

Urgences neuropédiatriques

Tobias Iff¹, Zurich, Andrea Klein², Bâle et Berne

Traduction: Rudolf Schlaepfer, La Chaux-de-Fonds

Introduction

Dans les services d'urgences pédiatriques les urgences neuropédiatriques représentent plus de 5% des consultations: la cause la plus fréquente est la crise épileptique, les autres pathologies étant nettement plus rares. De nombreuses urgences neuropédiatriques, comme les convulsions fébriles et les céphalées, ont une évolution «bénigne». D'autre part il s'agit de reconnaître les rares situations potentiellement mortelles. L'évaluation clinique reste l'élément central, car seule la synthèse clinique permet la localisation de l'atteinte neurologique et donc l'utilisation ciblée des moyens techniques. Dans l'anamnèse et le status neurologique une grande attention doit notamment être portée aux signes focaux, généralement indicateurs d'une pathologie significative.

Crises épileptiques

Des **modifications transitoires de la conscience** sont fréquemment dues, chez l'enfant et l'adolescent, à des crises épileptiques, mais en fonction de l'âge elles sont provoquées ou imitées aussi par de nombreuses conditions non-épileptogènes. Un diagnostic différentiel important à l'âge sco-

laire et à l'adolescence est la syncope (prévalence 15-25%)¹. Malgré leur pathogénèse très variée, les crises épileptiques peuvent ressembler à une syncope convulsive: aucun signe clinique ne permettant de faire la différence et l'examen objectif étant en général normal, c'est surtout l'anamnèse détaillée qui permet d'évoquer ce diagnostic². La syncope n'est pas une maladie en soi, il faut donc toujours en déterminer la cause. La plupart des syncopes pédiatriques surviennent par réflexe ou sont d'origine orthostatique, et ne sont donc pas «dangereuses». Si elles se présentent lors d'un effort ou dans le contexte d'un syndrome du QT-long (congénital ou médicamenteux), d'une anamnèse familiale de mort subite d'origine cardiaque/de troubles du rythme ou d'une anomalie cardiaque préexistante, la possibilité d'une syncope cardiaque doit être envisagée et investiguée au delà des examens de routine (comprenant la TA en différentes positions et l'ECG au repos). Pour prévenir les syncopes de réflexe ou orthostatiques, on évitera les facteurs déclenchants et on veillera à un apport suffisant en liquide (et sel).

Les crises épileptiques représentent 5% des consultations aux services d'urgence. Dans

ces cas aussi il faut connaître la cause et surtout déterminer si la convulsion a été spontanée ou provoquée (*figure 1*).

Avec une prévalence de 2-5% les convulsions fébriles simples (CF) sont les crises épileptiques provoquées les plus fréquentes à l'âge de 6 à 60 mois. Chez le nourrisson et petit enfant surtout il est primordial d'exclure une méningite ou, en cas de phase postictale prolongée ou d'un état épileptique fébrile, une encéphalite (à herpès). Les recommandations pour l'évaluation d'une CF simple prévoient une ponction lombaire chez tout enfant avec des symptômes ou signes méningés, chez le nourrisson entre 6 et 12 mois par contre seulement si l'état vaccinal pour hémophilus B/pneumocoques est insuffisant ou inconnu ou s'il y a eu traitement antibiotique préalable. Des investigations complémentaires comme l'EEG ne sont pas nécessaires³. Le taux de récurrence étant élevé (30% lors d'une première CF >12 mois), le plus important est l'information des parents apeurés. Même en cas de CF simples répétées le pronostic est dans la plupart des cas favorable, sans séquelles cognitives à long terme et sans évolution ultérieure vers une épilepsie; un traitement antiépileptique ou une prophylaxie intermittente ne sont pas conseillés.

Une anamnèse familiale d'épilepsie, des troubles neurologiques préexistants et les convulsions fébriles compliquées étant associées à un risque élevé d'épilepsie ultérieure (4-6% comparé à 1% dans la population générale), les CF compliquées seront donc évaluées individuellement, bien que pour la majorité s'appliquent les mêmes critères que pour les CF simples.

Des convulsions épileptiques non provoquées se manifestent chez environ 2% des enfants jusqu'à l'âge de 16 ans, généralement d'une durée ne dépassant pas 5 minutes, une épilepsie chez 1%. Dans la plupart des études on conseille d'évaluer une première crise non provoquée par un EEG: des anomalies indiquent un risque élevé de rechute et permettent de diagnostiquer, après une première convulsion déjà, un syndrome épileptique, p.ex. une épilepsie rolandique. L'EEG normal n'exclut par contre pas une crise épileptique ou une épilepsie. L'imagerie d'urgence est nécessaire pour les enfants (<1%) avec une première convulsion spontanée suivie de troubles neurologiques post-ictaux focaux prolongés. L'imagerie pendant l'intervalle sera

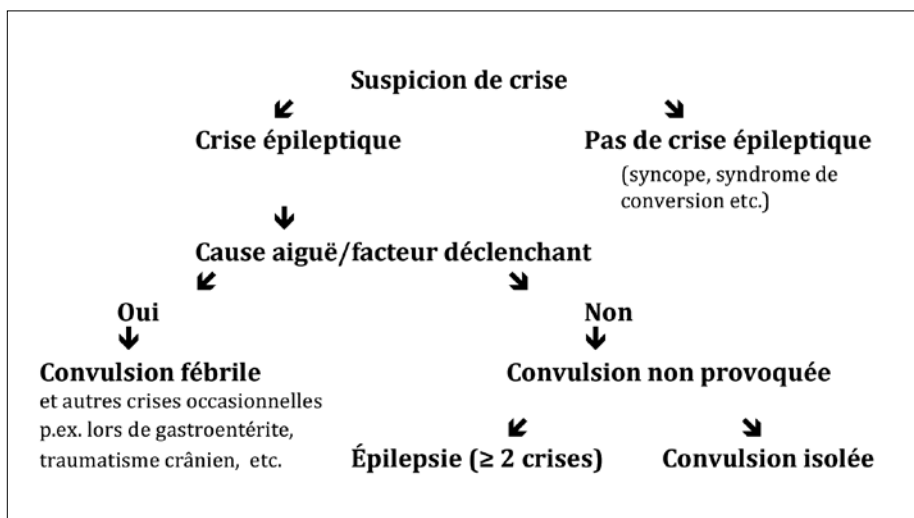


Figure 1. Diagramme des crises épileptiques.

¹ Praxis für Kinderneurologie und Konsiliararzt Neuropädiatrie, Triemlispital

² Leitende Ärztin Neuropädiatrie, Universitäts-Kinderspital beider Basel und Leiterin pädiatrisches Muskelzentrum, Neuropädiatrie, Inselspital Bern, Konsiliarärztin für neuromuskuläre Erkrankungen CHUV

évoquée si la convulsion est focale, l'EEG pathologique, chez l'enfant de moins de un an, en présence de troubles cognitifs ou moteurs préexistants ou d'un status neurologique anormal⁴.

Plusieurs études rapportent un taux de récurrences de 50% en moyenne dans les 2 ans suivants: en présence de 3 facteurs de risque (crise focale, EEG pathologique, maladie neurologique) le risque de rechute peut atteindre 80%, alors qu'il se limite à environ 20% sans ces facteurs de risque. Cela signifie aussi qu'une convulsion non provoquée ne sera pas nécessairement suivie d'une deuxième ou n'évoluera vers une épilepsie. La probabilité d'une récurrence augmente à 70-80% après une deuxième convulsion non provoquée; après ≥ 2 crises épileptiques non provoquées on admet la définition d'épilepsie, indépendamment de l'EEG et d'autres investigations complémentaires⁵.

On ne doit pas s'attendre à des séquelles neuro-cognitives après une crise unique et courte, on recommande donc d'attendre avec la prophylaxie médicamenteuse à long terme après une première convulsion non provoquée. On conseille des mesures de prudence afin d'éviter le risque de blessure suite à une convulsion: natation/baignade surveillés (pour les enfants et adolescents la douche!), éviter la grimpe, vélo seulement avec un casque, sur des routes peu fréquentées⁵.

Lorsqu'une convulsion dure >5 minutes, le risque d'une convulsion prolongée voire d'un état épileptique augmente sensiblement. La mortalité de l'état épileptique est, chez l'enfant, en dessous de 3%. Les enfants dont la première manifestation a été une convulsion prolongée ou un état épileptique tendent à refaire des crises prolongées lors d'une récurrence. L'état épileptique, provoqué ou spontané, comporte un risque de séquelles neuronales, il est donc indiqué de couper la crise durant plus que 5 minutes par des benzodiazépines. L'évidence est la meilleure pour le lorazépam (0.05-0.1 mg/kg) et le diazépam (0.2 mg/kg) iv, l'efficacité étant documentée aussi pour le diazépam rectal (0.3-0.5 mg/kg, dose max. 20 mg), midazolam nasal (0.2-0.3 mg/kg, dose max. 10 mg; généralement préparation spéciale) ou oral (0.2 mg/kg; Buccolam®).

En raison de l'application plus simple et de la meilleure acceptation sociale on préfère pour l'enfant en âge scolaire et l'adolescent, en dehors du milieu hospitalier, la forme orale (ou nasale) de midazolam, le diazépam rectal étant utilisé plutôt pour couper les crises des petits enfants. Une dépression respiratoire

suite à un surdosage survient dans au max. 6% des cas⁶. L'effet de lorazépam sous-lingual (Temesta expidet®) n'intervient qu'au bout d'une heure, il n'est donc pas indiqué pour interrompre une convulsion.

Céphalées aiguës

Aux urgences pédiatriques les céphalées aiguës représentent 0.8-3% de toutes les consultations, en pratique pédiatrique le pourcentage est probablement plus élevé. Dans les conditions d'urgence, où le temps est limité, il est prioritaire de différencier les céphalées primaires et secondaires, et pour ces dernières de reconnaître les pathologies sévères nécessitant des mesures immédiates. Les céphalées nécessitant des mesures urgentes, dues à une méningite, une tumeur cérébrale, à une hydrocéphalie/dysfonction d'un shunt ou des pathologies vasculaires (AVC, hémorragie, etc.), sont avec 6% nettement moins fréquentes que les 94% de céphalées qui ne menacent pas le pronostic vital⁷. Ces dernières sont le plus souvent causées par des infections virales des voies respiratoires, suivies en fréquence par la migraine

(généralement manifestation déjà antérieure!). Plusieurs études montrent qu'on peut déceler les céphalées à l'origine sévère de manière fiable et avec une grande probabilité cliniquement, par une anamnèse précise et l'examen neurologique, les signes d'alerte (tableau 1) devant être cherchés activement.

Le début, la dynamique, la sévérité et la localisation des céphalées donnent des indices importants sur la cause. Un début suraigu peut indiquer une hémorragie ou un autre accident cérébral ou une dissection vasculaire et nécessite des investigations immédiates. De même une douleur intense et apparaissant pour la première fois («first and worst») doit être prise au sérieux, tout comme une douleur durant depuis peu de temps, progressive et/ou résistante au traitement. Il faut chercher activement les signes de pression intracrânienne que sont les réveils nocturnes ou matinaux suite à des céphalées, les vomissements à jeun ou les céphalées déclenchées/accrues par une manœuvre de Valsalva. Les céphalées occipitales sont inhabituelles et peuvent indiquer un processus dans la fosse postérieure, mais sont possibles

Anamnèse:

- Âge < 3 ans
- Céphalée suraiguë
- Première céphalée violente («first and worst»)
- Réveils nocturnes dus à des céphalées
- Vomissements à jeun, vomissements répétés de l'enfant jusqu'à là en bonne santé
- Céphalées progressives ne répondant pas au traitement
- Début récent (<1 mois) de céphalées intenses
- Modification de céphalées préexistantes
- Céphalées nouvellement apparues chez l'enfant immunosupprimé
- Changement de caractère et chute des performances scolaires
- Absence d'anamnèse familiale pour migraines/céphalées primaires
- Localisation occipitale (pathologie de la fosse postérieure!)
- Céphalées + symptômes neurologiques: troubles de la conscience qualitatifs/quantitatifs, crises épileptiques, troubles de la vision (vision double), troubles de la marche/ataxie, troubles de la sensibilité, parésies, etc.

Status:

- Macrocéphalie (en absence de macrocéphalie familiale)
- Signes méningés avec fièvre
- Papilles de stase
- Troubles de la motilité oculaire, notamment parésie de l'abducens ou de l'oculomoteur, nystagmus etc.
- D'autres déficits nerveux, p.ex. parésie du facial
- Torticolis
- Ataxie de la marche et/ou d'autres extrémités (tremor intentionnel)
- Troubles de la conscience
- Déficits focaux comme hémiparésies, troubles de la sensibilité, signes pyramidaux (Babinski) etc.

Tableau 1. Signes d'alarme en cas de céphalées.

aussi chez le patient migraineux. Une grande prudence est de mise chez les enfants de 2-5 ans où les informations cliniques sont plus pauvres. Les critères différenciant les céphalées primaires des secondaires sont énumérés dans la classification internationale des céphalées.

L'examen neurologique lors de céphalées aiguës comprend un examen clinique général avec paramètres vitaux, TA, périmètre crânien, la recherche de signes méningés et d'une affection ORL, ophtalmologique et dermatologique ainsi qu'un status neurologique détaillé. On cherche, lors de céphalées de caractère sévère, notamment des papilles de stase, une ataxie, une hémiparésie et des troubles de la motilité oculaire. Néanmoins les altérations focales peuvent faire défaut en présence de processus expansifs se trouvant, fréquemment chez l'enfant, dans la zone médiane⁸.

La présence de signes d'alarme anamnestiques et/ou au status neurologique imposent des investigations par imagerie, généralement IRM. La ponction lombaire est indiquée dans la constellation céphalées et fièvre afin d'exclure une méningite, et éventuellement lorsqu'on soupçonne une hémorragie sous-arachnoïdienne et que l'image CT-scan du crâne est normale.

Le traitement dépend de la cause: lorsque les céphalées sont secondaires, on traitera la maladie sous-jacente. Les analgésiques à titre symptomatique sont prescrits pour les céphalées primaires et secondaires:

- Acétaminophène/paracétamol
15 mg/kg/dose (max. 60 mg/kg/jour)
- Ibuprofène
10 mg/kg/dose (max. 30 mg/kg/jour)

En cas de crise migraineuse aiguë l'ibuprofène semble être plus efficace que l'acétaminophène. Les analgésiques doivent dans ce cas être administrés rapidement au début de la crise. Si la réponse à ce médicament est insuffisante, on recommande pour la migraine le sumatriptan nasal 10 ou 20 mg pour les adolescents dès 12 ans⁹.

Troubles de la locomotion

La démarche peut être altérée par:

1. une faiblesse
2. une ataxie
3. des douleurs.

L'examen clinique est essentiel pour distinguer ces différentes causes et il indiquera la marche à suivre pour les investigations ultérieures.

Avec une faiblesse musculaire il est difficile de se mettre assis ou debout et d'effectuer tout mouvement contre la force de gravité. L'ataxie provoque une démarche avec augmentation du polygone de sustentation et des difficultés lors des changements de direction ou de vitesse. Lorsque l'ataxie est plus marquée, les enfants ne sont plus en mesure de marcher, se tiennent assis avec un mauvais équilibre, présentent éventuellement une dysmétrie et une hypotonie musculaire.

Un diagnostic différentiel important chez l'adolescent est la modification fonctionnelle de la démarche. La manière de se déplacer demande alors généralement un très bon équilibre, une bonne force et le tableau change en fonction des situations.

Ataxie aiguë

La forme la plus fréquente est l'ataxie post-infectieuse du petit enfant. Elle commence de

façon aiguë, en quelques heures, 1-2 semaines après une infection, souvent après la varicelle ou un autre virus. L'ataxie a pour prédilection le tronc, atteint son maximum après 1-2 jours et récupère après 1-3 semaines. Les récurrences sont atypiques et doivent évoquer un trouble du métabolisme. Des investigations complémentaires ne sont pas nécessaires en présence d'une anamnèse et clinique caractéristiques.

Le diagnostic différentiel de l'ataxie aiguë est large et des investigations ciblées s'imposent en fonction de signes cliniques associés⁹ (tableau 2).

Faiblesse musculaire aiguë

Est à mentionner en première ligne le syndrome de Guillain-Barré. Dans les 4 semaines après une infection apparaît une faiblesse évoluant de distal à proximal, accentuée dans les jambes, typiquement sans troubles de la sensibilité. Chez l'enfant les douleurs sont souvent au premier plan. Les douleurs augmentent en passant de la position couchée sur le dos à la position assise, en soulevant les jambes en décubitus dorsal, et en général la position assise les jambes tendues n'est pas possible. Le diagnostic est confirmé par l'absence des réflexes ostéo-tendineux et une dissociation albumino-cytologique dans le LCR. La neurographie met en évidence des blocs de conduction et, selon le sous-type, une démyélinisation ou une atteinte axonale. La thérapie consiste en l'administration d'immunoglobulines pendant 2-5 jours, éventuellement de façon répétée. Il est important d'hospitaliser ces patients, surtout au début de la maladie, afin de surveiller la saturation en O₂, la tension artérielle et le rythme car-

Signes d'alarme en cas d'ataxie aiguë	Diagnostics différentiels possibles Signes associés	Investigations
Début soudain, suraigu, asymétrie	AVC cérébelleux	Rapidement imagerie, cave risque d'engagement lors de tuméfaction dans la fosse postérieure
Troubles de la conscience	Encéphalomyélite disséminée aiguë Cérébellite Intoxication	IRM, corticostéroïdes IRM, surveillance d'une éventuelle tuméfaction dans la fosse postérieure, éventuellement corticostéroïdes Surveillance
Troubles de la conscience, vomissements, œdème papillaire	Cérébellite aiguë infectieuse/parainfectieuse	Surveillance, voir ci dessus
Irritabilité, myoclonies, opsoclonus	Syndrome opsoclonus-myoclonus	Diagnostic rapide, recherche d'un neuroblastome, thérapie immunosuppressive
Épisodes récidivants	Trouble métabolique	Récolte d'urine et de sang lors d'un épisode aigu, investigations métaboliques
Épisodes brefs et récidivants d'ataxie	Minutes: vertige bénin paroxystique Minutes à heures: rares épisodes d'ataxies génétiques	Vidéo d'un épisode Évaluation neuropédiatrique

Tableau 2. Diagnostic différentiel de l'ataxie postinfectieuse aiguë, symptômes associés et procédé ultérieur.

diague, car une rapide détérioration de la force des muscles respiratoires et une dysrégulation autonome sont possibles¹⁰.

Les problématiques spinales (myélite, tumeur, malformation vasculaire avec hémorragie etc.) sont les diagnostics différentiels principaux du syndrome de Guillain-Barré. Les signes cliniques indicateurs sont la présence d'un niveau moteur et sensitif ainsi que d'éventuels troubles mictionnels et intestinaux. En cas de faiblesse aiguë il faut donc chercher le niveau moteur et sensitif. S'il existe, des investigations par IRM sont indiquées en urgence, l'emploi rapide de stéroïdes à haute dose pouvant améliorer le pronostic d'une myélite.

Douleur

Lorsqu'en présence de troubles de la marche la douleur est au premier plan, le diagnostic différentiel s'étend à des pathologies inflammatoires/infectieuses, comme la coxite, la discite, la myosite.

Hémisindrome aigu

En présence d'une hémisymptomatologie aiguë/subaiguë ou autre symptomatologie neurologique focale aiguë, différents diagnostics différentiels sont possibles: une migraine avec aura, une tumeur, un abcès, une parésie post-ictale, des atteintes inflammatoires comme la sclérose en plaques, une encéphalomyélite disséminée aiguë, des malformations vasculaires avec hémorragie aiguë/subaiguë, mais aussi l'accident cérébral ischémique ou hémorragique. Contrairement à

l'adulte avec un trouble neurologique aigu, dont l'AVC est responsable dans 70% des cas, chez l'enfant ce ne sont que 7%¹¹. Les objectifs d'une investigation rapide ne sont donc pas seulement le diagnostic et le traitement d'un possible AVC, mais aussi le diagnostic différentiel (*tableau 3*). Dans la plupart des cas le diagnostic a des conséquences thérapeutiques directes, et la mise en route rapide du traitement des conséquences pronostiques. Les indications anamnestiques sur le début et l'évolution de la maladie contribuent à différentier, mais généralement des investigations par imagerie sont nécessaires, préférentiellement par IRM cérébrale avec séquences spéciales¹².

Des investigations complémentaires sont urgentes aussi dans le cas d'un hémisindrome transitoire, même si «tout est passé». Il peut s'agir d'une première ischémie due à une sténose vasculaire ou à une embolie précédant un infarctus plus étendu qui peut être évité par des mesures adéquates.

L'AVC ischémique

Lors d'un AVC ischémique de l'enfant, l'intervalle entre les premiers symptômes et le diagnostic est toujours et encore nettement plus long que chez l'adulte. Ceci tient au fait que la population et même le personnel médical n'ont pas suffisamment conscience de l'éventualité d'un AVC ischémique chez l'enfant¹³.

La présentation clinique typique est le déficit neurologique focal aigu. Lors d'infarctus dans la zone d'irrigation de l'artère moyenne, avec

75% de fréquence, l'hémi-parésie est au premier plan, souvent avec participation faciale, avec ou sans troubles sensitifs. Chez les petits enfants, les troubles du langage ou de l'élocution se manifestent même lors d'ischémies dans l'hémisphère non dominant. Les infarctus dans la partie postérieure du cerveau entraînent des déficits des nerfs crâniens, des troubles de la conscience, une ataxie, éventuellement une hémi-parésie; lors d'infarctus cérébelleux l'ataxie aiguë est souvent accompagnée de céphalées et de vomissements. Chez l'enfant les crises épileptiques dans le contexte d'un infarctus cérébral sont fréquentes (jusqu'à 50%), de même que les céphalées (jusqu'à 30%), ce qui rend difficile la différenciation d'avec un épisode migraineux. Dans le cas de la migraine, les céphalées suivent typiquement les symptômes neurologiques focaux, qui ont une évolution séquentielle avec des symptômes variés, ne correspondant pas à la zone d'irrigation d'une artère unique.

Les causes de l'AVC pédiatrique sont généralement multifactorielles. Plus fréquemment que chez l'adulte on trouve à la base une vasculopathie. La vasculopathie focale transitoire apparaît le plus souvent 1 à 2 années après une varicelle, mais aussi après une infection par d'autres virus, comme les parvovirus, ou les mycoplasmes, la borréliose etc. Les infections peuvent aussi être coresponsables d'une dissection à l'origine d'un AVC pédiatrique.

Une bonne surveillance et une rapide investigation de l'étiologie sont importantes. Les troubles de la conscience ne sont pas ty-

Diagnostic	Manifestation	Indices	Investigations
Migraine	Minutes	Anamnèse familiale, symptomatologie changeante, généralement avec des symptômes visuels et sensoriels en plus, durée <30 minutes, céphalées suivent	Aucune si clinique typique; IRM si durée plus longue, si céphalées avant le début des signes focaux
Parésie de Todd	Suraiguë	Première crise focale, durant >2 heures	
Parésie du nerf facial	En quelques heures	Parésie faciale périphérique isolée	Aucune si clinique évidente
Syndrome de conversion	En quelques heures	Symptômes changeants, ne pouvant pas être attribués à une localisation neuro-anatomique	Aucune
Encéphalomyélite disséminée aiguë	En quelques heures /jours	Troubles de la conscience, déficits neurologiques multifocaux	
AVC hémorragique	Suraiguë	Céphalées et troubles de la conscience	CT-scan
Ataxie postinfectieuse aiguë	En quelques heures	Ataxie isolée	IRM, si signes de cérébellite, voir ataxie
Tumeur/malformation vasculaire avec hémorragie	Aiguë- en quelques heures à jours	Signes de pression intracrânienne	IRM

Tableau 3. Diagnostic différentiel de l'AVC hémorragique de l'enfant, adapté d'après Mackay MT et al. 2015 (22), en ordre de fréquence.

piques de l'AVC ischémique et doivent faire penser à une hémorragie ou à un œdème avec menace d'engagement occipital.

Le choix entre lyse intraveineuse ou intra-artérielle, inhibition de l'agrégation plaquettaire ou anticoagulation sera discuté par l'équipe spécialisée, de laquelle font partie aussi les neurologues adultes. Pour tous ces traitements l'évidence chez l'enfant est mince et les avantages et désavantages doivent être évalués individuellement¹².

Références

- 1) M. Moodley. Clinical approach to syncope in children. *Semin Pediatr Neurol* 2013; 20: 12-7
- 2) A.M. Humm. Synkopen - nichtepileptische anfallsartige Störungen auf kardiovaskulärer Basis. *Epileptologie* 2007; 24: 184 -92
- 3) T. Oluwabusi, S.K. Sood. Update on the management of simple febrile seizures: emphasis on minimal intervention. *Curr Opin Pediatr* 2012; 24: 259-65
- 4) D. Hirtz et al. Practice Parameter: Evaluating a first nonfebrile seizure in children. *Neurology* 2000; 55: 616-23
- 5) P. Camfield, C. Camfield. Special consideration for a first seizure in childhood and adolescence. *Epilepsia* 2008; 49 (Suppl. 1): 40-4
- 6) T. Glauser et al. Evidence-Based Guideline: Treatment of convulsive status epilepticus in children and adults: report of the guideline committee of the American Epilepsy Society. *Epilepsy Currents*, Vol. 16, No. 1 January/February 2016 pp. 48-61
- 7) E. Conicella, U. Raucci, N. Vanacore, F. Vigeveno, A. Reale., N. Pirozzi, M. Valeriani. The child with headache in a pediatric emergency department. *Headache* 2008; 48: 1005-11
- 8) M.A. Kabbouche, C. Cleves. Evaluation and management of children and adolescents presenting with an acute setting. *Semin Pediatr Neurol* 2015; 17: 105-8
- 9) Poretti A, Benson JE, Huisman TA, Boltshauser E. Acute ataxia in children: approach to clinical presentation and role of additional investigations. *Neuropediatrics* 2013;44:127-41
- 10) Roodbol J, de Wit MC, Walgaard C, de Hoog M, Catsman-Berrevoets CE, Jacobs BC. Recognizing Guillain-Barre syndrome in preschool children. *Neurology* 2011;76:807-10
- 11) Mackay MT, Chua ZK, Lee M et al. Stroke and non-stroke brain attacks in children. *Neurology* 2014;82:1434-40
- 12) Steinlin M, Mackay MT. Emergency management of ischemic stroke in children. *Curr Treat Options Neurol* 2015;17:349
- 13) Mackay MT, Monagle P, Babl FE. Brain attacks and stroke in children. *J Paediatr Child Health* 2016;52:158-63

Correspondance

Dr. med. Tobias Iff
 FMH Kinder- und Jugendmedizin,
 Schwerpunkt Neuropädiatrie
 Praxis für Kinderneurologie
 Lavaterstr. 83
 CH-8002 Zürich
info@kinderneurologie.ch
www.kinderneurologie.ch

Les auteurs certifient qu'aucun soutien financier ou autre conflit d'intérêt n'est lié à cet article.

Notre contribution pour un futur en bonne santé



Avis important: l'allaitement maternel est idéal pour l'enfant.
 L'OMS recommande un allaitement exclusif pendant les 6 premiers mois.