

Abréviations

ATB : Antibiotiques.

CF : Convulsion fébrile.

T° : Température.

PL : Ponction lombaire.

ORL : Oto-rhino-laryngologie.

SNC : Système nerveux central.

IV : Intraveineux.

EEG : Electroencéphalogramme.

TDM : Tomodensitométrie.

IRM : Imagerie par résonance magnétique.

ETF : Echographie transfontannellaire.

ECBU : Etude cyto bactériologique des urines.

BZD : Benzodiazépine.

CMZ : Carbamazépine.

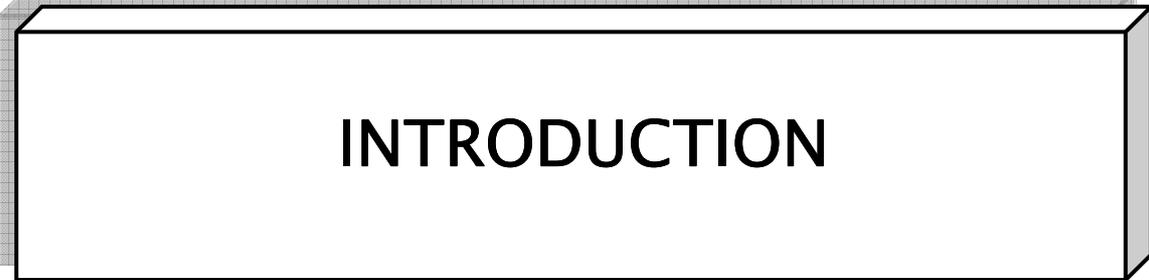
VPA : Valproate de sodium.



PLAN

I.	Introduction	1
II.	Patients et méthodes.....	3
	1. Patients.....	4
	2. Méthodes.....	4
III.	Résultats.....	6
	1. Epidémiologie.....	7
	2. Antécédents.....	9
	3. Profil clinique.....	10
	4. Profil para clinique.....	11
	4.1 Bilan biologique.....	12
	4.2 Bilan radiologique.....	13
	4.3 Electro-encéphalogramme.....	13
	5. Profil thérapeutique.....	14
	6. Profil évolutif.....	15
	7. Education des parents.....	16
IV.	Discussion	17
	1. Définition	18
	2. Physiopathologie	18
	3. Epidémiologie	22
	4. Diagnostic clinique.....	24
	5. Diagnostic différentiel	27
	6. Bilan paraclinique.....	28

7. Prise en charge.....	33
8. Evolution	42
V. Conclusion.....	50
VI. Résumés	52
VII. annexe.....	56
VIII. Bibliographie	60



INTRODUCTION

Les crises fébriles (CF) sont fréquentes, elles concernent 2 à 5% des enfants. L'âge de survenue se situe le plus souvent entre 6 mois et 3 ans avec un pic à 18 mois. C'est une urgence diagnostique et thérapeutique en raison du risque d'état de mal convulsif et des séquelles neurologiques d'où l'intérêt de faire une ponction lombaire pour éliminer une méningite ou une encéphalite.

Leur prise en charge repose sur l'analyse sémiologique rigoureuse des crises, l'évaluation clinique du patient ainsi que sur le recueil des antécédents familiaux.

Il existe deux définitions des convulsions fébriles (CF), publiées officiellement. La première est celle du NIH (National Institute of Health) (1) qui indique qu'il s'agit, d'un évènement survenant chez un nourrisson ou un enfant entre trois mois et cinq ans, associé à de la fièvre, sans signe d'infection intracrânienne ou de toute autre cause définie. Cette définition exclue les crises convulsives avec fièvre survenant chez des enfants qui ont présenté dans leurs antécédents une crise épileptique non fébrile.

La deuxième est proposée par ILAE (International league against epilepsy) (2) : une convulsion fébrile est une convulsion survenant dans l'enfance, à partir de l'âge d'un mois dans un contexte d'affection fébrile, en dehors de toute infection du système nerveux central, sans antécédents de crise non fébrile depuis la période néonatale ou d'épilepsie (3).

Nous avons réalisé un travail rétrospectif qui a pour but de tracer le profil épidémiologique, thérapeutique et évolutif des CF à Marrakech, en dénombrer les différentes étiologies et de comparer les résultats obtenus avec les données de la littérature.



PATIENTS ET METHODES

I. PATIENTS:

Notre travail a concerné 147 dossiers d'enfants hospitalisés et suivis en consultation du service de Pédiatrie A au Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI de Marrakech sur une période de 3 ans (Février 2008 -Décembre 2011).

Les critères retenus pour l'inclusion étaient :

- Age : compris entre 3 mois et 5 ans (selon la définition du NIH).
- Température à l'admission supérieure ou égale à 38°.
- Bon développement psychomoteur.
- Absence d'atteinte du SNC.

Les critères d'exclusion étaient :

- Antécédents de crise non fébrile ou d'épilepsie.
- Retard de développement psychomoteur.
- Affection neurologique centrale.

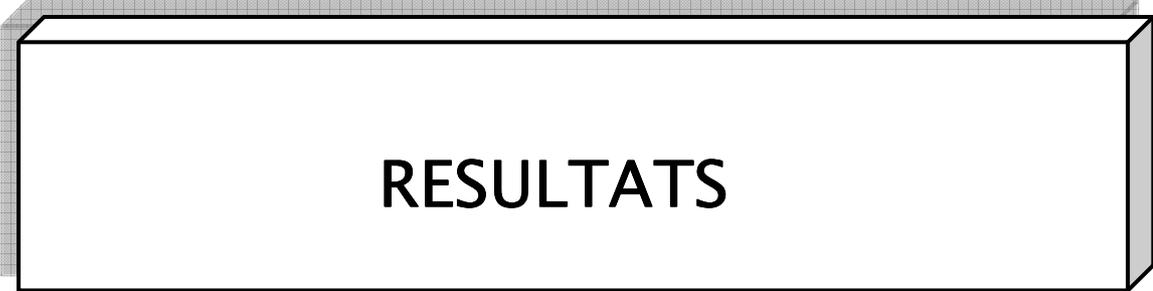
II. METHODES:

C'est une étude rétrospective et descriptive. Pour chaque dossier, nous avons recueilli un ensemble de données anamnestiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives. L'exploitation de ces données était réalisée grâce à une fiche d'exploitation préétablie. Le traitement statistique des résultats a été fait par le logiciel SPSS version 18.

Nous avons classé les CF en simples et complexes (tableau I):

Tableau I : classification des convulsions fébriles en crises simples et complexes

Critères de diagnostic	Convulsion fébrile simple	Convulsion fébrile complexe
âge	12 mois	< 12 mois
durée	< 15 min ou 1 crise/jour	15 min ou supérieure à 1 crise/jour
Signes de focalisation	Pas de signes de focalisation	Signes de focalisation présents
Examen neurologique	Normal	Anormal



RESULTATS

I. EPIDEMIOLOGIE :

1. Fréquence :

Cette étude rétrospective a été réalisée entre février 2008 et décembre 2010. Durant cette période, nous avons colligé 147 cas de CF. Ainsi, les CF avaient représenté 3,86% parmi 3808 hospitalisations enregistrées durant la même période dans notre formation.

2. Répartition au cours de l'année :

Nous avons noté une nette augmentation de fréquence d'hospitalisation pendant la saison froide avec un taux de 68,91%.

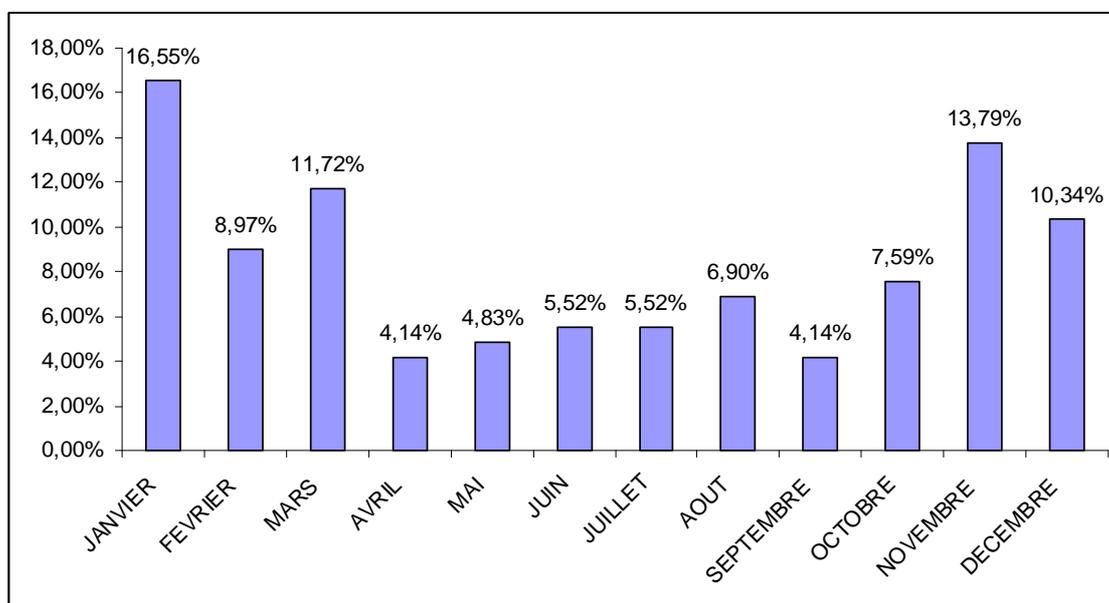


Figure n°1 : Distribution mensuelle des cas de convulsions fébriles.

3. Répartition au cours des années :

Nous avons constaté que la fréquence d'hospitalisation augmentait au fil des années (Figure n°2).

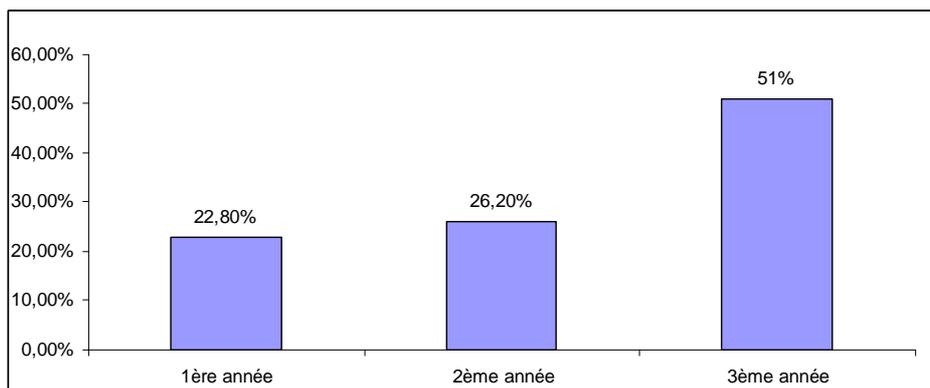


Figure n°2 : Répartition des cas de convulsions selon les années .

4. Age :

L'âge des enfants lors du diagnostic était situé entre 3 et 44 mois, avec un âge moyen de 20,05 mois.

L'étude de la répartition des CF selon l'âge avait montré un pic de fréquence entre 13 et 18 mois soit 38,60 % des cas. En revanche, les convulsions étaient rares entre 3 et 6 mois (Figure n°3).

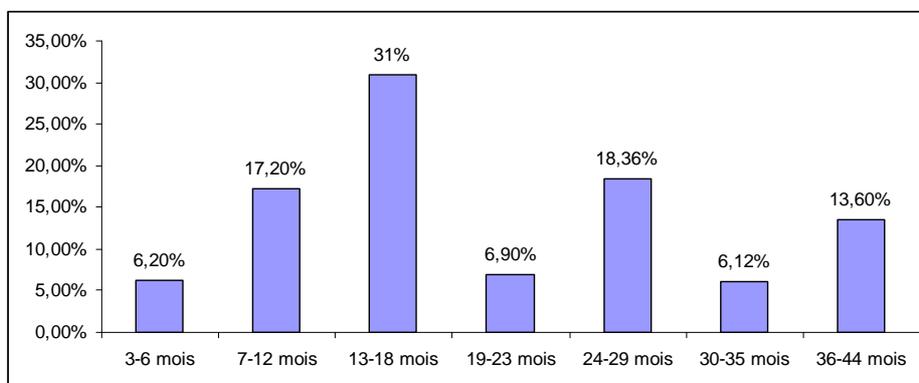


Figure n°3 : Distribution de la population selon l'âge.

5. Sexe :

Notre série comportait 75 filles (51 %) avec un sexe ratio de 1,04.

II. ANTECEDENTS :

1. Niveau socioéconomique :

Le niveau socioéconomique bas était noté dans 54,48% des cas. (Figure n°4).

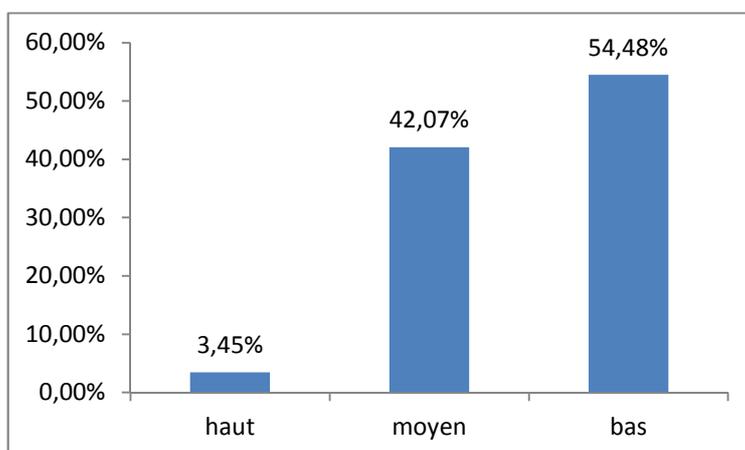


Figure n°4 : Répartition de la population selon le niveau socioéconomique.

2. Vaccination :

Tous les enfants ont été correctement vaccinés selon le programme national d'immunisation.

3. Antécédents néonataux :

Dans notre série, 11 enfants (7,5%) avaient des antécédents néonataux : 4 enfants avaient souffrance néonatale, une infection néonatale, 3 cas de prématurité et 3 cas de détresse respiratoire néonatale.

4. Antécédents neurologiques :

Des antécédents personnels et familiaux ont été trouvés chez 29 cas (tableau n°II).

Tableau n°II: Répartition des cas selon les antécédents.

	Antécédents personnels		Antécédents familiaux	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
Convulsion fébrile	24	16,3%	2	1,4%
Epilepsie	0	0%	3	2%

III. PROFIL CLINIQUE :

1. Température d'admission:

La majorité des enfants (91,94%) avaient une température \geq à 38°, avec un minimum de 38°C et un maximum de 41,5°C. La température moyenne des cas étudiés était de 38,86°C.

2. Examen neurologique :

L'examen neurologique était anormal dans 8,84 % des cas. Il s'agissait essentiellement de troubles de tonus qui étaient présents chez 44 cas (16,4%).

3. Type de crise :

Dans notre étude, les CF simples étaient plus fréquentes, elles étaient présentes chez 116 malades (78,91%). (Figure n°5)

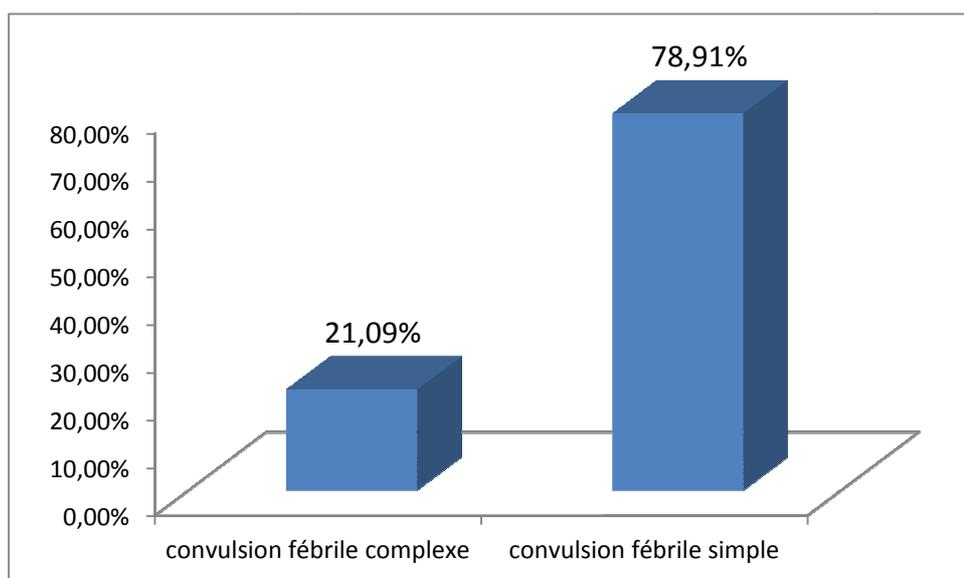


Figure n°5 : Répartition des cas selon le type de crise.

Les principales caractéristiques des CF complexes chez les 31 enfants de notre étude sont représentées dans le tableau n° III.

Tableau n° III : Caractéristiques des CF complexes :

Caractéristiques	Nombre	Pourcentage
Age < 1 an	7	22,58
Durée > 15 min	20	64,51
Déficit post critique	8	25,80
Etat de mal convulsif	10	32,25
Crise partielle	6	19,35

IV. PROFIL PARACLINIQUE :

L'étiologie de la fièvre était dominée par les infections ORL (47,62%). Les infections respiratoires, les infections urinaires et les diarrhées aiguës représentaient respectivement 16,33% ; 11,56% et 4,08% des cas.

L'étiologie de la fièvre n'était pas trouvée chez 17,69% des malades.

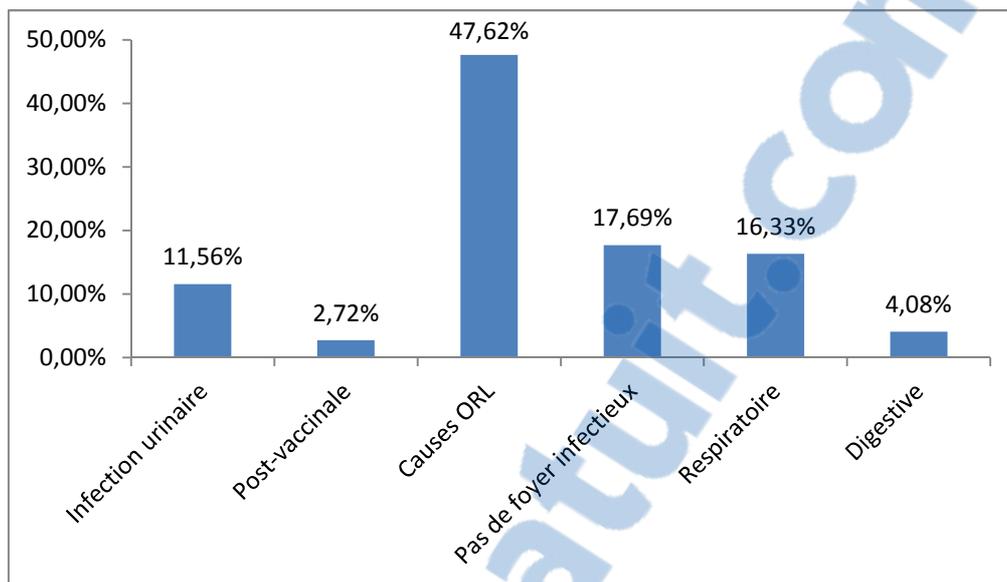


Figure n°6 : Etiologies de la fièvre

1. Bilan biologique :

1.1 Bilan inflammatoire :

Une numération formule sanguine était faite chez 102 patients (69,39 %), dont 70 % avaient un taux de leucocytes supérieur à 10 000.

La CRP était faite chez 116 patients (79%), dont 80 % avaient une CRP supérieure à 5mg/l.

1.2 Examen cyto bactériologique des urines :

L'ECBU était pratiqué chez 21 cas (14,28 %), Il avait permis de diagnostiquer une infection urinaire chez 7 patients : 5 cas : *E.coli*, un cas : *Klebsiella* et un cas : *Staphylococcus aureus*.

1.3 Ponction lombaire :

La PL était pratiquée chez 110 cas (74,8%). L'âge des patients était inférieur à un an chez 27% des cas. La PL était normale chez tous les malades.

1.4 Hémoculture :

L'hémoculture était faite chez 2 patients qui étaient âgés respectivement de 16 et 21 mois et chez qui la température rectale était supérieure à 40°C et pas de foyer à l'examen clinique.

Une hémoculture était revenue positive, le germe isolé était *staphylococcus aureus* et l'autre était négative.

2. Bilan radiologique :

2.1 Tomodensitométrie cérébrale (TDM) :

La TDM était réalisée chez 6 patients ayant présenté une CF compliquée de déficit post critique. Elle n'avait pas montré d'anomalies.

2.2 Echographie transfrontale (ETF) :

L'ETF était réalisée chez 2 patients âgés respectivement de 2 et 5 mois et ayant présenté une CF complexe, elles étaient normales.

2.3 Radio thorax :

La radiographie thoracique a été faite chez 41,5% (n=61), dont l'analyse avait objectivé :

- Radio normale : 77 %
- Foyer infectieux : 21,3%
- Syndrome interstitiel : 1,6%

3. Electro-encéphalogramme(EEG)

L'EEG était pratiqué chez 19 patients dont 16 ayant une CF complexe et 3 enfants avaient des antécédents personnels de CF. Le tracé était normal chez 12 cas alors qu'il était anormal chez les autres cas :

- Tracé pointu : 1 cas.

- Tracé asymétrique pointu à gauche : 1 cas.
- Tracé pointu avec paroxysme : 3 cas.
- Tracé paroxystique : 2 cas.

Tableau n°III : Examens complémentaires

Examen complémentaire	Nombre	Pourcentage
Hémogramme	102	69,39%
Protéine C réactive	116	79%
Hémoculture	2	1,36%
Ponction lombaire	110	74,8%
Etude cyto bactériologique des urines	21	14,28%
Radiographie du thorax	61	41,5%
Tomodensitométrie	6	4%
Electroencéphalogramme	19	12,92%
Echographie transfrontale	2	1,36%

V. PROFIL THERAPEUTIQUE :

1. Traitement immédiat :

Tous les patients étaient fébriles à l'admission et ils ont reçu un traitement antipyrétique. Les molécules utilisées étaient le paracétamol à dose de 15mg/Kg /6h ou l'Acide Acétyle Salicylique à la dose de 15 mg/kg/4 heure.

Tous nos malades ont reçu un traitement anticonvulsivant, soit aux urgences pédiatriques soit au service, dont 3 ont reçu plus d'une prise du Diazépam en intrarectal.

L'hospitalisation était systématique pour tous nos malades.

2. Traitement étiologique :

Le traitement antibiotique a été préconisé dans 106 cas dans notre étude soit 72,10% des patients. Les cas traités par les antibiotiques étaient représentés par des otites, des bronchopneumonies et des infections urinaires (Figure n°6).

3. Traitement préventif :

Le traitement préventif était prescrit chez 31 cas (21,09 %) ayant des CF complexes dont 30 patients étaient sous valproate de sodium et 1 cas sous phénobarbital (voir tableau n°III).

VI. PROFIL EVOLUTIF :

Dans notre étude, l'évolution était favorable avec l'obtention de l'apyrexie chez la grande majorité des enfants (89%). Alors que nous avons noté :

- 14 cas de récurrences,
- un cas d'EMC stabilisé,
- un cas de décès par sepsis,
- et aucun cas d'épilepsie (recul de 1 un).

Au delà d'un an, l'évolution était difficile à suivre vu les perdus de vue.

Les résultats sont représentés dans le tableau n°IV.

Tableau n° IV : Evolution des cas étudiés :

	1 mois	3 mois	6 mois
Récurrences	9	11	14
Epilepsie	0	0	0
Etat de mal convulsif	1	0	0
Décès	1	0	0

VII. PRISE EN CHARGE D'ANXIETE ET EDUCATION PARENTALE :

Le personnel du service fournissent leurs efforts pour rassurer la famille, les informer sur le caractère bénin des CF. L'ensemble des informations fournies aux parents étaient :

- la prise en charge de la fièvre et de la crise,
- la présence d'un thermomètre à domicile et s'avoir l'utiliser,
- la gestion de la crise notamment la position latérale de sécurité,
- l'utilisation du diazépam en intraréctal et à dose adéquate.



DISCUSSION

I. DEFINITION :

Les crises convulsives sont des convulsions qui surviennent dans un contexte fébrile en l'absence de toute atteinte du système nerveux central et en l'absence d'un retard psychomoteur.

On distingue les CF simples et les CF compliquées :

Les CF simples exigent la présence de ces critères (3,4) :

- Crises généralisées, bilatérales, et symétriques.
- Durée <15minutes.
- Age >12mois .
- Bon développement psychomoteur.
- Ne se répète pas dans les 24 heures.

Alors que les CF complexes exigent la présence d'au moins un de ces critères (5,6) :

- Crises partielles ou hémicorporelles.
- Durée>15 minutes.
- Age <1an.
- Répétition de la crise dans les 24 heures.
- Présence de déficit post critique.
- Présence de signes focaux même transitoires au décours de la crise.

II. PHYSIOPATHOLOGIE :

Les mécanismes physiopathologiques exacts de déclenchement des crises fébriles restent mal connus. Elles semblent résulter de la sommation de différents facteurs pouvant varier d'un individu à l'autre. Une prédisposition génétique, l'inflammation, une modification

de la température corporelle et un cerveau immature semblent être les « ingrédients du cocktail » qui participent à l'apparition des crises fébriles (7 ,8).

1. Facteurs génétiques :

Le rôle de facteurs génétiques dans la survenue des CF a été précocement évoqué du fait de la différence d'incidence selon les zones géographiques et de l'existence d'une prédisposition familiale.

Les études épidémiologiques ont montré qu'il existait un risque plus important de CF dans les familles avec antécédents de CF que dans la population générale. Pourtant, aucun mode de transmission n'est clairement établi. Le mode polygénique et le mode autosomique dominant sont ceux qui sont évoqués (9, 10).

Grace à l'avancée des techniques en génétique et en biologie moléculaire, des loci de susceptibilité familiale de CF ont été identifiés. Parmi ceux répertoriés dans la banque de données, 5 sont des loci de susceptibilité correspondant à un phénotype de CF isolés. Il s'agit de FEB1 (121210/8q13-q21), de FEB2 (602477/19p13.3), de FEB4 (604352/5q14-q15), FEB5 en 6q22-q24 et FEB6 (609253/18q11.2).Le FEB3 (604403) correspond à un syndrome d'épilepsie généralisée avec CF (GEFS+) alors que FEB5 est le seul locus de susceptibilité connu pour les CF simples (11,12).

Les gènes des canaux ioniques ou des récepteurs membranaires impliqués dans la neurotransmission ont précocement été identifiés comme candidats dans les épilepsies avec une composante familiale. La description de mutations sur ces gènes dans un certain nombre de syndromes épileptiques a conduit à rechercher leur implication dans les CF. Il s'agit des gènes suivants : gène de la sous-unité $\alpha 4$ du récepteur nicotinique de l'acétylcholine, gène de l'isoforme gamma 2 de la caséine kinase I, gène de la sous unité $\gamma 2$ du récepteur GABAA, gène de l'interleukine-1 (IL-1), gène de l'antagoniste du récepteur de

l'IL-1, gène de l'inositol mono phosphatase 2, gène de la sous-unité $\alpha 1$ du canal sodique, gène SEZ6 (13,14,15).

2. Rôle de la fièvre :

Il faut d'emblée distinguer la fièvre de l'augmentation de température corporelle qui l'accompagne. La fièvre survient à la suite d'une réaction inflammatoire induite en général par un agent pathogène. L'augmentation de la température modifie un certain nombre de processus physiologiques au niveau cérébral pouvant participer aux mécanismes conduisant aux CF. Les phénomènes sensibles à la température au niveau neuronal sont : la cinétique de fonctionnement des canaux ioniques, la morphologie des potentiels d'action, la transmission synaptique. En effet, la fièvre contribue probablement à la survenue des CF, mais ne peut pas être considérée comme facteur déclenchant (16,17).

Certaines études suggèrent l'implication de l'alcalose induite par l'hyperventilation liée à l'hyperthermie dans l'excitabilité neuronale, chose qui reste peu probable vu qu'il existe un délai pour l'apparition d'alcalose alors que l'apparition des crises est courte (3, 7, 18, 19).

3. Rôle de la réaction inflammatoire :

Les données expérimentales suggèrent qu'il existe une relation de réciprocité entre crises épileptiques et cytokines : d'un côté, il a été montré que les cytokines pro-inflammatoires avaient des propriétés proconvulsivantes, de l'autre, qu'un état de mal épileptique était responsable de l'expression cérébrale de cytokines pro-inflammatoires comme l'IL-1b, IL-6 et le TNF- α .

Le rôle de l'inflammation a été étudié à l'aide d'injections de lipopolysaccharide bactérien (LPS) qui induit une réaction inflammatoire globale.

Les gènes impliqués dans la réaction inflammatoire ont un lien avec la survenue de CF dans certaines populations. Il s'agit des gènes IL1B et IL1RN qui codent respectivement pour l'IL-1b et l'IL-1-RA.

L'ensemble de ces études suggèrent que la réaction inflammatoire joue sûrement un rôle dans la genèse des CF (14 ,20).

4. Rôle des agents infectieux :

Le clinicien face à un enfant présentant des CF cherche la cause de la fièvre sous-jacente. En particulier, il faut évaluer si cette fièvre est due à une infection bactérienne sévère ou une bactériémie occulte nécessitant une prise en charge thérapeutique spécifique. Les données sur le risque d'infections bactériennes sévères chez les enfants ayant présenté un épisode de CF ont permis d'établir qu'il n'existait pas de différence avec les enfants présentant une fièvre isolée (21, 22, 23,24).

Lors de CF, l'origine virale de la fièvre est trouvée dans 27 à 86 % des cas selon les méthodes de recherche virologique. Les virus trouvés au cours des CF sont : adénovirus, virus respiratoire syncytial, entérovirus et virus influenzae et parainfluenzae (21, 25,26).

Les techniques de PCR ont permis de mettre en évidence d'autres virus : HHV6, HHV7. Pour certains auteurs, la primo-infection à HHV6 ou HHV7 est plus fréquemment associée à la survenue des CF (25, 27,28) ; mais cela est contesté par d'autres (29).

5. Anomalies de développement cortical :

Les anomalies focales du développement cortical peuvent modifier la durée des crises fébriles et favoriser la survenue de crises asymétriques. La modélisation animale avec dysplasie corticale focale a permis d'analyser de façon plus détaillée ce point. Mais ces connaissances n'ont pas été validées en pathologie humaine (30).

6. Sclérose mésiotemporale :

La relation qui lie les CF et les lésions observées sont encore peu claires aujourd'hui. Il n'est pas établi, voire même peu probable, que les CF soient directement, et à elles seules, responsables de la sclérose mésiotemporale. Il semble plus vraisemblable que des anomalies préexistantes favorisent à la fois, chez ces patients, la survenue des CF compliquées dans l'enfance et d'une épilepsie partielle temporale ultérieurement (31-33).

Il s'agit d'une perte neuronale donnant lieu à une atrophie de l'hippocampe avec réaction de gliose cicatricielle survenant chez des enfants ayant un antécédent de lésion corticale (infection, traumatisme, hypoxie, crise convulsive hyperthermique complexe) au cours des 5 premières années de vie.

C'est une des causes les plus fréquentes d'épilepsie pharmacorésistante chez l'adolescent et l'adulte jeune. Un diagnostic précis est très bénéfique pour ces patients qui, en l'absence de traitement, voient leurs performances mnésiques se dégrader progressivement, alors que le traitement chirurgical a un taux de guérison de 90 %. L'IRM met en évidence une perte des indentations normales des hippocampes, ceux-ci sont anormalement petits, avec un élargissement de la corne temporale. Les hippocampes apparaissent en hypersignal Flair et T2 (gliose cicatricielle). On observe également une augmentation de leur signal en diffusion. A l'IRM fonctionnelle, la zone hippocampique apparaît en hypométabolisme (34).

III. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE :

1. Fréquence

Les CF représentent la cause la plus fréquente des crises épileptiques dans l'enfance. Elles sont observées chez 2 à 5 % des enfants de moins de 5 ans (3, 7, 35). En France, elles varient entre 2 et 5% des convulsions de l'enfant (36), et entre 3,4 et 9,3 % au Japon (35). Aux U.S.A, elles sont observées chez 2 à 5 % des enfants (30).

Les données de la fréquence dans les pays d'Afrique restent limitées : elles sont de 6,1 % au Cameroun et 3,45 % à Dakar (37,38).

Au cours de notre étude, les CF ont représenté 3,86% des hospitalisations.

La fréquence des CF au cours des hospitalisations varie selon les auteurs et les séries (tableau n° V).

Tableau n° V : Données épidémiologiques.

	Fréquence des hospitalisations	Age (mois) (3-6)	Age (mois) (6-12)	Age (mois) (12-24)	Age > 24mois	Sexe ratio (M/F)
S. Nguefac et al (37)	6,1	4	15,1	39,1	41,8	1 ,5
Millichap (39)	-	2	-	-	28	1,5
Ghedina et al (40)	4,9	-	-	-	22	1,27
Sall et al (41)	3,45	13 ,6	16,4	30	40	1,26
Veritty et al (42)	2,3	-	-	49,6	-	-
Notre série	3,86	6,20	1,72	36,9	38,6	0 ,96

2. Incidence des convulsions fébriles :

Le pic de fréquence de CF au cours des mois de novembre, décembre et janvier est corrélé aux périodes d'épidémie virale O.R.L (43). Dans notre série, la fréquence d'hospitalisation augmentait aussi pendant la période froide (68,91%).

3. Age :

Les CF surviennent le plus souvent entre six mois et trois ans. Elles sont rares avant 6 mois et après l'âge de 4 ans (3,37 ,40 ,42). Pour Millichap, seulement 2% des cas avaient l'âge entre 3 et 6 mois alors que Nguefac et al ,4% des cas avaient moins de 6 mois et 41,8% des cas étaient âgés plus de 24 mois.

Dans notre étude, seulement 6,2% étaient âgés entre 3 et 6 mois avec une fréquence maximale entre 13 et 18 mois.

4. Sexe :

Dans notre étude, il n'y avait pas de différence entre les deux sexes (sex ratio=0,96). Alors que dans d'autres études, on note une prédominance masculine (37, 39, 40,41) (Tableau n° V).

IV. DIAGNOSTIC CLINIQUE

1. Antécédents médicaux :

1.1 Antécédents familiaux :

Le risque de développer une CF est plus élevé dans certaines familles par rapport à d'autres (3). Les antécédents familiaux de CF est un critère fréquemment retrouvé avec une incidence d'environ 25% (3, 7,12).

Plusieurs publications considèrent l'épilepsie familiale comme un facteur de risque de survenue de CF (3,44).

Les antécédents familiaux de CF étaient de 1,4% dans notre série, 7% pour Ghedina et al alors qu'ils étaient de l'ordre de 36,4% pour Nguefack et al et 43% pour Pavlidou (Tableau n°VI).

1.2 Antécédents personnels de CF :

Le risque de récurrence de CF est d'autant plus élevé que l'enfant avait eu sa première CF très jeune (45). Par ailleurs, un tiers des enfants ayant présenté une première CF font une récurrence et 9 % en feront au moins trois. Ce risque est d'autant plus élevé quand il existe des antécédents familiaux de convulsion ou d'épilepsie (46).

Dans notre travail, les antécédents personnels de CF étaient présents dans 16,3 % des cas. Pour Ghedina et al, ils étaient retrouvés chez 9,9% des cas.

1.3 Antécédents néonataux :

Dans notre étude, 7,5% des cas avaient des antécédents néonataux. Pour Pavlidou et al, ce taux est de 5,54 % et de 9,1% pour Nguetack et al.

D'autres études rapportent d'autres facteurs de risque comme : l'hypotrophie, la prématurité, l'hospitalisation dans une unité de réanimation néonatale ainsi qu'un score d'Apgar (47,48).

Tableau n° VI : Etude des antécédents personnels et familiaux.

	Antécédent personnel de CF	Antécédent familial de CF	Antécédent familial d'épilepsie	Antécédents néonataux
Nguetack et al(37)	-	36,4%	-	9,1%
Ghedina et al (40)	9,9%	7%	1,8%	-
Pavlidou (49)	-	43%	10,3%	5,54%
Notre série	16,3%	1,4%	2%	7,5%

En 1993, Bethune et al ont réalisé une étude cas témoins qui a permis d'identifier les facteurs associés à une augmentation significative du risque d'une première CF (50). Ces facteurs étaient les suivants :

- Antécédent familial de CF chez un parent du premier degré ou du deuxième degré.
- Hospitalisation en réanimation néonatale de plus de 28 jours.
- Retard de développement psychomoteur.
- Fréquentation d'une crèche.

En cas d'association de deux facteurs, le risque de présenter des CF est d'environ 28%.

2. Type de crise :

Dans notre étude, les CF se répartissaient en 78,91% de CF simples et 21,09% de CF complexes. Ce qui rejoint les données de la littérature où on parle de 80 à 90 % de CF simples (tableau n°VII).

Tableau n°VII : Comparaison des caractéristiques cliniques des CF.

	Convulsion fébrile simple	Convulsion fébrile complexe
Ba Dicko Oumar (51)	73,2%	26,0%
Ghedina et al (40)	86,3%	13,7%
Notre étude	78,91%	21,09%

3. Température d'admission:

La température contemporaine de la CF est élevée. Elle contribue probablement à la survenue des CF, mais ne peut pas être considérée comme le facteur déclenchant unique.

Toutefois, la survenue de CF peut aussi survenir suite à la défervescence thermique (7,14, 30, 52).

Dans notre étude, la température moyenne était de 38,86 °C, elle varie entre 38°C et 41,5°C. Pour Nguefack et al (37), elle était de 39,2°C et 39,4°C pour Millichap (33).

4. Recherche étiologique :

L'origine de la fièvre est dominée dans plus de 50 % des cas par des infections virales, notamment des infections respiratoires (49).

Les infections respiratoires représentent 65% dans une série Tunisienne (40), elles étaient de 16,33 % dans notre série.

V. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL:

Il se pose surtout devant un tableau de convulsion dans un contexte fébrile, la possibilité d'une infection du SNC : une méningite ou une encéphalite est systématiquement évoquée ; d'autant plus que la PL peut être normale au début de l'infection du système nerveux central. La fréquence des méningites chez un enfant fébrile et présentant une convulsion est faible, entre 2 et 7 % (3, 53,54).

Cliniquement, l'encéphalite réalise une convulsion fébrile focale et répétée intéressant la face et les membres supérieurs suivis d'un déficit neurologique post critique, une confusion et une désorientation temporospatiale (54).

Le problème d'une épilepsie avec la fièvre peut se poser aussi, et c'est le diagnostic différentiel le plus difficile à établir lors de la première crise de CF (55).

Seuls l'interrogatoire et l'examen clinique, menés de façon rigoureuse, pourront chercher et éliminer d'autres diagnostics différentiels: syncope fébrile, apnées, épisode de délire fébrile, crises épileptiques dans un contexte fébrile, troubles de la conscience, frisson, trémulations, et autres causes de convulsions...

VI. BILAN PARACLINIQUE :

1. Bilan biologique :

Il n'est pas indiqué dans le cadre du bilan d'une CF simple. Il peut présenter un intérêt dans le cadre du bilan étiologique d'une fièvre inexplicée cliniquement ou pour la recherche d'éventuels désordres hydroélectrolytiques, conséquences d'une déshydratation par exemple (3 ,56).

1.1 Bilan bactériologique :

✚ Ponction lombaire :

Elle doit être pratiquée d'autant plus facilement que le patient est jeune, particulièrement avant l'âge de 12 mois.

Entre 12 et 18 mois, la PL doit être réalisée au moins doute, et après 18 mois, l'indication de la PL doit être orientée par l'anamnèse et l'examen clinique (56–58 ,59).

Pedespan (3) propose les indications suivantes :

- Existence à l'interrogatoire de la notion d'irritabilité, d'anorexie ou de léthargie ayant précédé la convulsion ;
- CF complexe ;
- présence du moindre signe évocateur d'une méningite ou d'une encéphalite ;
- persistance d'une altération postcritique de la conscience ou un déficit neurologique ;
- prise préalable d'un traitement antibiotique.

L'Académie Américaine de Pédiatrie recommande la ponction lombaire chez tout enfant présentant une CF avec des signes méningés ou chez tout enfant dont l'histoire ou l'examen clinique suggère la présence d'une méningite ou d'une infection intracrânienne et chez tout nourrisson âgé entre 6 et 12 mois qui présente une CF (60).

L'Académie Américaine de Pédiatrie recommande également la ponction lombaire pour les enfants qui étaient sous antibiotiques (méningite décapitée) avant la crise et cela quelque soit leurs âges. Ceci est expliqué par la pauvreté de la symptomatologie d'une méningite débutante avant 18 mois, confrontée à la gravité du diagnostic à éliminer (60).

Dans notre série : la PL a été réalisée chez 74,8% des malades. Il semble que le jeune âge des patients influence l'indication de la réalisation de la PL .En effet, l'âge moyen (17,35 mois) était inférieur par rapport à celui de ceux qui ne l'ont pas fait (22,81 mois).

L'hémoculture :

Il n'est pas recommandé de réaliser une hémoculture de routine après une convulsion fébrile simple (61).

Selon les recommandations de 1996 de l'AAP, les hémocultures de routine n'ont pas à être effectuées chez les enfants avec un premier épisode de convulsion fébrile simple. Ces enfants ne sont pas plus à risque de bactériémie occulte que les enfants fébriles n'ayant pas convulsé (62). L'indication de faire une hémoculture revient alors au jugement du médecin traitant et l'on doit se baser sur des critères cliniques (mauvais état général, statut vaccinal).

Dans les dernières recommandations, l'AAP rappelle que les évaluations paracliniques devraient être orientées vers la recherche d'un foyer pour la fièvre et non comme évaluation de routine pour la convulsion en tant que tel (60).

Dans notre étude, l'hémoculture était demandée chez 2 cas.

Examen cyto bactériologique des urines (ECBU) :

Les bandelettes urinaires étaient faites systématiquement chez tous les patients hospitalisés.

L'ECBU était réalisé dans l'optique d'identifier une infection urinaire responsable de la fièvre quand il n'y a pas de point d'appel infectieux clinique chez le nourrisson.

Dans notre formation, un ECBU était pratiqué chez 21 patients (14,28 %), elle avait permis de diagnostiquer une infection urinaire chez 7 cas.

Nous avons constaté que l'âge moyen des patients qui ont fait un ECBU (16,38 mois) est significativement inférieur à l'âge moyen des patients qui ne l'ont pas fait (20,67 mois), $p=0,02$.

1.2 Bilan inflammatoire :

Il garde son intérêt dans le bilan étiologique de la fièvre (63). Pour l'Académie Américaine de Pédiatrie, il ne devrait pas être effectué régulièrement dans le seul but d'identifier la cause d'une simple CF (6).

Dans notre étude, une NFS et une CRP étaient respectivement réalisées chez 102 (69,39 %) et chez 116 patients (79 %).

2. Bilan radiologique :

Pour Pedespan et Waruiru, Il n'y a aucune indication à pratiquer un scanner ou une IRM cérébrale chez un enfant ayant présenté une CF simple (3 ,56).

Néanmoins pour Waruiru, l'imagerie cérébrale est indiquée en cas de CF simple si présence de :

- une micro- ou une macrocéphalie avec un syndrome neurocutané ;
- un déficit neurologique ;
- un déficit postcritique persistant plusieurs heures ;
- des convulsions fébriles récidivantes avec un antécédent de crises sans fièvre.

Pour l'Académie Américaine de Pédiatrie, la neuroimagerie ne devrait pas être effectuée dans l'évaluation de routine chez un enfant présentant une CF simple (60), ni dans l'évaluation de routine de l'enfant ayant présenté une première convulsion fébrile complexe, mais devrait plutôt être demandée selon le jugement clinique (3, 56,60).

L'imagerie cérébrale peut être envisagée davantage chez les enfants ayant présenté une convulsion fébrile focale (partielle) ou avec plusieurs caractéristiques atypiques, mais la décision de procéder à une imagerie devrait être guidée par la clinique (60).

2.1 Tomodensitométrie cérébrale (TDM) :

Une CF ne nécessite pas la pratique d'une TDM cérébrale sauf si elle est associée à une anomalie à l'examen neurologique ou un déficit postcritique (3,56).

Dans notre étude, six TDM ont été réalisées à la suite de CF compliquée de déficit post critique. Cet examen n'avait pas montré d'anomalies.

2.2 Échographie transfrontanellaire (ETF) :

L'ETF n'a pas d'intérêt lors d'une CF simple, de plus sa réalisation pratique est impossible chez la majorité des malades concernés (fontanelle étroite ou fermée) (64).

Dans notre série, une ETF a été réalisée chez 2 patients âgés de 3 mois et 5 mois, elle n'avait pas révélé d'anomalie.

2.3 Radio thorax :

Une radiographie thoracique a été faite chez 41,5% (n=61), dont l'analyse des radiographies avait objectivé chez 14 cas (23%) des anomalies. Cet examen ne devrait être réalisé en urgence que lorsqu'il existe des points d'appel à l'examen clinique, ou une symptomatologie de fièvre isolée non expliquée (43).

3. Electroencéphalogramme (EEG) :

L'EEG n'est pas indiqué dans le cas d'une CF simple, son intérêt n'est pas démontré tant dans le diagnostic que dans le pronostic. En présence de signes d'encéphalite aiguë, il peut aider au diagnostic dans l'urgence (56).

Enfin, il pourra être programmé dans le cadre du bilan d'une CF compliquée, en particulier chez l'enfant de moins d'un an, et chez tout enfant devant recevoir un traitement prophylactique antiépileptique au long cours (58,65).

De plus, L'EEG n'est d'aucun recours pour estimer le risque de récurrence, d'état de mal ou d'épilepsie ultérieure (66, 67,68).

Pour l'Académie Américaine de Pédiatrie, l'EEG ne doit pas être fait dans l'évaluation de l'état neurologique d'un enfant présentant une CF simple, mais peut être envisagé chez les enfants ayant fait une convulsion fébrile complexe. Cet EEG devrait idéalement être fait au moins 7 jours après la convulsion fébrile complexe (60).

Une revue de la littérature montre que le ralentissement focal est l'anomalie électroencéphalographique la plus prédominante. Les résultats sont tout à fait compatibles à travers des décennies et dans différentes populations de patients. En outre, la relation précise entre le ralentissement focal et l'épilepsie est incertaine. Les études menées manquent de puissance et de suivi suffisant à évaluer rigoureusement le risque d'un ralentissement focal pour développement de l'épilepsie (69).

L'évaluation du taux réel d'anomalies EEG postcritiques chez les enfants atteints de CF est difficile, car les études varient dans les méthodes de recrutement, le calendrier des examens EEG, les critères d'interprétation et de décharges épileptiques. Il est difficile de savoir si l'EEG est sensible à la distinction entre les CF simples et complexes. Bien que certains auteurs rapportent des taux de détection plus élevés de décharges paroxystiques chez les enfants atteints de CF complexes, d'autres, tels que Rantala et al, suggèrent que la présence de toute anomalie paroxystique de l'EEG postcritique immédiate n'établit pas de distinction entre les CF simples et complexes (69).

La localisation des anomalies paroxystiques de l'EEG n'est pas encore bien connue pour détecter le développement ultérieur de l'épilepsie chez les patients atteints de CF.

Dans notre étude, l'EEG était pratiqué chez 19 patients ayant une CF complexe. Le tracé était anormal chez 7 cas.

VI. PRISE EN CHARGE :

1. Traitement immédiat :

1.1 Traitement anticonvulsivant :

Il est le même que celui de toute convulsion aiguë, quelle que soit son origine (70). A domicile, l'enfant doit être mis en position latérale de sécurité, à l'écart de tout objet susceptible de le blesser pendant la crise et au sol afin d'éviter la chute.

A l'hôpital, devant une crise, il faut (4) :

- Mettre en position latérale de sécurité.
- Assurer la liberté des voies aériennes et le drainage d'éventuelles sécrétions ou vomissements.
- Si la crise dure depuis 5 min, administrer le diazépam en intrarectal à la dose de 0,5 mg par Kg, avec une dose maximale de 10 mg.
- Oxygéner le patient par l'intermédiaire d'un masque facial s'il existe une cyanose.
- En cas d'échec du diazépam IR, préférer ensuite la voie IV à la dose de 0,2mg/Kg (maximum 3 mg).
- Monitoring hémodynamique et respiratoire.

Le diazépam, à visée préventive, a fait l'objet de nombreuses études dont les résultats sont discordants, sans preuve d'une réelle efficacité.

Administré per os, il convient de respecter scrupuleusement la posologie ainsi que les intervalles entre les prises (0,3 mg/kg par 8 heures), pour une durée minimale de traitement de 48 heures lorsque la fièvre persiste.

La survenue possible d'effets secondaires, à type de somnolence ou de modification du comportement, peut perturber la surveillance neurologique postcritique et semble plus fréquente que les effets bénéfiques attendus du traitement (3, 58, 71,72).

La persistance de la crise de plus de 30 minutes, malgré l'administration IV de Valium à posologie correcte, définit l'état de mal convulsif et impose une conduite adaptée notamment le transfert en milieu de réanimation (73 ,74).

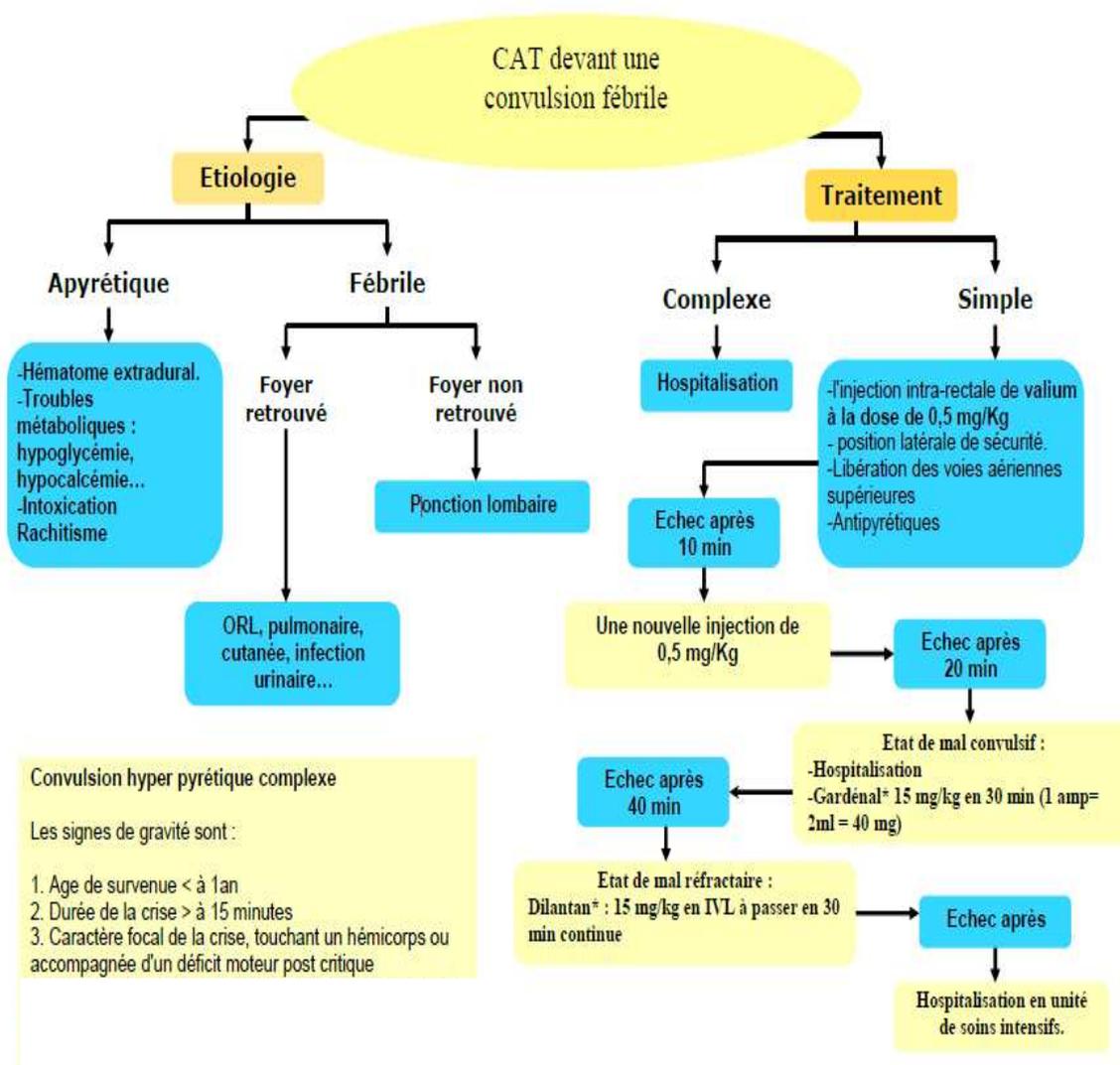


Figure n° 7 : Arbre décisionnel de prise en charge des convulsions fébriles.

1.2 Les antipyrétiques :

Le traitement antipyrétique en cas de fièvre améliore le confort de l'enfant mais n'a pas d'efficacité importante sur les récurrences des CF (3, 19, 75,76). Il sera prescrit à dose correcte répartie régulièrement sur le nyctémère (77-81).

Des essais contrôlés ont montré que donner les antipyrétiques contre la fièvre, soit de façon sporadique ou régulière, ne réduit pas le risque de récurrence des convulsions fébriles (72).

Dans notre étude, les antipyrétiques prescrits dans la totalité des cas. Les molécules utilisées étaient le paracétamol (82,3%) et l'ibuprofène (17,7%).

2. Traitement étiologique de la fièvre :

Il sera entrepris à chaque fois qu'une étiologie a été mise en évidence (78).

3. Traitement prophylactique des crises convulsives :

Il n'y a pas de consensus thérapeutique à ce point. La tendance actuelle est de diminuer le recours à un traitement médicamenteux prophylactique (79-83).

Pour Bourillon, il n'est pas nécessaire d'administrer un traitement anticonvulsivant chez un enfant ayant un seul épisode de CF simple puisque de telles crises n'augmentent pas le risque ni de séquelles ni d'épilepsie secondaire (75).

Pour Waruiru et Appleton, le traitement prophylactique est indiqué si la CF est complexe, en particulier prolongée avec atteinte neurologique sous-jacente, vu le risque d'épilepsie (56). Alors que l'Académie Américaine de Pédiatrie ne recommande pas l'usage systématique des médicaments antiépileptiques dans un but prophylactique lors des CF simples ou complexes (60).

Le traitement prophylactique a pour objectif : de diminuer le nombre, la durée et la gravité des CF afin d'en éviter les séquelles neurologiques (84,85). On distingue deux types de prophylaxie : continue et discontinuée.

3.1 Prophylaxie discontinuée :

Elle est entreprise lors d'une fièvre supérieure à 38°C, chez un enfant ayant déjà fait une CF, en association avec un traitement antipyrétique (paracétamol, aspirine ou Ibuprofène). Certains auteurs conseillent une dose de charge de 0.5 mg/kg de diazépam en intrarectal (57, 75,86, 87,74).

La prévention systématique d'une nouvelle CF par le diazépam goutte au moment des épisodes infectieux ultérieurs n'a pas une efficacité certaine. Et donc, il serait préférable de prescrire du diazépam injectable à administrer par voie rectale en cas de nouvelle crise (88,89).

De même, pour Bourillon (75), l'administration préventive du diazépam par voie orale risque d'être peu efficace compte tenu du caractère révélateur de la fièvre par la CF dans la majorité des cas ; c'est pourquoi il préfère proposer aux parents d'administrer eux même du diazépam intrarectal en cas de survenue de crise.

En tous cas, quelque soit le schéma choisi, le principe et l'efficacité de cette prophylaxie sont controversés.

Dans notre étude, il n'y avait pas de recours à la prophylaxie discontinuée.

Selon d'autres auteurs, les indications de prophylaxie discontinuée sont les suivantes (88, 89,90, 91,93) :

- CF compliquées.
- CF simples avec au moins 3 récurrences.
- Les enfants ayant plusieurs facteurs de risque.

Les avantages du traitement sont les suivants :

- Efficacité dans la prévention des récurrences comparable au traitement continu pour les enfants avec un risque élevé.

- Pas d'effets secondaires durables.

Les inconvénients du traitement sont les suivants :

- Peu d'efficacité chez les enfants n'ayant pas de facteur de risque de récurrences.
- Ne diminue pas le risque de survenue d'épilepsie.
- Découverte de la fièvre au moment de la crise.
- Mauvaise connaissance du traitement par les parents et mauvaise compliance.

3.2 Prophylaxie continue :

Elle a pour objectif l'éviction des récurrences et l'évolution vers l'épilepsie. Elle concerne (78-94) :

- Les enfants âgés de moins de 12 mois.
- Echec de prophylaxie discontinuée.
- Suspicion de lésion cérébrale.

Un traitement au long cours est institué pour une durée de deux ans sans crise ou jusqu'à l'âge de 5 ans (durée minimale de 1 an après la dernière crise), il existe deux molécules : valproate de sodium et le phénobarbital (95,96).

3.2.1 Le valproate de sodium

Il agit par inhibition des canaux sodiques voltage dépendant ainsi que par un renforcement du système GABA ergique. Il doit être préféré en traitement continu en raison de sa bonne tolérance (45).

La dose prescrite est de 10-40 mg par kg et par jour par voie orale en 2-3 prises, son efficacité dans la prévention des récurrences a été démontrée à plusieurs reprises. La

controverse existe cependant sur les risques potentiels de modification comportementale susceptible d'être induite (19,75).

Les interactions de l'acide valproïque avec le métabolisme mitochondrial ne doivent pas être oubliées. Il peut avoir comme effet secondaire la nécrose hépatique ainsi ce risque est augmenté par association avec un autre antiépileptique. Ceci conduit à pratiquer un bilan préalable avant de le prescrire (60, 97,98).

3.2.2 Le phénobarbital :

Il est prescrit à une dose de 3 à 4 mg/kg/jour, son efficacité est prouvée malgré ses effets secondaires importants.

A long terme, il induit des importants troubles cognitifs avec diminution des performances intellectuelles (99 ,100).

Les inconvénients du phénobarbital sont :

- Importance des effets secondaires.
- Mauvaise observance.
- Longue durée : plusieurs mois.
- Pas d'efficacité prouvée sur la prévention du risque d'épilepsie.

Dans notre série, le traitement préventif était prescrit chez 29 cas (19.73%), dont 25 enfants étaient sous valproate de sodium et 1 cas sous gardénil. Il était prescrit chez des enfants ayant des convulsions fébriles complexes. Cette attitude nous semble en accord avec les recommandations de la littérature.

3.3 Futures avenues thérapeutiques :

Le midazolam, une benzodiazépine soluble dans l'eau avec une courte demi-vie de 1 à 4 heures par voie trans-muqueuse buccale (à l'intérieur de la joue) ou intra-nasale apparaît comme une option raisonnable au diazépam selon une revue Cochrane (102).

Il est au moins efficace que le diazépam intra-rectal pour faire cesser une convulsion. Son mode d'administration est « socialement » plus acceptable que le diazépam intrarectal (103-104). Mpimbaza et al ont étudié 330 enfants en salle d'urgence entre l'âge de 3 mois et 12 ans.

Ils ont rapporté que le médicament était au moins aussi efficace que le diazépam intrarectal et n'ont pas eu de récurrence de convulsions dans l'heure suivante (105).

Le midazolam intra-nasal a été étudié en milieu hospitalier et en milieu communautaire (104,106). Il n'y a pas eu de dépression respiratoire à la dose de 5 mg pour les adolescents pesant moins de 50 kg (107).

La dose suggérée est de 0.2-0.3 mg/kg (107). Un dispositif atomiseur pour les muqueuses permet une distribution plus adéquate dans la muqueuse nasale sous forme de gouttelettes de 30 microns de diamètre.

Des études en milieu hospitalier et en milieu communautaire rapportent une efficacité égale en comparant le midazolam intra-nasal et le diazépam intra-rectal (106-108).

VII. LA PRISE EN CHARGE D'ANXIETE PARENTALE :

L'information parentale est probablement l'approche la plus efficace et la plus sûre dans la prise en charge des CF. Il est évident que l'anxiété suscitée par une CF est majeure avec impression de mort imminente rapportée par les parents. Il en découle une véritable phobie de chaque épisode fébrile. En outre, ce niveau d'anxiété parentale est inversement corrélé au niveau de l'information reçue (7).

De ce fait, il est fondamental que le médecin prenne du temps pour donner l'information la plus complète possible et de façon répétée aux parents d'enfants ayant présenté une CF simple, de façon à les rassurer dans la mesure du possible. Meilleure sera l'information concernant le caractère bénin de la CF, l'absence de séquelles neurologiques après les CF de courte durée, la prise en charge de la fièvre et de la crise (les gestes de

secours), et éventuellement l'utilisation du diazépam intrarectal, meilleure sera la tolérance de la récurrence d'une CF (101).

Dans notre série, tous les parents ont bénéficié de la prise en charge d'anxiété ainsi que l'éducation en cas de récurrence. Le message le plus important est de retenir qu'il faut informer les parents à la fois sur la bénignité des CF simples ainsi que des risques évolutifs s'ils existent : risque de récurrence et risque des crises épileptiques par elles-mêmes. La survenue de CF n'inquiète plus le praticien à juste titre. Mais l'attitude du médecin peut augmenter l'angoisse parentale. Ceux-ci ont souvent eu la sensation qu'ils allaient perdre leur enfant, ce qui est responsable d'une angoisse intense et d'une modification de leurs attitudes éducatives (45). Il faut prendre le temps et parler concrètement de leurs ressentis. Le risque des CF est avant tout la récurrence d'une nouvelle CF ultérieure. Ce risque est faible lorsqu'il s'agit d'une CF simple, il atteint les 50 % lorsqu'il existe 3 critères de CF compliqués. Les traitements antipyrétiques (paracétamol et AINS) n'ont pas montré leur efficacité dans la prévention de la récurrence de CF au cours d'un épisode fébrile. Il n'y a donc pas lieu de recommander de traiter « agressivement » tout épisode fébrile. A fortiori, les mesures physiques d'accompagnement n'ont pas d'intérêt dans la prévention des CF. Elles ont d'ailleurs par elles mêmes des effets secondaires et une mauvaise tolérance (39).

De plus, il faut dire clairement qu'en cas de crise, il existe 2 risques :

- Risque lié à la circonstance de survenue : blessure, accident....Étant donné l'âge des patients, ce risque est très faible puisque tout événement de vie à caractère dangereux est encadré par un adulte. Si une crise survient, il ne faut pas empêcher les mouvements, ne pas secouer l'enfant, déplacer les objets dangereux plutôt que de déplacer l'enfant. Il ne faut rien introduire en bouche : ni doigt ni autre objet. En cas de somnolence post critique, il faut mettre l'enfant en position latérale de sécurité (PLS). La PLS ne doit pas être réalisée coûte-coûte. Les phases cloniques touchant les membres sont souvent un obstacle. En forçant la mise en PLS, il existe un risque de blesser l'enfant (52,81) ;

- Le deuxième risque est lié à la durée de la crise épileptique. La plupart des crises durent moins de 5 minutes spontanément. Il ne faut donc pas traiter une crise de moins de 5 minutes. Par contre une crise qui dure plus de 5 minutes a une probabilité élevée de durer environ une demi-heure en moyenne. Dans ce cas, il faut faire du diazépam en intrarectal et avoir un avis médical (52,81).

VIII. L'EVOLUTION :

1. Les risques immédiats :

1.1 Les séquelles neurodéveloppementales :

Aucune séquelle neurologique ou cognitive n'a, à ce jour, été rapportée à la suite de la survenue de CF, même répétées (56,94).

1.2 Mortalité :

Il n'existe pas d'augmentation de la mortalité en lien avec la survenue de CF, y compris lors de convulsions prolongées, en excluant les infections du système nerveux central. En comparaison avec des études plus anciennes, cette amélioration de la mortalité est liée sans doute à une qualité accrue des techniques de réanimation et à une meilleure prise en charge des CF compliquées (94,100,109).

Dans notre série, il y avait un seul cas décédé suite à un sepsis.

2. Risque de récurrence :

Un tiers des enfants ayant présenté une première CF font une récurrence et 9 % en feront au moins trois. Ce risque est d'autant plus élevé qu'il existe des antécédents familiaux de convulsion ; il est de 10 % si la mère a présenté des CF dans l'enfance, de 20 % s'il existe des antécédents d'épilepsie chez les parents ou la fratrie (56, 58,110).

D'autres facteurs de risque de récurrence ont été identifiés (56) :

- L'âge inférieur à un an lors de la première CF.
- La faible durée de l'épisode fébrile avant la survenue de la CF.
- La faible intensité de fièvre au moment de la CF.

Soixante-quinze pour cent des récurrences surviennent dans l'année qui suit la première CF, 90 % dans les deux ans.

Selon Berg et Col, les facteurs incriminés sont (111,112) :

- L'âge <18 mois lors de première crise.
- La fièvre peu élevée au moment de CF.
- Antécédents familiaux de CF.
- Durée brève de fièvre avant la survenue de première CF.

Dans notre étude, nous avons noté 14 récurrences. Ce chiffre est sous estimé à cause des perdus de vue.

3. Le risque d'épilepsie

Le risque de voir apparaître une épilepsie dans les suites des CF simples est estimé entre 2% à cinq ans et 7 % à 25 ans (56,58).

Il est d'autant plus important que les CF étaient compliquées et qu'il existe des antécédents familiaux d'épilepsie (110, 113,114). Les facteurs de risque sont (114) :

- CF compliquée.
- Etat neurologique ou développement antérieur anormal.
- Antécédent familial d'épilepsie chez un parent du premier degré.

Tous les types d'épilepsie peuvent s'observer chez les enfants qui avaient eu des CF, les crises généralisées tonico-cloniques sont les plus fréquentes (30).

Il existe un lien statistique entre des antécédents de CF complexes dans l'enfance et la survenue ultérieure d'une épilepsie temporale. L'IRM cérébrale chez ces patients a permis d'objectiver une sclérose hippocampique dont la relation reste non claire.

Les CF, à la fois à court et à long terme, peuvent se produire chez les enfants normaux et ceux qui ont une prédisposition, comme les mutations des canaux ioniques ou dysplasies corticales. Cependant, des études indiquent que même des jumeaux vrais peuvent diverger en présence de CF prolongées et le développement de l'épilepsie du lobe temporal, ce qui suggère que l'apparition d'état de mal convulsif en lui-même peut être épileptogène dans le cerveau non prédisposé. Toutefois, les études sur les jumeaux ont trouvé que les CF prolongées ou états de mal convulsifs sont suffisants pour provoquer l'épilepsie.

➤ **Les CF prolongées et l'état de mal convulsif sont ils nécessaires pour le développement d'épilepsie?**

La durée inférieure à 10 ou 15 min n'est pas associée à l'épilepsie ultérieure ou déficits cognitifs dans des études prospectives et rétrospectives. Toutefois, les conséquences des CF prolongées sont controversées. Plus récemment, en se concentrant sur l'état de mal convulsif, on a commencé de définir des EEG anormaux, les changements d'IRM et le développement d'épilepsie du lobe temporal. Ces résultats, en raison de leur design prospectif et prudent, sont la plus forte preuve à ce jour au sujet d'un lien de causalité entre l'état de mal convulsif avec l'épilepsie du lobe temporal. Par conséquent, les facteurs prédisposant ne peuvent pas être exclus.

➤ **Quel est le rôle des éléments de prédisposition du cerveau hôte (mutations géniques, dysplasie corticale) sur le développement d'épilepsie?**

La littérature a abordé le potentiel génétique et environnemental responsables des CF et leur génération qui varient de chaque individu.

Par ailleurs, plusieurs travaux ont suggéré que la durée des CF serait corrélée à la survenue d'épilepsie.

➤ **Comment l'épilepsie survient après les convulsions fébriles?**

- ✓ Le rôle de la perte de cellules.
- ✓ modèles d'inflammation.
- ✓ une altération de l'expression des gènes.

1-Est-ce que l'épileptogenèse est associée à une perte des cellules?

L'une des caractéristiques structurelles chez les patients atteints de la sclérose temporale est la perte des cellules d'hippocampe, la sclérose mésiale temporale, et une régénérescence du circuit restant. Ces changements sont considérés par beaucoup comme nécessaires pour l'épileptogenèse. La nature de la relation entre la perte de cellules et l'épileptogenèse chez l'homme après les CF prolongées à long terme reste incertaine. Largement hypothétique, le développement d'épilepsie du lobe temporal est une conséquence de la sclérose mésiale temporale. Toutefois, l'épilepsie après CF pourrait précéder la sclérose hippocampique.

Dans les modèles animaux, des lésions neuronales dans l'hippocampe étaient trouvées ce qui reflète la distribution des cellules qui sont perdues ou endommagées. Fait intéressant, ces cellules semblent récupérer au cours du temps, de sorte qu'une perte significative des populations de neurones dans l'hippocampe des rats n'a pas été trouvée après un seul ou plusieurs épisodes de CF, y compris chez les rats qui sont devenus épileptiques. Ces données confirment l'idée que la perte des cellules n'est pas une condition préalable à l'épileptogenèse. Ces résultats sont cohérents avec la présence de l'épileptogenèse sans perte cellulaire significative dans d'autres modèles. En outre, Dubé et al, trouvent une augmentation des signaux IRM hippocampiques chez une sous-population des rats qui ont connu des CF. Ces résultats soutiennent deux concepts: d'abord, des modifications fonctionnelles des neurones et des réseaux neuronaux.

Deuxièmement, la sclérose méiotemporale chez les individus épileptiques et ayant un antécédent d'état de mal convulsif (115).

2-Le rôle de l'inflammation :

L'inflammation est en train de devenir un mécanisme important qui contribue à l'épileptogenèse dans un certain nombre de paramètres cliniques. Dans le contexte de convulsions fébriles, la fièvre n'est pas seulement une augmentation de température du cerveau, mais implique également la libération des médiateurs, en particulier des cytokines telles que l'interleukine-1, dans le cerveau. Chez les enfants, des niveaux plus élevés de cette cytokine dans le liquide céphalo-rachidien et / ou le plasma ont été détectés chez les personnes ayant des CF. Certains auteurs ont mis en cause l'IL-1 dans l'épilepsie avec la sclérose hippocampique. Il est curieux que certaines étiologies infectieuses, et plus particulièrement le virus herpétique humain 6 (HHV6) puissent influencer la probabilité de la production des CF.

Les changements dans l'expression de nombreux gènes peuvent contribuer au processus épiléptogène. Parmi eux, des changements durables dans l'expression des gènes spécifiques des canaux ioniques et ces récepteurs endocannabinoïdes ont été explorés à ce jour comme l'hyperpolarisation des canaux cationiques (HCN) qui ont été impliqués non seulement dans les CF, mais dans d'autres crises.

Les mécanismes précis par lesquels des modifications dans les canaux HCN et IH contribuer à l'épileptogenèse humaine ne sont pas entièrement connus. Des mutations dans les gènes des canaux HCN ont été récemment découvertes chez les personnes souffrant d'épilepsie (115).

De même, une augmentation des taux des récepteurs endocannabinoïdes induisant un phénomène de plasticité à court terme a été décrite.

L'altération d'expression d'autres gènes peuvent également jouer un rôle de coordonner la régulation transcriptionnelle de plusieurs centaines gènes impliqués dans le processus épiléptogène qui suit l'état de mal convulsif. Ces changements peuvent sous-tendre les mécanismes par lesquels les CF initient la transformation des neurones et les circuits neuronaux .

dans ceux d'épilepsie. L'activation des facteurs de transcription spécifiques par crises qui réglementent la sélection des groupes de gènes, peuvent contribuer à l'épileptogénèse.

Des études sont en cours pour déterminer les gènes régulés par les facteurs de transcription et leurs rôles dans l'épileptogénèse qui suit la CF. Par conséquent, la clé d'identification des gènes qui peuvent contribuer au développement de l'épileptogénèse et de déterminer les mécanismes qui régulent ces gènes peut fournir des cibles moléculaires pour le développement de nouvelles stratégies thérapeutiques pour prévenir le développement d'épilepsie du lobe temporal après CF (115).

4. La sclérose hippocampique

La sclérose hippocampique correspond à une perte neuronale associée à une gliose de la région mésiotemporale, c'est une cause ou résultat des crises partielles répétitive

Elle se manifeste essentiellement par des crises partielles complexes temporales, leur durée est de quelques minutes. Ces crises sont pharmacorésistantes et s'aggravent dans le temps (116,117).

Les progrès actuels de l'IRM ont permis une haute corrélation clinico-radiologique aboutissant à un diagnostic précoce et en conséquence la possibilité d'un traitement chirurgical curatif. Les principales caractéristiques de la sclérose hippocampique à l'IRM sont la diminution de taille et de volume de l'hippocampe et l'hypersignal en T2. Ces éléments sont mieux précisés par l'avènement de nouvelles techniques en IRM : les séquences Flair, l'analyse volumétrique et quantitative et l'étude spectroscopique (118).

L'aspect IRM est celui à la fois d'une diminution du volume hippocampique reflet de l'atrophie et d'une modification du signal hippocampique en séquence pondérée T2. L'atrophie hippocampique est la conséquence morphologique de la sclérose hippocampique et donc de la déperdition neuronale. Elle peut être visualisée soit par la diminution de volume d'un hippocampe par rapport au côté controlatéral, soit par une méthode de quantification volumétrique. On note également de façon relativement fréquente en

séquences pondérées T2 ou FLAIR la présence d'un hypersignal, soit localisé précisément à l'hippocampe, soit étendu à toute la région temporale interne. Cet hypersignal est interprété comme le témoin d'une modification de la composition tissulaire (notamment des réactions de gliose accompagnant la déperdition neuronale observée dans l'atrophie hippocampique) (119).

L'un des principaux intérêts de l'IRM, outre l'apport essentiel qu'elle représente dans le diagnostic de la sclérose hippocampique, est de pouvoir mieux appréhender sa physiopathologie par des études répétées et longitudinales de suivi chez les patients épileptiques. Des études IRM ont montré que la sclérose hippocampique est un processus dynamique évoluant par paliers. Elle peut être constituée dès la naissance (éventuellement avec un prédéterminisme génétique), ou à partir d'un phénomène dont on ignore encore l'origine (convulsions fébriles prolongées, traumatisme péri ou néonatal, malformation hippocampique sous-jacente) (32).

Au fil des années et avec la répétition des crises, la sclérose de l'hippocampe va s'aggraver, constituant alors un foyer épileptogène autonomisé concourant à la récurrence des crises. Cette répétition des crises engendre à son tour une aggravation de la mort cellulaire et donc de la sclérose hippocampique (120).

L'épilepsie mésiale du lobe temporal est une entité dont les convulsions les plus prédominants sont originaires limbique mésiotemporale, en particulier dans l'hippocampe, l'amygdale, et dans le gyrus para-hippocampique et ses connexions. La caractéristique anatomopathologique est la sclérose de l'hippocampe (32).

L'épilepsie mésiale du lobe temporal avec sclérose hippocampique est la cause la plus courante de d'épilepsie réfractaire dans l'âge adulte. Toutefois, l'entité n'a été que récemment clairement définie et parce que seuls les patients atteints de la forme réfractaire aux antiépileptiques orientés vers les services de neurochirurgie sont habituellement identifiés, les données épidémiologiques manquent à la fois pour l'adulte et la population pédiatrique. Ce syndrome est réservé aux patients chez lesquels l'hippocampe est atrophié et / ou l'intensité du signal anormal à l'IRM, précédé de décharges épileptiformes

temporelles intercritiques et des preuves supplémentaires de la dysfonction temporelle des images fonctionnelles et neuropsychologiques (6).

La sclérose mésiotemporale peut être due aux convulsions fébriles, une longue crise focale, l'infection du système nerveux central, ou un traumatisme crânien, entre autres, les plus survenant souvent dans les cinq premières années de la vie. Souvent, les patients souffrent de troubles cognitifs – en particulier celles liées à la mémoire. Les formes familiales de la sclérose hippocampique ont été reconnues, mais aucun gène causal ou une liaison a été identifiée à ce jour (6).

Le traitement de la sclérose hippocampique repose sur les antiépileptiques en association de façon prolongée. Cependant, il faut noter que dans la majorité des cas, il y a échappement et inefficacité du traitement au bout d'un an (118).

La chirurgie temporale est le meilleur traitement mais n'est pas de pratique courante dans certaines équipes de neurochirurgie (119).



CONCLUSION

La convulsion fébrile (CF) est la convulsion la plus fréquente chez le nourrisson et le jeune enfant. Elle concerne 2 à 5 % des enfants âgés de 3 mois à 5 ans.

Bien qu'elle soit dans la plus grande majorité des cas bénigne ; ses répercussions familiales, sociales ou psychologiques sont importantes, ainsi que le risque de développer une épilepsie ultérieure est toujours de mise. En ce qui concerne l'approche thérapeutique, elle intègre aussi bien un volet médical qu'un soutien psychologique de l'enfant et des parents.

Un interrogatoire rigoureux et un examen clinique complet, focalisés surtout sur l'élimination d'une infection du système nerveux central constituent des éléments importants dans la clinique des CF.

On distingue, les CF simples et les CF complexes. Cette distinction conditionne ensuite la prise en charge.

Les convulsions simples ont un pronostic favorable à court et à moyen terme y compris les récives répétées. En effet, elles ont un faible risque d'évolution vers l'épilepsie.

Alors que les CF complexes courent un risque plus important d'épilepsie d'où nécessité d'examens complémentaires et d'un traitement prophylactique continu.

Par ailleurs, la prise en compte d'anxiété parentale doit faire partie de l'évaluation de la situation et doit être prise en compte dans les décisions thérapeutiques.

Dans notre série, les CF simples étaient les plus fréquentes avec une prédominance des crises tonico-cloniques généralisées. Les infections ORL étaient la cause la plus fréquente de la fièvre. L'évolution était favorable dans la majorité des cas (89%), alors que nous avons noté 14 cas de récives, 1 décès et une évolution vers un état de mal convulsif.

RESUMES

RESUME

Les convulsions fébriles (CF) sont définies comme un évènement survenant chez un nourrisson ou un enfant entre trois mois et cinq ans, associé à de la fièvre, sans signe d'infection intracrânienne ou de toute autre cause définie. L'incidence maximale des crises convulsives est enregistrée entre 13 et 18 mois.

Le but de ce travail est d'élucider le profil épidémiologique, clinique, paraclinique et thérapeutique de cette pathologie à travers une étude rétrospective du février 2008 au 31 décembre 2011, incluant tous les enfants et nourrissons hospitalisés pour CF au service de pédiatrie « A » du CHU Mohammed VI à Marrakech.

Ainsi, nous avons colligé 147 dossiers, ce qui correspond à 3,86 % de l'ensemble des hospitalisations au cours de cette période. L'âge moyen était de 20 mois. Le sex ratio (M/F) était de 0,96.

Les CF simples étaient les plus fréquentes (78,91 %) avec une prédominance des crises tonicocloniques généralisées. Les infections ORL étaient la cause la plus fréquente de la fièvre (47,62 %). L'évolution était favorable chez la majorité des cas (89 %), alors qu'un seul cas de décès était signalé.

Les résultats de notre étude rejoignent ceux de la littérature médicale. Toutefois, une étude prospective est nécessaire afin de mieux préciser ces données ainsi que le risque de récurrence et des séquelles neurologiques dans notre contexte.

SUMMARY

A febrile seizure is an event occurring in an infant or a child between three months and five years, associated with fever, without evidence of intracranial infection or any other definite cause. The peak incidence of seizures was recorded between 13 and 18 months.

The aim of this work is to elucidate the epidemiological, clinical, paraclinical and therapeutic aspects of this disease through a retrospective study from February 2008 to December 31, 2011, including all children and infants hospitalized for the pediatric CF "A" CHU Mohammed VI Marrakech.

Thus, we collected 147 cases, which corresponds to 3.86% of all hospitalizations during this period. The average age was 20 months. The sex ratio (M / F) was 0.96.

CF simple were the most frequent (78.91%) with a predominance of generalized tonic-clonic seizures. ORL infections were the most common cause of fever (47.62%). The evolution was favorable in the majority of cases (89%), while only one death was reported.

The results of our study are consistent with those of the medical literature. However, a prospective study is needed to better define these data and the risk of recurrence and neurological sequelae in our context.

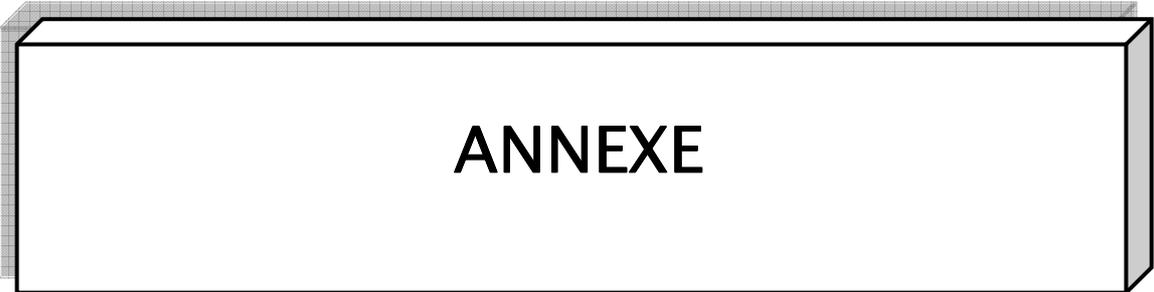
ملخص

إن الإختلاج الحموي هو الحدث الذي يحدث عند الرضع أو الأطفال اللذين تتراوح أعمارهم ما بين ثلاثة أشهر و خمس سنوات، ويرتبط مع الحمى، دون تقديم دليل على تعفن داخل الجمجمة أو لأي سبب آخر. والفئة العمرية الأكثر تمثيلا هي الفئة التي ما بين 13 و 18 شهرا.

إن الهدف من هذا العمل هو إلقاء الضوء على الجوانب الوبائية و السريرية و شبه السريرية والعلاجية لهذا المرض من خلا دراسة استيعادية أنجزت في مصلحة طب الأطفال أ المستشفى الجامعي مراكش ما بين فبراير 2008 و نهاية دجنبر 2011، والذي سمح بإدماج الرضع والأطفال اللذين يعانون من الاختلاج الحموي.

وهكذا، جمعنا 147 حالة، وهو ما يعادل 3.86% من جميع الإستشفآت خلال هذه الفترة. وكان متوسط العمر هو 20 شهرا مع غلبة الجنس الأنثوي 0,96. وكانت نوبات الاختلاج الحموي البسيطة هي الأكثر شيوعا (78,91%) مع غلبة النوبات التوتيرية الارتجاجية المعممة، كما أن الحمى غالبا ما ترتبط بتعفن الأنف والأذن والحنجرة. كان التطور ايجابيا في معظم الحالات (89%) مع وجود حالة وفاة واحدة حالة .

إن إنجاز دراسة استطلاعية على مدى عدة سنوات أمر أساسي لتحديد هذه المعطيات الوبائية وكذا المضاعفات العصبية في سياقنا.



ANNEXE

Fiche d'exploitation des convulsions fébriles:

Nom, prénom : âge : sexe : M F

Date d'admission :, Numéro d'entrée :

NSC : bas moyen NP

ATCDS néonataux :

Développement psychomoteur : normal anormal

ATCDS :

Personnels : d'épilepsie oui non de CF : oui non

Familiaux : d'épilepsie : oui non de CF : oui non

Vaccinations antérieures (bien vacciné selon le PNI) : oui non

Description de crise :

- Type : partielle généralisée révulsion des yeux

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

- Déficit postcritique : présent absent

- Examen neurologique : normal anormal

- Convulsion fébrile simple complexe

Examen clinique:

Température d'admission :, Poids :kg (...DS) taille :cm
(...DS) PC :cm (...DS)

Transit : normal constipation DA

Céphalées vomissements fontanelle bombante

- EEG : fait non fait

- ETF : faite non faite

Traitement immédiat :

-antipyrétique : oui , non molécule :

-valium : oui , non -gardéнал : oui , non

Traitement étiologique oui non

Traitement préventif de convulsion fébrile : molécule :, dose :... durée :.....

Education : oui non

Prise en charge d'anxiété parentale et infantile : oui non

Evolution :

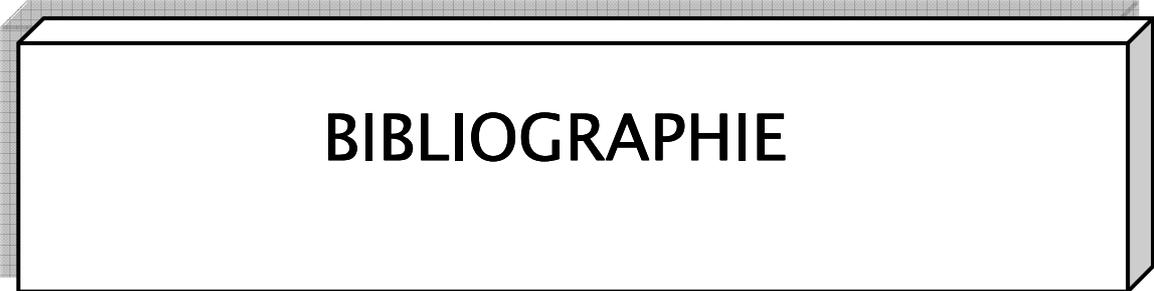
-récidive immédiate : oui non nombre de crises :

-épilepsie : oui non

-transfert en réanimation :

-décès : oui non

-Durée d'hospitalisation :



BIBLIOGRAPHIE

1- Freeman JM.

Febrile seizures: a consensus of their significance, evaluation, and treatment.

Consensus development conference of febrile seizure. National Institute of Health.

Pediatrics .1980;66:1009-12.

2- Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy.

Commission on Epidemiology and Prognosis, International League Against Epilepsy.

Epilepsia .1993; 34:592.

3- L. Pedespan.

Convulsions hyperthermiques.

Arch Pédiatr. 2007 ; 14 :394-8.

4-Srinivasan J, Wallace KA, Scheffer IE.

Febrile seizures.

Aust Fam Physician. 2005; 34:1021-5.

5- D.R. Nordli.

The role of EEG in febrile status epilepticus (FSE).

Brain Dev. 2010 ; 32 :37-41.

6- G. Deschênes.

Absence de relation entre convulsion fébrile et sclérose mésiale du lobe temporal ?

*Arch Pédiatr.*2003; 10 :89-109.

7- S. Auvin, L. vallée.

Connaissances actuelles sur les mécanismes physiopathologiques des convulsions fébriles.
Arch Pédiatr.2009; (16)5:450-6.

8- M. Offringa.

An evidence-based approach to managing seizures associated with fever in children
West J Med. 2001;175(4):254-9.

9 - S. Auvin et al, L.vallée.

Que peut nous enseigner la physiopathologie des crises fébriles ?
Rev Neurol.2010; (12)5:316-25.

10- Gourfinkel.A.

Données récentes sur l'implication des canaux ioniques dans les formes familiales d'épilepsies généralisées idiopathiques associées ou non à des convulsions fébriles.
Rev Neurol.2004; (160)5 :90-7.

11 - R. Kira et al.

Genetic susceptibility to febrile seizures: Case-control association studies
Brain Dev.2010 ;(32)1, 57-63.

12- J. Nakayama.

Progress in searching for the febrile seizure susceptibility genes.
Brain Dev.2009 ;(31)5:359-65.

13 - G. Fourcade.

Les dyskinésies paroxystiques kinésigéniques : une « canalopathie » ?
Rev Neurol.2009; 165:164-9.

14- J G. Heida et al.

The role of interleukin-1b in febrile seizures.

Brain Dev. 2009; 31(5):388-93.

15- M.J Kjeldsen .

Genetic and environmental factors in febrile seizures: a Danish population-based twin study

*Epilepsy Res.*2002; 51:167-77.

16 Dubé C, Baram TZ.

Complex febrile seizure-An experimental model in immature rodents.

*Models of seizures and epilepsy.*2006; 333-40.

17- S. Gatti, A. Vezzani, T. Bartfai.

Mechanisms of Fever and Febrile Seizures: Putative Role of the Interleukin-1System.

*Seizure.*2002:169-188.

18 - J.-M. Boivin.

Prise en charge de la fièvre de l'enfant : les connaissances et pratiques des parents sont-elles satisfaisantes ?

*Arch Pédiatr.*2007; 14:322-9.

19 - El-Radhi AS, Barry W.

Do antipyretics prevent febrile convulsions?

*AJDC.*2003; 88:641-2.

20- Gautier I.

Convulsions bénignes du nourrisson.Etude collaboratrice française.

*Arch Pédiatr.*1999; 6: 32-9.

21- J. Gordon Millichap, John J. Millichap .

Role of Viral Infections in the Etiology of Febrile Seizures .

Pediatr Neurol.2006;(35)3:165-172.

22 - Junko Nakayama.

Progress in searching for the febrile seizure susceptibility genes.

Brain Dev .2009; 31(5):359-365.

23 - M. Jouneaux.

Convulsions bénignes associées à une gastroentérite aigue rotavirus chez l'enfant.

Arch Pédiatr. 2008 ; 15 :923-1019.

24- C. Vial.

Encéphalite aiguë : à propos de 32 enfants vus consécutivement dans un même service de pédiatrie.

Med Mal Infect. 2007 ; 37(4):208-14.

25- Suga S, Suzuki K, Ihira M, et al.

Clinical characteristics of febrile convulsions during primary HHV-6 infection.

Arch Dis Child .2000; 82:62-6.

26- Chung B, Wong V.

Relationship between five common viruses and febrile seizure in children.

Arch Dis Child. 2007; 92:589-93.

27- R. Laurent.

Herpès.

EMC-Médecine.2005; 2: 265-75.

28- I.Laina.

Febrile Seizures and Primary Human Herpesvirus 6 Infection.

Pediatr Neurol. 2010; 42(1):28-31.

29- Jee SH, Long CE, Schnabel KC, et al.

Risk of recurrent seizures after a primary human herpesvirus 6-induced febrile seizure.

Pediatr Infect Dis J. 1998; 17(1):43-8.

30- C. M. Dubé.

Fever, febrile seizures and epilepsy.

Trends Neuroscience.2007; 30(10): 490-6.

31- Chao-Ching Huang, Ying-Chao Chang.

The long-term effects of febrile seizures on the hippocampal neuronal plasticity - Clinical and experimental evidence.

Brain Dev. 2009; (31)5:383-7.

32 - Simon Harvey.

Febrile Seizures and Hippocampal Sclerosis:Frequent and Related Findings in Intractable Temporal Lobe Epilepsy of Childhood.

Pediatr Neurol.1995;12:201-6.

33- J G Millichap.

Mechanism of febrile seizure.

Brain Dev.2010; 32:170.

34-M Trichard et al.

Neuroimaging in peiatric epilpsy.

Arch Pédiatr. 2012; 19:509-522 .

35- C Joshi.

Do clinical variables predict an abnormal EEG in patients with complex febrile seizures?

*Seizure.*2005; 14:429-34.

36- Z. Karczmarczuk.

Prise en charge des convulsions fébriles dans un service d'urgences pédiatriques.

Rev Neurol. 2009;03.114.

37- S. Nguefack .

Aspects cliniques, étiologiques et thérapeutiques des convulsions fébriles.A propos de 325 cas à Yaounde.

Arch Pédiatr. 2010; 17:480-5.

38 - F.N. Diawara.

Aspects épidémiologiques des convulsions fébriles du nourrisson et de l'enfant.

Méd Afr Noire ; 1991, 38 (2).

39- Millichap JJ.

Methods of investigation and management of infections causing febrile seizures.

Pediatr Neurol. 2008 Dec;39(6):381-6.

40 -L.Ghedina -Bebes, S Fattaki , CH Ben meriem , S Chouchene et al.

Convulsions fébriles de l'enfant: étude rétrospective, a propos de 511 cas .

*Rev Magh Pédiatr.*2004 ; (117) 4:171-9.

41– Sall M.G.

Les convulsions hyperpyrétiques au CHU de Dakar.

Méd Afr Noire.1992 ; 39 (2) :65.

42–Verity CM, Butler NR, Golding J.

Febrile convulsions in a national cohort followed up from birth I– prevalence and recurrence in the first five years of life.

BMJ .1985; 290:1307–10.

43– Millichap.

Methods of investigation and management of infections causing febrile seizures.

Pediatr Neurol.2008; 39:381–6.

44– Nelson KB, Elenberg J H.

Prognosis of children with febrile seizure.

Ann Neurol.1990; 37:570–73;

45 –E autret–leca , J L ployet, A P jonville–beba.

Traitement des convulsions fébriles.

Arch Pédiatr. 2002; 9:91–5.

46– K. Kobayashi.

Clinical and electroencephalographic characteristics of children with febrile seizures plus.

Brain Dev.2004 ;(26)4:262–8.

47– Céline M. Dubé.

Cognitive dysfunction after experimental febrile seizures.

Experimental Neurology.2009; 215:167–77.

48- S. Dupont.

Épilepsies partielles symptomatiques.

EMC-Neurologie .2004 ; 1:345-56.

49- E. Pavlidou.

Which factors determine febrile seizure recurrence? A prospective study.

Brain Dev.2008; 30:7-13.

50-Bethune P, Gordon K, Dooley J.

Which child will have a febrile seizure?

AJDC. 1993; 147:35-9.

51- Ba Dicko Oumar.

Convulsions fébriles de l'Enfant. Etude rétrospective.

Thèse Doctorat Médecine, Casablanca ; 2006, n° 22, 123 pages.

52- D. Rosenberg.

Convulsions hyperthermiques à répétition de l'enfant.Faut-il combattre les poussées fébriles ?

Arch Pédiatr.2010 ;(11)3:87.

53- K. Sugai.

Current management of febrile seizures in Japan: An overview.

Brain Dev.2010; 32:64-70.

54-E. Denes et al.

Infectious diseases emergencies in adults.

Journal of Antibiotic.2008; 6:5.

55- Arthuis M.Dulac O., Pinsard N., Ponsot G .Mancini J.

Convulsion et épilepsies du nouveau-né, et du nourrisson.

Neurol Pédiatr. 1998 ; 31:379-80.

56- C Waruiru, R Appleton.

Febrile seizures: an update.

Arch Dis Child. 2004; 89:751-6.

57-Srinivasan J, Wallace KA, Scheffer IE.

Febrile seizures.

Aust Fam Physician. 2005;34:1021-5.

58- Motte J, Vallee.

Diagnostic et traitement des convulsions fébriles.

Epilepsies. 2002; 14(2):89-94.

59-LAVAUD J .COPIN C.DARGOLS A et al.

Convulsions du jeunes enfants.

Ann Pediatr. 1990;37:558-74.

60 - Febrile Seizures: Guideline for the Neurodiagnostic Evaluation of the Child With a Simple Febrile Seizure.

Subcommittee on Febrile Seizures.

Pediatrics. 2011; 127; 389.

61- M. Sillanpää.

Incidence of Febrile Seizures in Finland:Prospective Population-Based Study.

Pediatr Neurol. 2008;38(6):391-4.

62–American Academy of Pediatrics, Provisional Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Febrile Seizures.

Practice parameter: The neurodiagnostic evaluation of the child with a first simple febrile seizure.

Pediatrics .1996; 97(5): 769–72. Discussion 773–5.

63–L Vallée.

Explorations paracliniques devant une première crise convulsive.

Arch Pédiatr.1997 ;(4)2 :169–70.

64– G. Guissard.

Imagerie de l'épilepsie chez l'enfant.

Arch Pédiatr.2005;12:337–46.

65– Morris H.

Febrile seizures and temporal lobe epileptogenesis.

Epilepsy Res .2009 ;(89)1:27–33.

66– E.A. Herrgard et al.

Increased number of febrile seizures in children born very preterm: Relation of neonatal, febrile and epileptic seizures and neurological dysfunction to seizure outcome at 16 years of age.

Seizure.2006 ;(15)8:590–597.

67– J. Praline.

EEG d'urgence : indications réelles et résultats.

Neurophysiol Clin. 2004; 34(3–4):175–81.

68- J Perret.

Conférence de consensus sur les indications de l'EEG en urgence.

Neurophysiol Clin. 1998; 28(2):103-10.

69- Kanemura et al

EEG characteristics predict subsequent epilepsy in children with febrile seizure.

Brain Dev. 2012; 34:302-307.

70- M. Milh.

Convulsions et épilepsie de l'enfant : de la crise au Diagnostic.

Arch Pédiatr. 2008; 15:216-22.

71- T.Z. Baram.

Febrile Seizures.

Epilepsy Res. 2002; 50: 327.

72- Andrew L. Lux.

Treatment of febrile seizures: Historical perspective, current opinions, and potential future directions .

Brain Dev. 2010; (32)1:42-50.

73- K.C. Leung et al.

Febrile Seizures.

J Pediatr Health Care. 2007; 21(4):250-5.

74-Cynthia J. Campen, Paul Graham Fisher.

50 Years Ago in the Journal of Pediatrics: A Critical Evaluation of Therapy of Febrile Seizures.

J Pediatr. 2010 ; (156)3:449.

75 – A Bourillon, Grégoire Benoist.

Connaissances et Pratique

Traitement des convulsions fébriles du nourrisson.

Pédiatrie .5° édition Masson (2011).

76 – D. Annequin.

Ibuprofène : une rumeur fébrile.

Arch Pédiatr.2005;12:125-127.

77– E Autret.

Traitement de la fièvre de l'enfant.

J. Pédiatr. Puériculture.1994 ;(7)5 :259-63.

78– A L.lux.

Treatment of febrile seizures: Historical perspective,current opinions, and potential future directions.

Brain Dev.2010; 32:42-5.

79– Ogihara.

Diurnal Changes in Febrile Seizures.

Pediatric Neurology.2010;42:409-412.

80–Strengell T.

Antipyretic agents for preventing recurrences of febrile seizures: randomized controlled trial.

Arch Pédiatr.2009; 163:799-804.

81– S. Auvin.

Conduite à tenir devant une première crise épileptique du nourrisson et de l'enfant.

*Arch Pédiatr.*2008; 15:1677–84.

82– M. Huang.

Convulsions: Development and Validation of a Questionnaire to Measure Parental Knowledge, Attitudes, Concerns and Practices.

J Formos Med Assoc. 2006;105(1):38–48

83 – Y. Ichay.

Etat des lieux sur la prise en charge en préhospitalière de la crise convulsive et de l'état de mal épileptique de l'enfant.

*Arch Pédiatr.*2009; 3:113.

84– L. G Sadleir.

Febrile seizures.

BMJ. 2007; 334(7588): 307–311.

85– P .Rosman.

Diazepam to reduce recurrences of febrile seizures.

*J Pediatr.*1996;128(2):303–4.

86– Y. Hirabayashi.

Efficacy of a diazepam suppository at preventing febrile seizure recurrence during a single febrile illness.

*Brain Dev.*2009;31:414–18.

87- T. Jones.

Childhood Febrile Seizures: Overview and Implications.

Int J Med Sci. 2007;4(2):110-4.

88- A. Verrotti.

Intermittent oral diazepam prophylaxis in febrile convulsions: its effectiveness for febrile seizure recurrence.

Eur J Paediatr Neurol. 2004;8(3):131-4.

89- Ahmet Sert, Abdullah Yazar, Dursun Odabas.

Efficacy of a diazepam at preventing febrile seizure recurrence after febrile illness .

Brain Dev. 2010; 32(10):887.

90-Kumaresan G.

Management of febrile seizure.

J Indian Med Assoc. 2003;101(11):658-9.

91- Yu Hirabayashi et al .

Efficacy of a diazepam suppository at preventing febrile seizure recurrence during a single febrile illness.

Brain Dev .2009; 31(6):414-418.

92-Ashrafi MR, Khosroshahi N, Karimi P et al.

Efficacy and usability of buccal midazolam in controlling acute prolonged convulsive seizures in children.

Eur J Pédiatr Neurol .2010; 14(5): 434-8.

93– R. Malamiri.

Efficacy and safety of intravenous sodium valproate versus phenobarbital in controlling convulsive status epilepticus and acute prolonged convulsive seizures in children: A randomised trial.

Eur J Paediatr Neurol. 2012; 16(5):536–41.

94–Pedespan JM, Huisson, Defod, Roux.

Urgences neurologiques de l'enfant.

Rev Prat. 2001;51(17):1903–8.

95– S.D. Chandrasekhar.

Long term outcome in children with febrile seizure a retrospective study Posters.

Eur J Pediatr Neurol. 2008 ;(12)1:38.

96– Dimova et al.

Generalized Epilepsy with Febrile Seizures plus: Novel SCN1A Mutation.

*Journal of Pediatric Neurology.*2009; 9:45–7.

97– J Mancini.

Prevention des récurrences fébriles.

*Arch Pédiatr.*1995:288–289.

98 –Chabrol B, Mancini J, Chrétien D, Rustin P, Munnieh A, Pinsard N.

Valproate induced hepatic failure in a case of cytochrome c oxidase deficiency.

Eur J Pediatr. 1994; (153)2:133–5.

99– Far'well JR, Yonng JL, Eurtz DG.

Phenobarbital for febrile seizures: effects on intelligence and on seizures recurrence.

N Engl J Med. 1990; (322)6:364–9.

100– Rantala et al.

Risk of Recurrence and Outcome after the First Febrile Seizure.

Pediatr Neurol. 1998; (18)3:218–20.

101– Louis C. Hampers, Louis A. Spina.

Evaluation and Management of Pediatric febrile seizure in the Emergency Department.

Emerg Med Clin North Am. 2011;(29)1:83–93.

102–Scott RC, Besag FM, Neville BG et al.

Buccal midazolam and rectal diazepam for treatment of prolonged seizures in childhood and adolescence: a randomised trial.

Lancet. 1999; (9153) 353: 623–6.

103–McIntyre J, Robertson S, Norris E et al.

Safety and efficacy of buccal midazolam versus rectal diazepam for emergency treatment of seizures in children: a randomised control trial.

Lancet. 2005; (9481) 366:205–10.

104–Owen R, Castle N.

Intranasal midazolam.

Emerg Med J. 2009; 26(3):217–8.

105–Mpimbaza A, Ndeezi G, Staedke S et al.

Comparison of buccal midazolam with rectal diazepam in the treatment of seizures in Ugandan children: a randomized clinical trial.

Pediatrics .2008; 121(1):58–64.

106–Holsti M, Dudley N, Schunk J et al.

Intranasal midazolam versus rectal diazepam for the home treatment of acute seizures in pediatric patients with epilepsy.

Arch Pediatr Adol Med. 2010; 164(8):747–53.

107–Scheepers M, Scheepers B, Clarke M et al.

Is intranasal midazolam an effective rescue medication in adolescents and adults with severe epilepsy?

Seizure .2000; 9:417–22.

108–Bhattacharyya M, Kabra V, Gulati S.

Intranasal midazolam versus rectal diazepam in acute childhood seizures.

Pediatr Neurol .2006; 43(5): 355–9.

109– M. Mazumdar et al.

Febrile seizures and risk of death.

Lancet. 2008; (9637) 372:429–30.

110 – Tallie Z.et al.

Febrile Seizures.

Epilepsy & Behavior.2002; 3:293.

111– Berg A T, Shinar S, Darefsky AS, et al.

Predictor of recurrent febrile seizures .A prospective cohort study.

Arch Pédiatr. 1997; 151:371–8.

112– P. Camfield.

Prevention of recurrent febrile seizures.

J Pediatr. 1995; 126(6):929–30.

113– E. Trinka.

Childhood febrile convulsions*/which factors determine the subsequent epilepsy syndrome?

A retrospective study.

Epilepsy Res.2002; 50: 283–92.

114– Petia S. Dimova.

Generalized Epilepsy With Febrile Seizures plus: Novel SCN1A mutation.

Pediatr Neurol. 2010; 42(2):137–40.

115–S. Mc Clelland et al.

Epileptogenesis after prolonged febrile seizures: Mechanisms, biomarkers and therapeutic opportunities.

Neuroscience Letters.2011;(497):155–162.

116– Deborah K.

From swelling to sclerosis: acute change in mesial hippocampus after prolonged febrile seizure.

Seizure.2003; 12:4:237–40.

117- M. D Baker.

The Febrile Infant: What's New?

Clin Pediatr Emerg Med.2008 ;(9)4 :213-20.

118- R. Cersósimo, S. Flesler.

Mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis: Study of 42 children .

Seizure.2011 ;(20)2:131-137.

119- N. Ech-Cherif El Kettani.

La sclérose hippocampique.

Feuillets de Radiologie.2010 ;(50)6 :357-58.

120- S. Dupont.

Épilepsies partielles symptomatiques Symptomatic partial epilepsies.

EMC-Neurologie-1. (2004) :345-356.



جامعة القاضي عياض
كلية الطب والصيدلة
مراكش

أطروحة رقم: 127

سنة 2012

دراسة استعادية للاختلاجات الحموية
بمصلحة طب الأطفال أ. المركز الاستشفائي الجامعي
بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم .../.../2012

من طرف

السيدة أسماء شاكر

المزداة في 28 يناير 1985 بالذشرة قلعة السراغنة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

اختلاج حموي - طفل - صرع

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

السيد م. الصبيحي

أستاذ في طب الأطفال

السيد م. بوسكراوي

أستاذ في طب الأطفال

السيدة إ. أيت الصاب

أستاذة مبرزة في طب الأطفال

السيد م. بوالروس

أستاذ مبرز في طب الأطفال

السيدة ج. اليهودي

أستاذة مبرزة في طب الأطفال