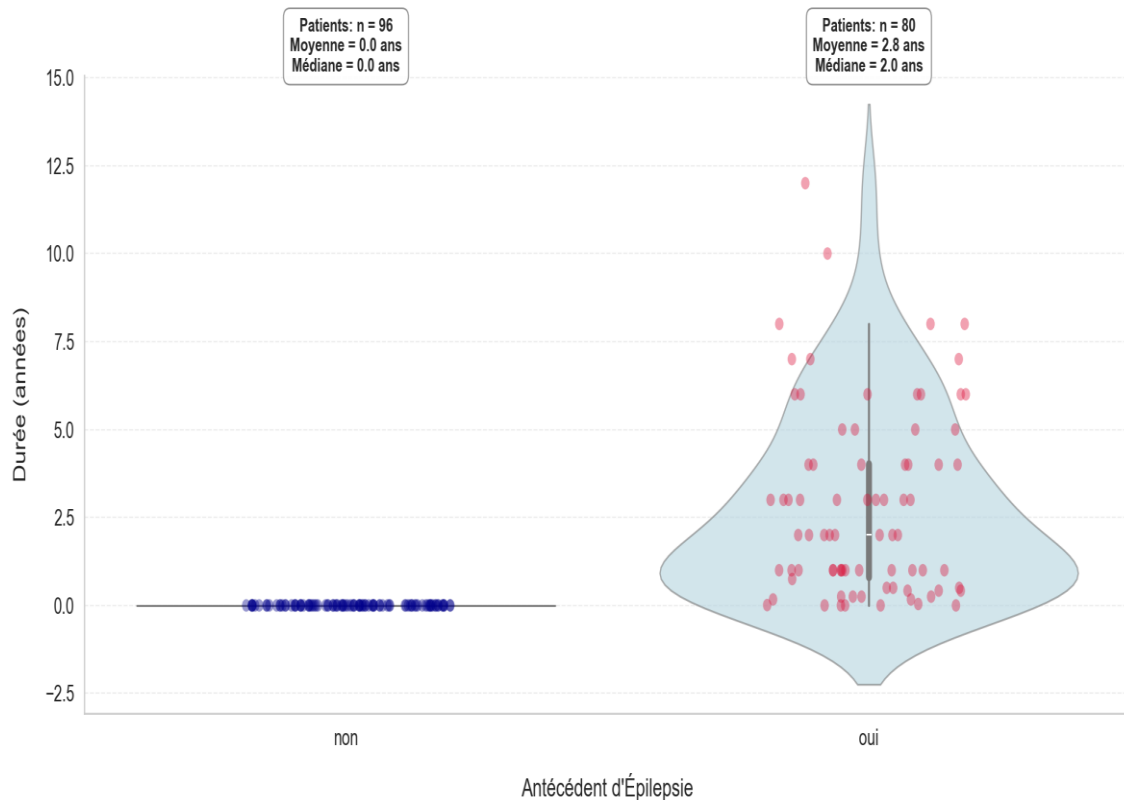


Figure 7 : Distribution de l'ancienneté de l'épilepsie en fonction de la survenue de l'état de mal.

Ce graphique compare l'ancienneté de l'épilepsie et la survenue d'état de mal épileptique.

1) Groupe sans antécédent d'épilepsie (n = 96)

- Leur état de mal épileptique était donc d'emblée inaugural, sans histoire épileptique antérieure.

2) Groupe avec antécédent d'épilepsie (n = 80)

- La durée d'évolution variait d'environ 6 mois à plus de 13 ans.
- La médiane était de 2 ans, et la moyenne de 2,8 ans.
- La dispersion était importante :
 - nombreux cas autour de 1 à 3 ans.
 - quelques patients avec une épilepsie ancienne (> 10 ans).

Chez les enfants déjà suivis pour épilepsie, l'état de mal apparaît souvent dans **les premières années** suivant le début de la maladie, mais il peut aussi toucher des patients ayant une épilepsie plus ancienne.

d- Analyse du statut du traitement antiépileptique avec l'équilibre d'épilepsie :

La majorité des patients présentaient une épilepsie non équilibrée avant l'épisode (54 cas contre 26). Par ailleurs, un changement du traitement antiépileptique n'a été décidé que dans 14 cas, tandis que 66 patients ont conservé leur schéma thérapeutique initial.

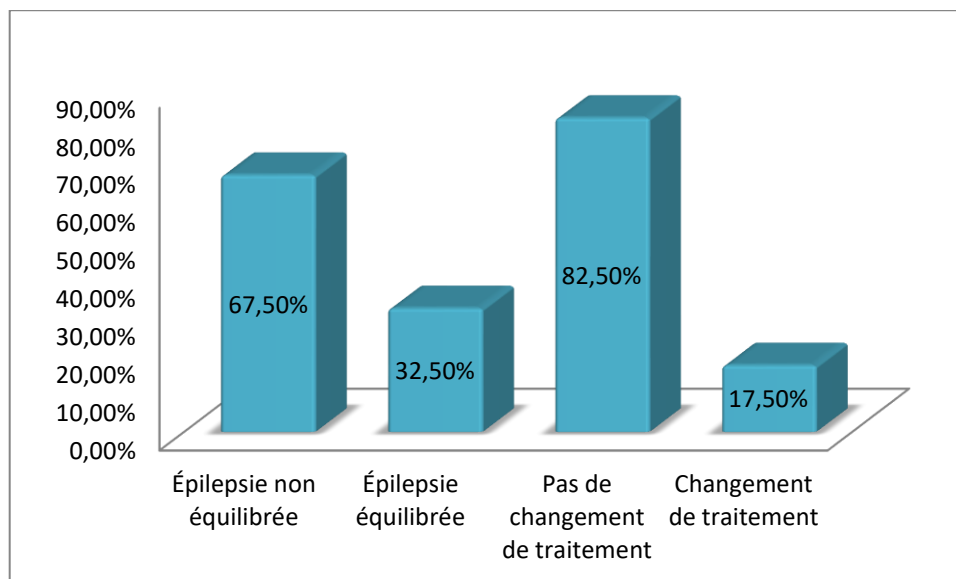


Figure 8 : Analyse du statut du traitement antiépileptique avec l'équilibre d'épilepsie.

e- Antécédent d'état de mal :

Seulement 10,2 % des patients présentaient un antécédent d'état de mal épileptique.

2.2 Antécédent d'épilepsie familiale :

Dans notre série, l'épilepsie familiale demeurait peu représentée, avec une fréquence de 6,3 % seulement.

3. Antécédents obstétricaux :

- La notion de suivi de grossesse était recueillie dans 81 % des cas (134 mères).
- L'accouchement par voie basse constituait le mode d'accouchement prédominant, représentait 88,6 % des naissances.

4. Vaccination :

Selon le Programme Nationale d'Immunisation, seulement 11 % des enfants n'avaient pas bénéficié d'une vaccination.

III. Clinique :

1. Etat de conscience :

L'examen à l'admission a révélé que 67 patients étaient en somnolence (38 %) et 65 patients étaient inconscients (37 %).

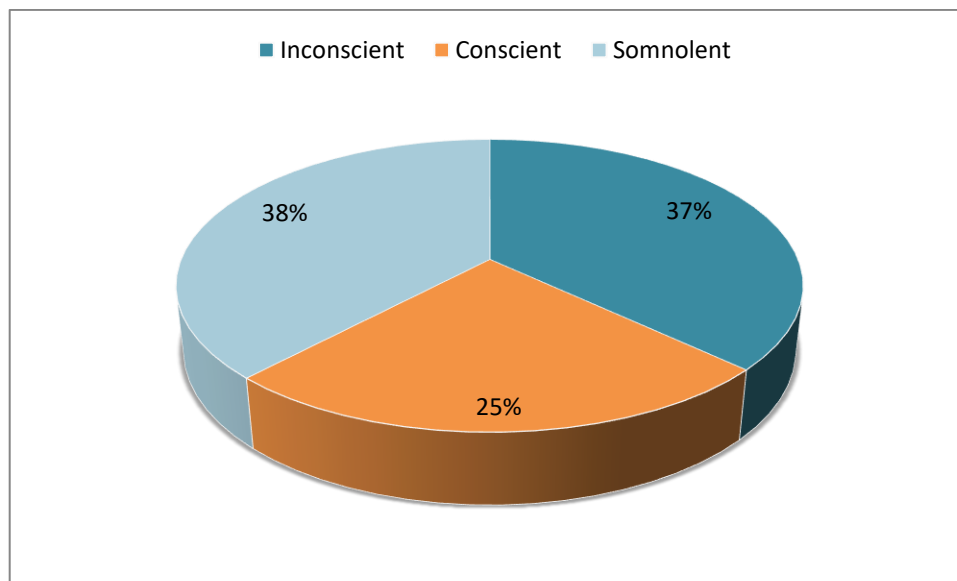


Figure 9: Répartition des enfants selon l'état de conscience.

2. Etat des pupilles :

- Des pupilles aréactives ont été observées dans 6 % des cas.
- Par ailleurs, quatre patients présentaient une mydriase lors de l'examen clinique, dont trois du côté gauche et un du côté droit.
- Concernant le myosis, sept patients présentaient un myosis bilatéral.
- Tandis qu'un seul cas de myosis unilatéral droit a été rapporté.

3. Type de crise :

La majorité des crises étaient généralisées, soit 83 % des cas.

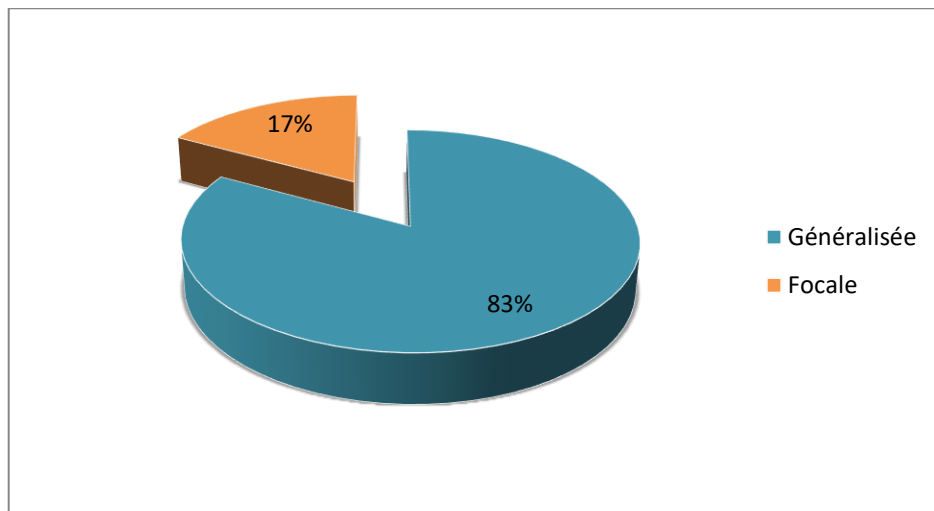


Figure 10: Répartition des types de crises.

4. Type de l'état de mal :

Les crises convulsives étaient intermittentes, sans reprise de la conscience, dans 69 %, alors que 31 % des crises étaient continues.

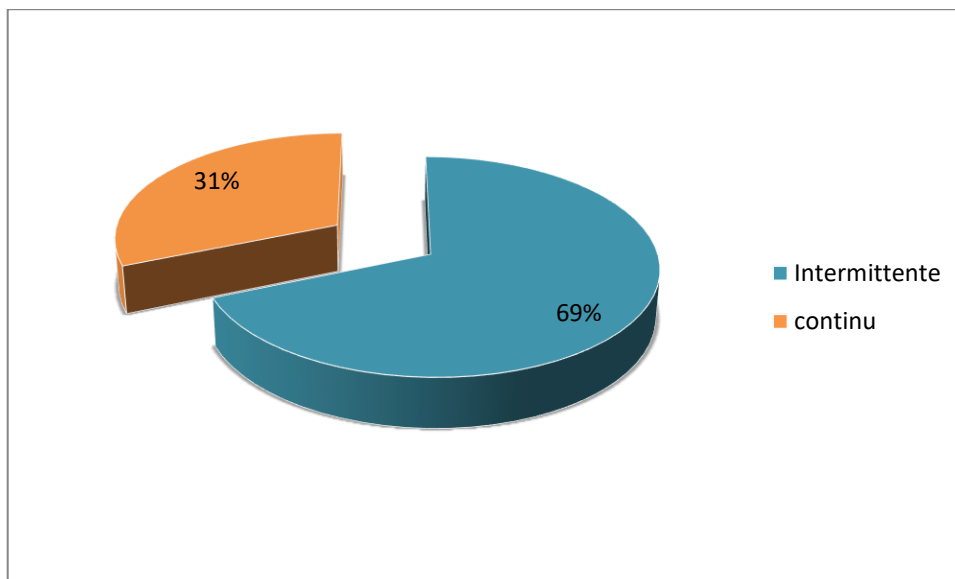


Figure 11 : Fréquence des états de mal épileptiques continus et intermittents.

5. Durée de la crise :

- La majorité des crises duraient entre 15 et 30 minutes, représentant 35,8 %.
- La durée des crises de 5 à 15 minutes était la moins représentée, avec 32 cas (18,21 %).

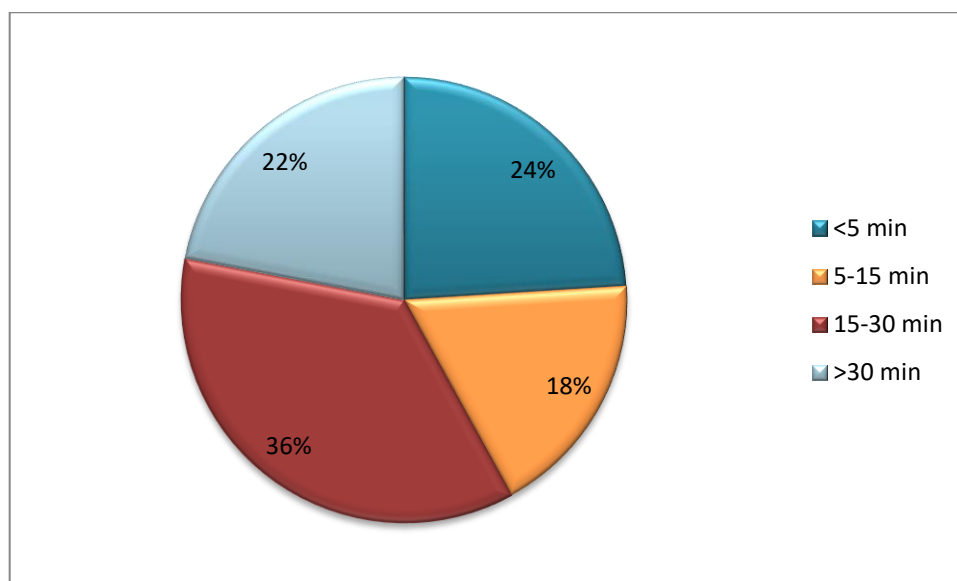


Figure12 : Durée de la crise.

6. Types de crises épileptiques :

- Les crises complexes constituaient la catégorie la plus fréquente, avec 46 %.
- Les crises simples représentaient 45 % des cas.
- Les crises non identifiées représentaient 9 %.

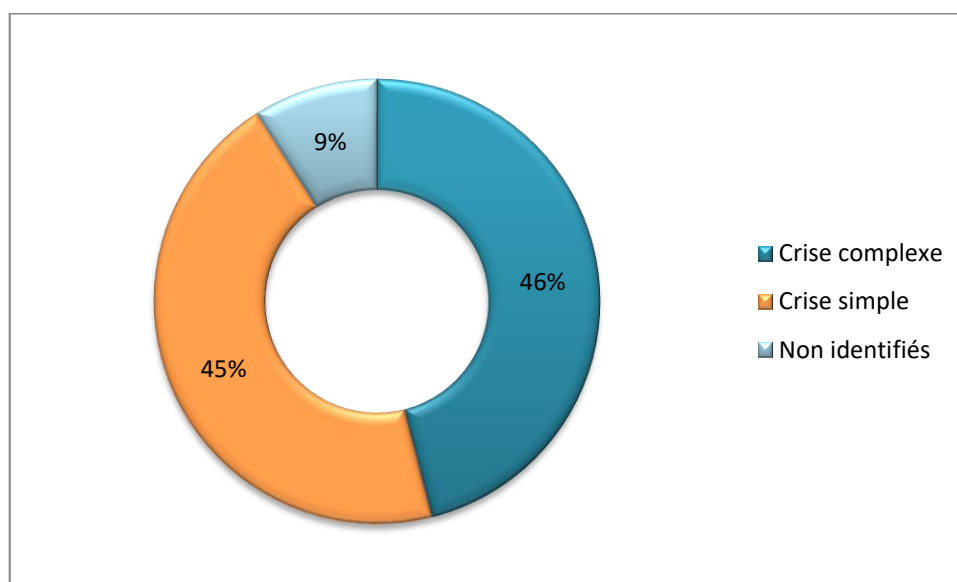


Figure13: Répartition des types de crises épileptiques.

7. Relation entre le type de la crise et l'hémicorps atteint :

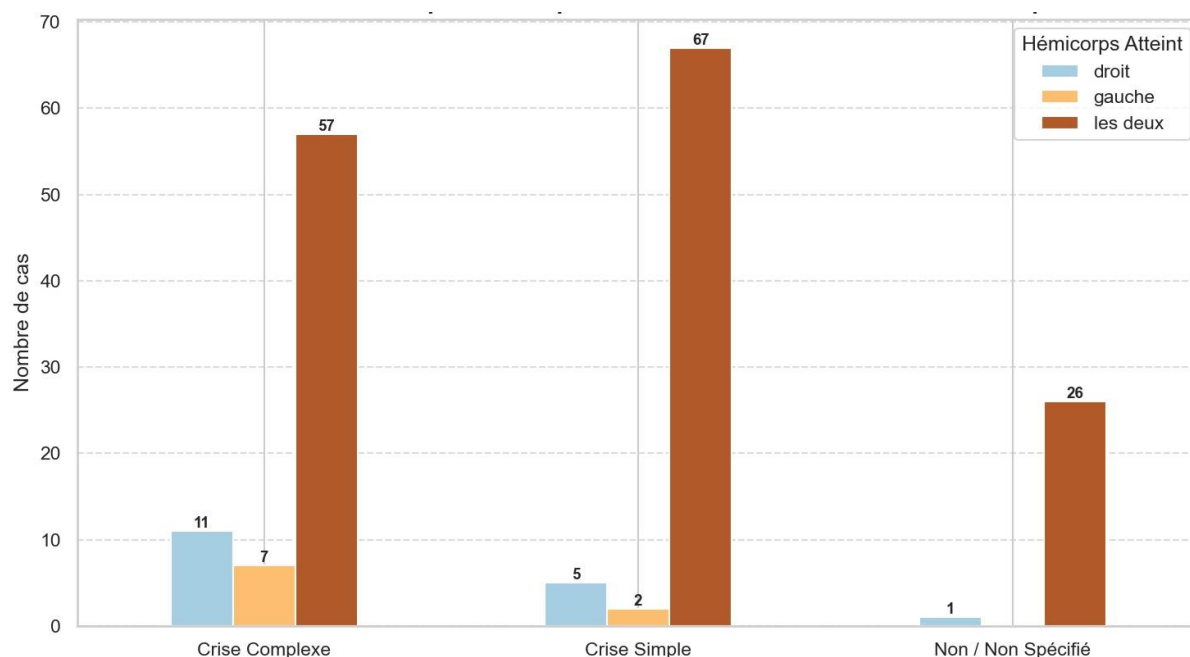


Figure 14 : Relation entre le type de la crise et l'hémicorps atteint.

La majorité des cas rapportés se caractérisaient par une atteinte généralisée, indépendamment du caractère simple ou complexe de la crise. Les atteintes unilatérales restaient rares et étaient légèrement plus fréquentes du côté droit. Ces données suggèrent une prédominance de crises généralisées dans notre série, sans relation notable avec le degré de complexité clinique.

8. Etat de mal réfractaire :

Celui-ci a été observé chez 23 % des patients.

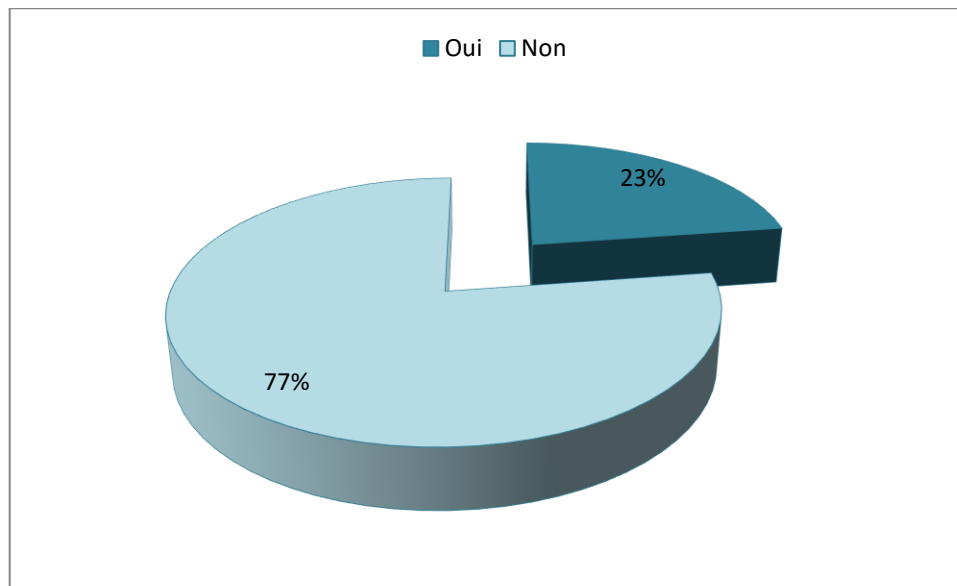


Figure15 : Répartition d'état de mal réfractaire.

9. Signes associés :

9.1 Fièvre :

La fièvre était présente chez 44,3 % des enfants.

9.2 Signes d'irritation méningée :

Les signes d'irritation méningée étaient présents chez 16 enfants, avec un signe de Brudzinski positif dans 7 cas (4 %), un signe de Kernig dans 6 cas (3,4 %) et une raideur de la nuque dans 5 cas (2,8 %).

9.3 Signes de phénomène automatique :

Ces signes comme fixité de regard, révulsion des yeux, morsure de la langue ont été présents chez 23 % des cas.

9.4 Autres signes associés :

Des signes associés à l'état de mal étaient observés chez 59 patients, représentant 33,5 % des cas.

- Parmi ces signes, 49 % étaient respiratoires, 21 % digestifs, 13 % urinaires et 10 % neurologiques.
- Des manifestations cutanées étaient observées chez 6,7 % des patients, comprenant un cas de purpura ainsi que deux cas de varicelle et un cas de rougeole.

IV. Examens Complémentaires :

1. Données biologiques :

1.1 NFS :

Une NFS a été réalisée dans 98,8 % des cas.

- L'anomalie la plus fréquente était l'hyperleucocytose, retrouvée chez 61,9 % des patients, traduisant majoritairement un processus infectieux ou inflammatoire.
- Une thrombocytose était observée chez 3 cas.
- Les anémies occupaient une place importante, notamment l'anémie hypochrome microcytaire (31,2 %), suivie de l'anémie normochrome normocytaire (18,8 %).

Tableau I : Anomalies de la numération formule sanguine :

Anomalies biologiques	Nombre des cas	Pourcentage
Hyperleucocytose	109	61,90%
Leucopénie	2	1,10%
Thrombocytose	3	1,70%
Anémie normochrome normocytaire	33	18,80%
Anémie hypochrome microcytaire	55	31,20%

1.2 CRP :

La CRP était réalisée dans 98,8 % des cas et était positive chez 67 patients (38 %).

1.3 Ionogramme sanguin:

Un ionogramme a été effectué dans 97 % des cas.

- Les troubles de l'équilibre acido-basique incluaient une acidose dans 7,4 % des cas et une alcalose dans 0,6 %.
- Les troubles électrolytiques étaient variés mais globalement moins fréquents. Une hyponatrémie était retrouvée chez 7,4 % des patients, une hypernatrémie chez 0,6 %, tandis que les anomalies du potassium étaient représentées par 2,27 % d'hypokaliémie et 1,13 % d'hyperkaliémie. Les hypocalcémies (6,3%) et hypoglycémies (6,8 %) étaient aussi présentes.

Tableau 2 : Anomalies observées de l'ionogramme sanguin.

Anomalies biologiques	Nombre des cas	Pourcentage
Hypokaliémie	4	2,27%
Hyperkaliémie	2	1,13%
Hyponatrémie	13	7,40%
Hypernatrémie	1	0,60%
Hypocalcémie	11	6,30%
Hypoglycémie	12	6,80%
Acidose	13	7,40%
Alcalose	1	0,60%

1.4 Examen cyto bactériologiques des urines (ECBU) :

Un ECBU a été réalisé dans 15 % des cas, et il s'est révélé anormal dans 5,1 %.

Il a révélé principalement *Escherichia coli* dans 6 cas et *Klebsiella pneumoniae* dans 3 cas.

2. Ponction lombaire :

La ponction lombaire était réalisée chez 50 patients (28,4%) des cas après réalisation d'un scanner cérébral.

Ce graphique proportionnel montre le taux d'anomalie des anomalies du liquide céphalo-rachidien (LCR), sur les 50 ponctions lombaires (PL) effectuées.

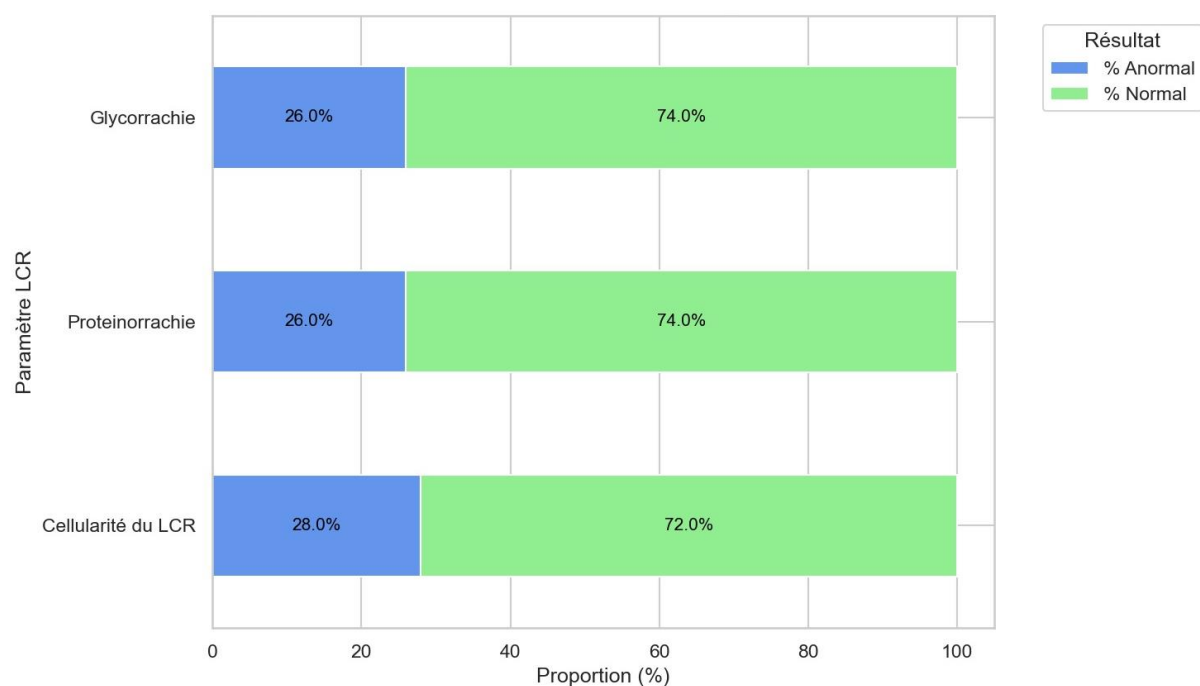


Figure 16 : Répartition des résultats des paramètres du LCR selon la normalité.

- **Glycorrhachie** : 26 % des prélèvements montraient une anomalie, tandis que 74 % étaient normaux ou non renseignés.
- **Protéinorrhachie** : même répartition que pour la glycorrhachie, avec 26 % de valeurs anormales.
- **Cellularité du LCR** : les anomalies étaient légèrement plus fréquentes, atteignant 28 %, contre 72 % de résultats normaux ou non renseignés.

La culture bactérienne du (LCR) était positive dans 7 cas, tandis que la PCR était positive dans 5 cas.

3 Neuroimagerie :

Ce diagramme compare le taux de réalisation des examens d'imagerie (TDM et IRM cérébrale) par rapport au taux d'anomalie de ces mêmes examens.

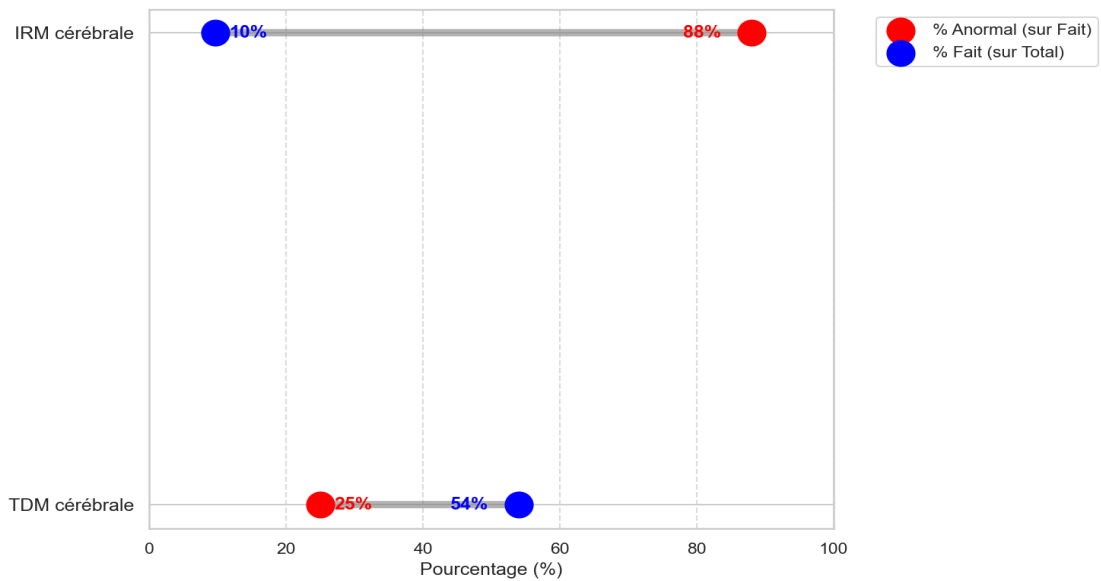


Figure 17 : Imagerie cérébrale : taux de réalisation et proportion d'anomalies retrouvées.

La TDM cérébrale réalisée pour 54 % des patients (95 cas), était pathologique dans 24 cas (25%), objectivant :

- Anomalies structurelles (12,63 %).
- Anomalies ischémiques (6,3 %).
- Anomalies hémorragiques (5,26 %).
- Anomalies lésionnelles/ tumorales (4,21 %).
- Anomalies infectieuses (2,1 %).

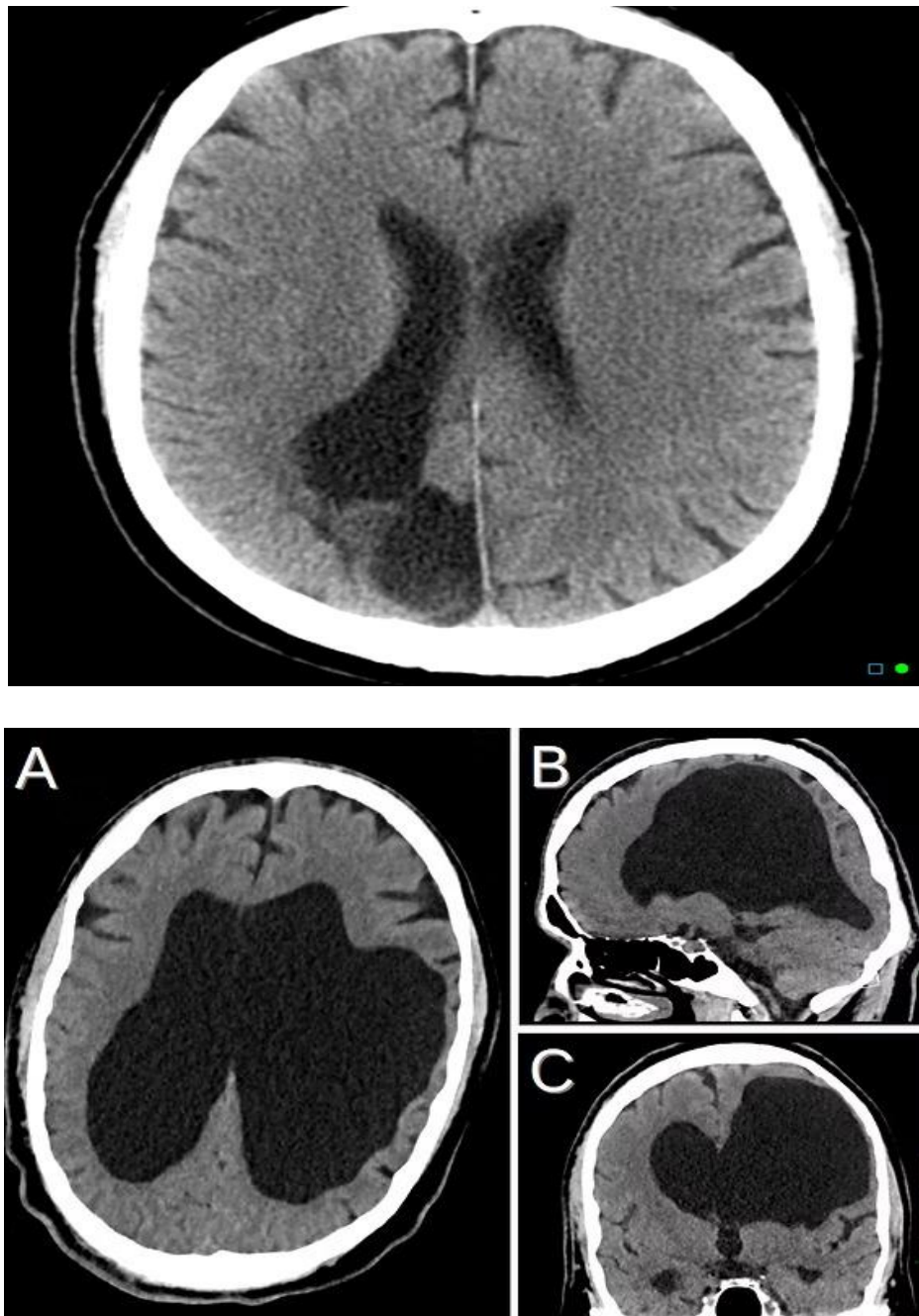


FIGURE 18 : TDM cérébrale montrant une cavité porencéphalique chez un enfant atteint d'infirmiété motrice cérébrale.

L'IRM Cérébrale réalisée pour 9,65 % des patients (17 cas), était pathologique dans 15 cas, objectivant :

- Atrophie neurodégénérative chez 5 cas.
- Malformations congénitales chez 4 cas.

- Lésions acquises chez 3 cas.
- Cavités porencéphaliques chez 2 cas.
- Hydrocéphalie chez 2 cas.

4 Radio du thorax :

Une radio thorax était réalisée chez 17,6 % des cas, montrant :

- Pneumonie dans 10 % des cas.
- Pneumopathie d'inhalation dans 4 % des cas.

V. Etiologies:

Ce diagramme illustre, pour chaque étiologie potentielle, combien de cas ont été formellement exclus.

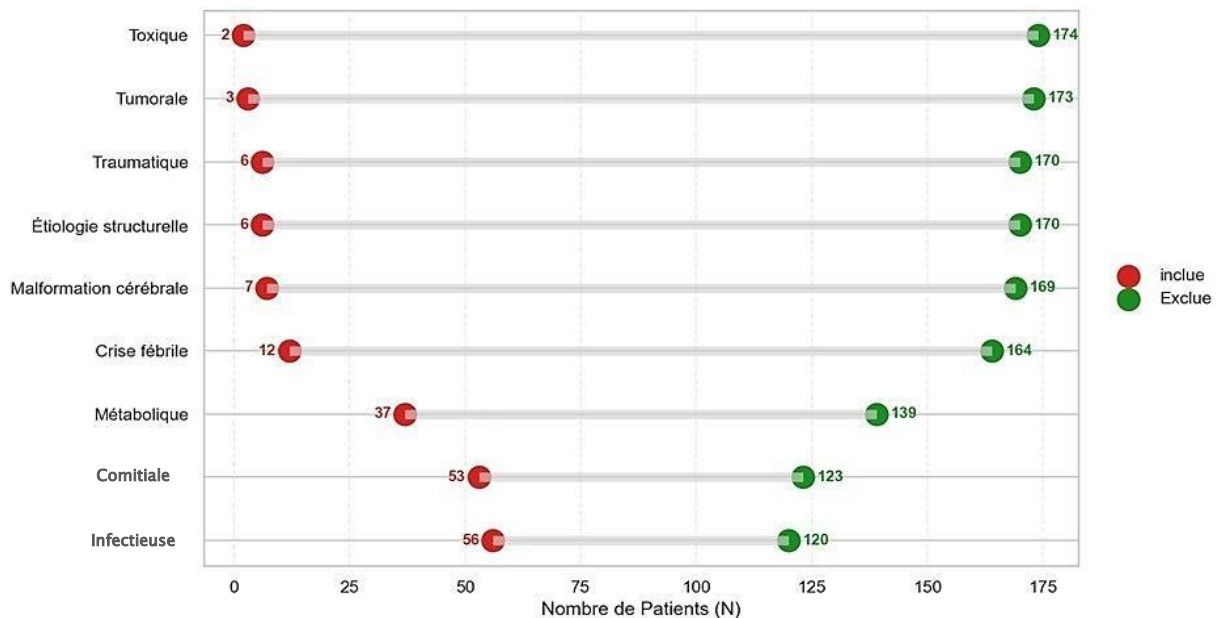


Figure 19 : Répartition des étiologies des états de mal épileptiques.

- L'étiologie tumorale : Exclue dans 173 cas.
- L'étiologie toxique : Exclue dans 174 cas.
- L'étiologie traumatique représente seulement 3,4% des cas.
- Les causes épileptiques étaient retrouvés chez 53 patients (30,11 %) comportant :
 - Mauvaise observance (43,4 %).
 - Sous dosage (26,4 %).

- Arrêt de traitement (24,5 %).
- Changement récente de traitement (7,5 %).
- Sevrage brutal (5,6 %).
- Les causes métaboliques étaient notées chez 37 cas (21 %) incluant :
 - Hyponatrémie chez 13 patients (35,1 %).
 - Hypocalcémie chez 10 patients (27 %).
 - Hypoglycémie chez 7 patients (18,9 %).
 - Acidose chez 6 patients (16,2 %).
 - Hypokaliémie chez 4 patients (10,8 %).
 - Alcalose chez 2 patients (5,4 %).
 - Hypernatrémie chez un patient (2,7 %).
- Les étiologies infectieuses ont représenté 31,8 % des cas. Elles étaient dominées par la méningite chez 14 patients soit 25 %.
 - Pneumonie chez 15 patients (26,7%) et PNI chez 2 cas.
 - Infection urinaire chez 11 patients (19,6 %).
 - Gastroentérite chez 6 patients (10,7 %).
 - Encéphalite herpétique chez 3 patients (5,3 %).
 - Sepsis chez 2 patients (3,5%).
 - Un cas de rougeole (1,8 %), un cas de varicelle (1,8 %).
- Les crises fébriles chez 6.8% des cas.
- Etiologie structurelle représente 3.4% des cas.
 - Hydrocéphalie chez 4 cas et atrophie hippocampique chez un seul cas.
- Malformation cérébrale représentait 3.9 % des cas:
 - Cavités porencéphalique chez 3 cas.
 - Malformation artérioveineux chez un seul cas.
 - Hétérotopie sous corticale pseudo tumorale pariétale droite chez un seul cas.
 - Anomalie congénitale du développement du cervelet et du 4 ème ventricule.
- Alors que l'origine idiopathique représentait 12.30% des cas.

VI. Approche thérapeutique :

1. Prise en charge aux urgences :

La prise en charge de nos patients reposait sur deux axes thérapeutiques principaux :

1.1 Traitement non spécifique :

Destiné à stabiliser l'état clinique immédiat. Il comprenait :

- Le positionnement optimal du patient afin d'assurer la perméabilité des voies aériennes.
- Mise en condition initiale avec mise en place d'une voie veineuse périphérique.
- La réanimation respiratoire lorsque c'est nécessaire.
- La surveillance et le contrôle rigoureux de la température corporelle.
- La surveillance de la glycémie avec correction des éventuelles anomalies.

1.2 Traitement étiologique :

Orienté selon la cause identifiée ou suspectée, incluait notamment

- La correction des déséquilibres métaboliques.
- L'antibiothérapie en cas de suspicion d'infection ou contexte infectieux confirmé, administré dans 52,7 % des cas.
- un antipyrétique administré chez 55,7% des patients,

2. Traitement Symptomatique :

2.1 Traitement anti-comitial :

La majorité des patients ont reçu un traitement anticonvulsivant, administré dans 81,25 % des cas.

- Le gardéнал était le traitement le plus fréquemment administré (60 %). Il était suivi du diazépam, utilisé dans 45 % des cas.
- Le midazolam était moins souvent utilisé, représentant 15 % des prescriptions.

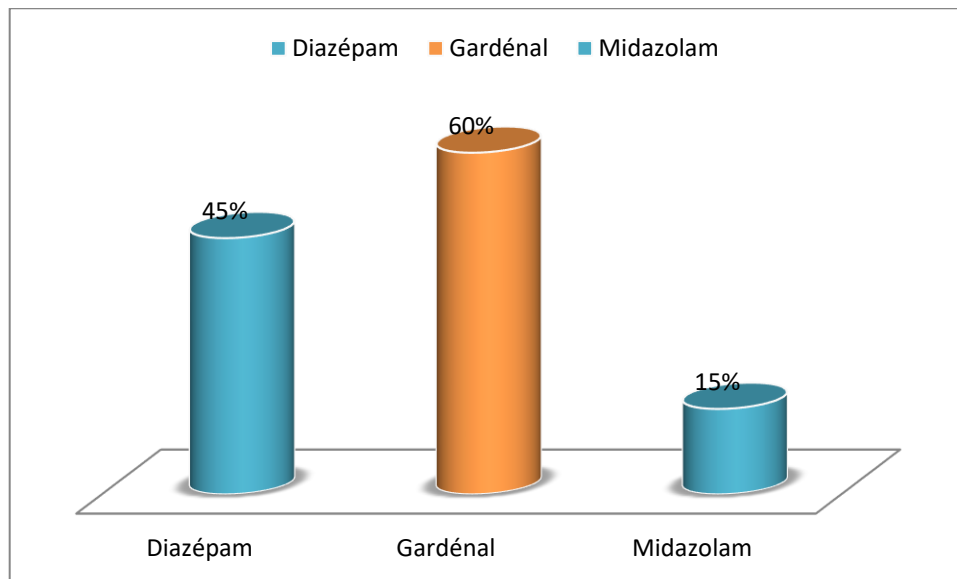


Figure 20 : Répartition des traitements anticonvulsivants utilisés.

2.2 Antipyrétiques :

Un antipyrétique à base de paracétamol a été administré chez 78 enfants (44,3 %).

3. Traitement étiologique :

2.3 Antibiothérapie :

- Une antibiothérapie était initiée chez 92 patients représentant 52.27 % des cas qui présentaient des signes évocateurs d'une infection du système nerveux central ou de sepsis.
- Les céphalosporines de troisième génération (C3G) constituaient la classe la plus prescrite, représentant 43,8 % des traitements.

Les principaux antibiotiques utilisés sont illustrés dans la figure ci-dessous.

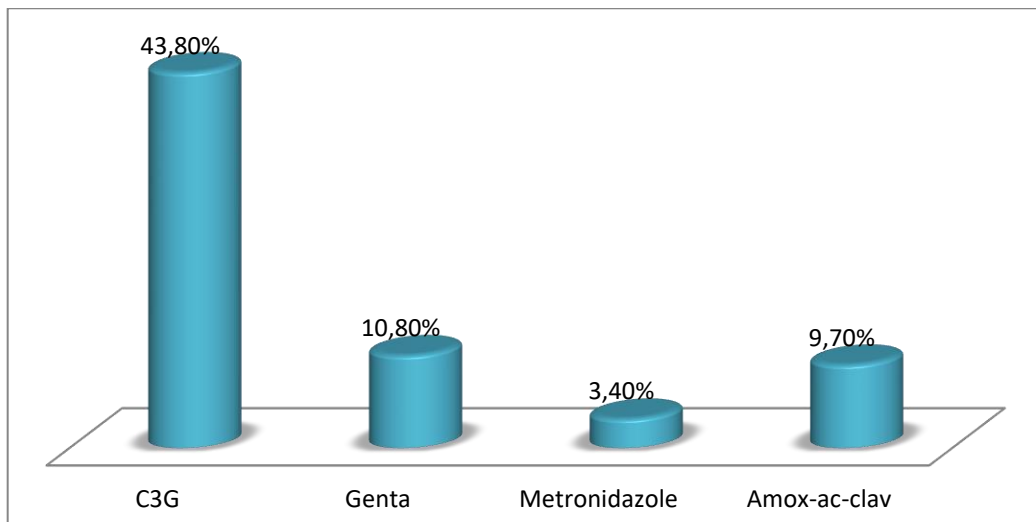


Figure 21 : Principaux antibiotiques reçues aux urgences.

2.4 Antiviraux :

Seulement 6.3% des patients avaient reçu un traitement antiviral, à base d'aciclovir de façon probabiliste, en cas de suspicion d'encéphalite hérpétique.

4. Comparaison des stratégies d'anticonvulsivants d'urgence en fonction du traitement anti-comitial.

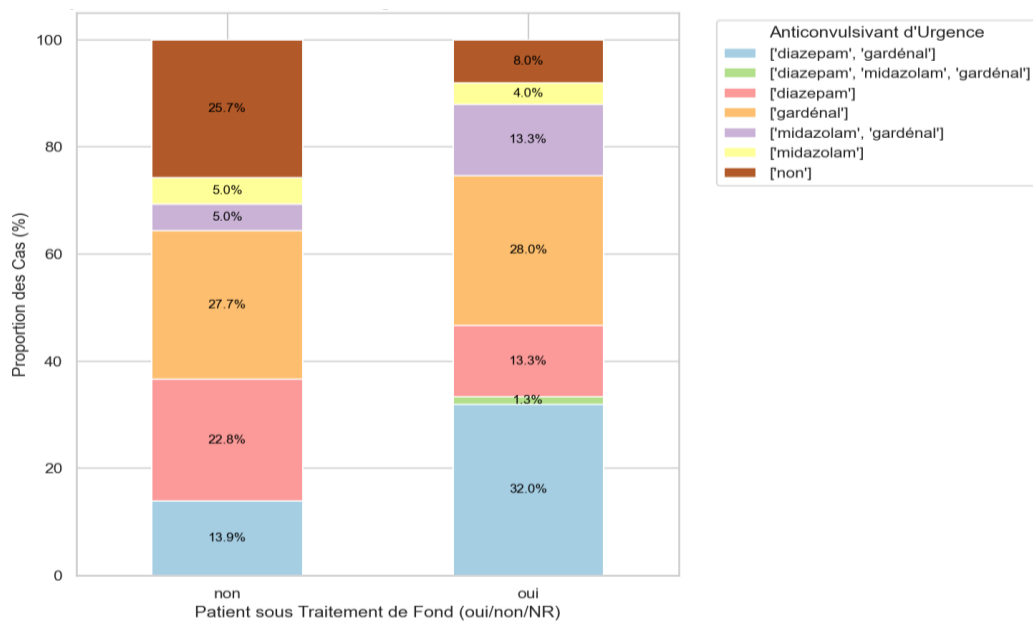


Figure 22 : Proportion d'anticonvulsivant d'urgence utilisé selon le traitement anti-comitial.

Ce graphique analyse la relation entre le fait d'être déjà sous traitement anti-comitial et l'administration d'un anticonvulsivant en urgence, donc On compare deux groupes :

- Patients sans traitement de fond.
- Patients avec traitement de fond.

1) Patients sans traitement anti-comitial :

- 25,7 % n'ont reçu aucun anticonvulsivant d'urgence
- Les médicaments les plus utilisés étaient :
 - diazépam + midazolam + Gardéнал : 27,7 %.
 - diazépam seul : 22,8 %.

Les patients sans traitement anti-comitial ont reçu une prise en charge d'urgence moins systématique, avec une proportion notable d'absence de traitement et une utilisation plus variée des anticonvulsivants.

2) Patients avec traitement anti-comitial :

- 45 % des cas sous traitement anti-comitial.
- Le médicament le plus utilisé était :
Diazépam + Gardéнал : 32 %
- Suivi par :
 - diazépam + midazolam + Gardéнал : 28 %
 - diazépam seul : 13,3 %
 - midazolam + Gardéнал : 13,3 %
- Les cas sans administration étaient rares : 8 %.

Donc les patients sous traitement anti-comitial ont reçu une prise en charge d'urgence plus systématique, dominée par l'utilisation d'associations médicamenteuses, notamment à base de diazépam et gardéнал.

VII. Évolution et complications :

L'évolution clinique était favorable dans 93,2 % des cas. Des complications neurologiques ont été observées chez 2,2 % des patients présentant des comorbidités. Par ailleurs, une issue fatale a été rapportée dans 8 cas (4,6 %).

- 9 enfants (5,1 %) sont transférés au bloc de neurochirurgie.
- 8 enfants (4,6 %) sont transférés en réanimation pédiatrique.

1. Troubles neurologiques:

- Hémiparésie de l'hémicorps chez 3 enfants (1,7 %).
- Aphasie chez un seul cas (0,5 %).

2. Mortalité :

Sur les 176 patients hospitalisés, huit patients (4.6%) sont décédés. Les causes exactes n'étaient pas bien précisées dans les dossiers.



DISCUSSION



I. DEFINITION :

L'état de mal épileptique convulsif (EMEC) correspond à une activité épileptique convulsive prolongée ou répétée, sans récupération complète de la conscience entre les crises, et constitue une urgence médicale et neurologique majeure [7,9].

Initialement défini par une durée d'au moins 15 minutes, le seuil temporel a été progressivement abaissé à la lumière des données cliniques, passant de 20 minutes à 10 minutes, puis à une définition opérationnelle actuelle fixée à 5 minutes, au-delà desquelles une intervention thérapeutique immédiate est nécessaire [11-13-15].

Cette évolution repose sur le constat que la majorité des crises se terminent spontanément en quelques minutes, tandis que leur persistance traduit une défaillance des mécanismes de terminaison des crises [10].

Au-delà de seuils temporels critiques ($t_1 \approx 5$ minutes, $t_2 \approx 30$ minutes), l'état de mal épileptique expose à des conséquences neurologiques graves, incluant des lésions neuronales, une altération durable des réseaux cérébraux et des séquelles cognitives ou comportementales, indépendamment de l'étiologie initiale [14,16].

II. Physiopathologie des état de mal et retentissement :

1. Physiopathologie :

La physiopathologie de l'état de mal épileptique correspond à un enchaînement de mécanismes qui entretiennent et aggravent la crise au fur et à mesure qu'elle se prolonge. L'un des phénomènes centraux est la diminution progressive de l'inhibition GABAergique, liée à une internalisation des récepteurs GABA, ce qui réduit l'efficacité du principal système inhibiteur du cerveau. Parallèlement, l'état de mal s'accompagne d'une sur activation des voies excitatrices glutamatergiques, en particulier des récepteurs NMDA, favorisant une entrée massive de calcium dans les neurones. Cette surcharge calcique déclenche l'activation d'enzymes telles que les calpaines et la NADPH oxydase, augmentant la production de radicaux libres et générant un stress oxydatif important. Ce qui entraîne une souffrance mitochondriale induite par cette accumulation calcique, menant à une rupture de

l'homéostasie énergétique et à l'ouverture du port de transition mitochondrial, étape clé dans les processus de mort cellulaire. Ces mécanismes initiaux déclenchent ensuite des cascades secondaires d'inflammation, rupture de la barrière hémato-encéphalique, modifications d'expression génique pouvant favoriser les séquelles cognitives et l'épileptogénèse après l'épisode[5]

2. Retentissement cérébral de l'EME :

L'état de mal épileptique exerce un retentissement majeur sur le cerveau en raison de son effet direct sur la barrière hémato-encéphalique. Dès les premières heures, l'état de mal entraîne une rupture de la BHE, permettant le passage d'éléments circulants, comme l'albumine et les cellules immunitaires, dans le parenchyme cérébral. Cette fuite vasculaire constitue l'un des mécanismes centraux du dommage neurologique : elle déclenche une cascade neuro-inflammatoire, perturbe l'homéostasie ionique et favorise une excitation neuronale excessive. À cela s'ajoutent des phénomènes d'œdème, de perte neuronale, de gliose et de perturbation de la microcirculation, en particulier du rôle des péricytes, qui contribuent à l'aggravation des lésions.

Cette altération de la BHE n'est pas transitoire : elle peut persister plusieurs semaines à plusieurs mois et constitue un élément clé dans le développement d'une hyperexcitabilité chronique. Cette plasticité pathologique, marquée par une synaptogénèse excitatrice anormale et une dérégulation des réseaux neuronaux, explique la forte propension du status epilepticus à induire une épileptogénèse secondaire. Ainsi, le retentissement du SE dépasse largement la crise aiguë: il s'agit d'une véritable agression cérébrale, susceptible d'induire des déficits cognitifs, des troubles neurodéveloppementaux et une épilepsie chronique chez les patients vulnérables [6].

III. Données démographiques :

1. Age :

Les études pédiatriques montrent une incidence plus élevée de l'état de mal épileptique chez les jeunes enfants ; ainsi, Das et al [7] rapportent un pic de fréquence avant l'âge de 5 ans, tandis que Morais et al [8] observent une prédominance avant 2 ans.

Dans notre série, la tranche d'âge de 5-12 ans était la plus dominante avec 58 (32%).

Tableau 3 : Répartition des pics de fréquence de l'état de mal épileptique selon différentes études.

Auteurs/ Année	Taille de l'échantillon	Pic de fréquence des EME en années
Das et al, 2020 [7]	94	<5 ans
Morais et al, 2023 [8]	99	< 2 ans
El hady et al, 2021[9]	31	<2 ans
Marzouk et al, 2024 [10]	300	1-5 ans
Jiao et al, 2018 [11]	54	4-7 ans
Lin et al, 2009 [12]	141	<5 ans
notre série, 2025	176	5-12 ans

2. Sexe :

Dans notre étude, nous avons noté une forte prédominance masculine avec 110 cas (62,5%). Le sexe ratio était de 1,6.

Une prédominance masculine a été constatée également dans la majorité des études :

En Inde [13,14], Tunisie [10], Arabie Saoudite [15], la Chine [16,17], Turquie [18], Bangladesh [19], et en Italie [20].

Par contre, une étude Turque [21] a rapporté une prédominance féminine.

Ce tableau compare nos résultats à ceux des autres séries retrouvées dans la littérature.

Tableau 4 : Répartition du sexe en fonction des études.

Auteurs/Année	Pays	Taille de l'échantillon	Masculin	Féminin	Sexe ratio
Qadir et al, 2018 [13]	Inde	50	60,80 %	39,20 %	1.55
Chen et al, 2025 [16]	chine	203	54,2 %	45,8 %	1.18
Marzouk et al, 2024 [10]	Tunisie	300	51,2 %	48,8 %	1.1
Alyoubi et al, 2021 [15]	Arabie Saoudite	88	58 %	42 %	1.37
Wang et al, 2020 [17]	Chine	4255	56,5 %	43,5 %	1.29
Toker et al, 2023 [18]	Turquie	57	39,3 %	60,7 %	1.54
Islam et al, 2025 [19]	Bangladesh	115	53.9%	47.1%	1.12
Bilge et al, 2025 [21]	Turquie	72	47%	53%	0.89
Chiarello et al, 2020 [20]	Italie	124	54,80%	45,20%	1,21
Sidhart el al, 2019 [14]	Inde	140	67,10%	32,90%	2,04
Notre série	Maroc	176	62,50%	37,50%	1.6

3. Origine géographique :

Les enfants issus de milieux socio-économiques défavorisés présentent un risque accru d'état de mal épileptique, indépendamment de leur origine ethnique [22].

L'influence du milieu de résidence sur la survenue de l'état de mal épileptique. Une étude transversale menée en Inde chez des enfants présentant des crises épileptiques prolongées a rapporté une répartition quasi équilibrée entre les enfants issus du milieu urbain (51,9 %) et ceux du milieu rural (48,03 %), suggérant que l'EME survient dans les deux environnements avec une fréquence comparable. Les auteurs ont ainsi conclu que la zone géographique n'avait pas d'impact significatif sur le type de crise observé [23].

Nos résultats concordent également avec ceux de l'étude réalisée dans la région rurale du Kivalliq au Canada, qui met en évidence que l'état de mal épileptique touche aussi des populations vivant dans des zones très isolées, caractérisées par un accès limité aux structures spécialisées [24].

Dans notre série, la majorité des enfants provenaient du milieu urbain (56,6 %), et enfants issus du milieu rural (43,4 %) souligne la nécessité de renforcer l'accessibilité et la rapidité des soins d'urgence dans les zones rurales, afin de réduire les inégalités de prise en charge liées au contexte socio-économique et géographique.

IV. Antécédents :

1. Antécédent d'épilepsie :

Des études menées en Inde et aux Etats-Unis [14,25], rapportent des taux similaires de 47 %, tandis qu'une étude Iranienne [26], retrouve une proportion légèrement plus élevée, à 50 %.

Les études Européennes montrent également une variabilité comparable. Une étude prospective réalisée en Allemagne [27] , rapporte 50 % de patients déjà épileptiques, proche de nos résultats. En Turquie, les proportions sont plus élevées, avec 57 % dans une étude et 53 % dans une étude plus récente [18,21].

À l'inverse, une étude Italienne rapporte une proportion nettement plus élevée, atteignant 73 % d'antécédents d'épilepsie [28]. Et au Maroc rapporte seulement 21% des cas [29].

Dans notre étude, les antécédents d'épilepsie ont été retrouvés chez 45 % des enfants admis pour un état de mal épileptique. Cette proportion est globalement comparable à celles rapportées dans la littérature internationale.

Tableau 5 : Antécédent d'épilepsie en fonction des études.

Auteurs	Année de publication	Pays d'étude	Antécédent d'épilepsie
Rosati et al. [28]	2025	Italie	73%
Toker et al. [18]	2023	Turquie	57%
Meyer et al. [27]	2023	Allemagne	50%
Sidhart et al. [14]	2019	Inde	47%
Fernández et al. [25]	2017	Etats-Unis	47%
Moreno et al. [30]	2015	Espagne	46%
Bilge et al. [21]	2025	Turquie	53%
Vafae-Shahi et al. [26]	2020	Iran	50%
Chafai. [29]	2018	Maroc	21%
Notre série	2025	Maroc	45%

2. Début d'épilepsie et survenue d'état de mal épileptique :

Dans notre série, l'état de mal apparaît souvent dans les premières années suivant le début de la maladie avec une médiane de 2 ans. Ce qui reflète une évolution relativement précoce.

Cela rejoint une étude prospective réalisée en population générale auprès de 613 enfants, les auteurs ont évalué la survenue d'un état de mal épileptique après le diagnostic initial d'épilepsie en un délai médian de 2,5 ans avant la première survenue d'un état de mal, avec une amplitude allant de moins d'un mois à près de neuf ans [31].

Cette observation est également en accord avec les données de Langenbruch et al [32], qui montrent que le risque d'état de mal est particulièrement élevé dans les premières années de la maladie, notamment lorsque l'épilepsie débute à un âge jeune. Bien que la médiane rapportée dans leur cohorte soit plus longue (6 ans), les analyses de survie confirment une survenue souvent précoce de l'état de mal, suggérant que cette complication peut apparaître tôt dans l'histoire naturelle de l'épilepsie et constituer un marqueur de sévérité.

La concordance entre nos résultats et ceux de cette cohorte américaine suggère que le risque de développer un état de mal après le début de l'épilepsie survient majoritairement au cours

des premières années d'évolution, période durant laquelle le contrôle des crises demeure souvent instable.

3. Antécédent d'état de mal épileptique :

Une étude pédiatrique Iranienne a rapporté des antécédents d'état de mal épileptique chez 20,2 % des enfants [33].

Une étude prospective menée sur deux ans en Allemagne a retrouvé ce type d'antécédent chez 24,7 % des patients [27]. De même, dans l'étude de Chin et al, 23 % des enfants admis en soins intensifs présentaient un antécédent d'état de mal épileptique [34].

Dans notre série 10,2 % des enfants avaient un antécédent d'état de mal épileptique (EME), ce qui indique que la grande majorité était à leur premier épisode.

Tableau 6 : Présence d'antécédents d'état de mal épileptique selon différentes séries.

Séries	Année de publication	Pays d'étude	Antécédent d'EME
Almohammed et al. [33]	2025	Iran	20.2%
Meyer et al. [27]	2023	Allemagne	24.7%
Chin et al. [34]	2004	London	23%
Notre série	2025	Maroc	10.2%

4. Antécédents néonataux :

Dans notre étude, les antécédents néonataux représentaient une proportion notable, retrouvés chez 25 % des enfants ayant présenté un état de mal épileptique. Les complications périnatales notamment l'asphyxie périnatale comme facteurs de risque reconnus dans l'étiologie de l'état de mal chez l'enfant.

4-1 Prématurité:

Etre prématuré semble favoriser l'apparition de crises chez le nouveau-né, ce qui augmente le risque d'atteintes neurologiques à court et long terme, y compris éventuellement l'épilepsie [35].

Dans notre série, la prématurité a été retrouvée chez 2,3 % des enfants, un taux légèrement inférieur à ceux rapportés dans la littérature. En effet, un antécédent de

prématurité chez 6,2 % des patients dans l'étude de Meyer et al [27], tandis qu'une série Tunisienne rapporte une fréquence de 4,3 % [10].

Tableau 7 : Répartition de taux de prématurité selon les études.

Auteurs	Pays	Taux de prématurité
Meyer et al. [27]	Allemagne	6.2%
Marzouk et al. [10]	Tunisie	4.3%
Notre série	Maroc	2.3%

Une étude néonatale montre que la prématurité augmente significativement le risque de crises néonatales, et que la survenue d'un état de mal est associée à un risque plus élevé de développer une épilepsie ultérieure [36].

En complément, les études néonatales récentes [37], l'état de mal néonatal n'est pas limité aux nouveau-nés prématurés, puisqu'il peut également survenir chez les enfants nés à terme. Toutefois, la prématurité est associée à un pronostic plus défavorable, avec un risque accru de complications neurodéveloppementales.

4-2 Asphyxie périnatale :

L'asphyxie périnatale est classiquement identifiée comme la principale cause de convulsions néonatales et un facteur majeur de risque d'épilepsie, de paralysie cérébrale et de retard du développement. Une étude menée chez les nouveau-nés à terme rapportait d'ailleurs des prévalences élevées de ces complications [38].

Dans notre étude, l'asphyxie périnatale a été retrouvée chez 13,6 % des enfants, et 16 % présentaient une infirmité motrice cérébrale.

5. Antécédents prénataux :

Les facteurs prénataux doivent être systématiquement recherchés chez les enfants ayant présenté un EME.

Une méta-analyse qui s'appuie sur 25 études [39]. Elle identifie plusieurs facteurs prénataux augmentant le risque d'épilepsie : prématurité, tabagisme maternel, épilepsie maternelle, éclampsie, métrorragies et infections maternelles.

- **Antécédent obstétricaux :**

Dans notre contexte, l'analyse des antécédents obstétricaux révèle que 19 % des mères avaient bénéficié d'un suivi de grossesse insuffisant, ce qui n'est pas anodin puisque toute carence dans la surveillance prénatale peut favoriser la survenue de complications périnatales susceptibles d'altérer le développement neurologique et d'augmenter, à terme, le risque d'épilepsie, voire d'état de mal épileptique.

Cette observation rejoint les données de la littérature [39], qui rappellent combien la période prénatale constitue un moment clé pour réduire le risque épileptique chez l'enfant. En effet, plusieurs facteurs généralement détectés ou prévenus lors du suivi de grossesse tels que les infections maternelles, les métrorragies, les complications hypertensives comme l'éclampsie, le tabagisme ou encore la menace de prématurité sont clairement associés à une augmentation du risque d'épilepsie.

Ainsi, un suivi prénatal rigoureux, permettant l'identification et la prise en charge précoces de ces situations, demeure essentiel pour limiter les complications périnatales et prévenir, autant que possible, l'apparition de troubles épileptiques dont l'EME également dans la population pédiatrique.

6. Antécédents neurologiques :

- **Retard psychomoteur :**

Une atteinte neurodéveloppementale était présente chez 28 % des enfants dans notre étude, ce qui constitue un élément clinique majeur orientant l'évaluation globale de l'enfant. Une étude Iranienne [26] retrouve 32,2 % de patients avec un développement retardé. Tandis qu'une étude Italienne retrouve un taux plus élevé, estimé à 43 % [20].

Ces taux apparaissent relativement élevés et mettent en évidence une prévalence importante des troubles neurodéveloppementaux au sein de la population étudiée.

Par contre, d'autres études ont un taux inférieur dans leur échantillon. En Tunisie, Marzouk et al [10], un retard neuromoteur a été retrouvée seulement dans 7,7 % des cas, dans

une étude menée en Inde, le retard psychomoteur moteur était à 9 % [40] et dans une étude Anglaise rapportant une fréquence de 18,6 % [41].

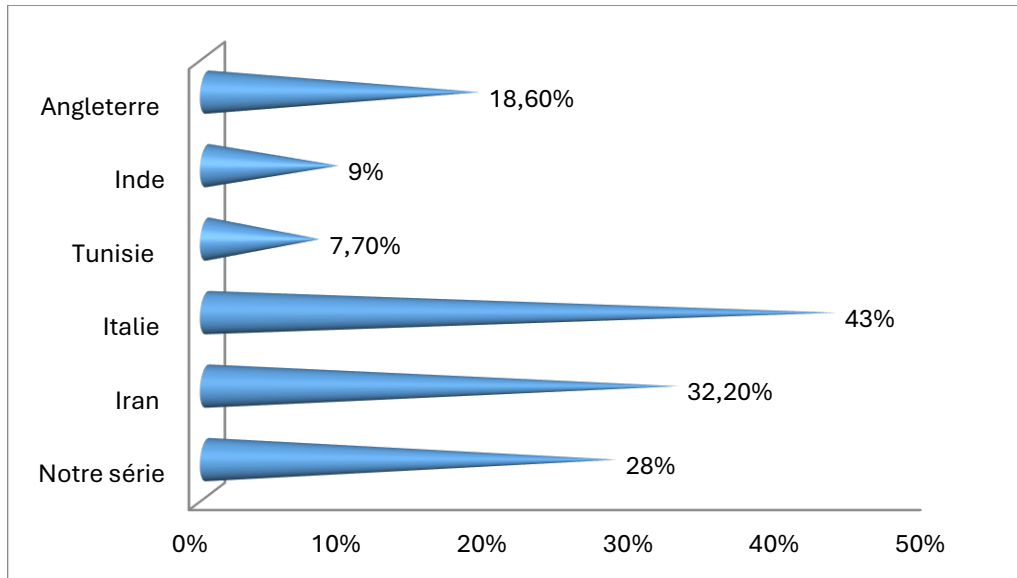


Figure 23: Pourcentage de Retard psychomoteur dans la littérature comparé à notre étude.

Notre pourcentage est significatif vu au regard de la population étudiée qui contient 16.4% des sujets présentent une infirmité motrice cérébrale (IMC). Le taux de 26 % retrouvé dans notre travail suggère une vulnérabilité neurodéveloppementale plus marquée au sein de notre population, possiblement liée à une exposition accrue au pourcentage des antécédents néonatales (prématurité, évènements périnataux) et comorbidité médicale.

Bref, Notre taux de 28 % demeure toutefois cohérent avec les données de littérature montrant que les antécédents neurodéveloppementaux constituent un facteur classique de vulnérabilité pour la survenue d'un état de mal.

7. Antécédents familiaux :

7-1 Consanguinité :

Elle a été retrouvée chez 13,6 % des enfants ayant présenté un état de mal épileptique dans notre étude. Ce résultat est très proche de celui rapporté dans une autre étude Tunisienne, où la consanguinité était présente chez 14 % des cas [10]. Et 21 % dans une étude marocaine [29].

Par contre, ce taux, apparaît nettement inférieur à ceux rapportés dans plusieurs études menées dans des pays où les mariages consanguins sont plus fréquents. Ainsi, dans la série Qatarie [42], la consanguinité atteignait 36 % des cas d'état de mal pédiatrique. De façon encore plus marquée, une étude Saoudienne [43] rapporte un taux allant jusqu'à 59 %, soulignant l'impact majeur de l'endogamie sur l'épidémiologie des épilepsies symptomatiques et des formes sévères pouvant évoluer vers un état de mal.

En Égypte, Kandil et al, ont étudié 127 enfants suivis pour épilepsie ont rapporté une consanguinité de 41 %, dont 6,6 % avaient présenté un épisode d'état de mal épileptique [44].

Tableau 8 : Répartition de taux de consanguinité selon les études.

Auteurs	Année	Pays	Taux de consanguinité
Marzouk et al. [10]	2024	Tunisie	14%
Al shami et al. [42]	2012	Qatar	36%
Alanazi et al. [43]	2022	Arabie saoudite	59%
Kandil el al. [44]	2008	Egypte	16%
Chafai. [29]	2018	Maroc	21%
Notre série	Notre série	Maroc	13.6%

Cette différence importante entre notre résultat et celui observé en Arabie Saoudite peut s'expliquer par des variations socio-culturelles, par la prévalence plus élevée des mariages consanguins dans certaines régions du Moyen-Orient, et n'est pas un facteur direct déclenchant de l'état de mal épileptique.

Il est donc important de noter que les taux élevés de consanguinité dans le Maghreb et le Moyen-Orient peuvent expliquer les résultats observés entre les différentes études. Cette fréquence élevée de consanguinité favorise la transmission de maladies autosomiques récessives, dont certaines encéphalopathies épileptiques génétiques pouvant prédisposer à des états de mal épileptiques chez l'enfant.

7-2 Antécédent d'épilepsie familiale :

Dans notre étude, la proportion d'épilepsie familiale était de 6,3 %, un résultat comparable à celui rapporté dans une série marocaine, qui retrouvait un taux de 7,14 % [29].

Selon l'étude de Marzouk et al [10], une épilepsie familiale était retrouvée dans 21%, un taux comparable à celui rapporté dans une autre série en Inde, où il était de 22 %, [45].

L'étude de Islam et al, a trouvé 13,9 % des cas qui ont un antécédent familiale d'épilepsie [19].

l'étude de Chiarello et al, montre 12,1 % des patients déclarant un antécédent familial d'épilepsie [20].

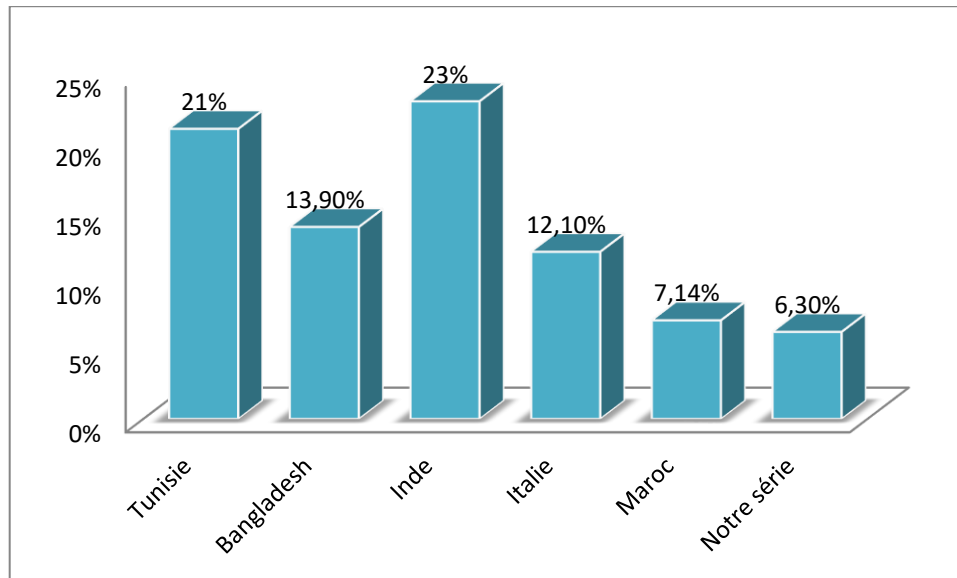


Figure 24: Pourcentage d'antécédent familiale d'épilepsie selon les séries.

Alors que l'étude de Hassan et al en Somalie [46], rapporte 32,6 % d'antécédents familiaux d'épilepsie chez les patients avec EME en tout âge confondu.

Au-delà de cette fréquence, l'analyse des épisodes sévères, met en évidence une agrégation familiale marquée. Cette tendance, observée indépendamment de la sévérité ou de la classe de l'épilepsie, suggère que des facteurs génétiques additionnels pourraient intervenir dans la susceptibilité à développer un état de mal épileptique, en complément de la cause génétique sous-jacente de l'épilepsie [47].

V. Clinique :

1. Caractère des crises :

Dans notre série, les crises généralisées prédominaient largement, représentant 83 % des cas.

Cette prédominance des états de mal convulsifs généralisés dans la population pédiatrique est également rapportée dans plusieurs études, avec des proportions avoisinant 80 % dans l'étude de Mani et al, 90 % dans celle d'Islam et al, et 91,4 % selon Kumar et al [19,23,48] .

Toutefois, une variabilité interétudes est observée, comme l'illustre la série de Wassim et al, où les formes généralisées ne représentaient que 52,7 % des cas [49]. De même, une étude Japonaise rapportait une proportion plus faible d'états de mal initialement généralisés, estimée à 40,5 % [50].

À l'inverse, certaines séries ont mis en évidence une fréquence plus élevée de formes focales, représentant 39 % des épisodes dans l'étude de Sadarangani et al [51], selon Richmond et al, l'état de mal épileptique focale constituant le mode de début dans près des deux tiers des cas, avec un taux important de généralisation secondaire [52].

Tableau 9 : Répartition de type d'état de mal selon les études.

Etude	Notre série	Wassim el al. [49]	Islam et al. [19]	Mani et al. [23]	Kumar et al. [48]	Meyer et al. [27]
Année	2021–2025	2020–2023	2021–2022	2021–2022	2008–2009	2019–2021
Tonico-clonique généralisée	83%	52,70%	90,40%	80,40%	91,40%	49,90%
Focale	17%	18,30%	9,60%	19,50%	8,60%	18%
Focale bilatérale	–	25,80%	–	–	–	–
Mixte	–	3,20%	–	–	–	–
Inconnu	–		–	–	–	12,10%

2. Caractère de l'état de mal convulsif et taux de mortalité :

Dans notre série, la majorité des épisodes d'état de mal étaient de type intermittent 68,8 %, tandis que 31,2% étaient de type continu, avec 75 % des décès (6 sur 8 cas) sont survenus au cours d'un état de mal continu, ce qui suggère un pronostic plus péjoratif de cette forme. Cette observation est cohérente avec une étude pédiatriques signalant une mortalité et une morbidité accrues pour les états de mal continus par rapport aux formes intermittentes selon l'étude de Mitchell [53].

Par contraste, l'étude populationnelle de Waterhouse et al [54], incluant à la fois adultes et enfants, n'a mis en évidence une surmortalité significative que chez l'adulte, sans différence notable entre formes continues et intermittentes dans la population pédiatrique.

3. Durée de la crise :

Concernant la durée, les données doivent être interprétées avec prudence, car une sous- ou une sur-estimation peut exister, en raison des différences méthodologiques et des critères utilisés pour définir l'état de mal. selon Newton et al [55], car la durée n'est pas toujours validée précisément (témoins, délais avant prise en charge, arrêt non observé).

La durée de la crise occupe une place centrale dans la prise en charge de l'état de mal épileptique chez l'enfant. Selon Hubert et al [2], toute crise convulsive généralisée dépassant cinq minutes doit être considérée comme un état de mal nécessitant une intervention urgente, car la probabilité d'arrêt spontané devient faible.

La durée fait également partie des principaux facteurs déterminant le pronostic, aux côtés de l'âge et de la cause de la crise. En effet, des crises prolongées augmentent le risque de séquelles neurologiques, en particulier chez le cerveau immature, et sont associées à une mortalité plus élevée.

Dans notre série, les crises de 15-30 minutes étaient les plus fréquentes (35,8 %), suivies des crises prolongées de plus de 30 minutes (21,6 %).

Les résultats de notre étude montrent que 21,6 % des crises convulsives dépassaient 30 minutes. Cette proportion, bien que légèrement inférieure, reste globalement cohérente

avec les données de la littérature, qui rapportent qu'environ 31 % des crises convulsives chez l'enfant durent plus de 30 minutes, confirmant qu'un état de mal épileptique prolongé est fréquent.

4. Motricité de la crise :

Dans notre étude, l'analyse de la sémiologie motrice montre que l'état de mal épileptique était de type tonico-clonique dans 92 % des cas.

Cette prédominance des crises tonico-cloniques généralisées chez l'enfant est également rapportée dans la littérature. Ainsi, Jeergal et al [45]. Rapportaient une fréquence de 76 % de crises tonico-cloniques généralisées, tandis que Morais et al [8], observaient une proportion comparable, avec 76,4 % des états de mal de type généralisé tonico-clonique. De même, Wassim et al, retrouvaient une prédominance de cette forme dans 52,7 % de leur série [49].

Enfin, une étude indienne confirme que, chez l'enfant, la majorité des états de mal épileptiques convulsifs se manifestent sous forme de crises généralisées de type tonico-clonique [56].

5. Etat de conscience :

Dans notre série, l'altération du niveau de conscience à l'admission était fréquente, avec 67 enfants en somnolence, 65 inconscients, reflétant la sévérité initiale de l'état de mal. L'étude menée par Chin et al, rapporte qu'une altération marquée de la conscience est un mode de présentation fréquent chez l'enfant en état de mal convulsif [57]. De même, la cohorte Sud-Africaine décrite par Reddy et al. montre une forte proportion d'enfants admis en état d'inconscience ou de coma [58], et une étude de Saz et al [59] montre que 85 % des patients étaient léthargiques et 15 % étaient comateux à l'admission, témoignant d'une atteinte fréquente de la vigilance lors de l'EME pédiatrique. Ainsi, nos résultats rejoignent globalement les données rapportées dans la littérature internationale et mettent en évidence le rôle déterminant de l'évaluation neurologique précoce en tant que marqueur pronostique essentiel.

6. Fièvre :

Dans notre série, un état fébrile était retrouvé chez 44,3 % des patients, un résultat comparable à celui rapporté par une autre étude, où la fièvre concernait 49 % des cas [40]. Des variations notables sont toutefois observées selon les populations étudiées.

Ainsi, une étude Tunisienne rapportait une fréquence plus élevée d'état fébrile, atteignant 63 % des cas [10], tandis qu'une étude turque retrouvait une proportion plus faible, estimée à 17 % [18].

Par ailleurs, les états de mal fébriles représentaient 22,7 % des cas dans une étude Iranienne rétrospective [26], 26 % dans la série de Saz et al [59], et 32,5 % dans une étude Indienne [60].

À l'inverse, Selon Jergaal et al, une étude portant spécifiquement sur les facteurs étiologiques de l'état de mal épileptique chez l'enfant rapportait une prédominance marquée de la fièvre, présente dans près de 90 % des cas [45].

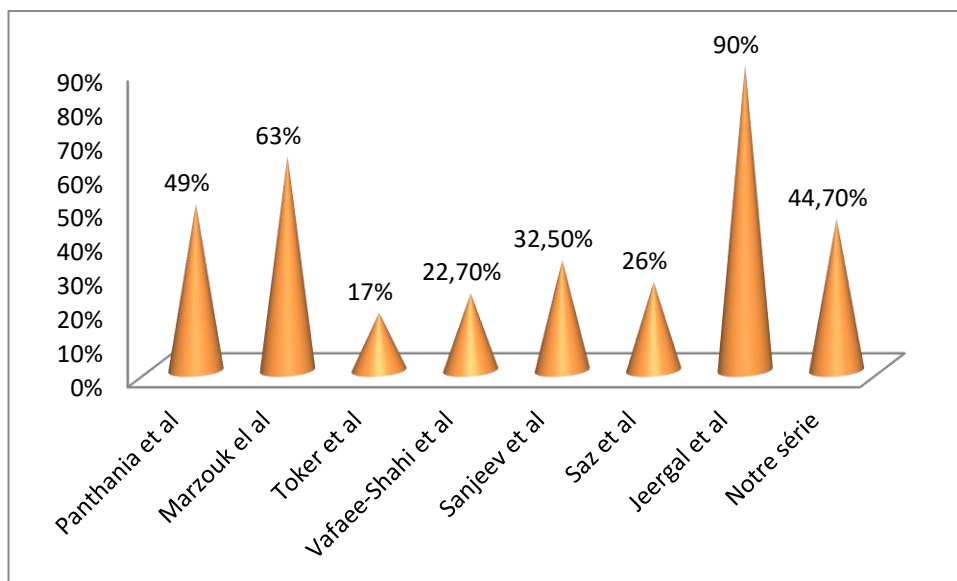


Figure 25 : Pourcentage de fièvre trouvée dans la littérature dans l'état de mal chez l'enfant.

7. Etat de mal réfractaire :

Dans notre étude, 23% des patients ont présenté un état de mal réfractaire.

La fréquence de l'état de mal épileptique réfractaire varie considérablement selon les études. Ainsi, une étude menée à Bologne rapportait une proportion de 17,7 % des cas [20], tandis que celle d'Islam et al, retrouvait un taux de 23,5 % [19].

Des proportions plus élevées ont été observées dans d'autres séries, atteignant 35,7 % dans l'étude de Hussein [61] et 39 % dans une étude américaine menée sur une période de dix ans [62] .

À l'inverse, une fréquence encore plus importante dans l'étude de Meyer et al, estimée à 41 % [27].

Enfin, un taux particulièrement élevé a été décrit par Reddy et al, où 76 % des patients ont développé un état de mal épileptique réfractaire [58].

Tableau 10 : Répartition de pourcentage d'EMER selon les études.

Auteurs	Période d'étude	Pays	Pourcentage d'EMER
Chiarello et al, 2020. [20]	2001-2016	Italie	17,70%
Hussein et al, 2007. [61]	1999-2004	Royaume-Uni	35,70%
Islam et al, 2025. [19]	2021-2022	Bangladesh	23,50%
Meyer et al, 2022. [27]	2019-2021	Allemagne	41%
Redy et al, 2017. [58]	2007-2014	Afrique du sud	76%
Lambrechtsenet et al, 2007. [62]	1994-2004	Etats-Unis	39%
Notre série, 2025	2021-2025	Maroc	23%

8. Signes associées :

1.1 Signes méningés :

En cas d'état de mal épileptique fébrile, les manifestations typiques de méningite bactérienne aiguë peuvent être absentes. Ainsi, la possibilité d'une méningite aiguë doit être systématiquement envisagée et recherchée chez tout enfant présentant un état de mal fébrile [63].

Les signes d'irritation méningée étaient présents chez 9 % des cas, Ces fréquences relativement faibles sont compatibles avec celles rapportées dans la littérature pédiatrique, où les signes méningés sont souvent inconstants chez le jeune enfant, en particulier en contexte de convulsions prolongées.

Bref, dans un contexte d'EME fébrile, une approche prudente est justifiée, évaluation clinique rigoureuse + prise en compte de facteurs de risque (âge jeune, contexte d'infection, durée ou complexité des crises, altération de l'état général) et éventuellement PL ou exploration du LCR si l'état clinique le justifie, plutôt que de se baser uniquement sur l'absence de signes méningés.

1.2 Phénomène automatique :

Dans notre série, des phénomènes automatiques, tels que la fixité du regard, la révulsion oculaire ou la morsure de la langue, ont été observés chez 23 % des patients, survenaient majoritairement dans le cadre des états de mal épileptiques focaux.

Cette fréquence est comparable aux données rapportées par Trinkka et al [64], qui soulignent que les crises focales peuvent se manifester par des altérations du comportement, parfois comme seule expression clinique, même dans des contextes dominés par des crises généralisées. Dans notre étude, la prédominance des crises généralisées (83 %) et la faible proportion de crises focales (17 %) pourraient expliquer la fréquence modérée des automatismes, ceux-ci étant plus souvent associés aux formes focales ou aux états de mal non convulsifs.

Néanmoins, leur présence chez près d'un quart des patients met en évidence la variabilité clinique de l'état de mal épileptique et souligne l'importance d'une observation clinique attentive pour identifier ces signes parfois discrets mais utiles au diagnostic.

Bien que moins fréquentes que les manifestations convulsives classiques, ces présentations illustrent la diversité sémiologique de l'état de mal épileptique en pédiatrie. Cette variabilité est largement décrite dans la littérature, qui souligne que l'état de mal peut se manifester par des formes motrices atypiques, en particulier chez le jeune enfant. L'immaturation des circuits neuronaux et la diversité des épilepsies infantiles influencent en effet

l'expression clinique. Ainsi, chez les nourrissons et les jeunes enfants, les crises prolongées, qu'elles soient convulsives ou non convulsives, peuvent s'exprimer par des signes moteurs discrets ou inhabituels, tels que des myoclonies focales, des spasmes, des postures toniques asymétriques ou des mouvements dystoniques, s'éloignant du schéma tonico-clonique classique [72].

1.3 Autre signes associées :

La revue de Smith et al [65], qui soulignent que la prise en charge de l'état de mal ne se limite pas à l'arrêt des crises mais doit inclure l'identification et la gestion des complications systémiques associées.

Ces données sont en accord avec d'autres données de la littérature. En effet, comme le souligne Behera et al [66], la prise en charge d'un enfant en état de mal impose non seulement le contrôle de l'activité convulsive, mais aussi l'évaluation des signes de sepsis, des anomalies métaboliques et des complications systémiques associées, qui peuvent accompagner le tableau clinique.

Cela confirme que des manifestations extra-neurologiques, telles que celles observées dans notre étude, font partie intégrante de la présentation clinique de l'état de mal chez l'enfant.

Dans notre étude, 33,5 % des patients en état de mal ont présenté des signes associés, principalement respiratoires (49 %), digestifs (21 %), urinaires (13 %), neurologiques (10 %) ainsi que des infections cutanées virales (6,7 %).

VI. Examens complémentaires :

1. Intérêt des examens biologiques d'urgence :

Les examens biologiques réalisés en urgence dès l'admission constituent un élément essentiel de la prise en charge de l'état de mal épileptique de l'enfant.

Ils visent en premier lieu à identifier rapidement une étiologie aiguë potentiellement réversible, en particulier les troubles métaboliques, tels que l'hypoglycémie, les anomalies

hydro-ioniques (hyponatrémie, hypocalcémie, hypomagnésémie) ou l'acidose métabolique, qui sont susceptibles de déclencher ou de maintenir l'activité épileptique.

Parallèlement, la réalisation d'un bilan infectieux initial (NFS, CRP, hémocultures, PL) permet de dépister une infection systémique ou une méningo-encéphalite, qui représentent des causes majeures d'état de mal épileptique dans la population pédiatrique. Ainsi elles orientent les décisions thérapeutiques, notamment l'adaptation des antiépileptiques en fonction du statut métabolique et hépatique de l'enfant. En cas de suspicion d'ingestion toxique, les dosages toxicologiques d'urgence contribuent par ailleurs à identifier une cause toxique souvent difficile à objectiver cliniquement.

Ces explorations permettent également d'apprécier la sévérité de l'épisode en mettant en évidence des complications systémiques précoces, telles que la rhabdomyolyse, l'insuffisance rénale aiguë, l'acidose lactique ou les perturbations métaboliques post-critiques.

Dans notre série une NFS et une CRP ont été réalisées chez 98,8 % des patients, et un ionogramme sanguin chez 97 % d'entre eux.

L'analyse des anomalies biologiques observées dans notre population met en évidence une prédominance nette des perturbations hématologiques et inflammatoires, contrastant avec la fréquence plus faible des troubles ioniques, métaboliques et rénaux. Ces résultats suggèrent que le contexte clinique principal des patients était dominé par des processus infectieux ou inflammatoires.

2. Anomalies leucocytaires :

L'hyperleucocytose constitue l'anomalie la plus fréquente. Cette élévation des globules blancs est généralement associée à une réponse inflammatoire ou infectieuse aiguë, ce qui suggère que la majorité des patients étaient pris en charge dans un contexte d'infection ou de réaction inflammatoire systémique.

Les anomalies de l'hémogramme représentent la majorité des perturbations. L'hyperleucocytose, retrouvée dans 61,9 % des cas, ce qui concorde avec l'étude de Dunn [67]. 44% des cas avaient hyperleucocytose selon une étude en Inde [45].

normochromes normocytaires. La forte prévalence des anémies, observée parallèlement à une hyperleucocytose et à une élévation de la CRP, appuie l'hypothèse d'un contexte inflammatoire aigu ou chronique chez un nombre important de patients.

3. Troubles hydro-électrolytiques et métaboliques :

Les perturbations ioniques et métaboliques étaient globalement peu fréquentes. L'hyponatrémie et l'acidose, chacune retrouvée chez 7,4 % des patients, constituaient les anomalies les plus courantes, souvent observées dans des contextes infectieux sévères, de pertes digestives ou de déshydratation. Les autres déséquilibres, tels que l'hypocalcémie, l'hypoglycémie, l'hypernatrémie, l'hyperkaliémie et l'hypokaliémie, étaient plus rares.

Selon la revue de Castilla Guerra et al [68]. les troubles hydro-électrolytiques, en particulier ceux d'installation aiguë, constituent des causes importantes de crises. Les anomalies du sodium, notamment l'hyponatrémie, ainsi que l'hypocalcémie et l'hypomagnésémie, sont les déséquilibres les plus souvent impliqués, car ils modifient directement l'excitabilité neuronale. À l'inverse, des perturbations comme l'hypercalcémie ou les troubles du potassium sont rarement responsables de manifestations neurologiques. Les auteurs insistent sur l'importance d'un dépistage rapide, la correction du trouble ionique étant essentielle pour contrôler les crises, les antiépileptiques restant généralement insuffisants tant que l'équilibre métabolique n'est pas rétabli.

4. Ponction lombaire:

La ponction lombaire (PL) dans l'état de mal épileptique chez l'enfant est principalement diagnostique et étiologique. Elle permet de :

- Rechercher une infection du système nerveux central, notamment une méningite ou une encéphalite, causes fréquentes et potentiellement graves d'état de mal épileptique chez l'enfant ;

- Orienter rapidement la prise en charge thérapeutique, en permettant l'instauration précoce d'un traitement antibiotique ou antiviral adapté ;
- Éliminer une cause infectieuse lorsque le contexte clinique est évocateur (fièvre, altération de la conscience persistante, signes méningés).

Dans une étude de surveillance prospective multicentrique de Meyer et al [27], une ponction lombaire a été faite chez 244 parmi 481 enfant, représentant 50,7 % des cas .

Dans une étude en Bangladesh [69], L'étude du LCR a été effectuée chez 82 participants représentant 71,3 % avec 31% d'anomalie de LCR avec aucune culture positive. Ce taux de réalisation de PL est supérieur à celui rapporté dans notre étude, où la ponction lombaire avait été effectuée chez seulement 28% des patients.

Alors, la ponction lombaire était faite chez 50 patients (28.4%) des cas dans notre étude.

5. Neuroradiologie :

L'imagerie cérébrale est recommandée chez tout patient présentant un EME d'apparition récente et doit également être envisagée chez les sujets épileptiques connus faisant un premier épisode d'EME [70].

Il existe un consensus clinique établissant qu'un examen d'imagerie cérébrale est indispensable chez tout patient, enfant ou adulte, présentant un état de mal épileptique [80]. La tomodensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) constituent les modalités d'imagerie les plus utilisées dans ce contexte.

Le recours à l'imagerie dans le contexte de l'EME poursuit quatre objectifs interdépendants : établir le diagnostic, localiser la lésion ou le foyer, analyser les mécanismes physiopathologiques en jeu et apprécier le pronostic [70] .

Les données disponibles concernant la nécessité de réaliser une imagerie cérébrale en urgence chez l'enfant présentant une crise épileptique inaugurale compliquée d'un état de mal épileptique demeurent limitées. Les études pédiatriques antérieures rapportent des anomalies radiologiques dans 34 à 49 % des cas, bien que nombre d'entre elles n'aient pas impliqué de prise en charge urgente [71].

1.4 TDM:

La tomodensitométrie (TDM) constitue un outil essentiel en pathologie pédiatrique, particulièrement pour le diagnostic rapide des affections intracrâniennes d'origine médicale ou chirurgicale. Sa rapidité d'exécution permet d'obtenir des résultats immédiats, facilitant ainsi des décisions thérapeutiques urgentes et potentiellement vitales.

La TDM est privilégiée dans les présentations neurologiques aiguës, notamment les traumatismes crâniens, les comas non traumatiques, les accidents vasculaires cérébraux et l'état de mal épileptique, en raison de sa grande disponibilité et de la qualité diagnostique des images obtenues, permettant par exemple d'exclure une hémorragie.

Plusieurs études montrent que la TDM cérébrale est l'examen le plus fréquemment réalisé chez l'enfant [72], aussi la réalisation d'une TDM cérébrale en urgence chez l'enfant présentant un état de mal épileptique, elle est indiquée dans les situations suivantes [73]:

- Les symptômes évocateurs d'un traumatisme.
- L'observation d'une élévation de la pression intracrânienne.
- la présence de signes neurologiques focaux.
- Une perte de conscience inexplicée.
- La suspicion d'une hernie cérébrale.

Pareil, une autre étude montre que le scanner cérébral reste l'un des examens les plus utilisés en urgence pédiatrique, mais son recours a nettement diminué au cours de la période 2008–2017 [72]. Due aux risques d'irradiation chez l'enfant et chez ceux à très faible risque de traumatisme crânien grave.

Dans notre série, une TDM cérébrale a été réalisée chez 54 % des enfants, et des anomalies ont été observées dans 25 % des cas. Ce taux peut être comparé à celui rapporté par Nsanta et al [74], où 48 % des patients ont bénéficié d'un scanner, avec 42 % d'anomalies retrouvées.

Ce taux d'anomalie est inférieure par rapport l'étude de Reddy et al [58], menée en milieu de soins intensifs pédiatriques en Afrique du Sud, la TDM avait été réalisée chez plus

de la moitié des patients, et des anomalies significatives étaient mises en évidence dans environ 75% des cas.

Par contre, dans une étude Tunisienne qui étudie les facteurs de risque de l'état de mal épileptique, la TDM n'a été réalisée en urgence que dans 15 %, avec 20 % d'anomalies [10]. Alors, dans une étude rétrospective en Iran qui étudie les facteurs de risque de l'EME [26], 61 % des cas avaient bénéficié d'un scanner cérébral et qui s'est révélé anormal dans 28,7 % des cas.

Tableau 11 : Fréquence de réalisation des TDM et proportion d'anomalies : comparaison inter-études.

Auteurs	Nombre de patients	Pourcentage de TDM réalisées	Pourcentage d'anomalies
Reddy et al. [58]	76	-	75% (sur l'ensemble de IRM + TDM réalisée)
Marzouk el al. [10]	300	15%	20%
Vafae-shahi el al, [26]	119	61%	28,70%
Nsanta et al. [74]	119	48%	42%
Notre série	176	54%	25%

La comparaison entre les différentes séries souligne que les taux de réalisation de la TDM et la fréquence des anomalies dépendent largement du contexte clinique, des ressources disponibles, ainsi que du profil étiologique des patients. Nos résultats s'inscrivent dans une position intermédiaire, reflétant une pratique adaptée aux situations cliniques préoccupantes sans pour autant recourir de manière systématique à l'imagerie.

1.5 **IRM :**

En contexte d'urgence, l'IRM offre une résolution supérieure à la tomodensitométrie, permettant d'identifier précocement une cause potentiellement évolutive d'un EME récent et de détecter les anomalies parenchymateuses induites par les crises, regroupées sous le terme d'anomalies péri-ictales. Celles-ci se manifestent souvent par un hypersignal en imagerie de diffusion (DWI), des modifications de coefficient de diffusion apparent (ADC) et une hyper

intensité T2-FLAIR, bien que leur signification clinique et leur évolution restent encore mal définies. Grâce aux techniques avancées, l'IRM explore également le rôle possible de ces anomalies comme bio marqueurs pronostiques dans l'EME. Enfin, plusieurs séquences complémentaires, permettent d'évaluer les perturbations du débit sanguin et du métabolisme liées aux crises, notamment grâce à l'utilisation de radio-traceurs [75].

L'utilisation de l'IRM varie selon l'âge de l'enfant et la faisabilité de l'examen. De manière générale, une IRM est recommandée lors d'une première crise d'épilepsie partielle, ou lors d'une première crise généralisée lorsqu'elle s'accompagne d'une anomalie ou d'une régression du développement psychomoteur, d'un examen clinique anormal (neurologique, cutané ou général), ou encore d'une anomalie focale à l'électroencéphalogramme (EEG). Par ailleurs, l'IRM est systématiquement indiquée en présence de spasmes infantiles ou de myoclonies survenant avant l'âge d'un an.

Dans une étude évaluant l'intérêt de la neuro-imagerie d'urgence chez les enfants présentant une première crise d'épilepsie en état de mal, il apparaît que l'IRM possède une sensibilité supérieure à celle de la TDM pour la détection des anomalies urgentes. En effet, 27 % des pathologies sévères n'ont pas été identifiées par la TDM alors qu'elles ont été mises en évidence par l'IRM [71].

Dans notre série, l'IRM cérébrale n'a été réalisée que chez 9,65 % des patients, mais elle s'est révélée pathologique dans 88 % des cas, soulignant son rendement diagnostique particulièrement élevé lorsqu'elle est indiquée.

Dans une étude, l'ensemble des 31 enfants inclus ont bénéficié d'une IRM cérébrale après stabilisation clinique. Parmi eux, 64,5 % présentaient une IRM normale, tandis que 35,5 % montraient des anomalies radiologiques [9]. Dans une autre étude menée par Meyer et al [27], une IRM cérébrale a été réalisée pour 229 (47,6%) parmi les 481 enfants admis pour EME, et s'est révélée anormale dans 25,8 %.

Tableau 12: Fréquence de réalisation des IRM et proportion d'anomalies : comparaison inter-études.

Auteurs	Nombre d'échantillon	Pourcentage d'IRM réalisées	Pourcentage d'anomalies
Reddy et al. [58]	76	32,90%	75,70% (sur l'ensemble de IRM + TDM réalisée)
Marzouk el. [10]	300	19,30%	19%
Meyer el al. [27]	119	47,60%	25,80%
Elhady et al. [9]	31	100%	35,50%
Notre série	176	9,65%	88%

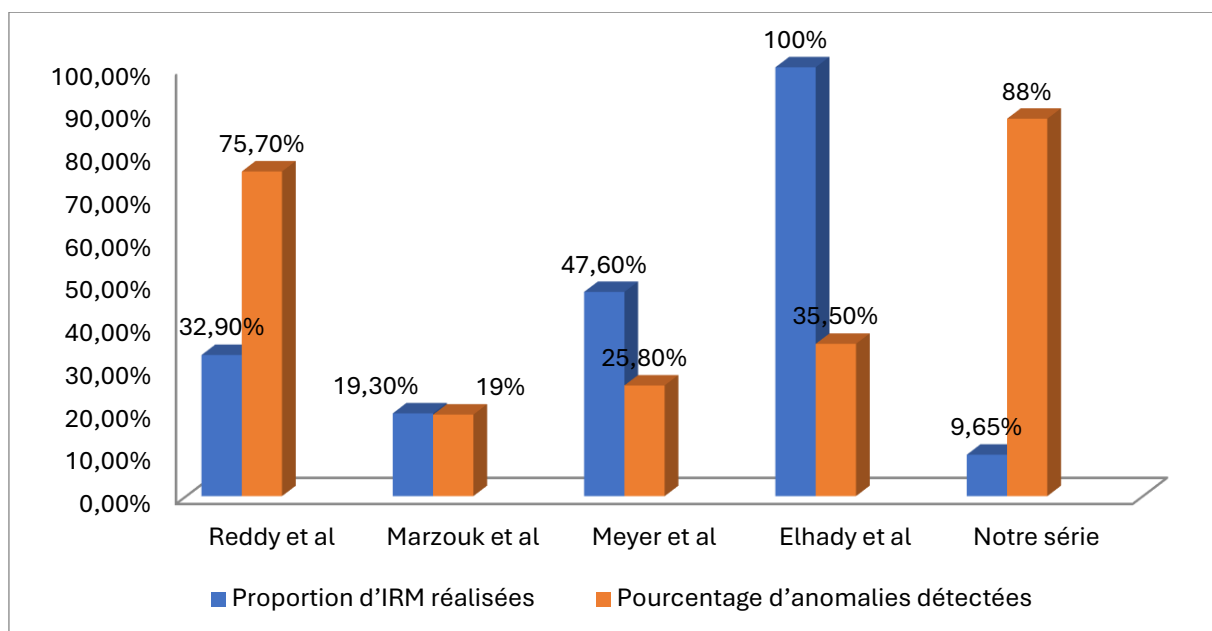


Figure 26 : Comparaison entre la proportion d'IRM réalisées et les anomalies détectées selon les auteurs :

Dans la littérature, la prévalence des anomalies IRM directement attribuables à l'EME est rapportée autour de 11 % [70], bien que cette estimation demeure imprécise. La différence marquée entre nos résultats et les données publiées pourrait s'expliquer par une sélection plus ciblée des patients bénéficiant d'une IRM en contexte aigu, renforçant ainsi la probabilité de mettre en évidence une lésion significative.

Les variations observées d'une étude à l'autre s'expliquent par plusieurs facteurs : La disponibilité de l'IRM en urgence influence directement son taux de réalisation, certains centres y ayant un accès immédiat tandis que d'autres y recourent de manière plus restrictive. Les séquences utilisées, notamment la diffusion ou le FLAIR, modifient également la capacité à détecter des anomalies. Le moment de l'imagerie par rapport à la crise joue un rôle important, les lésions péri-ictales étant davantage visibles en phase aiguë. Le profil étiologique local, marqué par une fréquence variable de malformations, infections ou encéphalites, contribue aussi aux différences observées. Enfin, le contexte de recrutement, urgence générale, réanimation ou centre spécialisé influe sur la sévérité des cas étudiés et donc sur le rendement diagnostique de l'IRM.

1.6 Electro-encéphalogramme (EEG).

Il existe deux grandes raisons de réaliser un EEG en urgence. D'abord, surveiller l'activité cérébrale permet de confirmer un état de mal épileptique psychogène, ce qui peut éviter l'administration prolongée de traitements antiépileptiques et l'induction d'un coma médicamenteux, avec les effets secondaires associés [76]. Ensuite, des études montrent que chez certains enfants, des crises non convulsives peuvent persister après la fin d'un état de mal convulsif, et seules les données EEG permettent de les détecter [77,78].

À cela, s'ajoute que l'EEG est également recommandé pour évaluer la profondeur de l'altération de la conscience, surveiller l'efficacité des traitements administrés et dépister un état de mal non convulsif pouvant passer inaperçu cliniquement. L'absence de recours à cet examen peut donc conduire à sous-estimer la persistance de l'activité épileptique et retarder l'ajustement thérapeutique approprié.

Alors, dans notre contexte d'urgence, aucun EEG n'a été réalisé aux urgences, il se fait au service de pédiatrie.

Contrairement à d'autres études où l'EEG était réalisé.

Ce tableau ci-dessous montre le taux de réalisation de l'EEG et les anomalies observées selon les séries.

Tableau 13 : Fréquence de réalisation d'EEG et proportion d'anomalies selon les études

Auteurs/Année	Pourcentage d'EEG réalisés	Pourcentage d'anomalies
Marzouk et al, 2025. [10]	38,30%	36,50%
Vafae-Shahi, 2020. [26]	48,70%	65,50%
Wang et al, 2020. [17]	74%	72,90%
Reddy et al, 2017. [58]	58,00%	89%
Meyer et al, 2022. [27]	82%	76%

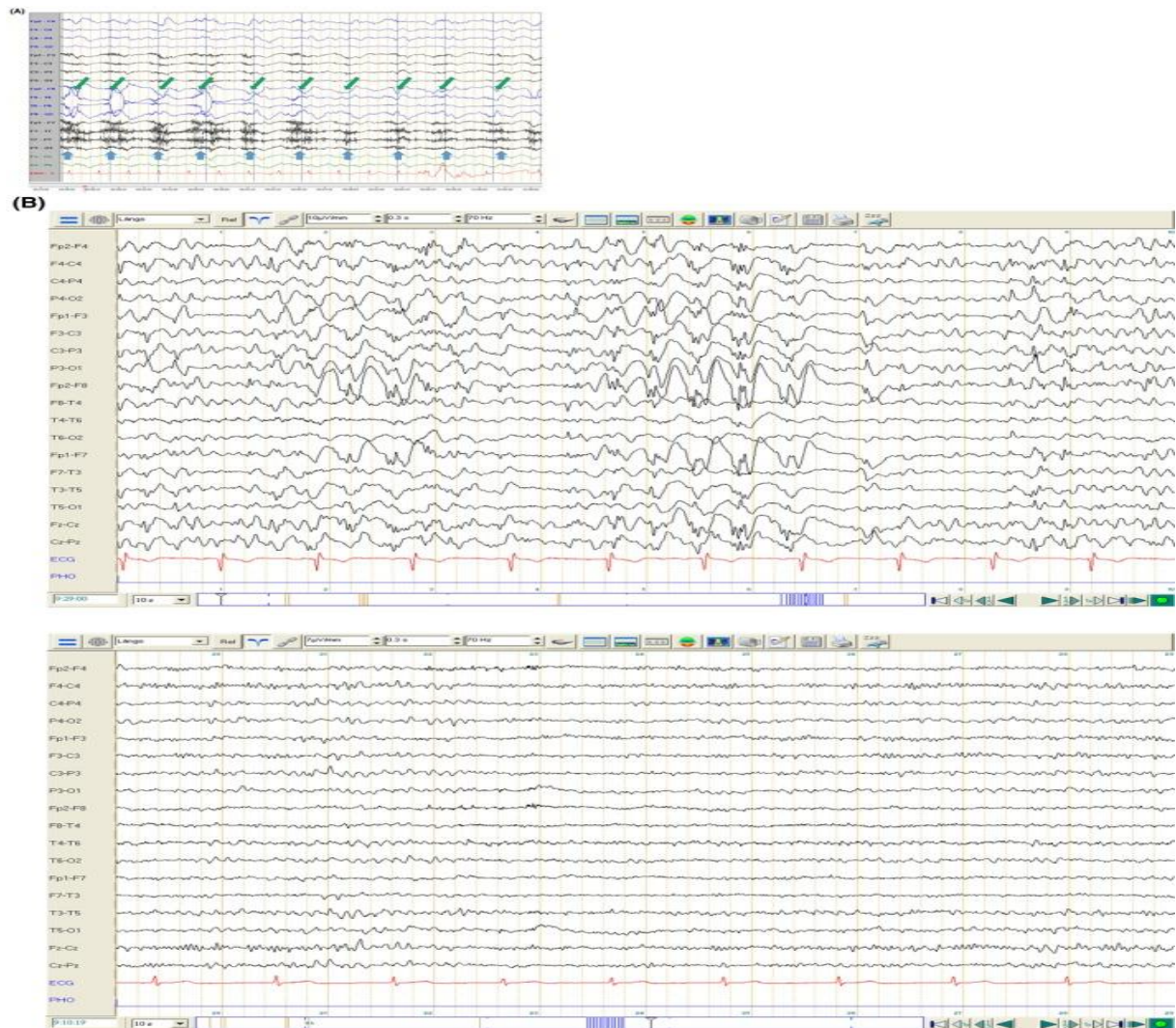


Figure 27 : Tracé électroencéphalographique au cours d'un état de mal épileptique, avec normalisation après prise en charge.

Ce figure illustre les deux formes d'état de mal *épileptique* électroclinique (ECSE).

(A) Corrélation clinique synchronisée avec le tracé EEG.

(B) Amélioration de l'EEG et des symptômes cliniques suite à un test diagnostique par voie intraveineuse d'antiépileptiques.

VII. Diagnostic étiologique :

L'état de mal épileptique chez l'enfant constitue une urgence neurologique majeure, dont l'étiologie influence directement la prise en charge, le pronostic et le risque de récurrence. La diversité des causes, allant des affections aiguës aux maladies génétiques ou structurelles, rend l'analyse étiologique essentielle pour comprendre les variations cliniques observées selon les régions et les populations étudiées. Dans ce contexte, les études publiées montrent des tendances épidémiologiques différentes, reflétant à la fois les caractéristiques locales, les ressources diagnostiques disponibles et les profils de morbidité pédiatrique.

L'étude de Almohammed menée en Arabie saoudite en 2025 [33], rapporte une prédominance marquée des étiologies aiguës, qui représentent 32,2 % des cas, tandis que les formes idiopathiques constituent plus de la moitié des patients avec un taux de 62,6 %. De son côté, l'étude de Vafae Shahi réalisée en Iran [26], montre une répartition plus équilibrée : les causes aiguës représentent 32,8 %, suivies par les crises fébriles dans 22,7 % des cas et les lésions anciennes dans 16,8 %. Les étiologies progressives et idiopathiques sont retrouvées respectivement dans 9,2 % et 18,5 % des cas.

L'étude de Wassim [49], met également en évidence la prédominance des causes aiguës qui atteignent 37,6 %, avec une proportion notable de crises fébriles (31,2 %). Les étiologies anciennes (4,3 %), progressives (11,8 %) et idiopathiques (10,8 %) y sont moins représentées. À l'inverse, l'étude de Toker menée en Turquie [18] révèle une forte proportion de formes idiopathiques (48,3 %), alors que les causes aiguës ne comptent que pour 18,6 %. Les crises fébriles (17,2 %), les lésions anciennes (6,2 %) et les étiologies progressives (9,6 %) complètent le profil étiologique de cette série.

L'étude Indienne de Das publiée en 2020 [7], montre une nette domination des étiologies aiguës, atteignant 68 % des cas, suivies par les lésions anciennes (18,1 %) et les causes idiopathiques dans 12,8 %. Les crises fébriles (5,3 %) et les étiologies progressives (1,1 %) restent peu fréquentes. En Europe, l'étude italienne de Chiarello [20], présente un profil différent, où les lésions anciennes sont prédominantes (31,4 %), suivies des causes

idiopathiques (23,3 %) et aiguës (28,2 %). Les étiologies progressives représentent 13,7 %, tandis qu'aucun cas de crise fébrile n'a été rapporté.

En Turquie, l'étude de Bilge [21] met en avant les causes aiguës dans 45 % des cas, suivies par les étiologies progressives (21 %) et idiopathiques (12 %). Les crises fébriles et les lésions anciennes y sont retrouvées respectivement dans 8 % et 7 % des cas. Enfin, les études réalisées en Europe de l'Ouest montrent des tendances particulières : en Irlande l'étude de Sandya [79], rapporte une fréquence similaire entre crises fébriles et lésions anciennes (35 % chacune), alors que les formes aiguës ne représentent que 13 % . L'étude de Ruzica menée à Belgrade retrouve également une forte proportion de lésions anciennes (25,7 %), suivies des étiologies aiguës (16,7 %) et fébriles (9,8 %) [80].

Dans notre série marocaine, les étiologies aiguës représentaient 57% des cas,

Tableau 14 : Les étiologies des états de mal épileptique chez l'enfant dans les différentes études.

Auteurs /Etiologie	Pays	Aigue	Crise Fébrile	Ancienne	Progressive	Idiopathique
Almohammed et al, 2025. [33]	Arabie saoudite	32,20%	-	-	-	62,60%
Vafaee shahi et al, 2020. [26].	Iran	32,80%	22,70%	16,80%	9,20%	18,50%
Wassim et al, 2024 [49]	Arabie saoudite	37,6	31,20%	4,30%	11,80%	10,80%
Toker et al, 2023. [18]	Turquie	18,60%	17,20%	6,20%	9,60%	48,30%
Das et al, 2020. [7]	Inde	68%	5,30%	18,10%	1,10%	12,80%
Chiarello et al, 2020. [20]	Italie	28,20%	-	31,40%	13,70%	23,30%
Bilge et al, 2024. [21]	Turquie	45%	8%	7%	21%	12%
Tirupathi et al, 2009. [79]	Irlande	13%	35%	35%	-	-
Kravljnac et al, 2010. [80]brophy	Belgrade	16,70%	9,80%	25,70%	-	-
Notre série	Maroc	57 %	6,8 %	52 %	5,1 %	12,30%

En général, les étiologies de l'état de mal épileptique (EME) chez l'enfant sont dominées par les causes aiguës symptomatiques, qui représentent la majorité des cas dans la littérature

pédiatrique. Ces causes incluent principalement les infections du système nerveux central, les troubles métaboliques et les crises fébriles prolongées, en particulier chez les enfants de moins de cinq ans [[17]-94].

Plusieurs études populationnelles rapportent une proportion de causes aiguës comprise entre 50 % et 70 % des EME pédiatriques [93,94].

Les crises fébriles constituent l'une des causes les plus fréquentes d'EME convulsif chez l'enfant et représentent une part importante des étiologies aiguës [17]. Les infections, notamment la méningite, restent également une cause significative, avec des taux comparables entre les différentes séries, allant de 8 % à 12 % [63].

Les étiologies idiopathiques ou cryptogéniques représentent une proportion plus limitée mais constante des EME chez l'enfant, généralement comprise entre 8 % et 12 % selon les études [50,61]. Dans notre série, cette proportion était de 11,3 %, un taux concordant avec les données internationales, soulignant que, malgré des investigations étiologiques complètes, une part non négligeable des EME pédiatriques demeure sans cause identifiée.

VIII. Prise en charge des états de mal épileptique de l'enfant :

1. Prise en charge non spécifique :

a) Mesures de stabilisation initiale :

Qui se base sur la position latérale de sécurité, libération des voies aériennes supérieures, la réanimation respiratoire et hydro-électrolytique.

Une prise en charge inadéquate des voies respiratoires constitue le risque immédiat le plus grave chez l'enfant ou l'adolescent présentant un syndrome de détresse respiratoire aiguë. L'hypoxie est fréquente dans ce contexte. La prise en charge des voies respiratoires consiste notamment à installer l'enfant en position latérale et à aspirer les sécrétions accessibles [81], afin de prévenir l'obstruction des voies aériennes, l'inhalation bronchique et l'aggravation de l'hypoxie.

b) Évaluation initiale et examens complémentaires :

L'évaluation initiale d'un état de mal chez le nourrisson et l'enfant est essentielle pour orienter rapidement le traitement et repérer les causes graves. Dans cette optique, des examens biologiques ciblés permettent de soutenir le diagnostic, de guider les interventions urgentes et de dépister les complications métaboliques ou toxiques [82].

–Réaliser les examens biologiques essentiels lors de la prise en charge d'un état de mal épileptique convulsif (EMEC) chez les nourrissons de plus d'un mois et les enfants, incluant :

- Ionogramme sanguin
- la glycémie
- les gaz du sang
- le calcium sérique.

–Envisager la réalisation d'analyses complémentaires en fonction du contexte clinique et des facteurs de risque :

- numération formule sanguine
- dosages des concentrations d'anticonvulsivants ;
- épreuves de fonction hépatique ;
- dépistage toxicologique ;
- bilan métabolique ;
- hémocultures, lorsque cela est indiqué.

Donc en fonction du tableau clinique, des examens diagnostiques complémentaires peuvent être nécessaires. Ceux-ci peuvent inclure une imagerie cérébrale ou une ponction lombaire (réalisées dans un délai de 0 à 60 minutes), ainsi que des analyses biologiques supplémentaires, comprenant notamment un bilan hépatique, un bilan de coagulation, une gazométrie artérielle, un dépistage toxicologique et une recherche d'erreurs du métabolisme. Par ailleurs, une surveillance par EEG continue est indiquée lorsque l'état de conscience ne s'améliore pas après la cessation des crises [83]. Mais, il reste le principal objectif thérapeutique est d'arrêter la crise convulsive afin de prévenir l'apparition de lésions cérébrales

La prise en charge immédiate d'un état de mal épileptique convulsif poursuit plusieurs objectifs essentiels :

- Assurer une ouverture adéquate des voies aériennes et maintenir une respiration ainsi qu'une circulation efficace.
- Stopper les convulsions et prévenir leur réapparition.
- Prendre en charge l'état de mal épileptique réfractaire.
- Identifier et traiter rapidement les causes potentiellement mortelles d'EMEC, telles que l'hypoglycémie, la méningite ou les lésions intracrâniennes.

2. Prise en charge antiépileptique de l'état de mal convulsif :

a) Traitement de première intention :

Les benzodiazépines sont les médicaments de première intention [83]. Ce traitement initial peut être commencé avant même l'arrivée du patient à l'hôpital. Si l'enfant a déjà reçu des benzodiazépines avant son arrivée à l'hôpital, une dose supplémentaire par voie intraveineuse peut parfois suffire. Ces médicaments, grâce à leur action rapide sur les récepteurs GABA-A, permettent de contrôler les crises dans un délai court et réduisent le risque de progression vers un EME réfractaire [84,85].

Tableau 15 : Propriétés des traitements de première ligne utilisés dans la prise en charge de l'état de mal épileptique chez l'enfant.

Propriétés / Médicament	Midazolam	Lorazépam	Diazépam
Voies possibles	IM, IN, buccal, IV	IV	IV, IR
Dose pédiatrique	IV : 0,15 à 0,2 mg/kg	2 mg si <40 kg (IV)	0,5 mg/Kg IR
Propriétés	Action très rapide, efficace même sans voie IV	Durée d'action plus longue, bon contrôle des crises	Action très rapide mais courte, utile si pas d'accès IV
Effets indésirables	Dépression respiratoire, somnolence	Hypotension, dépression respiratoire	Dépression respiratoire, somnolence

Les benzodiazépines administrées par voie intraveineuse, notamment le midazolam, le lorazépam et le diazépam, constituent les agents recommandés en première intention. Les

taux d'arrêt des crises sont similaires pour ces trois médicaments, il est toutefois rapporté que le lorazépam induit une dépression respiratoire moins fréquente que le diazépam [86].

Vu la gravité de l'EME, il nécessitant l'administration rapide de benzodiazépines, bien que le choix optimal entre lorazépam et midazolam reste débattu. Une méta-analyse de quatre essais randomisés incluant 326 enfants montre une efficacité et une tolérance comparables entre les deux molécules, sans différence significative concernant le taux d'arrêt des crises ou les effets indésirables[87].

Des données préliminaires suggèrent toutefois que le midazolam intranasal pourrait permettre une administration plus rapide et un contrôle plus précoce des crises, mais ces données nécessitant une confirmation par des études multicentriques [87].

b) Traitement de 2^{ème} Lignes :

Afin d'améliorer l'efficacité et la rapidité du traitement lors de l'administration de plusieurs traitements de deuxième intention (par exemple la phénytoïne ou le phénobarbital), qui peuvent nécessiter un temps considérable, il est important de prévoir leur mise en route en parallèle avec la première dose de benzodiazépine. Quel que soit le protocole utilisé, les difficultés suivantes surviennent fréquemment [85]:

- Administration inadéquate des benzodiazépines, notamment l'utilisation de doses insuffisantes.
- Multiplication des doses de benzodiazépines (plus de deux administrations), entraînant un retard dans l'instauration du traitement de deuxième intention, généralement constitué de la fosphénytoïne, de la phénytoïne ou du phénobarbital.
- Retard dans l'administration des traitements destinés à la prise en charge de l'état de mal épileptique réfractaire (EMER), incluant habituellement la séquence d'induction rapide, l'intubation, ainsi que le début de la perfusion de midazolam.

Tableau 16 : Propriétés des traitements de 2^{ème} ligne utilisés dans la prise en charge de l'état de mal épileptique chez l'enfant.

Médicament	Voies possibles	Dose pédiatrique	Propriétés	Effets indésirables
Fosphénytoïne (fPHT)	IV	20 mg/kg	Stabilise la membrane neuronale	Hypotension, arythmies
Valproate (VPA)	IV	40 mg/kg	Augmente le GABA, large spectre	Toxicité hépatique, thrombopénie
Lévétiracétam (LEV)	IV	40-60 mg/kg	Bonne tolérance, peu d'interactions	Somnolence, agitation
Lacosamide (LCM)	IV	6-10 mg/kg	Agit sur les canaux sodiques	Bradycardie, vertiges
Phénobarbital (PB)	IV	15-20 mg/kg	Renforce l'action du GABA, effet anticonvulsivant puissant	Dépression respiratoire, hypotension, sédation

Les médicaments les plus utilisés dans notre contexte au Maroc sont :

Diazepam (Ampoule 2 ml = 10 mg) avec dose de 0,5 mg/kg en intra-rectal.

Midazolam en intra veineux : 0,15 à 0,2 mg/kg.

Phénobarbital (Gardéнал) en intra veineux : 20 mg/kg (ne pas dépasser 100 mg/mn).

Phénytoïne en intra veineux 50 mg/mn pour un total de 18 mg/kg.

IX. Evolution :

1. Morbidité :

La majorité des études rapportent que moins de 15 % des enfants présentent des séquelles neurologiques [116]. Ainsi, Jergaal et al [45] a retrouvé un taux de 14 %. Dans l'étude de Meyer et al [78], des déficits neurologiques après un état de mal épileptique ont été observés dans 6,2 % des cas, un résultat proche de celui d'une étude Japonaise rapportant des troubles moteurs chez 6,7 % des patients [117].

Par ailleurs, l'étude de Kravljanac [80], a montré la survenue de séquelles neurologiques dans 12,9 % des cas, tandis qu'un pourcentage plus élevé, atteignant 19%, a été rapporté dans une étude égyptienne [119].

Pour notre série, les séquelles neurologiques ont été observées chez 2,2 % des enfants, un taux inférieur à celui rapporté dans la majorité des études.

Tableau 17 : Répartition des taux de séquelles neurologiques rapportés dans les différentes études.

Auteurs	Pays	Nombre	pourcentage des séquelles neurologiques
Elhady et al, 2021. [9]	Egypte	31	19%
Kravljanc et al, 2011. [80]	Serbie	302	12,90%
Nishayama et al, 2011. [50]wang	Japan	120	7%
jeergal et al, 2024. [45]	Inde	50	14%
Meyer et al, 2023. [27]	Allemagne	481	6,20%
Notre série, 2015	Maroc	176	2,2 %

2. Mortalité :

Le pronostic vital de l'état de mal en pédiatrie a été largement étudié, la mortalité liée à l'état de mal chez l'enfant reste relativement faible dans les travaux de meilleure qualité méthodologique. Les études les plus robustes rapportent en effet une mortalité à court terme comprise entre 2,7 % et 5,2 %. Au long terme, les taux de mortalité rapportés s'étendent entre 5,4 % et 17 %, dépendant principalement du suivi et des caractéristiques étiologiques des cohortes étudiées et que la mortalité est fortement influencée par l'étiologie sous-jacente [88].

Selon une étude Anglaise [3], la mortalité globale d'état de mal pédiatrique est estimée à environ 3%, un taux nettement inférieur à celui des adultes, où elle atteint 30 %.

Les taux de mortalité selon les études, allant de 0,5 % en Écosse et 0,7 % en Turquie à 15 % au Kenya et 12,5 % en Inde. Des taux intermédiaires, autour de 3 à 3,5 %, sont rapportés

en Corée du Sud, aux États-Unis, Arabie Saoudite et en Allemagne. Dans notre série, la mortalité était de 4,6 %, se situant dans la fourchette des valeurs rapportées dans la littérature.

Ce graphe résume le taux de mortalité retrouvé dans des différents pays.

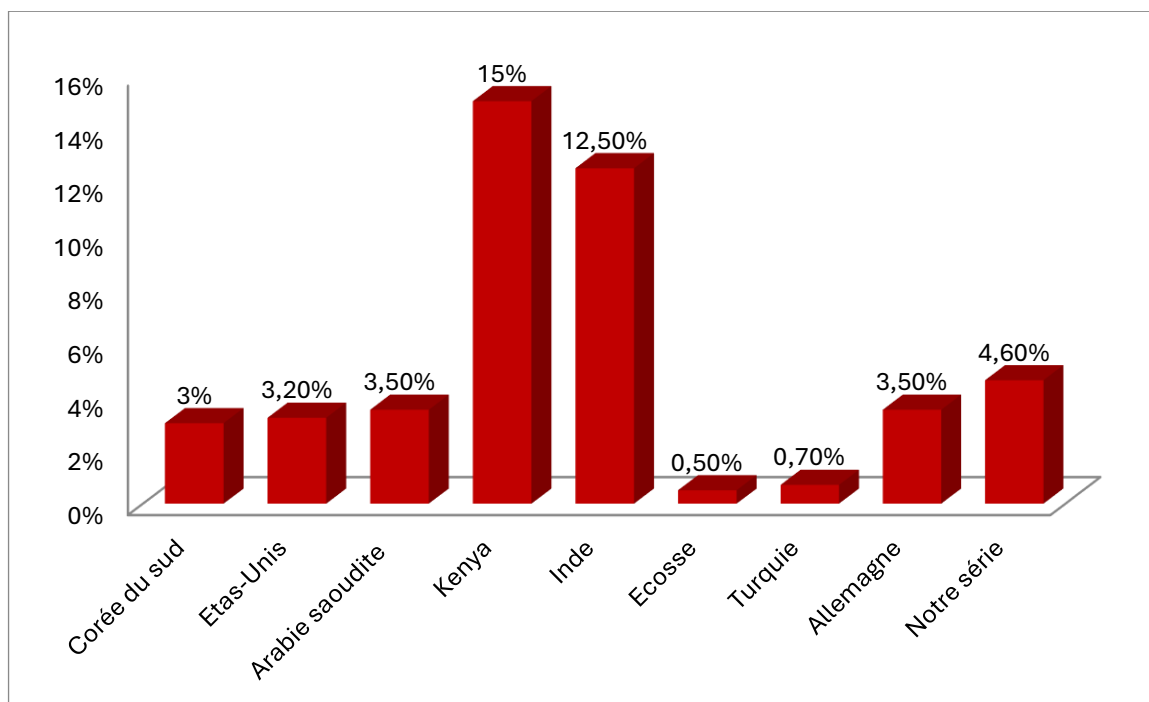


Figure 28 : Pourcentage de mortalité dans notre série comparé à celui rapporté dans la littérature.

CAT

Définition : État de mal épileptique convulsif :
Crise convulsive ≥ 5 minutes
ou crises répétées sans reprise de conscience.

❖ 1-Stabilisation :

ABC

- A : Voies aériennes libres, PLS, aspiration si besoin
- B : O₂, surveillance SpO₂
- C : VVP, monitoring FC - TA

Glycémie capillaire immédiate

- Si $< 0,6$ g/L \rightarrow Glucose 10 % : **5 ml/kg IV**

🕒 Ne pas retarder le traitement anticonvulsivant



❖ 2-Traitement de 1ere ligne :

Benzodiazépines

- Diazépam
 - 0,5 mg/kg rectal
 - ou 0,2-0,3 mg/kg IV
- ou
- Midazolam
 - 0,2 mg/kg buccal/nasal
 - ou 0,1 mg/kg IV

si



✓ Crise arrêtée :
Surveillance+ Bilan étiologique

✗ crise persistante :
2 ème dose de benzodiazépine

⊖ Ne jamais dépasser 2 doses de benzodiazépines

Si échec



❖ 3-Traitement de 2eme ligne :

Antiépileptique IV

Phénobarbital (Gardéнал) en Inta-veineux : **20 mg / Kg.**

Ou

Valproate de sodium : **20-40 mg/kg**

Ou

Lévétiracétam : 40-60 mg/kg



Si persistance des crises



❖ [4- Etat de mal réfractaire :](#)



Administrer un autre médicament de 2eme ligne



Transfert en Réanimation pédiatrique (Intubation + ventilation mécanique + sédation)

Après stabilisation : Bilan étiologique

- Ionogramme sanguin , calcémie, magnésémie
- NFS, CRP, bilan infectieux
- EEG (suspicion d'état de mal non convulsif)
- Imagerie cérébrale (IRM ou TDM selon contexte)
- PL si suspicion méningite/encéphalite



CONCLUSION



L'état de mal épileptique constitue une urgence neurologique majeure chez l'enfant, engageant le pronostic vital et fonctionnel, et imposant une prise en charge rapide et rigoureuse.

Ce travail, réalisé au service des urgences pédiatriques de l'hôpital Mère-Enfant du CHU Mohammed VI de Marrakech, met en évidence plusieurs points essentiels :

- La nécessité d'une prise en charge précoce dès l'admission, associant la stabilisation des fonctions vitales à l'administration rapide des traitements anticonvulsivants.
- L'importance d'une enquête étiologique systématique menée parallèlement au traitement d'urgence, afin d'identifier et de corriger les causes sous-jacentes.
- L'intérêt fondamental des examens complémentaires, en particulier les bilans biologiques et la neuroimagerie, dans le diagnostic, l'orientation étiologique et l'évaluation pronostique, malgré certaines limites d'accessibilité dans notre contexte.
- La nécessité d'optimiser les protocoles de prise en charge de l'état de mal épileptique, en les adaptant aux ressources locales et en assurant leur diffusion auprès des équipes des urgences.
- L'importance de la prévention, reposant sur le suivi régulier des enfants épileptiques, l'amélioration de l'observance thérapeutique et la prise en charge précoce des infections et des troubles métaboliques.
- La prise en compte des formes réfractaires, qui requièrent une prise en charge intensive, précoce et coordonnée afin de limiter les complications neurologiques et la mortalité.
- Enfin, la place essentielle de la collaboration interdisciplinaire entre urgentistes, neuropédiatres, réanimateurs et radiologues dans la gestion globale de l'état de mal épileptique chez l'enfant.



RÉSUMÉ



RÉSUMÉ

L'état de mal épileptique (EME) chez l'enfant représente une urgence médico-neurologique majeure, engageant à la fois le pronostic vital et fonctionnel. Il constitue une cause fréquente d'admission aux urgences pédiatriques et demeure associé à un risque élevé de complications neurologiques. Cette étude a pour objectif d'analyser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutives de l'EME chez l'enfant au sein des urgences pédiatriques du CHU Mohammed VI de Marrakech.

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique, réalisée sur une période de quatre ans et demi, de janvier 2021 à juillet 2025. Ont été inclus les enfants âgés de moins de 16 ans admis pour un état de mal épileptique confirmé. Les données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux archivés et analysées selon une approche univariée, portant sur les aspects démographiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs.

L'étude a inclus 176 enfants, avec un âge moyen de 4,5 ans. Une prédominance masculine a été observée (62,5 %), avec un sexe-ratio de 1,6. La majorité des enfants provenaient du milieu urbain (56,6 %), contre 43,4 % du milieu rural. Les antécédents neurologiques étaient retrouvés chez 40 % des patients, dominés par l'infirmité motrice cérébrale (16,4 %) et le retard psychomoteur (12 %), tandis que les antécédents néonataux représentaient 25 % des cas, principalement liés aux convulsions néonatales et à l'asphyxie périnatale.

Un antécédent d'épilepsie était noté chez 45 % des enfants, dont plus de la moitié présentaient une épilepsie non équilibrée. Les crises étaient majoritairement généralisées (83 %) et convulsives, avec une forme intermittente sans reprise de la conscience dans 69 % des cas. Un état de mal épileptique réfractaire était observé chez 23 % des patients.

Sur le plan étiologique, les causes infectieuses représentaient la première étiologie (30,7 %), suivies des causes épileptiques (30,1 %), dominées par la mauvaise observance thérapeutique, et des causes métaboliques (21 %). L'hyperleucocytose était retrouvée chez 61,9 % des patients et la CRP était positive dans 38 % des cas. La tomodensitométrie cérébrale,

réalisée chez 54 % des enfants, révélait des anomalies dans 25 % des cas, principalement structurelles et ischémiques.

L'évolution clinique était favorable dans 86,9 % des cas. Des complications neurologiques ont été observées chez 2,2 % des patients, tandis que la mortalité était de 4,6 %.

L'état de mal épileptique de l'enfant constitue une pathologie fréquente et potentiellement grave aux urgences pédiatriques. Les étiologies infectieuses, épileptiques et métaboliques en sont les principales causes dans notre contexte. Une prise en charge précoce, structurée et adaptée permet une évolution favorable dans la majorité des cas. L'amélioration du suivi des enfants épileptiques, la prévention des facteurs évitables et le renforcement de l'accès rapide aux soins demeurent essentiels pour réduire la morbi-mortalité liée à cette affection.

Summary :

Status epilepticus (SE) in children represents a major medico–neurological emergency, involving both vital and functional prognosis. It is a frequent cause of admission to pediatric emergency departments and remains associated with a high risk of neurological complications. The objective of this study was to analyze the epidemiological, clinical, etiological, therapeutic, and outcome characteristics of pediatric status epilepticus in the pediatric emergency department of Mohammed VI University Hospital in Marrakech.

This was a retrospective, descriptive, and analytical study conducted over a four–and–a–half–year period, from January 2021 to July 2025. Children under 16 years of age admitted with confirmed status epilepticus were included. Data were collected from archived medical records and analyzed using a univariate approach, focusing on demographic, clinical, paraclinical, therapeutic, and outcome–related variables.

A total of 176 children were included, with a mean age of 4.5 years. A male predominance was observed (62.5%), with a sex ratio of 1.6. Most children originated from urban areas (56.6%), compared with 43.4% from rural areas. Neurological comorbidities were identified in 40% of patients, mainly cerebral palsy (16.4%) and psychomotor developmental delay (12%), while neonatal antecedents accounted for 25% of cases, primarily related to neonatal seizures and perinatal asphyxia.

A history of epilepsy was noted in 45% of the children, more than half of whom had poorly controlled epilepsy. Seizures were predominantly generalized (83%) and convulsive, with intermittent forms without recovery of consciousness in 69% of cases. Refractory status epilepticus was observed in 23% of patients.

From an etiological perspective, infectious causes were the most frequent (30.7%), followed by epileptic causes (30.1%), mainly related to poor treatment adherence, and metabolic causes (21%). Hyperleukocytosis was found in 61.9% of patients, and C–reactive protein was positive in 38% of cases. Brain computed tomography, performed in 54% of children, revealed abnormalities in 25% of cases, mainly structural and ischemic lesions.

Clinical outcome was favorable in 86.9% of cases. Neurological complications occurred in 2,2% of patients, while the overall mortality rate was 4.6%.

Pediatric status epilepticus remains a frequent and potentially severe condition in pediatric emergency settings. Infectious, epileptic, and metabolic etiologies constitute the main causes in our context. Early, structured, and appropriate management allows for favorable outcomes in the majority of cases. Improving follow-up of children with epilepsy, preventing avoidable risk factors, and strengthening rapid access to care remain essential to reducing morbidity and mortality associated with this condition.

ملخص

يُعَدُّ حالة الصرع المستمر لدى الأطفال حالة إسعافية طبية-عصبية خطيرة، إذ تهدد كلاً من الحياة والوظيفة العصبية. كما تُشكِّل سبباً شائعاً للدخول إلى أقسام مستعجلات الأطفال، وتظل مرتبطة بخطر مرتفع لحدوث المضاعفات العصبية. وتهدف هذه الدراسة إلى تحليل الخصائص الوبائية والسريرية والسببية والعلاجية والتطورية لحالة الصرع المستمر لدى الأطفال المتكفل بهم بقسم مستعجلات الأطفال بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش.

أنجزت هذه الدراسة بأثر رجعي، وبمنهج وصفي تحليلي، خلال فترة امتدت لأربع سنوات ونصف، من يناير 2021 إلى يوليو 2025. شملت الدراسة الأطفال الذين تقل أعمارهم عن 16 سنة، والذين أُدخلوا للمستشفى بسبب حالة صرع مستمر مؤكدة. جُمعت المعطيات من السجلات الطبية المحفوظة، وتم تحليلها وفق مقاربة أحادية المتغير، شملت الجوانب الديموغرافية والسريرية وشبه السريرية والعلاجية والتطورية.

شملت الدراسة 176 طفلاً، بمتوسط عمر بلغ 4.5 سنوات، مع غلبة للذكور بنسبة 62.5% وبنسبة تذكير بلغت 1.6. وقد كان أغلب الأطفال من الوسط الحضري (56.6%) مقابل 43.4% من الوسط القروي. وُجدت سوابق عصبية لدى 40% من المرضى، تصدرتها الإعاقة الحركية الدماغية (16.4%) وتأخر النمو النفسي الحركي (12%)، في حين مثَّلت السوابق الوليدية 25% من الحالات، وكانت مرتبطة أساساً بالاختلاجات الوليدية والاختناق المحيط بالولادة.

سُجِّل تاريخ سابق للصرع لدى 45% من الأطفال، وكان أكثر من نصفهم يعانون من صرع غير متوازن. وكانت الاختلاجات في أغلب الحالات معممة (83%) وذات طابع اختلاجي، مع أشكال متقطعة دون استعادة الوعي في 69% من الحالات. كما لوحظ حدوث صرع مستمر مقاوم للعلاج لدى 23% من المرضى.

من الناحية السببية، شكَّلت الأسباب الإنتانية السبب الأكثر شيوعاً بنسبة 30.7%، تلتها الأسباب الصرعية بنسبة 30.1%، والتي ارتبطت أساساً بسوء الالتزام بالعلاج، ثم الأسباب الاستقلابية بنسبة 21%. أظهر الفحص البيولوجي ارتفاع عدد الكريات البيضاء لدى 61.9% من المرضى، وكانت البروتين المتفاعل C إيجابياً في 38% من الحالات. أُجري التصوير المقطعي المحوسب للدماغ لدى 54% من الأطفال، وكشف عن وجود آفات مرضية في 25% من الحالات، كانت في الغالب ذات طبيعة بنوية أو إقفارية.

كان التطور السريري ملائماً في 86.9% من الحالات، في حين سُجِّلت مضاعفات عصبية لدى 2.2% من المرضى، وبلغت نسبة الوفيات الإجمالية 4.6%.

تظل حالة الصرع المستمر لدى الأطفال مرضاً شائعاً وخطيراً محتملاً في أقسام مستعجلات الأطفال. وتشكل الأسباب الإنتانية والصرعية والاستقلابية العوامل الرئيسية المسببة له في سياقنا. إن التكفل المبكر والمنظم والملائم يسمح بتحقيق تطور سريري جيد في معظم الحالات. كما يبقى تحسين تتبع الأطفال المصابين بالصرع، والوقاية من العوامل القابلة للتجنب، وتعزيز الولوج السريع إلى الرعاية الصحية، من الركائز الأساسية للحد من المراضة والوفيات المرتبطة بهذه الحالة.



ANNEXE 1 : Fiche d'exploitation

I. Données sociodémographiques

1. Âge :

< 2 ans 2-5 ans 5-12 ans > 12 ans Autre :

2. Sexe :

Féminin Masculin Autre

3. Origine :

Urbaine Rurale

4. Consanguinité :

Non Oui 1er degré 2e degré

II. Antécédents périnataux et néonataux

5. Suivi de grossesse :

Oui Non

6. Mode d'accouchement :

Voie basse Césarienne

7. Retard du cri à la naissance :

Oui Non

8. RCIU :

Oui Non

9. Asphyxie périnatale :

Oui Non

10. Souffrance néonatale :

Oui Non

11. Infection néonatale :

Oui Non

12. Convulsions néonatales :

Oui Non

13. Ictère néonatal :

Oui Non

14. Bon développement psychomoteur :

Oui Non

III. Antécédents neurologiques et médicaux

15. Méningite :

Oui Non

16. Encéphalite :

Oui Non

17. Antécédent d'état de mal épileptique :

Oui Non

18. Abscès cérébral :

Oui Non

19. Tumeur cérébrale :

Oui Non

20. Traumatisme crânien :

Oui Non

21. Maladie auto-immune :

Oui Non

22. Épilepsie familiale :

Oui Non

IV. Épilepsie et traitement antérieur

23. Antécédent personnel d'épilepsie :

Oui Non

24. Si oui, ancienneté :

25. Traitement antiépileptique antérieur :

Oui Non

26. Molécules utilisées :

Valproate de sodium Carbamazépine Lévétiracétam Lamotrigine

Benzodiazépines

Topiramate Gabapentine Phénobarbital Vigabatrine Aucun Non connu
épileptique

27. Épilepsie équilibrée :

Oui Non Non épileptique

28. Changement récent de traitement :

Oui Non Non épileptique

V. Description de l'état de mal

29. Crise à l'admission :

Oui Non

30. Type de crise :

Généralisée Focale

31. Crise focale :

Simple Complexe Non

32. Hémicorps concerné :

Droit Gauche Les deux

33. Type moteur :

Tonico-clonique Myoclonique Atonique Absence Non

34. Durée de la crise :

< 5 min 5-15 min 15-30 min > 30 min

35. État de mal réfractaire :

Oui Non

36. Reprise de conscience intercritique :

Oui Non

37. Récupération complète :

Oui Non

38. Phénomènes automatiques :

Aucun Fixité du regard Révulsion des yeux Hypersialorrhée Morsure de langue

Mâchonnement Pédalage/boxage Succion Autres :

VI. Examen clinique à l'admission

39. État de conscience :

Conscient Somnolent Inconscient

40. Température :

Normale Fébrile

41. Signes d'irritation méningée :

Aucun Raideur de nuque Kernig Brudzinski Bombement fontanelle

Refus de tétée Hypotonie Irritabilité

42. Déficit moteur :

Non Droit Gauche Bilatéral

43. ROT :

Normaux Vifs Abolis Difficiles à évaluer

VII. Examens complémentaires

Biologie

44. NFS :

- Normale Hyperleucocytose Leucopénie Thrombopénie Thrombocytose
 Anémie normochrome Anémie microcytaire Anémie macrocytaire Non réalisée

45. Glycémie :

- Normale Hypoglycémie Hyperglycémie

46. CRP :

- < 5 mg/L ≥ 5 mg/L Non réalisée

47. Ionogramme :

- Normal Hypo/Hypernatrémie Hypo/Hyperkaliémie Hypocalcémie
 Acidose métabolique Alcalose métabolique Fonction rénale altérée Non réalisé

48. PL

Imagerie et explorations

49. TDM cérébrale :

- Normale Anormale (préciser) : Non indiquée

50. IRM cérébrale :

- Normale Anormale (préciser) : Non indiquée

51. EEG :

- Normal Activité épileptiforme Ralentissement diffus Anormal non spécifique
 Non réalisé

VIII. Prise en charge thérapeutique

52. Anticonvulsivant administré :

- Diazépam Midazolam Phénobarbital Valproate Aucun

53. Antibiothérapie :

- Oui Non

54. Antiviraux :

- Oui Non

55. Ajustement thérapeutique antiépileptique :

- Oui Non

56. Traitement chirurgical :

- Oui Non Non indiqué

IX. Étiologie retenue

- Fébrile
 Infectieuse
 Métabolique
 Traumatique
 Toxique
 Épileptique
 Structurale
 Tumorale
 Indéterminée

X. Évolution et devenir

57. Évolution sous traitement :

- Bonne Mauvaise

58. Devenir :

- Sortie Transfert pédiatrie Réanimation Bloc Neurochirurgie Décès

59. Complications :

- Aucune Hémiparésie Aphasie Coma Retard moteur
 Pneumonie d'inhalation Fractures Autres :

ANNEXE 2 :

Les formes cliniques des EME :

Le diagnostic d'EME convulsif repose principalement sur l'observation clinique des manifestations motrices, tandis que celui de l'EME non convulsif dépend de manière déterminante de l'enregistrement électroencéphalographique (EEG).

1. État de mal convulsif (EME-C)

Forme classique, caractérisée par une activité tonico-clonique bilatérale.

1.1 EME convulsif généralisé

- Phases toniques et cloniques bilatérales et généralisées.

1.2 Début focal évoluant vers un EME convulsif bilatéral

- Débute par une sémiologie focale → s'étend aux deux hémisphères.
- Progression vers une activité tonico-clonique bilatérale.

1.3 Origine indéterminée (focale vs généralisée)

- Début non observé ou sémiologie ambiguë.
- Impossible de conclure à une origine focalisée ou généralisée.

2. État de mal myoclonique (EMM)

- Secousses myocloniques focales, segmentaires ou généralisées.
- Survient :
 - Sans coma : ex. épilepsie myoclonique juvénile.
 - Avec coma : encéphalopathie post-anoxique après arrêt cardiaque.

3. État de mal moteur focal (EMF)

Manifestations motrices focales, parfois associées à des signes non convulsifs.

1.4 EME Jacksonien

- Progression séquentielle des contractions musculaires selon l'organisation somatotopique.

1.5 Épilepsie partielle continue (EPC)

- Secousses cloniques focales continues.
- Synchronisation EEG possible mais non systématique.

1.6 EME adverse

- Déviation tonique forcée des yeux et de la tête.

1.7 EME oculoclonique

- Mouvements oculaires rythmiques ou saccadés persistants.

2. État de mal tonique (EME-Tonique)

- Contractions musculaires soutenues et diffuses.
- Souvent associé aux épilepsies généralisées génétiques (ex. Lennox-Gastaut).
- Conscience altérée.

3. État de mal hyperkinétique (Hyperkin-SE)

- Mouvements répétitifs, désorganisés, excessifs (agitation, postures anormales).
- Peut toucher différentes régions corporelles.

4. Particularités pédiatriques

- Classification validée en population pédiatrique.
- La sémiologie myoclonique est associée :
 - à une mortalité accrue en cas de troubles métaboliques,
 - à un risque élevé d'EME récidivant d'étiologie progressive.
- Les spasmes infantiles ne sont pas classés séparément, intégrés à l'EME tonique.

5. Etat de mal non convulsivant (EMNC) :

Pour le diagnostic de l'état de mal épileptique non convulsif (EMNC) ont été intégrés par l'American Clinical Neurophysiological Society (ACNS) 2021[89], pour les patients ne présentant pas d'encéphalopathie épileptique préexistante, l'approche diagnostique actuelle repose sur quatre critères distinguant l'état de mal épileptique électrographique (EME) de l'état de mal épileptique électroclinique (EMEEC) :

5.1 Critères de l'état de mal épileptique électrographique (EME).

- a) Décharges épileptiformes (DE) à une fréquence > 25 décharges par 10 secondes.
- b) Schémas EEG évolutifs, caractérisés par une modification répétée de la fréquence, de la localisation, ou de la morphologie des décharges.

6. Classification :

Selon les recommandations de l'ILAE, l'état de mal épileptique doit être défini sur des seuils temporels précis permettant d'identifier une crise anormalement prolongée et le moment où apparaissent les risques de lésions neuronales [90].

6.1 Classification de l'état de mal selon l'ILAE (t1 / t2) :

- **Crises tonico-cloniques généralisées :**

- t1 = 5 minutes
- t2 = 30 minutes

- **Crises focales avec altération de la conscience :**

- t1 = 10 minutes
- t2 = 60 minutes

- **Absence prolongée :**

- t1 = 10-15 minutes
- t2 = non déterminé

6.2 Classification clinique en quatre stades évolutifs :

- **1. État de mal imminent**

- Crise continue ou répétée dépassant **10 minutes**.

- **2. État de mal constitué**

- Crise persistant **au-delà de 30 minutes**, nécessitant un traitement urgent.

- **3. État de mal réfractaire**

- Persistance des crises malgré un **benzodiazépine** puis un **antiépileptique de seconde ligne**.

- **4. État de mal super-réfractaire**

- Crises persistant **plus de 24 heures** malgré l'anesthésie,
- **ou** réapparition des crises lors de la réduction de l'anesthésie.

Ce figure montre deux formes d'état de mal épileptique :

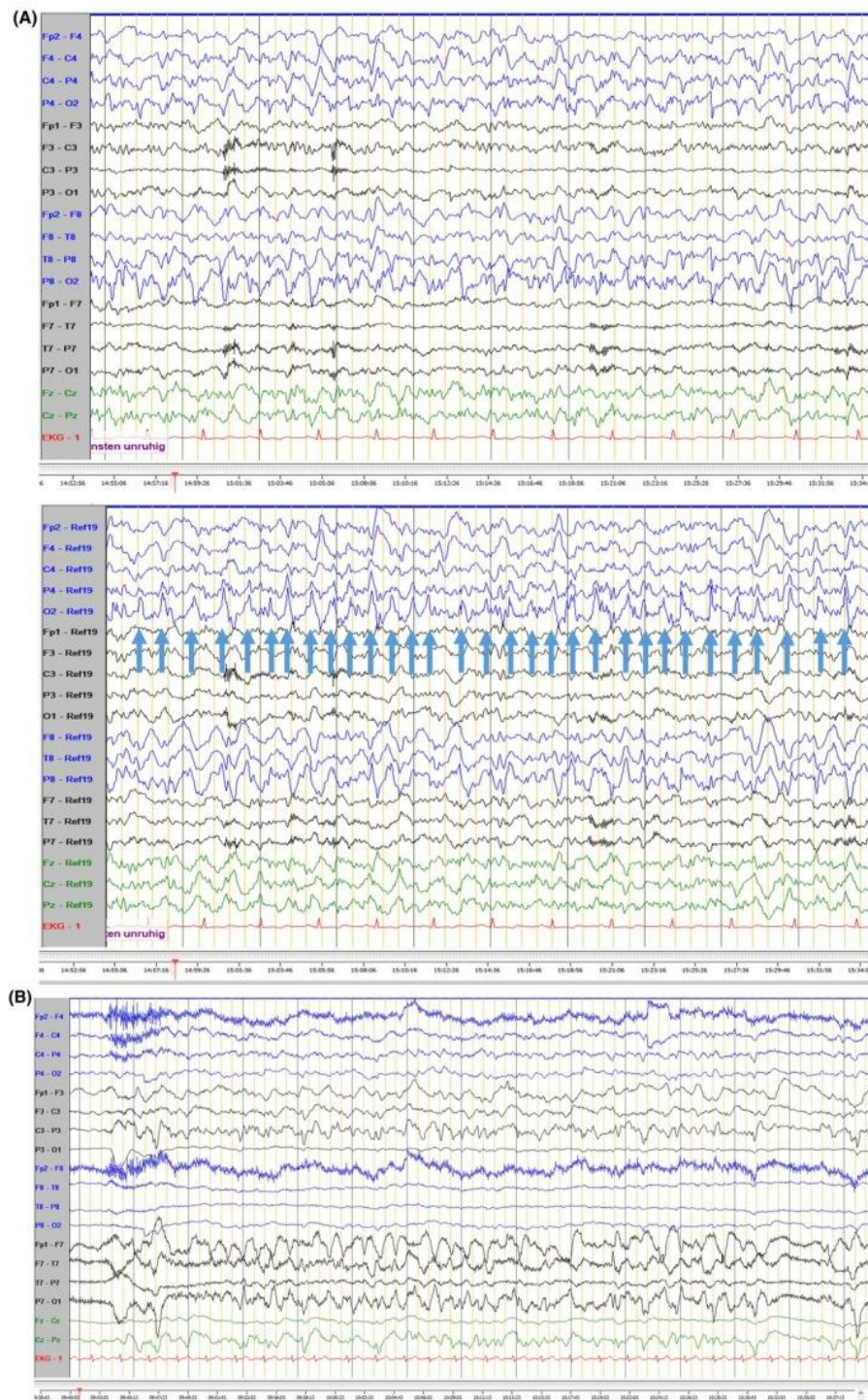


Figure 29 : Tracé EEG montrant un état de mal épileptique avec activité épileptiforme diffuse

(A) Des décharges épileptiformes (DE) à plus de 2,5 Hz, visibles en montage bipolaire (en haut) et en montage référentiel (en bas).

(B) Une évolution progressive de la fréquence, de la localisation ou de la morphologie des décharges.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Pinto LF, de Oliveira JPS, Midon AM.**
Status epilepticus: review on diagnosis, monitoring and treatment. *Arq. Neuropsiquiatr.* 80:193-203.
2. **Hubert P, Parain D, Vallée L.**
Prise en charge d'un état de mal épileptique de l'enfant (nouveau-né exclu). *Rev. Neurol. (Paris)* 2009;165:390-7.
3. **Gurcharran K, Grinspan ZM.**
The burden of pediatric status epilepticus: Epidemiology, morbidity, mortality, and costs. *Seizure* 2019;68:3-8.
4. **Kämpfi L, Kämpfi A, Strzelczyk A.**
Mortality and morbidity of status epilepticus over the long term. *Epilepsy Behav. EB* 2024;158:109918.
5. **Walker MC.**
Pathophysiology of status epilepticus. *Neurosci. Lett.* 2018;667:84-91.
6. **Swissa E, Serlin Y, Vazana U, Prager O, Friedman A.**
Blood-brain barrier dysfunction in status epileptics: Mechanisms and role in epileptogenesis. *Epilepsy Behav. EB* 2019;101:106285.
7. **Das K, Das SK, Pradhan S, Sahoo PI, Mohakud NK, Swain A, et al.**
Clinical Feature and Outcome of Childhood Status Epilepticus in a Teaching Hospital, Odisha, India. *Cureus* 2020;12:e10927.
8. **Morais CG, Silva MJ, Mota TC, Rocha R, Ribeiro A.**
Status Epilepticus in Children: Experience in a Portuguese Tertiary Hospital. *Ann. Child Neurol.* 2023;31:174-80.
9. **Elhady M, Mohammad AM, Khaled EM, Hasan AS.**
Clinical characteristics and outcome in children with convulsive status epilepticus. *J. Recent Adv. Med.* 2021;2:194-203.
10. **Marzouk A, Ben Yahia I, Lajili M, Jlaila N, Thebti R, Bouaziz A.**
État de mal épileptique chez l'enfant: Facteurs de risque. *Tunis. Médicale* 2024;102:899-902.
11. **Jiao F, Ma L, Ouvrier R, Ho P, Adam Abubakari A.**
Status Epilepticus in Children: A Study of 54 Cases. *Open J. Emerg. Med.* 2018;06:88-98.
12. **Lin KL, Lin JJ, Hsia SH, Wu CT, Wang HS.**
Analysis of convulsive status epilepticus in children of Taiwan. *Pediatr. Neurol.* 2009;41:413-8.
13. **Qadir W, Wani KA, Bhat BA.**
Sociodemographic Profile, Semiology, and Etiology of Patients with Status Epilepticus: A Study from a Tertiary Care Hospital in North India. *J. Neurosci. Rural Pract.* 2017;9:487-91.
14. **Sidharth, Sharma S, Jain P, Mathur SB, Malhotra RK, Kumar V.**
Status Epilepticus in Pediatric patients Severity Score (STEPSS): A clinical score to predict the outcome of status epilepticus in children- a prospective cohort study. *Seizure* 2019;71:328-32.

15. **Alyoubi RA, Aljaafari DT, Basheikh MA, Al-Yahyawi NY, Bakry MA, BenHli NM, et al.**
The etiology and risk factors of convulsive status epilepticus in pediatric patients of tertiary center in Saudi Arabia. *Neurosci. J.* 2021;26:26-30.
16. **Chen D, Zhang Q, Miao H, Xu J, Li W.**
The Impact of Comorbidities, EEG Abnormalities, and ASM Use as a Predicting Outcomes in Pediatric Status Epilepticus. *Neuropsychiatr. Dis. Treat.* 2025;21:1689-702.
17. **Wang T, Wang J, Dou Y, Yan W, Ding D, Lu G, et al.**
Clinical characteristics and prognosis in a large paediatric cohort with status epilepticus. *Seizure* 2020;80:5-11.
18. **Toker RT, Bodur M, Okan MS.**
Etiologies of Convulsive Status Epilepticus in Children. *J. Curr. Pediatr.* [Internet] 2023 [cité 2025 nov 18];Available from: <https://guncelpediatri.com/articles/etiologies-of-convulsive-status-epilepticus-in-children/jcp.2023.74508>
19. **Islam DrMA, Khanam W, Sultana DrS, Abdullah DrSMd, Zaman DrK, Hossain DrMdm, et al.**
Risk Factors of Status Epilepticus in Children Admitted in a Tertiary Care Hospital. *Sch. J. Appl. Med. Sci.* 2025;13:1518-26.
20. **Chiarello D, Duranti F, Lividini A, Maltoni L, Spadoni C, Taormina S, et al.**
Clinical characterization of status epilepticus in childhood: a retrospective study in 124 patients. *Seizure – Eur. J. Epilepsy* 2020;78:127-33.
21. **Bilge S, Mert GG, Hergüner Ö, Incecik F, Altunbaşak Ş, Yıldızdaş D, et al.**
The Prognostic Factors in Children With Status Epilepticus and Status Epilepticus Severity Score Scales. *Behav. Neurol.* 2025;2025:6660355.
22. **Chin RFM, Neville BGR, Peckham C, Wade A, Bedford H, Scott RC, et al.**
Socioeconomic deprivation independent of ethnicity increases status epilepticus risk. *Epilepsia* 2009;50:1022-9.
23. **Mani V, Das G, Gupta A, Gaur A, Shukla D.**
The Clinical, Etiological, and Demographic Profile of Children Aged 1 to 14 Years with Seizures Attending a Tertiary Care Hospital in Gwalior District, India: A Cross-Sectional Study. *Ann. Child Neurol.* 2024;32:92-8.
24. **Ng MC.**
The challenges of treating status epilepticus in rural Canada. *Epilepsy Behav. EB* 2024;158:109901.
25. **Sánchez Fernández I, Jackson MC, Abend NS, Arya R, Brenton JN, Carpenter JL, et al.**
Refractory status epilepticus in children with and without prior epilepsy or status epilepticus. *Neurology* 2017;88:386-94.
26. **Vafae-Shahi M, Soltanieh E, Saidi H, Riahi A.**
Étiologie, facteurs de risque, mortalité et morbidité de l'état de mal épileptique chez l'enfant : une étude transversale rétrospective à Téhéran, en Iran. [cité 2025 nov 27];Available from: https://openneurologyjournal.com/VOLUME/14/PAGE/95/FULLTEXT/?utm_source=chatgpt.com

27. **Meyer S, Langer J, Poryo M, Bay JG, Wagenpfeil S, Heinrich B, et al.**
Epileptic Status in a PEDIatric cohort (ESPED) requiring intensive care treatment: A multicenter, national, two-year prospective surveillance study. *Epilepsia Open* 2023;8:411-24.
28. **Rosati A, Bartolotta P, Marini C, Mondardini MC, Cordelli DM, Fetta A, et al.**
Optimizing pediatric status epilepticus management: The role of early midazolam infusion and adherence to clinical practice guidelines. *Epilepsia* 2025;66:3193-206.
29. Catalogue en ligne e-Ressources [Internet]. [cité 2025 déc 21]; Available from: https://lib.fmpm.uca.ma/lib/opac_css/index.php?lvl=more_results&mode=keyword&user_query=Etat+de+mal+%E9pileptique&tags=ok
30. **Moreno-Medinilla EE, Negrillo-Ruano R, Calvo-Medina R, Mora-Ramírez MD, Martínez-Antón JL.** [Status epilepticus in paediatrics: a retrospective study and review of the literature]. *Rev. Neurol.* 2015;60:394-400.
31. **Berg AT, Shinnar S, Testa FM, Levy SR, Frobish D, Smith SN, et al.**
Status epilepticus after the initial diagnosis of epilepsy in children. *Neurology* 2004;63:1027-34.
32. **Langenbruch L, Strippel C, Görlich D, Elger CE, Möddel G, Meuth SG, et al.**
Occurrence of status epilepticus in persons with epilepsy is determined by sex, epilepsy classification, and etiology: a single center cohort study. *J. Neurol.* 2021;268:4816-23.
33. **Almohammed OA, Alsuwayegh A, Alhadhrami BM, Alqarni AA, Alrasheed MA, Alghadeer SM.** Treatment Response in Pediatric Patients with Status Epilepticus: A Retrospective Observational Study from Saudi Arabia. *J. Clin. Med.* 2025;14:5940.
34. **Chin RFM, Verhulst L, Neville BGR, Peters MJ, Scott RC.**
Inappropriate emergency management of status epilepticus in children contributes to need for intensive care. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2004;75:1584-8.
35. **Otinashvili N, Ahmadi S, Iordanishvili L, Balagopal A, Gvasalia T.**
Impact of prenatal life on the risk of developing epilepsy. *Med. Int.* 2024;4:1-5.
36. **Pisani F, Facini C, Bianchi E, Giussani G, Piccolo B, Beghi E.**
Incidence of neonatal seizures, perinatal risk factors for epilepsy and mortality after neonatal seizures in the province of Parma, Italy. *Epilepsia* 2018;59:1764-73.
37. **Nagarajan L, Ghosh S.**
Status epilepticus in the neonate. *BMJ Paediatr. Open* 2025;9:e003202.
38. **Millichap JG.**
Etiology and Prognosis of Neonatal Convulsions. *Pediatr. Neurol. Briefs* [Internet] 2012 [cité 2025 nov 28];26. Available from: <https://pediatricneurologybriefs.com/articles/pedneurbriefs-26-10-8>
39. **Ketata I, Ellouz E, Mizouri R.**
Impact of prenatal, neonatal, and postnatal factors on epilepsy risk in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Acta Epileptol.* 2024;6:1.
40. **Pathania V, Guglani V, Azad C, Jain S, Kaur R, Singh DK.**
Disability and Mortality in Convulsive Status Epilepticus in Children at 3 Months' Follow-Up: A Prospective Study from India. *J. Neurosci. Rural Pract.* 2022;13:211-7.

41. **Mitchell C, Chatterton Dickson L, Ramsay A, Mesalles–Naranjo O, Leonard P, Brand C, et al.**
Epidemiology and outcome of status epilepticus in children: a Scottish population cohort study. *Dev. Med. Child Neurol.* 2021;63:1075-84.
42. **Alshami R, Bessisso M, Said ME, Ansari KA.**
Epidemiology of Status Epilepticus Among Children in Qatar in 2008. *Qatar Med. J.* 2012;2012:7.
43. **Alanazi AM, Alenazi NSN, Alanazi HSK, Almadhari SAF, Almadani HAM.**
Status Epilepticus in Pediatric Patients in Saudi Arabia: A Systematic Review. *Arch. Pharm. Pract.* 2022;13:45-51.
44. **Kandil MR, Ahmed WM, Sayed A, Hamed SA.**
Pattern Of Epilepsy In Childhood And Adolescence : A Hospital–Based Study. *Afr. J. Neurol. Sci.* [Internet] 2007 [cité 2025 déc 7];26. Available from: <https://www.ajol.info/index.php/ajns/article/view/7592>
45. **Jeergal NA, Lahari DSS, Thobbi AN.**
Clinical profile, etiological factors and outcome of children with status epilepticus admitted in tertiary hospital: a prospective study. *Int. J. Contemp. Pediatr.* 2024;11:444-8.
46. **Sheikh Hassan M, Sidow NO, Ali Adam B, Gökgül A, Hassan Ahmed F, Ali IH.**
Epidemiology and Risk Factors of Convulsive Status Epilepticus Patients Admitted in the Emergency Department of Tertiary Hospital in Mogadishu, Somalia. *Int. J. Gen. Med.* 2022;15:8567-75.
47. **Weisenberg JLZ, Fitzgerald RT, Constantino JN, Winawer MR, Thio LL.**
Familial aggregation of status epilepticus in generalized and focal epilepsies. *Neurology* 2020;95:e2140-9.
48. **Kumar M, Kumari R, Narain NP.**
Clinical Profile of Status epilepticus (SE) in Children in a Tertiary Care Hospital in Bihar. *J. Clin. Diagn. Res. JCDR* 2014;8:PC14-7.
49. **Wasim A, Al Maawali SS, Aljabri AS, Al Amrani F, Ahmad F, Mansi A, et al.**
Aetiology and Outcome of Childhood Convulsive Status Epilepticus. *Sultan Qaboos Univ. Med. J.* 2024;24:367-74.
50. **Nishiyama I, Ohtsuka Y, Tsuda T, Kobayashi K, Inoue H, Narahara K, et al.**
An epidemiological study of children with status epilepticus in Okayama, Japan: Incidence, etiologies, and outcomes. *Epilepsy Res.* 2011;96:89-95.
51. **Sadarangani M, Seaton C, Scott JAG, Ogutu B, Edwards T, Prins A, et al.**
Incidence and outcome of convulsive status epilepticus in Kenyan children: a cohort study. *Lancet Neurol.* 2008;7:145-50.
52. **DeLorenzo RJ, Hauser WA, Towne AR, Boggs JG, Pellock JM, Penberthy L, et al.**
A prospective, population–based epidemiologic study of status epilepticus in Richmond, Virginia. *Neurology* 1996;46:1029-35.
53. **Mitchell WG.**
Status epilepticus and acute serial seizures in children. *J. Child Neurol.* 2002;17 Suppl 1:S36–43.

54. **Waterhouse EJ, Garnett LK, Towne AR, Morton LD, Barnes T, Ko D, et al.**
Prospective population-based study of intermittent and continuous convulsive status epilepticus in Richmond, Virginia. *Epilepsia* 1999;40:752-8.
55. **Newton CR.**
Epidemiology of status epilepticus in children. *Dev. Med. Child Neurol.* 2021;63:1011.
56. **Becker LL, Gratopp A, Prager C, Elger CE, Kaindl AM.**
Treatment of pediatric convulsive status epilepticus. *Front. Neurol.* 2023;14:1175370.
57. **Chin RFM, Neville BGR, Peckham C, Bedford H, Wade A, Scott RC, et al.**
Incidence, cause, and short-term outcome of convulsive status epilepticus in childhood: prospective population-based study. *Lancet Lond. Engl.* 2006;368:222-9.
58. **Reddy Y, Balakrishna Y, Mubaiwa L.**
Convulsive status epilepticus in a quaternary hospital paediatric intensive care unit (PICU) in South Africa: An 8 year review. *Seizure* 2017;51:55-60.
59. **Saz EU, Karapinar B, Ozcetin M, Polat M, Tosun A, Serdaroglu G, et al.**
Convulsive status epilepticus in children: etiology, treatment protocol and outcome. *Seizure* 2011;20:115-8.
60. **Sanjeev K, Kumar N, Sahay AK, Behari B.**
Clinico-Etiological Profile and Outcome of Children with Status Epilepticus Admitted in Pediatric Intensive Care Unit of a Tertiary Care Hospital – A Single Centre Retrospective Observational Study.
61. **Hussain N, Appleton R, Thorburn K.**
Aetiology, course and outcome of children admitted to paediatric intensive care with convulsive status epilepticus: A retrospective 5-year review. *Seizure – Eur. J. Epilepsy* 2007;16:305-12.
62. **Lambrechtsen FACP, Buchhalter JR.**
Aborted and refractory status epilepticus in children: a comparative analysis. *Epilepsia* 2008;49:615-25.
63. **Chin R, Neville B, Scott R.**
Meningitis is a common cause of convulsive status epilepticus with fever. *Arch. Dis. Child.* 2005;90:66-9.
64. **Trinka E, Höfler J, Zerbs A.**
Causes of status epilepticus. *Epilepsia* 2012;53 Suppl 4:127-38.
65. **Smith DM, McGinnis EL, Walleigh DJ, Abend NS.**
Management of Status Epilepticus in Children. *J. Clin. Med.* 2016;5:47.
66. **Behera K, Rana S, Kanitkar M, Adhikari M.**
Status Epilepticus in Children. *Med. J. Armed Forces India* 2005;61:174-8.
67. **Dunn DW.**
Status epilepticus in children: etiology, clinical features, and outcome. *J. Child Neurol.* 1988;3:167-73.

68. **Castilla-Guerra L, del Carmen Fernández-Moreno M, López-Chozas JM, Fernández-Bolaños R.** Electrolytes disturbances and seizures. *Epilepsia* 2006;47:1990-8.
69. **Risk Factors of Status Epilepticus in Children Admitted in a Tertiary Care Hospital | Request PDF.** ResearchGate [Internet] 2025 [cité 2025 déc 7]; Available from: https://www.researchgate.net/publication/394266441_Risk_Factors_of_Status_Epilepticus_in_Children_Admitted_in_a_Tertiary_Care_Hospital
70. **Guerriero RM, Gaillard WD.** Imaging modalities to diagnose and localize status epilepticus. *Seizure – Eur. J. Epilepsy* 2019;68:46-51.
71. **Lyons TW, Johnson KB, Michelson KA, Nigrovic LE, Loddenkemper T, Prabhu SP, et al.** Yield of Emergent Neuroimaging in Children with New-Onset Seizure and Status Epilepticus. *Seizure* 2016;35:4-10.
72. **Frush DJ, Commander CW, Hartman TS, Cecil AK, Handly BD, Park DB, et al.** Utilization of computed tomography imaging in the pediatric emergency department. *Pediatr. Radiol.* 2020;50:470-5.
73. **Riviello JJ, Ashwal S, Hirtz D, Glauser T, Ballaban-Gil K, Kelley K, et al.** Practice parameter: diagnostic assessment of the child with status epilepticus (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 2006;67:1542-50.
74. **Nsanta SC, Buys H, Burman RJ, Wilmhurst JM.** Demographic and aetiological factors of paediatric status epilepticus: a South African retrospective observational study. *South Afr. J. Child Health* 2024;18:e2019-e2019.
75. **Bonduelle T, Ollivier M, Gradel A, Aupy J.** Brain MRI in status epilepticus: Relevance of findings. *Rev. Neurol. (Paris)* 2025;181:31-41.
76. **Vercueil L.** Apport de l'EEG en médecine d'urgence: principales indications et contribution au diagnostic et à la prise en charge. *Ann. Fr. Médecine Urgence* 2011;1.
77. **Chen J, Xie L, Hu Y, Lan X, Jiang L.** Nonconvulsive status epilepticus after cessation of convulsive status epilepticus in pediatric intensive care unit patients. *Epilepsy Behav. EB* 2018;82:68-73.
78. **Willems LM, Beuchat I, Fisch U, Sutter R, Kellinghaus C, Strzelczyk A.** Diagnosis, treatment, and outcome prediction of non-convulsive status epilepticus in unconscious patients in intensive care units. *Neurol. Res. Pract.* 2025;7:79.
79. **Tirupathi S, McMenemy JB, Webb DW.** Analysis of factors influencing admission to intensive care following convulsive status epilepticus in children. *Seizure* 2009;18:630-3.
80. **Kravljanac R, Jovic N, Djuric M, Jankovic B, Pekmezovic T.** Outcome of status epilepticus in children treated in the intensive care unit: A study of 302 cases. *Epilepsia* 2011;52:358-63.

81. McKenzie KC, Hahn CD, Friedman JN.

Emergency management of the paediatric patient with convulsive status epilepticus. *Paediatr. Child Health* 2021;26:50-7.

82. Friedman J.

La prise en charge d'urgence d'un patient pédiatrique en état de mal épileptique convulsif généralisé. *Paediatr. Child Health* 2011;16:98-104.

83. Brophy GM, Bell R, Claassen J, Alldredge B, Bleck TP, Glauser T, et al.

Guidelines for the Evaluation and Management of Status Epilepticus. *Neurocrit. Care* 2012;17:3-23.

84. Mandge V, Husain AM.

Drug Trials in Status Epilepticus: Current Evidence and Future Concepts. *J. Clin. Neurophysiol. Off. Publ. Am. Electroencephalogr. Soc.* 2020;37:434-45.

85. Yoong M, Chin RFM, Scott RC.

Management of convulsive status epilepticus in children. *Arch. Dis. Child. Educ. Pract. Ed.* 2009;94:1-9.

86. Kikuchi K, Kuki I, Nishiyama M, Ueda Y, Matsuura R, Shiohama T, et al.

Japanese guidelines for treatment of pediatric status epilepticus – 2023. *Brain Dev.* 2025;47:104306.

87. Ezzi S, Salamatullah HK, Alzahrani D, Alsharif A, Faidah DE, Baljoon JM, et al.

Effectiveness and safety of midazolam versus lorazepam for pediatric status epilepticus: A systematic review and meta-analysis. *Seizure* 2025;132:4-12.

88. Raspall-Chaure M, Chin RFM, Neville BG, Scott RC.

Outcome of paediatric convulsive status epilepticus: a systematic review. *Lancet Neurol.* 2006;5:769-79.

89. Leitinger M, Bosque-Varela P, Kuchukhidze G, Leitner U, Höfler J, Kalss G, et al.

Seminars in epileptology: How to diagnose status epilepticus in adults and children. *Epileptic. Disord.* 2025;27:530-49.

90. Alshehri RS, Alrawaili MS, Zawawi BMH, Alzahrany M, Habib AH.

Pathophysiology of Status Epilepticus Revisited. *Int. J. Mol. Sci.* 2025;26:7502.

91. Wang T, Wang J, Dou Y, Yan W, Ding D, Lu G, et al.

Clinical characteristics and prognosis in a large paediatric cohort with status epilepticus. *Seizure* 2020;80:5-11.



قسم الطبيب :

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

و الأثم والقتل.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، و أكتم

سِرَّهُم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح

والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين

على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



حالة الصرع المستمر لدى الطفل: واقع الحال في قسم طوارئ طب الأطفال بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية 2025/12/25

من طرف

الآنسة ليلى باني

المزودة في 1999/12/22 بالعيون

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

حالة الصرع المستمر - الطفل - الصرع - علم الوبائيات - طوارئ طب الأطفال

اللجنة

الرئيس

س. ايت بن علي

السيد

أستاذ في جراحة الأعصاب والدماغ

المشرف

م. بوروس

السيد

أستاذ في طب الأطفال

ن. راضي

السيد

أستاذ في طب الأطفال

ح. الرباعي

السيد

أستاذ في التخدير والإنعاش

و. لحميني

السيدة

أستاذة في طب الأطفال

الحكام

