

LISTE DES ABREVIATIONS

ATB	: Antibiotiques.
CF	: Convulsion fébrile.
CFS	: Convulsion fébrile simple
CFC	: Convulsion fébrile complexe
EEG	: Electro encéphalogramme
AAP	: Américaine académie d'épilepsie
ILAE	: International ligue against epilepsy
NIH	: National Institute of Health
HTIC	: Hypertension intra crânienne
T°	: Température.
PL	: Ponction lombaire.
ORL	: Oto-rhino-laryngologie.
SNC	: Système nerveux central.
IV	: Intraveineux.
EEG	: Electroencéphalogramme.
TDM	: Tomodensitométrie.
IRM	: Imagerie par résonnance magnétique.
ETF	: Echographie transfontannellaire.
ECBU	: Etude cytobacteriologique des urines.
BZD	: Benzodiazepine.
HSV	: Herpès simplex virus
CMZ	: Carbamazepine.
VPA	: Valproate de sodium
IR	: Intra rectale
CHNEAR	: Centre hospitalier national d'enfant albert royer
SNC	: Système nerveux centrale
OMA	: Otite moyenne aigue
GEA	: Gastro-entérite-aigue

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Schéma de synthèse des mécanismes physiopathologiques impliqués dans la survenue des convulsions fébriles.....	10
Figure 2 : Distribution de la population selon l'âge.	34
Figure 3 : Répartition selon le sexe.....	35
Figure 4 : Distribution saisonnière des cas de convulsions fébriles.....	35
Figure 5 : Répartition selon l'intensité de la température.....	37
Figure 6 : Répartition selon les troubles de la conscience	38
Figure 7 : Répartition selon le type de convulsion	39
Figure 8 : Répartition selon les formes de convulsions.....	39
Figure 9 : Répartition des causes ORL	41
Figure 10 : Répartition des causes retrouvées pour la fièvre	42
Figure 11 : Répartition des cas selon le taux de réalisation de PL.....	43
Figure 12 : Répartition des cas selon le taux de réalisation de GE	44
Figure 13 : Répartition des cas selon la voie d'administration de Diazépam.....	46
Figure 14 : Répartition des cas selon l'évolution des crises	47

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Caractéristiques des crises fébriles simples et compliquées	12
Tableau II: Classification des convulsions fébriles en crises simples et complexes	32
Tableau III : Répartition des cas de convulsion selon les années	36
Tableau IV: Répartition des patients selon le statut vaccinal	36
Tableau V : Antécédents neurologiques	37
Tableau VI : Durée d'hospitalisation.....	40
Tableau VII : Durée d'hospitalisation et formes de convulsion.....	40
Tableau VIII : Comparaison de données de PL / Examen neurologique	43

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE: REVUE DE LITTERATURE	4
I.GENERALITES.....	5
1. Définitions	5
2. Epidémiologie des convulsions hyperpyrétiques	5
2.1. Fréquence	5
2.2. Sexe	6
2.3. Age	6
3. Classification des convulsions hyperpyrétiques.....	6
4. Rappel physiopathologique des convulsions fébriles	7
4.1. Maturation cérébrale.....	7
4.2. Facteurs génétiques	8
4.3. Rôle de la fièvre	8
4.4. Rôle des agents infectieux	9
4.5. Facteurs de risques	9
II. Diagnostic	11
1. Diagnostic positif	11
1.1. Interrogatoire	11
1.2. Signes cliniques.....	11
1.3. Paraclinique	13
1.3.1. Ponction lombaire	13
1.3.2. Electroencéphalogramme	14
1.3.3. Neuro-imagerie.....	14
1.3.4. Biologie	15
2. Diagnostic de gravité.....	15
3. CAT en urgence.....	15
4. Diagnostic différentiel	17

4.1. Crises convulsives dans un contexte fébrile.....	17
4.1.1. Infections virales	17
4.1.2. Méningites bactériennes	18
4.2. Syndrome de Dravet.....	19
4.3. Convulsions non fébriles	19
4.4. Crises non convulsives	20
5. Diagnostic étiologique	20
5.1. Causes ORL	20
1.Rhinopharyngites.....	20
2.Otite moyenne aiguë.....	20
3.Sinusites.....	20
4.Angines aiguës	20
5.2. Causes digestives : gastroentérites aiguës	21
5.3. Paludism simple	21
5.4. Pneumopathies aiguës fébriles	21
IV. Evolution	22
1. Risque de récidive	22
2. Complications.....	23
2.1. Immédiate	23
2.2. Risque de séquelles neuro-développementales	24
2.3. Risque d'épilepsie	24
V. Prise en charge globale.....	24
1.Traitemennt de la crise	25
2.Traitemennt étiologique de la fièvre	25
3. Prévention des récidives.....	26
3.1.Traitemennt de la fièvre	26
3.1.1. Mesures physiques	26
3.1.2. Mesures médicamenteuses	26
3.2. Traitemennt prophylactique des récidives	26

4. Prise en compte de l'anxiété parentale	27
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE	28
I. CADRE D'ETUDE.....	29
1.1. Présentation du site.....	29
1.2. Le personnel médical	29
1.3. Le personnel paramédical et technique.....	30
1.4. Fonctionnement pratique.....	30
II. MATERIELS ET METHODES	31
1.Type et durée de l'étude	31
2.Critères d'inclusion	31
3.Critères de non inclusion.....	31
4.Classification des convulsions hyperpyrétiques	32
5. Recueil des données et Analyse statistique	33
III. RESULTATS	34
1. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :	34
1.1. Fréquence hospitalière :	34
1.2. Age	34
1.3. Sexe	35
1.4.Distribution saisonnière des convulsions fébriles	35
1.5. Répartition des cas de convulsion selon les années	36
2. Antécédents	36
2.1. Vaccination	36
2.2. Antécédents neurologiques	36
3. DONNEES CLINIQUES	37
3.1. Température à l'admission	37
3.2. Examen neurologique.....	38
3.2.1.Troubles de la conscience	38
3.2.2. Déficit Moteur	38
3.2.3. Types de convulsion	38

3.2.4. Formes de convulsions	39
4. DONNEES ETIOLOGIQUES	40
4.1. Infections ORL	40
4.1.1. Otite moyenne aiguë.....	40
4.2. Paludisme	41
4.3. GEA.....	41
4.4. Résumé des données étiologiques	41
5. DONNEES PARACLINIQUES	42
5.1. La ponction lombaire.....	42
5.2. GE	43
5.3. Ionogramme sanguin	44
5.4. La glycémie capillaire par le dextro	44
5.5. Echographie transfontanellaire.....	44
5.6. EEG	45
6. DONNEES THERAPEUTIQUES	45
6.1. Mise en condition	45
6.2. Traitement anti-convulsivant	45
6.3. Traitement étiologique	46
6.4. Traitement préventif	46
7. DONNEES EVOLUTIVES	46
IV. DISCUSSION	48
1. Sur le plan épidémiologique.....	48
1.1. Fréquence hospitalière des convulsions fébriles	48
1.2. Age	48
1.3. Le sexe	49
2. Sur le plan clinique.....	49
2.1. Les antécédents médicaux	49
2.1.1. Antécédents personnels de CF	49
2.2. Type de crise	50

2.3. Température à l'admission	50
2.4. Diagnostic étiologique de la fièvre	51
3. Sur le plan des examens complémentaires	51
3.1. Bilan biologique	51
3.1.1. Ponction lombaire	51
3.1.2. La goutte épaisse	52
3.2. Sur le plan radiologique	53
3.3. Electroencéphalogramme	54
4. Sur le plan thérapeutique	55
4.1. Traitement anticonvulsivant :	55
4.2. Traitement antipyrrétique	55
4.3. Traitement étiologique de la fièvre	55
4.4. Traitement prophylactique des crises convulsives	56
5. Sur le plan évolutif	56
CONCLUSION	57
RÉFÉRENCES	65
ANNEXE	

INTRODUCTION

Les convulsions fébriles (CF) constituent le motif de consultation le plus fréquent en pratique neurologique pédiatrique. Elles représentent la cause la plus fréquente d'épilepsie occasionnelle de l'enfant [6]. Cinq pour cent (5 %) des enfants de moins de 5 ans présenteront au moins une crise convulsive durant leur vie. Les convulsions hyperpyrétiques ou CF représentent une proportion importante parmi les causes de convulsions de l'enfant [6]. On distingue les convulsions CF simples des CF compliquées en fonction de l'âge de survenue, de la durée ou du nombre de crises, du caractère focalisé ou non, et de l'examen neurologique. L'âge de survenue de ces CF se situe le plus souvent entre 6 mois et 3 ans, avec un pic à 18 mois. Elles sont rares après l'âge de 4 ans (6 à 15%).

Les mécanismes physiopathologiques de déclenchement des CF restent mal connus. Cependant différents facteurs ont été décrits comme étant des facteurs déclenchant notamment les facteurs génétiques, les composantes de la fièvre (de l'ascension thermique à la défervescence), les agents infectieux vitaux surtout et les phénomènes inflammatoires induits par ces agents.

Le pronostic des CF simples est généralement bon et ne nécessite pas un traitement particulier en dehors des mesures symptomatiques, à contrario celui des CF compliquées est marqué par la récurrence des crises dans les 24 premières heures dans 30 à 40% des cas et le risque de séquelle à type d'épilepsie ultérieure dans 2 à 5% des cas selon les études [74, 34].

Peu de données existent concernant les caractéristiques de ces CF dans notre pratique quotidienne en Afrique en général et au Sénégal en particulier.

L'objectif de ce travail était de déterminer les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs de ces CF chez les enfants âgés de 3 mois à 5 ans au service des urgences pédiatriques du Centre Hospitalier National d'Enfants Albert Royer de Dakar.

Pour cela nous avions entrepris une étude descriptive et analytique sur une période de 6ans soit de janvier 2010 à décembre 2015.

Ce travail comporte trois parties :

- Une première de revue de littérature sur les convulsions fébriles
- Une deuxième : travail personnel (nos résultats de recherche et la discussion)
- Une dernière : conclusion générale et recommandations

PREMIERE PARTIE: REVUE DE LITTERATURE

I. GENERALITES

1. Définitions

Il existe deux définitions des CF :

La première est celle du NIH (National Institute of Health), qui retient qu' « une Convulsion fébrile est un événement survenant chez un nourrisson ou un enfant, habituellement entre 3 mois et 5 ans, associée à de la fièvre sans signe d'infection intracrânienne ou de toute autre cause définie. Les crises convulsives avec fièvre survenant chez des enfants qui ont présenté dans leurs antécédents une crise épileptique non fébrile sont exclues de la définition. » [28].

La deuxième définition est proposée par la ligue ILAE (international ligue against epilepsy) : « une convulsion fébrile est une convulsion survenant dans l'enfance, à partir de l'âge de 1 mois, dans un contexte d'affection fébrile, en dehors de toute infection du système nerveux central, sans antécédent de crise non fébrile depuis la période néonatale ou d'épilepsie. » [30].

Ces deux définitions, très proche, ne se distingue que par la limite d'âge inférieure proposée. Aucune des deux n'exclut les affections cérébrales non évolutives.

2. Epidémiologie des convulsions hyperpyrétiques

2.1. Fréquence

La fréquence des CF est importante mais très variable d'une étude à l'autre, de 2 à 5 % de la population générale [28,33]. Ces variations sont fonction de la méthodologie de l'étude, des définitions utilisées et de la formulation des résultats.

D'après l'étude du National collaborative périnatal project réalisée par Nelson et Ellenberg, qui ont suivi de manière prospective 54 000 enfants de la naissance à 7 ans, la prévalence des CF serait de 3,7% à l'âge de 7 ans [52].

En Grande-Bretagne, Verity et al ont suivi de manière prospective une cohorte de 13 135 enfants nés en avril 1970 et ont trouvé une incidence cumulative de 2,3% à 5 ans [72].

2.2. Sexe

Les CF sont plus fréquentes chez les garçons que chez les filles avec un sexe-ratio de 1,2 à 1,4. Les filles sont cependant plus à risque de faire des convulsions compliquées [50].

2.3. Age

L'âge de survenue se situe le plus souvent entre 6 mois et 3 ans, avec un pic à 18 mois. Seulement 6 à 15% des convulsions surviennent après 4 ans. Leur apparition après 6 ans est inhabituelle et exceptionnelle [75].

3. Classification des convulsions hyperpyrétiques

Classiquement on distingue deux types de convulsion hyperthermiques : les CF « simples » et des CF « complexes » ou « compliquées ». Environ 60 à 70% des CF sont simples et 30 à 40% sont complexes [52,10].

- ❖ Les CF simples sont les plus fréquentes, surviennent dans 60 % à 70% des cas.
 - Elles sont généralisées (bilatérales et symétriques), toniques ou tonico-cloniques,
 - d'une durée inférieure à 15 minutes, de résolution spontanément favorable sans déficit post-critique,
 - ne survenant qu'une seule fois lors du même épisode fébrile,
 - chez un enfant âgé de plus de 1 an, sans antécédent neurologique et dont le développement psychomoteur est normal.

- **Tous ces critères doivent être présents pour parler de CF simple [59].**
- ❖ **Les CF complexes se définissent par l'un des critères suivant : [59].**
- Un âge de survenue inférieur à 1 an
- la localisation partielle des crises
- la durée des crises supérieure à 15 minutes
- la présence d'un déficit post-critique
- la récidive dans les 24h
- la survenue de la CF chez un enfant avec des antécédents neurologiques ou de retard psychomoteur
- antécédents familiaux d'épilepsie.

NB : L'âge de survenue avant 1 an est le critère le plus important dans la différenciation

4. Rappel physiopathologique des convulsions fébriles [6] : figure 1.

Les mécanismes physiopathologiques exacts de déclenchement des CF restent mal connus. Leurs apparitions semblent résulter de la sommation de différents facteurs pouvant varier d'un individu à l'autre.

- un cerveau immature
- Une prédisposition génétique,
- une modification de la température corporelle
- Les phénomènes infectieux et inflammatoires CF [6].

4.1. Maturation cérébrale [14].

Comme les CF surviennent rarement avant l'âge de 6 mois et après l'âge de 6 ans, il existe une relation évidente avec la maturation cérébrale. La nature exacte du processus de maturation n'est pas claire mais pourrait être liée à une augmentation de la myélinisation, la disparition des neurones en excès et/ou une augmentation de la complexité synaptique.

4.2. Facteurs génétiques [50,75,6].

Le rôle des 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 (L'incidence est de 2 à 5 % dans les populations caucasiennes, tandis qu'elle est de 9% au Japon).

Il existe des antécédents familiaux de CF chez 25 à 40% des enfants. Le risque de survenue d'une CF est multiplié par 2 pour un enfant dont les deux parents ont fait des CF dans l'enfance. Chez les jumeaux monozygotes, la concordance de survenue de CF est de 30 à 70% suivant les études, et baisse à 14 ou 18% pour des jumeaux dizygotes [75].

Toutes ces données suggèrent une prédisposition familiale. Cependant aucun mode de transmission n'est clairement établi. Le mode polygénique et le mode autosomique dominant sont ceux qui sont évoqués.

4.3. Rôle de la fièvre [50,75,6]

La fièvre est une température corporelle anormalement élevée dépassant 38°C. Les CF surviennent habituellement dans les 24 premières heures de fièvre. L'intensité de la fièvre dans la genèse d'une CF n'est pas précisée. Sur ce point, les valeurs retrouvées dans la littérature sont variables, mais toujours supérieures à 38°.

Aucune étude ne permet également de savoir si l'intensité du décalage thermique est plus importante à prendre en compte, au plan physiopathologique, que la valeur absolue du pic de température. Cependant, les CF surviennent préférentiellement lors de l'ascension thermique, mais peuvent aussi être favorisées par la défervescence thermique.

L'augmentation de la température modifie un certain nombre de processus physiologiques au niveau cérébral pouvant participer aux mécanismes conduisant aux CF. Ainsi, au niveau neuronal, l'hyperthermie va modifier un certain nombre de phénomènes électrophysiologiques comme la cinétique de

fonctionnement des canaux ioniques, la morphologie des potentiels d'action et la transmission synaptique.

4.4. Rôle des agents infectieux :

La fièvre survient à la suite d'une réaction inflammatoire induite en général par un agent pathogène. Ce sont les agents pyrogènes provenant des microorganismes qui initient la réaction inflammatoire. Il s'ensuit une sécrétion de cytokines dont l'interleukine 1 beta, l'interleukine 6, le TNF alpha et l'interféron gamma. Les cytokines sont synthétisées par les monocytes puis libérées dans la circulation sanguine à la suite d'une stimulation du système immunitaire. L'interleukine 1 beta pouvant passer la barrière hémato-encéphalique est l'une des cytokines les plus impliquées, à la fois dans la réaction inflammatoire et dans son rôle pro-épileptogène [6,51].

Les infections causales sont le plus souvent virales. Selon les méthodes de recherche virologique, une infection virale serait à l'origine de la fièvre dans 27 à 86 % des cas [63,43]. Ces études n'ont pas permis d'établir qu'un type d'agent pathogène particulier était responsable de la survenue d'une CF. Au cours d'un épisode fébrile ayant entraîné une première CF chez 58 enfants, les virus en cause n'étaient pas différents de ceux trouvés chez 116 patients témoins fébriles [62].

4.5. Facteurs de risques

En 1993, l'étude de Bethune et al [12] avait permis d'identifier 4 facteurs de risque de survenue d'une première CF :

- Un antécédent familial de CF (premier ou second degré) ;
- Une hospitalisation en période néonatale de plus de 28 jours ;
- Un développement neurologique lent selon les parents ;
- La fréquentation d'une crèche.

En cumulant 2 de ces facteurs, le risque de présenter une CF est de 28%. A noter que dans la population générale, il n'y a qu'environ 3% des enfants qui présentent au moins 2 de ces facteurs de risque.

Schéma de synthèse des mécanismes physiopathologiques impliqués dans survenue des convulsions fébriles [6].

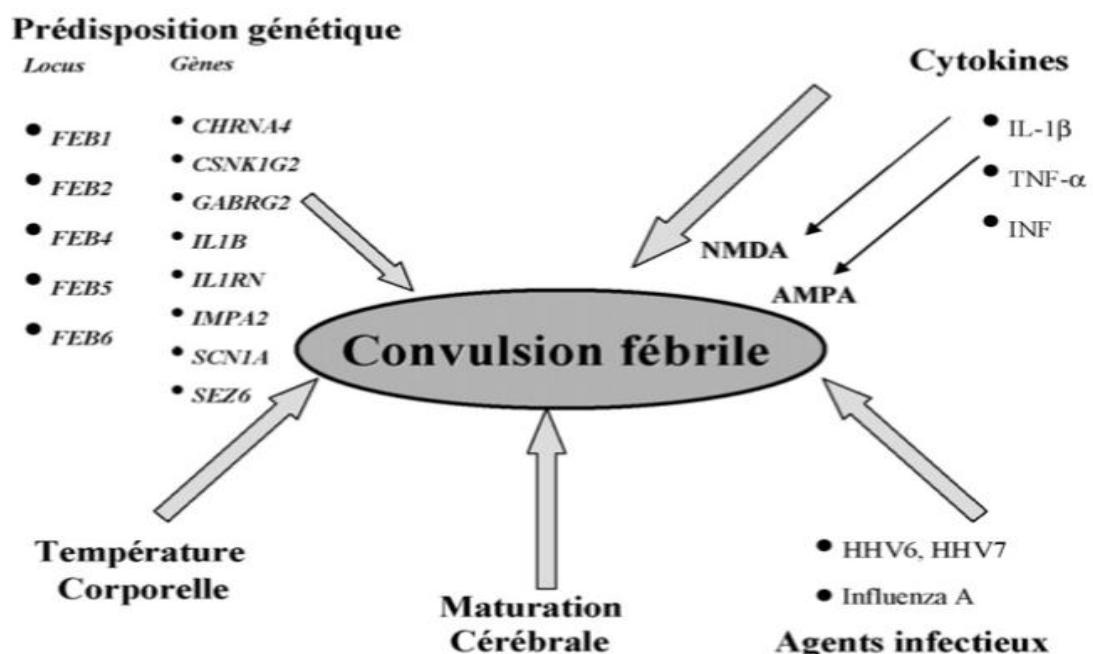


Figure 1 : Schéma de synthèse des mécanismes physiopathologiques impliqués dans la survenue des convulsions fébriles.

Figure 1. Schéma de synthèse des mécanismes physiopathologiques impliqués dans la survenue des convulsions fébriles (CF). Les facteurs déclencheurs des CF sont multiples. L'apparition de CF est la résultante d'une association d'éléments qui ne peuvent à eux seuls entraîner les CF. Il est probable que cette association est différente pour chaque patient.

FEB : locus de susceptibilité de CF ; *CHRNA4* : gène de la sous-unité $\alpha 4$ du récepteur nicotinique de l'acétylcholine ; *CSNK1G2* : gène de l'isoforme gamma 2 de la caséine kinase 1 ; *GABRG2* : gène de la sous-unité $\gamma 2$ du récepteur GABA_A ; *IL1B* : gène de l'interleukine-1 (IL-1) ; *IL1RN* : gène de l'antagoniste du récepteur de l'IL-1 ; *IMPA2* : gène de l'inositol monophosphatase 2 ; *SCNA* : gène de la sous-unité $\alpha 1$ du canal sodique, *SEZ6* : gène *SEZ6* ; IL-1 : Interleukine 1 ; TNF : *Tumor necrosis factor* ; INF : Intérféron ; NMDA : récepteur n-méthyl-d-aspartate (voie excitatrice glutamatergique) ; AMPA : récepteur amino-hydroxyl-methyl-isoaxole-propionique (voie excitatrice glutamatergique) ; HHV : *Human Herpes Virus*.

II. Diagnostic

1. Diagnostic positif

1.1. Interrogatoire :

Temps capital de l'examen clinique, permet de préciser :

- Âge
- Facteurs déclenchant, prodromes,
- Antécédents péri et post-nataux, de convulsion, le développement psychomoteur, le statut vaccinal,
- épilepsie familiale,
- Circonstances de survenue et caractéristiques de la crise, fièvre,
- Début, durée

1.2. Signes cliniques

Le diagnostic des CF est essentiellement clinique.

Un examen neurologique soigneux permet d'identifier la crise et le type.

Le diagnostic de CF implique la fièvre, généralement supérieure à 38°C, au moment ou au décours de la crise.

Reconnaitre la crise et le type

- Crises toniques :

Hypertonie de l'axe et de la racine des membres durant quelques secondes, pouvant être associée à : une fixité du regard, une révulsion oculaire, une apnée, une érythrose ou une cyanose

- Crises cloniques :

Secousses rythmiques des quatre membres de fréquence variable.

- Crises tonico-cloniques

Alternance des crises toniques et cloniques

Le type de crise : deux types existent

Crise simple :

- Durée brève < 15min, tonique ou tonico-clonique
- Crise unique (1 récidive dans les 24 h max)
- Crise généralisée
- Examen clinique normal après la crise
- Le risque d'épilepsie ultérieure est celui de la population générale

Crise complexe

- Crises prolongées > 15 minutes,
- Crises multiples
- Crises focales
- Anomalies neurologiques pré-existantes
- Déficit post-critique,
- Avant 1 an,
- Évolution vers une épilepsie ultérieure possible ++

TraITEMENT anticomital au long cours doit être envisagé

Tableau I: Caractéristiques des crises fébriles simples et compliquées [6]

	Crise fébrile simple	Crise fébrile compliquée
Âge de survenue	≥ 1 an	< 1 an
Durée	< 15 min ou 1 crise/24 h	> 15 min ou > 1 crise/24 h
Focalisation	Crise généralisée	Crise partielle
Examen neurologique	Normal	Anormal
Antécédents familiaux d'épilepsie	Non	Oui

1.3. Paraclinique

Devant un enfant fébrile qui a convulsé, l'examen clinique est essentiel. Quand la cause de la fièvre est identifiée et que l'enfant ne présente pas de troubles de la conscience, il n'est généralement pas nécessaire de réaliser des examens complémentaires.

La première préoccupation est d'écartier la possibilité d'une méningite, d'une encéphalite et de toute autre affection du système nerveux central. Le clinicien pourra s'aider de la ponction lombaire, de l'électroencéphalogramme et de l'imagerie cérébrale afin d'établir son diagnostic.

1.3.1. Ponction lombaire

La pratique de la ponction lombaire (PL) repose sur la crainte de méconnaître une encéphalite aigue débutante ou une méningite. L'incidence de cette dernière est estimée à 2% parmi les enfants présentant une CF [75]. Elle doit être pratiquée d'autant plus facilement que l'enfant est jeune, particulièrement avant l'âge de 12 mois [49,75,6].

Des recommandations pratiques ont été établies en 1996 par l'American Academy of Pediatrics (AAP) [1], se fondant sur les publications concernant les CF. Dans le cadre d'une première CF simple, l'AAP recommande la réalisation systématique d'une ponction lombaire chez les enfants âgés de moins de 12 mois.

Chez un enfant entre 12 et 18 mois la PL doit être envisagée car les signes cliniques et les symptômes d'une méningite peuvent être très subtils. La PL est non justifiée en routine sauf signes ou symptômes méningés chez l'enfant âgé de plus de 18 mois.

La pratique de la PL est également fortement conseillée chez un enfant, quel que soit son âge, préalablement traité par antibiotique.

Pour Waruiri et al [75], la PL doit être réalisée dans les indications suivantes :

- Lorsqu'il existe à l'interrogatoire, la notion d'irritabilité, d'anorexie ou de léthargie ayant précédé la convulsion ;
- Quand il s'agit d'une CF compliquée ;
- En présence du moindre signe évocateur d'une méningite ou d'une encéphalite ;
- Quand il persiste une altération postcritique de la conscience ou un déficit neurologique
- Lorsque l'enfant a préalablement reçu une antibiothérapie.

1.3.2. Electroencéphalogramme

L'electroencéphalogramme (EEG) n'est pas indiqué dans le cadre d'une CF simple [49, 75, 14,51].

Par contre, sa réalisation est justifiée après une CF complexe, en particulier chez l'enfant de moins de 1 an devant le risque de développer une épilepsie ultérieure [50]. En urgence, en présence de signes d'encéphalite aigue, il peut aider au diagnostic [75].

Il n'a aucune valeur prédictive après une CF simple [15]. Il ne donne pas d'élément pour prévoir la survenue de récidives, ni celle d'une épilepsie ultérieure [69,27]. En revanche, il met en évidence dans 1/3 des cas des pointes-ondes hypnagogiques (maximum à 3 ans), très liées aux CF et sans valeur pronostic. Or la présence de ces pointes-ondes peut inciter, à tort, le pédiatre à instituer un traitement épileptique inutile.

L'EEG s'avère cependant indispensable avant de démarrer un traitement antiépileptique au long cours, lorsque celui-ci est indiqué [49].

1.3.3. Neuro-imagerie

Les recommandations de l'AAP considèrent qu'il n'y a aucune indication à pratiquer un scanner ou une IRM cérébrale chez un enfant ayant présenté une CF simple.

Pour Waruiri et al [45], la pratique de l'imagerie cérébrale est justifiée quand le patient présente :

- 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 crise sans fièvre.

Il s'agit alors de CF complexes. La technique de choix sera l'IRM, à discuter en fonction de la disponibilité d'accès de ce type d'examen et du degré d'urgence.

1.3.4. Biologie

L'AAP considère qu'aucun examen biologique de routine n'est nécessaire pour une première CF simple [1].

Les examens biologiques peuvent présenter un intérêt dans le cadre du bilan étiologique d'une fièvre inexplicable cliniquement ou pour la recherche d'éventuels désordres hydroélectrolytiques, conséquences d'une déshydratation par exemple [59].

2. Diagnostic de gravité

L'évaluation de la gravité consiste à rechercher des complications :

Hémodynamiques: collapsus cardio-vasculaire

Respiratoires : insuffisance respiratoire

Neurologiques : hypoxie cérébrale, HTIC

Métaboliques : hyperthermie maligne

3. CAT en urgence

Les objectifs de cette CAT en urgence sont de :

- Restaurer et maintenir une ventilation et une perfusion adéquates
- Prévenir et traiter les complications aiguës, en particulier l'HTIC

Les principes : Application de la règle ABC, après avoir effectué la mise en condition et l'hospitalisation

A = Airways = Libérer les voies aériennes supérieures

- Aspirations nasopharyngées
- Position neurochirurgicale tête proclive 30° (si troubles de la conscience)
- Pipe de Mayo ou canule de Guédel au besoin

B = Breathing = oxygéner et ventiler :

- Oxygénothérapie pour une SpO2 supérieure à 95%
- Intubation en séquence rapide et ventilation artificielle si état de mal

C = Circulation = état hémodynamique

- Dépister et traiter l'état de choc ou le collapsus
- Expansion volémique : 20 ml/kg de Nacl 0.9% sur 20 min renouvelable
- Vasopresseurs si PAM basse
 - Osmothérapie : NaCl hypertonique 7,5% ou mannitol à 20%
 - Baisse la Pression Intracrânienne (PIC),
 - Améliore la perfusion cérébrale

Traitements anti –convulsivant

- **Anticonvulsivants de 1^{ère} intention :**
- **Diazépam : 0,2-0,5 mg/kg/dose** (max 5mg/dose jusqu'à 5 ans ou 10 mg après 5 ans)
- IR : forme pur
- IVL : forme diluée
- A administrer uniquement au cours de la crise convulsive ;
- Ne pas donner si l'enfant ne convulse pas.
- Arrêter le diazépam si les convulsions s'arrêtent au cours de l'administration de ce dernier

- Si les convulsions persistent répéter la dose de diazépam (une fois au bout de 5 à 10 min)
- **Phénobarbital (Gardénal)** : perf. lente en 20min
10-15mg/kg/dose (max : 200mg/dose)
- Si persistance des crises donner une demi dose de charge (5 – 7 .5mg /kg)
- Si les crises persistent malgré administration de Diazepam et Phénobarbital, donner du Lorazepam
- **Lorazépam** : **0,05-0,1mg/kg/dose**; max : 4mg) IV à répéter 1 fois (15 MIN)
- Si forme IV non disponible donner la forme goutte

Monitorage

- Signes vitaux : SpO₂, FR, FC, T°, TA, diurèse,
- État de conscience : score Glasgow ou Blantyre,
- Métabolique : dextro, Ionogramme Sanguin
- Gaz du sang

4. Diagnostic différentiel [19,40,18,76,32,20]

4.1. Crises convulsives dans un contexte fébrile

Le diagnostic d'une CF est un diagnostic d'élimination car toutes les infections bactériennes, virales ou parasitaires peuvent se manifester par des crises convulsives fébriles.

4.1.1. Infections virales

Encéphalites et méningo-encéphalites

En France, les encéphalites sont rares et sont principalement dues aux virus herpès.

On distingue deux types d'encéphalites :

- les encéphalites aigues primitives
- les encéphalites post-infectieuses.

L'encéphalite herpétique est la première cause d'encéphalite aigue primitive dans les pays occidentaux avec une incidence estimée de 1 à 4 cas par million d'habitants, par an [18].

Le virus herpès simplex type 1 (HSV-1) est responsable de 95% des encéphalites herpétiques après la période néonatale [76].

Les symptômes cliniques de l'encéphalite herpétique sont dominés par la fièvre, l'altération de la conscience, les troubles du comportement et/ou des signes neurologiques focaux à type de crises partielles et de déficit moteur de localisation préférentielle brachio-faciale.

Des signes méningés ou d'hypertension intracrânienne peuvent aussi s'observer [32]. Le manque de spécificité de ces signes cliniques rend le diagnostic d'encéphalite difficile. Le praticien s'aidera alors de la PL, de l'EEG et de l'imagerie cérébrale pour confirmer son diagnostic.

4.1.2. Méningites bactériennes

Les méningites bactériennes de l'enfant correspondent à l'infection par une bactérie des espaces méningés.

Les principales bactéries en cause varient avec l'âge. Chez le nouveau-né et le nourrisson de moins de 3 mois, les germes responsables sont ceux retrouvés dans les infections materno-foetales et proviennent donc de la flore génitale et digestive comme *Escherichia coli*, *Listeria monocytogenes* et *Streptococcus agalactiae*. Chez le nourrisson plus âgé et l'enfant, on retrouvera essentiellement des bactéries de portage oropharyngé comme le pneumocoque, le méningocoque ou plus rarement depuis la généralisation de la vaccination *Haemophilus influenzae b* [19].

Chez le nourrisson, le diagnostic est difficile car les signes cliniques sont souvent non spécifiques [40]. Il faut évoquer le diagnostic devant un nourrisson grognon, geignant, somnolant, ne souriant pas et semblant douloureux à la mobilisation. Il faut se méfier de toute modification significative du comportement chez un nourrisson fébrile.

Une ponction lombaire avec étude cytochimique et bactériologique peut confirmer ou infirmer ce diagnostic.

4.2. Syndrome de Dravet

Une forme d'épilepsie doit être systématiquement évoquée devant une CF du nourrisson, surtout si elle est prolongée, c'est le syndrome de Dravet. Le syndrome de Dravet ou épilepsie myoclonique sévère du nourrisson, est caractérisé par la survenue avant l'âge de 1 an de convulsions prolongées cloniques, généralisées ou unilatérales. Ces convulsions sont le plus souvent déclenchées par la fièvre, de sorte que ces crises sont souvent considérées, dans un premier temps, comme des CF compliquées. Par la suite, les enfants présentent des crises généralisées tonicocloniques, des crises cloniques volontiers unilatérales, des crises myocloniques, des absences atypiques, des états d'obnubilation avec myoclones ou des crises partielles. Un retard psychomoteur et une ataxie s'installent progressivement. Les traitements épileptiques se montrent alors partiellement efficace [20].

4.3. Convulsions non fébriles

- Intoxication (médicaments, monoxyde de carbone)
- Métabolique (hypoglycémie, hypocalcémie, déshydratation)
- Anoxie
- Accident vasculaire cérébral (hématome intracrânien, sous et extra dural)
- Traumatique (traumatisme crânien, syndrome des enfants secoués)
- Tumeur cérébrale
- Epilepsie

4.4. Crises non convulsives

- Trémulation
- Myoclonies du sommeil
- Spasmes du sanglot
- Malaise vagal
- Syncope
- Migraine avec aura
- Crise de tétanie

5. Diagnostic étiologique : [19,40,18,76,32,20]

5.1. Causes ORL :

1. Rhinopharyngites

Fréquence : la rhinopharyngite est la cause plus fréquente de convulsions fébriles.

Les agents responsables sont principalement d'origine virale notamment le Rhinovirus, coronavirus, adénovirus.

2. Otite moyenne aiguë

Inflammation d'origine infectieuse cavités de l'oreille moyenne survenant chez l'enfant âgé de 3 mois à 3 ans. Elle peut être d'origine virale ou bactérienne.

3. Sinusites

Infection des sinus de la face, le plus souvent secondaire à une infection virale donnant un tableau de rhinosinusite. Elle peut être aussi bactérienne.

4. Angines aiguës

Egalement appelée amygdalite est une Inflammation aiguë de la muqueuse oropharyngée localisée essentiellement sur le parenchyme amygdalien. Elle peut être d'origine virale, angine érythémateuse, ou bactérienne (SBGA), angine érythémato-pultacée.

5.2. Causes digestives : gastroentérites aiguës :

Bactéries :

- Shigelles
- E.coli
- Salmonelles non typhiques
- Campylobacter

Virus :

- Rotavirus
- Entérovirus
- Virus norwalk, coxackie,

Parasites

- Giardiase

5.3. Paludisme simple

Paludisme est une maladie parasitaire fébrile dû à des protozoaires du genre plasmodium et transmise à l'homme par la piqûre d'un moustique, l'anophèle femelle. Les convulsions surviennent à la phase de chaleur avec une température à 40-41°.

5.4. Pneumopathies aiguës fébriles

1. Pneumonies virales : les Virus les plus fréquemment en cause :

- Virus respiratoire syncytial
- Virus influenza et parainfluenza
- Rhinovirus

2. Pneumonie bactérienne : bactéries pouvant être en cause :

- Pneumocoque
- Streptocoques du groupe A
- Staphylocoque
- Haemophilus influenzae type b

Autres causes de convulsions fébriles

- Varicelle
- Oreillons
- Vaccination

IV. Evolution

1. Risque de récidive

Un tiers des enfants ayant présenté une première CF récidive, dont 9% récidiveront au moins une 2ème fois. 75% des récidives surviennent en général dans l'année qui suit la première crise, 90% dans les deux ans [75].

L'âge au moment de la CF est un critère important dans le risque de récidive. Plus l'enfant est jeune lors de la première CF (notamment âge inférieur à 1 an), plus le risque est élevé. Il est de 50% chez les enfants ayant présenté leur première CF avant un an, et de 30% chez les enfants ayant présenté leur première CF après cet âge.

Ce risque de récidive est également d'autant plus élevé qu'il existe des antécédents familiaux de CF. Les récidives sont 2 fois plus fréquentes chez les enfants dont un apparenté du premier degré a souffert de CF [2,55].

D'autres facteurs prédisposant ont été discutés [50]:

- La fièvre peu élevée au moment de la CF ;
- La survenue d'une CF au début de l'épisode fébrile.

A noter que le caractère compliqué de la convulsion, les antécédents prés et périnatals, les anomalies neuro-développementales ainsi que les antécédents familiaux d'épilepsie sont des facteurs de risque de récidive impliqués dans certaines études mais non retrouvés dans d'autres [72,8].

2. Complications

2.1. Immédiate

- **Etat de mal épileptique (EME) :**

L'EME représente la forme la plus grave des CF compliquées. Il se définit par la persistance d'une crise ou la répétition rapprochée de crises avec persistance, pendant la phase intercritique, d'une altération de la conscience et/ou de signes neurologiques, pendant plus de 30 minutes [53].

Ses complications propres sont :

l'acidose lactique, la dépression respiratoire, les troubles hémodynamiques, la déshydratation, l'œdème cérébral avec de potentielles séquelles neurologiques ou intellectuelles définitives.

L'EME fébrile représente 25% des états de mal convulsifs de l'enfant [45]. Il survient chez 5% des enfants ayant présenté une CF. Survenant avant l'âge de 1 an il peut laisser craindre l'éventualité d'une épilepsie myoclonique sévère du nourrisson.

- **Convulsion fébrile et mortalité :**

Il n'existe pas d'augmentation de la mortalité en lien avec la survenue d'une CF, y compris lors des convulsions prolongées, en excluant les infections du système nerveux central [50].

Selon Waruiri et al [75], il n'y pas de lien non plus entre CF et risque de mort subite inexpliquée du nourrisson.

2.2. Risque de séquelles neuro-développementales

Aucune séquelle neurologique ou cognitive n'a, à ce jour, été rapportée à la suite de la survenue d'une CF, même répétée [59].

2.3. Risque d'épilepsie

Le risque de voir apparaître une épilepsie dans les suites d'une CF simple est estimé à 2% à 5 ans, soit un risque à peine supérieur à celui de la population générale (1%).

Ce risque est d'autant plus important que les CF sont compliquées et qu'il existe des antécédents familiaux d'épilepsie. On estime que les CF compliquées sont suivies d'épilepsie dans 4 à 12% des cas [50,75].

Nelson et Ellenberg [52], retiennent les facteurs de risque suivant, de développer une épilepsie ultérieure :

- CF compliquée ;
- Antécédents familiaux d'épilepsie chez un parent de premier degré.

V. Prise en charge globale

Actuellement, il n'existe aucun consensus sur les critères d'hospitalisation d'une CF.

Il est généralement admis d'hospitaliser le patient :

- Pour des raisons cliniques :

Quand une méningite ne peut être éliminée par le seul examen clinique, que la récupération se prolonge et que la CF est complexe [3,16].

- Pour des raisons psychosociologiques :

Quand l'environnement familial est défavorable à une surveillance appropriée, quand l'anxiété parentale est majeure et que le besoin d'information des parents ne peut être apporté le temps de la consultation habituelle.

Cependant dans les CF simples, l'hospitalisation ne paraît pas justifiée, compte tenu du caractère bénin et de l'absence de complications.

1. Traitement de la crise :

Les CF sont en majorité simples, d'une durée inférieure à 5 minutes dans plus de 90 % des cas, ce qui fait que la première crise est généralement évaluée par le médecin en phase post-critique. Aucune intervention thérapeutique n'est alors nécessaire en dehors de la prise d'antipyrétiques dès que l'état de conscience de l'enfant le permet [68].

Le traitement de la CF va donc s'appliquer principalement dans deux cas :

- A l'occasion d'une récidive de CF ;
- Lorsque la CF se prolonge dans le temps.

Si la CF est en cours, il ne faut pas essayer d'arrêter les mouvements convulsifs, ne pas essayer d'introduire quoi que ce soit dans la bouche de l'enfant, l'éloigner de tout objet susceptible de le blesser et enfin l'allonger en position latérale de sécurité (PLS). Lorsque les mouvements s'arrêtent, s'assurer de la liberté des voies aériennes et rassurer l'enfant lorsqu'il revient à lui.

- Si la crise dure plus de 5 minutes, le diazépam (Valium®) par voie intrarectale (IR) est le traitement de référence. Il sera administré à la dose de 0,5 mg/kg sans dépasser 10 mg par pris.
- L'administration de Valium® pourra être renouvelée au bout de 10 minutes à la même posologie si reprise des crises [7].
- Pour toute CF, une consultation médicale s'impose afin d'évaluer le type de CF et la cause de l'hyperthermie [7].

2. Traitement étiologique de la fièvre

- Antibiothérapie : infection bactérienne
- Antiparasitaire : neuropaludisme
- Antiviraux: infection virale (aciclovir)
- Suppuration intra-crânienne: antibiothérapie et neurochirurgie

3. Prévention des récidives

3.1. Traitement de la fièvre

Il est important de sensibiliser et d'éduquer les parents sur la prise en charge de l'hyperthermie.

3.1.1. Mesures physiques :

Trois mesures simples, en association au traitement médicamenteux, sont à privilégier [26] :

- Proposer fréquemment à boire, en préférant une boisson bien acceptée par l'enfant à une boisson très fraîche, qui n'entrainera qu'une baisse limitée de la température,
- Eviter de couvrir l'enfant,
- Aérer la pièce.

3.1.2. Mesures médicamenteuses :

Les antipyrétiques doivent être utilisés comme traitement de la fièvre, mais ils ne présentent aucune efficacité dans la prévention des récidives [7,24]. Ils servent à améliorer le confort de l'enfant, et à prévenir la déshydratation.

3.2. Traitement prophylactique des récidives

Différents traitements antiépileptiques ont fait l'objet de discussions et de travaux, concernant leur indication en traitement de fond, dans le cadre de la prévention éventuelle de récidives lorsqu'elles sont nombreuses, mais aussi d'une épilepsie ultérieure possible.

A ce jour aucun traitement antiépileptique au long cours n'est recommandé dans le cadre des CF simples, même répétées. Le risque lié à leurs effets secondaires reste supérieur au risque lié à la répétition des CF lorsqu'elles sont simples [9].

Les indications thérapeutiques ne seront pas les mêmes concernant les enfants présentant des CF complexes, chez lesquels le développement psychomoteur peut être perturbé et le risque épileptique nettement plus élevé [59]. Après discussion entre la famille et le neuropédiatre, un traitement antiépileptique pourra également être envisagé, en fonction de l'anxiété familiale, des conditions de vie de l'enfant mais surtout de l'existence ou non de facteurs de risque de récidive (âge inférieur à 1 an).

Actuellement, le traitement de première intention en France est le valproate de sodium (Micropakine®) à la posologie de 20 à 30 mg/kg/j en 2 prises qui sera instauré pour une durée minimale de 2 ans. Son efficacité dans la prévention des CF a été démontrée à plusieurs reprises. Cependant, son efficacité sur la diminution du risque de survenue d'une épilepsie ultérieure n'est quant à elle pas démontrée [59].

Aujourd'hui en France, le traitement par phénobarbital (Gardenal®) n'est plus utilisé en raison de ses effets secondaires. En effet, à court terme, il induirait une hyperactivité, des troubles du sommeil et, à long terme, une diminution du quotient intellectuel [71].

4. Prise en compte de l'anxiété parentale

La survenue d'une CF est source d'anxiété parentale qui doit être prise en compte dans les décisions thérapeutiques. Elle fait l'objet de plus en plus d'études qui démontrent bien à quel point le vécu par l'entourage de la survenue d'une convulsion, qui plus est chez un jeune enfant, fait souvent référence à la mort possible du sujet [11].

En cas de survenue d'une CF, il sera donc indispensable :

- de rassurer les parents sur l'évolution habituellement bénigne des CF ;
- d'expliquer la physiopathologie ;
- de les informer du risque de récidive ;
- d'expliquer et de montrer la technique d'utilisation du Valium® IR, en cas de récidive.

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

I. CADRE D'ETUDE

1.1. Présentation du site

Cette étude a eu pour cadre le CNHEAR. Créé en 1982, cet hôpital pédiatrique a une capacité de 137 lits, répartis dans cinq pavillons d'hospitalisation :

Le pavillon des urgences, soins intensifs et pneumologie (pavillon K) avec une capacité de 26 lits, qui reçoit toutes les urgences en dehors des enfants de 0 à 2 mois.

Le pavillon N de néonatalogie avec une capacité de 21 lits qui reçoit les enfants de 0 à 2 mois.

Le pavillon M avec une capacité de 33 lits qui reçoit en général les enfants âgés de 2 mois à 3 ans.

Le pavillon O avec une capacité de 39 lits, qui reçoit en général les enfants âgés de 3 à 15 ans.

Un service de chirurgie avec une capacité de 18 lits.

Le CNHEAR est doté de services techniques suivants :

Un laboratoire où sont effectuées des analyses hématologiques, biochimiques, parasitologiques et bactériologiques.

Un service d'imagerie médicale : où sont effectués des examens de radiologie et d'échographie.

La pharmacie : lieu d'entrepôt et de distribution des médicaments et du matériel médical.

1.2. Le personnel médical

Il est composé de professeurs, de maîtres-assistants, d'assistants, de pédiatres, d'ophtalmologues, de neurologue pédiatre, de chirurgiens-dentistes, de radiologues, de biologistes, de pharmaciens, d'internes et d'étudiants du D.E.S de pédiatrie.

1.3. Le personnel paramédical et technique

Il est composé d'infirmiers d'Etat, de sages-femmes d'Etat, de kinésithérapeutes, d'assistants sociaux, de techniciens de laboratoire et de maintenance, d'agents sanitaires, d'aides infirmiers, de secrétaires.

1.4. Fonctionnement pratique

- **Activités hospitalières**

La Clinique Externe fonctionne habituellement comme un service d'accueil des malades où se fait un tri et où sont décidées les hospitalisations.

L'affluence est forte et les enfants sont adressés le plus souvent pour des soins hospitaliers par d'autres formations sanitaires publiques de la ville et de la banlieue de Dakar ou par des structures privées. Une petite proportion des patients provient des autres régions et parfois des pays limitrophes.

Les patients instables ou présentant une pathologie urgente, sont rapidement transférés au pavillon K ou pavillon des urgences pour y recevoir des soins adéquats.

- Les enfants adressés pour des affections subaiguës ou chroniques, ne nécessitant pas des soins d'urgence sont orientés vers le pavillon approprié selon leur âge, une fois remplies les formalités administratives. Cette mesure n'est pas appliquée en cas d'admission aux soins intensifs.
- Le service de garde prend le relais de la consultation du matin et fonctionne tous les jours de 14 heures au lendemain à 8 heures sauf les jours fériés, le samedi et le dimanche où la garde est assurée sur 24 heures. Ces gardes sont assurées par les internes, les D.E.S. de pédiatrie et épisodiquement par les stagiaires internes de 7e année. Le médecin de garde est secondé pendant l'année universitaire par un ou deux étudiants de 5e année de médecine.
- L'équipe de garde comporte également une équipe d'infirmiers.

- Dans les salles d'hospitalisation, les soins sont assurés par une équipe médicale, secondée par un personnel paramédical qui se relaie selon des horaires successifs de huit heures.
- Chaque pavillon est sous la supervision d'un professeur qui assure la visite une à deux fois par semaine.
- Activités universitaires

Le CNHEAR est un centre hospitalo-universitaire de pédiatrie. Ainsi, professeurs et assistants veillent à la formation pratique des médecins en spécialisation et à l'encadrement des étudiants et autres personnels.

C'est dans ce programme qu'il faut inscrire les différentes activités pédagogiques telles que les séances de présentation de malades, d'enseignements postuniversitaires, les thèses et les mémoires...

II. MATERIELS ET METHODES

1. Type et durée de l'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective concernant les enfants admis aux urgences de l'hôpital ou dans les services d'hospitalisation.

C'est une étude menée sur une période de 6ans, de janvier 2010 à décembre 2015.

2. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans l'étude tout enfant admis pour convulsion fébrile et dont l'âge compris entre 3 mois et 5 ans avec une température à l'admission supérieure ou égale à 38°C, de bon développement psychomoteur, avec absence d'atteinte du système nerveux central (SNC) et d'épilepsie.

3. Critères de non inclusion

Ont été exclus de l'étude les enfants présentants des convulsions avec fièvre et qui présentent un retard de développement psychomoteur, affection

neurologique centrale (épilepsie ou encéphalopathie épileptogène) et dont l'âge inférieur à 3 mois ou supérieur à 5 ans.

4. Classification des convulsions hyperpyrétiques (CF) :

Nous avons classifié les convulsions hyperpyrétiques en tenant compte des données de la littérature en 2 types :

- CF simples
- CF complexes

Tableau II: Classification des convulsions fébriles en crises simples et complexes [6]

Critères cliniques	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	Absents	Déficit post critique
Examen neurologique après la crise convulsive	Normal	Anormal
Répétitivité	ne survenant qu'une seule fois lors du même épisode fébrile,	la récidive dans les 24h

5. Recueil des données et Analyse statistique

Les données ont été recueillies à partir des registres d'hospitalisation, des données du service d'information médicale. Ces données étaient consignées sur une fiche d'exploitation préétablie.

Nous avions collecté les données anamnestiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives.

L'analyse a été faite avec le logiciel **SPHINX version 5** et le logiciel **Excel**.

Une valeur p inférieure à 0,05 était significative.

III. RESULTATS

1. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1.1. Fréquence hospitalière :

Durant la période d'étude (janvier 2010-décembre 2015) **6687** patients ont été admis et hospitalisés. Nous avions colligé **325** patients admis pour des convulsions toutes causes confondues et quel que soit l'âge. Parmi ces patients présentant une convulsion **107** répondaient aux critères de définition de convulsions hyperpyrétiques et constituaient notre population d'étude. Le nombre de cas non inclus dans l'étude était de **218**.

La proportion des CF parmi toutes les convulsions était de **33%** (107/325).

La fréquence hospitalière des convulsions était de **4,8% (325/6687)**.

La fréquence hospitalière des CF était de **1,6% (107/6687)**.

1.2. Age :

L'âge moyen des patients était de 24,87 mois avec des extrêmes de 3 et 48 mois.

L'étude de la répartition des CF selon l'âge avait montré un pic de fréquence entre 13 et 24 mois soit 42,3 % des cas.

En revanche, les convulsions étaient moins fréquentes entre 3 et 12 mois.

La grande majorité des convulsions était notée après 12 mois (82,4%).

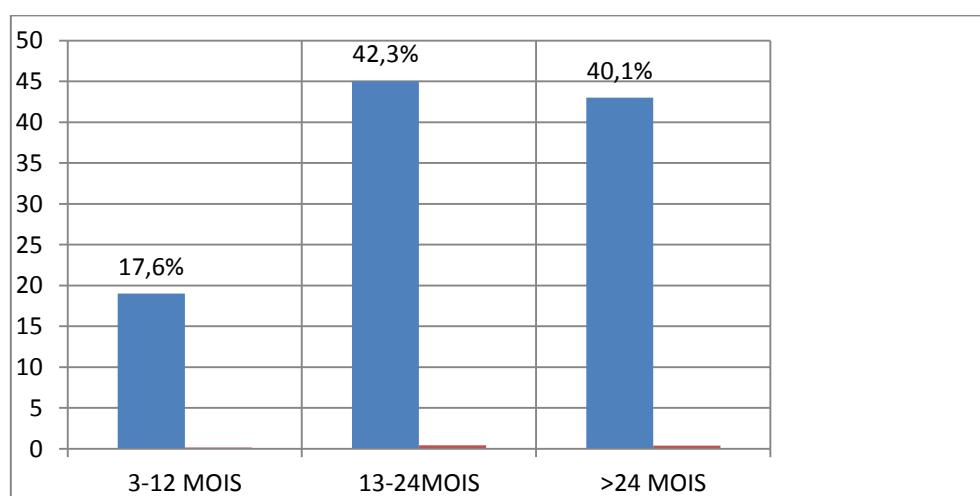


Figure 2: Distribution de la population selon l'âge.

1.3. Sexe :

Concernant la répartition selon le sexe on notait une prédominance masculine 64,5% de garçons et 35,5% de fille.

Le sexe ratio était de 1,81 (69/38).

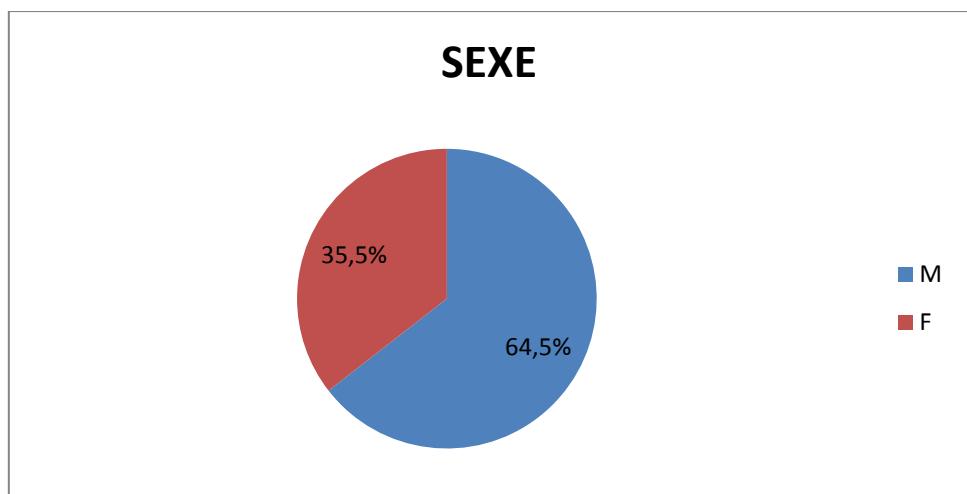


Figure 3: Répartition selon le sexe

1.4 .Distribution saisonnière des convulsions fébriles :

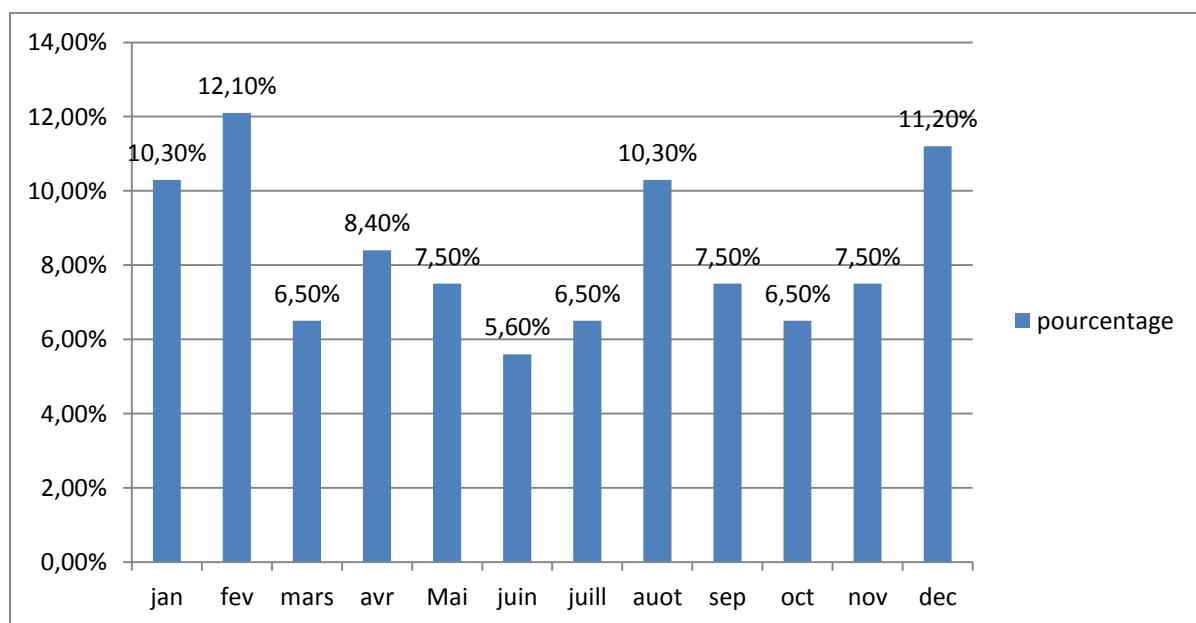


Figure 4: Distribution saisonnière des cas de convulsions fébriles

NB : 33,6% sont survenus dans la période de (décembre –janvier – février)

1.5. Répartition des cas de convulsion selon les années

Tableau III : Répartition des cas de convulsion selon les années

Année	2010	2011	2012	2013	2014	2015
Nbre de cas	16	26	12	10	20	22
Pourcentage	15%	24,3%	11,2%	9,3%	18,7%	20,5%

2. Antécédents :

2.1. Vaccination :

Tableau IV: Répartition des patients selon le statut vaccinal

	Effectif	Pourcentage %
Non renseignée	8	7,5
Complète	87	81,3
Incomplète	12	11,2
TOTAL	107	100

- La majorité des enfants (81,3%) avait une vaccination complète selon le PEV pour leur âge.

2.2. Antécédents neurologiques :

Des antécédents personnels de convulsion ont été retrouvés chez 24,3% des patients (26/107).

Un patient avait été déclaré épileptique et guéri au moment des convulsions.

Tableau V : Antécédents neurologiques

Antécédents	Effectif	Pourcentage %
Convulsion	26	24,3
TOTAL	26	24,3

3. DONNEES CLINIQUES :

3.1. Température à l'admission :

La majorité des enfants 46,10% avait une température $\geq 39^{\circ}\text{C}$ à l'admission.

Pour le 1/3 des patients (33,6%) la température était comprise entre 38 et $38,5^{\circ}\text{C}$.

Pour 3 patients la température n'était pas prise à l'arrivée, la fièvre a été rapportée par les parents.

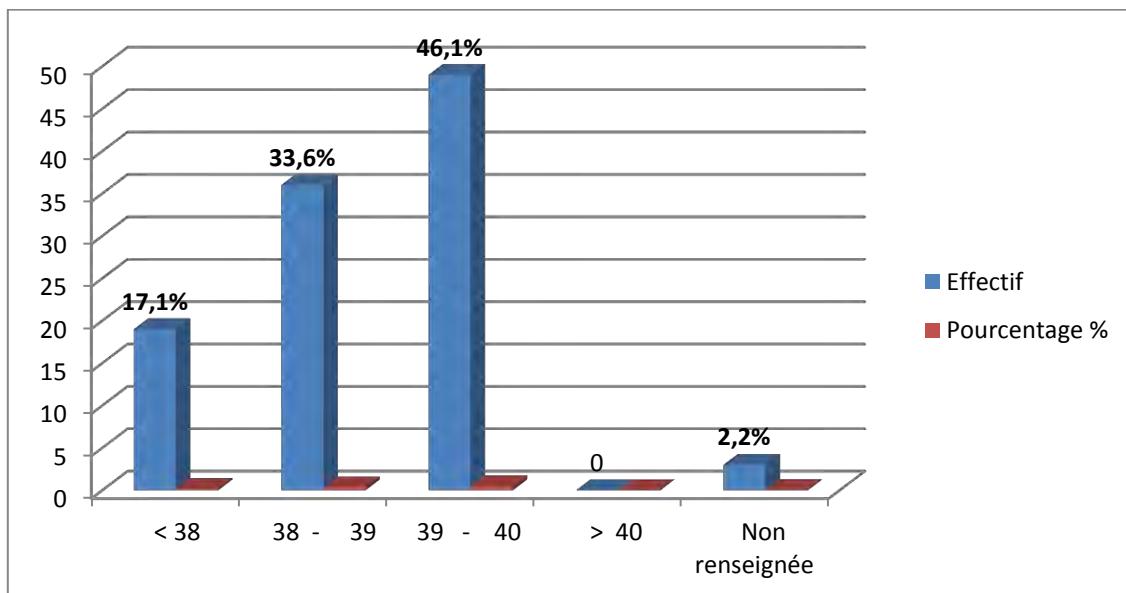


Figure 5: Répartition selon l'intensité de la température

3.2. Examen neurologique

3.2.1. Troubles de la conscience

Un tiers des patients (33) présentaient des troubles de la conscience à l'arrivée soit 30,3% (33/107).

Pour la majorité la conscience était normale à l'admission

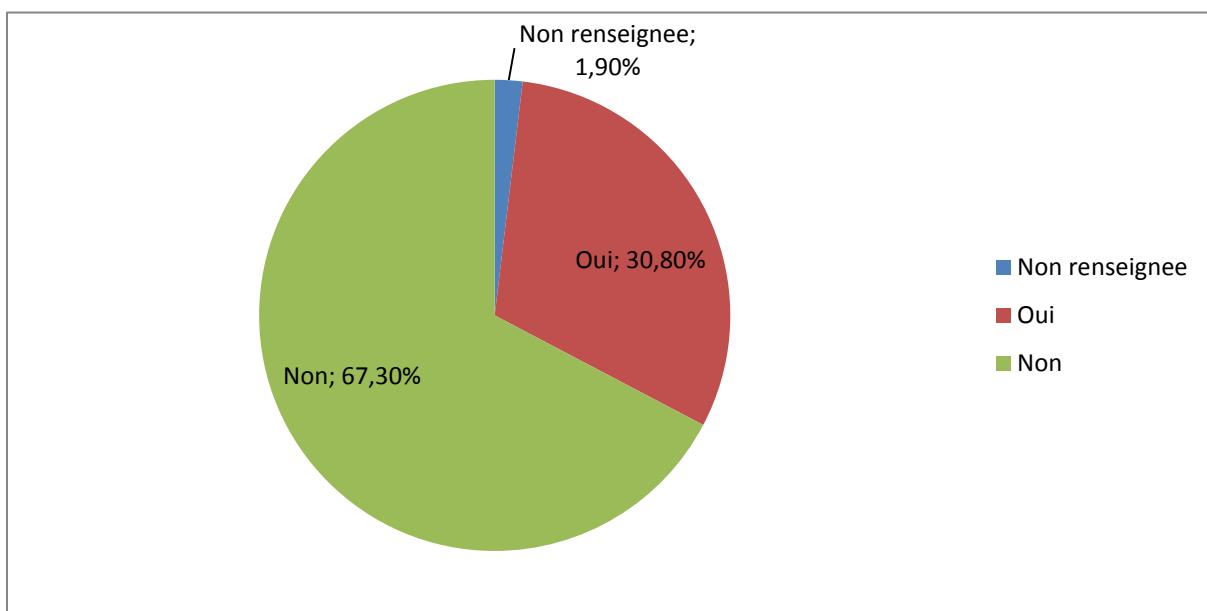


Figure 6: Répartition selon les troubles de la conscience

3.2.2. Déficit Moteur :

L'examen neurologique était normal pour la majorité (89,7%). Il y avait un déficit moteur chez 10 patients soit 9,3%.

3.2.3. Types de convulsion :

- Les convulsions tonico-cloniques étaient les plus fréquemment retrouvées 75,7% (81/107).
- Les formes cloniques et toniques étaient respectivement de 10 et 9%.

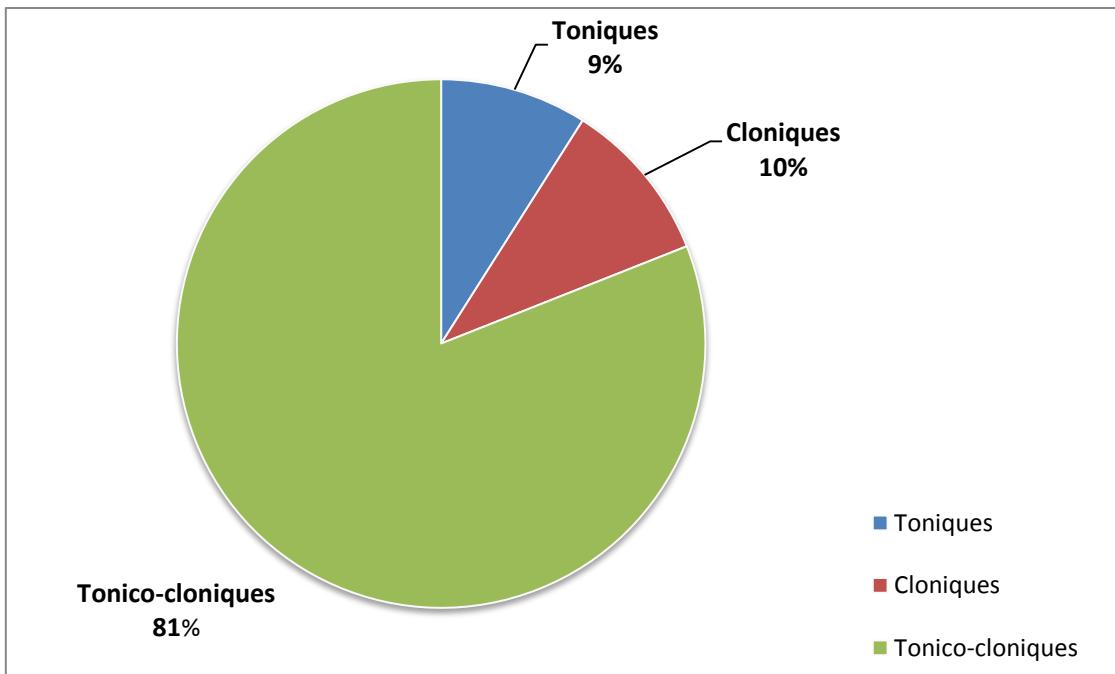


Figure 7: Répartition selon le type de convulsion

3.2.4. Formes de convulsions :

Dans notre étude, les CF simples étaient plus fréquentes, elles étaient présentes Chez 61 malades (57 %).

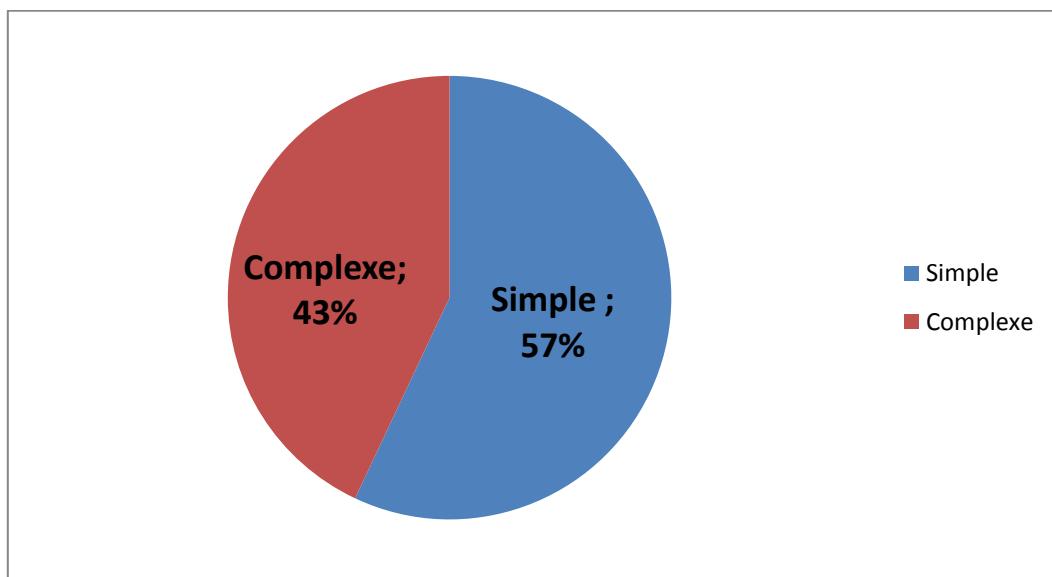


Figure 8: Répartition selon les formes de convulsions

Tableau VI : Durée d'hospitalisation

Durée / Nbre de cas	24 h	24 à 48	3jrs	4jrs	5jrs	6jrs
	9cas	14 cas	45 cas	28cas	7cas	4cas

Tableau VII : Durée d'hospitalisation et formes de convulsion

Durée d'hospitalisation des patients	Formes de convulsion										
	Convulsions Simples						Convulsions Complexes				
	1j	2j	3j	4j	5j	6j	3j	4j	5j	6j	> 7j
	11	20	15	8	4	3	5	7	15	10	9

4. DONNEES ETIOLOGIQUES :

4.1. Infections ORL

4.1.1. Otite moyenne aiguë (OMA) :

- L'otite moyenne aiguë était retrouvée à l'examen comme responsable de la fièvre chez 15,9% des patients (17/107).
- La rhinopharyngite a été retrouvée comme responsable de la fièvre chez la majorité des patients 60,7% (65/107).

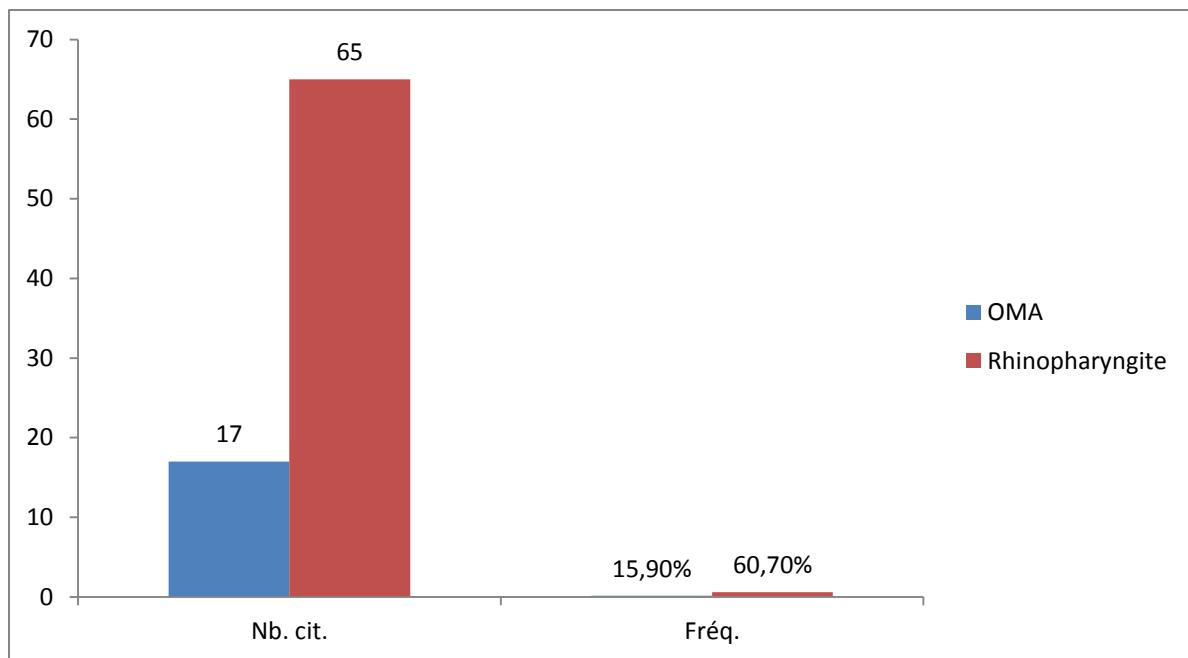


Figure 9: Répartition des causes ORL

4.2. Paludisme

Le paludisme simple avec GE ou TDR positif a été retrouvé comme responsable de la fièvre chez 4,7% des patients (5/107).

4.3. GEA

La GEA a été retrouvée comme responsable de la fièvre chez 26 cas correspondant à 24,3 %

4.4. Résumé des données étiologiques

L'étiologie de la fièvre était dominée par les infections ORL, suivie de diarrhée aiguë, paludisme, pneumonie représentaient respectivement 73,26, 5, 4, 7

Les infections urinaires n'ont été retrouvé en aucun cas

Chez un cas il y'avait association varicelle et GEA

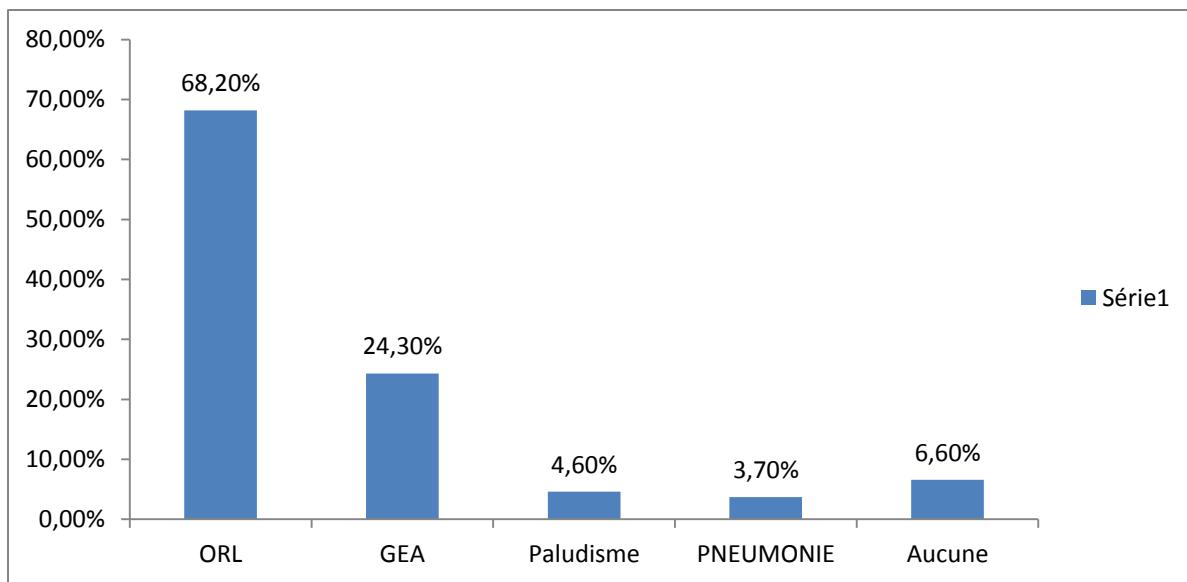


Figure 10: Répartition des causes retrouvées pour la fièvre

5. DONNEES PARACLINIQUES

5.1. La ponction lombaire (PL)

- La PL a été fait chez presque tous les patients (101) soit 94,4 %.
- Elle était normale chez 99 cas (92,5%)
- Elle était perturbée dans 2 cas (1,9%) :
 - Glucorachie : 0, 63g /l et 0,45g/l
 - Proteiorachie : 0,35 g/l et 0,25 g/l
 - Cytologie : 9 elts / mm³ et 10 elts :mm³
 - Bactériologie de LCR étaient stérile pour les deux cas.
- Elle n'a pas été effectuée chez 6 cas.

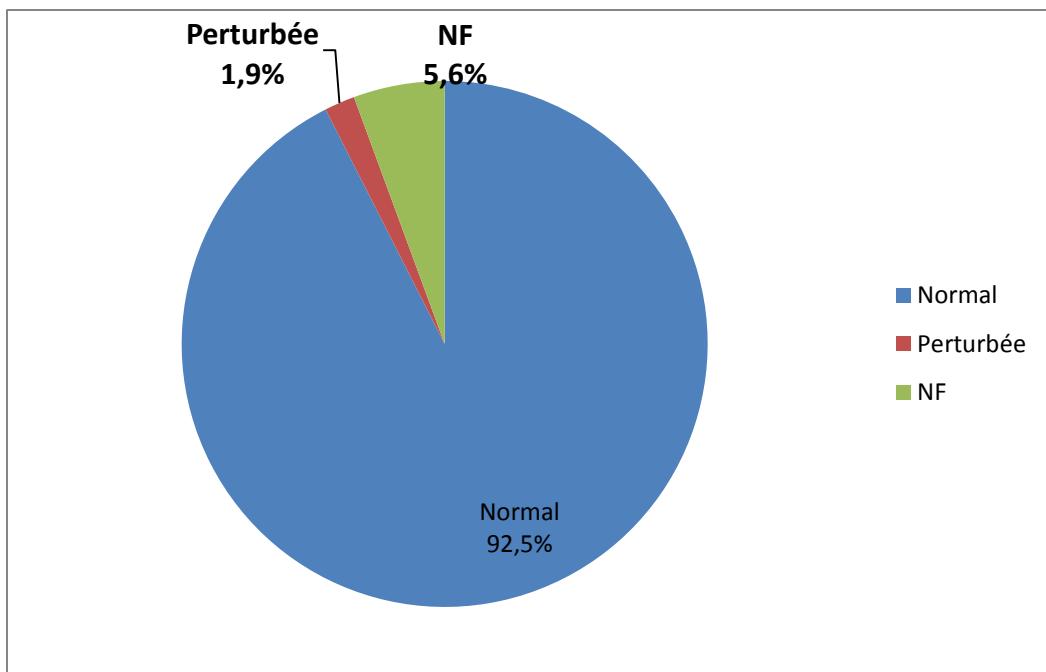


Figure 11: Répartition des cas selon le taux de réalisation de PL

Tableau VIII : Comparaison de données de PL / Examen neurologique

	Normal	Anormal
PL	99 cas / 92,5%	2 cas / 1,9 %
Examen Neurologique	85 cas / 79,4%	22 cas / 20 ,6%

NB : pour les deux cas où nous avions signalé PL perturbée, l'examen neurologique était pratiquement normal.

5.2. GE :

La GE a été faite chez 105 cas correspondant à 98,1 %.

Elle était négative dans la majorité des cas 95,2% et positive dans 5 cas (4,8%)

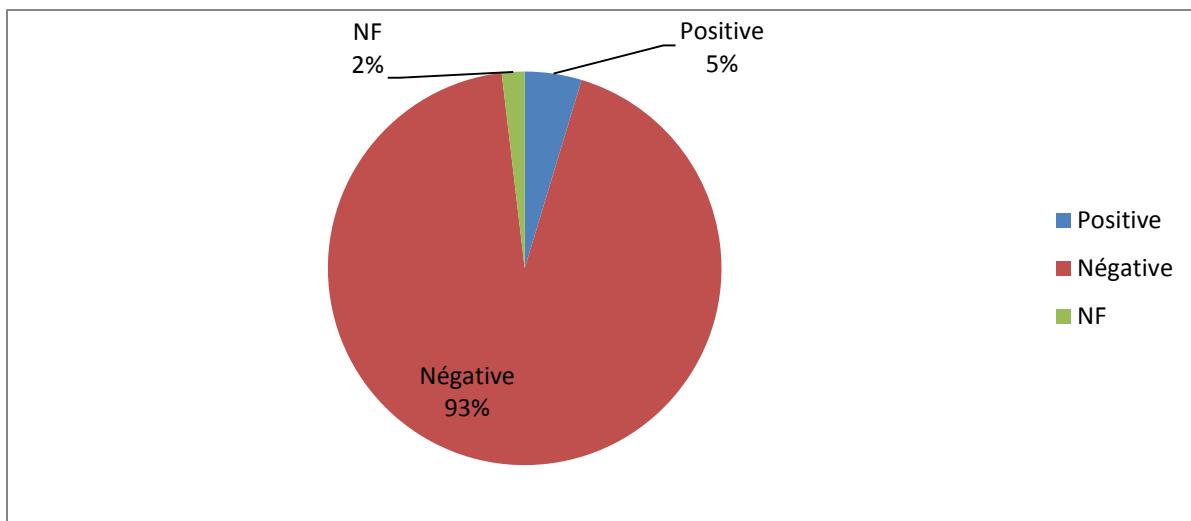


Figure 12: Répartition des cas selon le taux de réalisation de GE

5.3. Ionogramme sanguin (IS)

L’ionogramme a été réalisé chez 63 patients soit 58,8%.

Il y avait 6 cas d’hyponatrémie et 1 cas d’hyponatrémie.

5.4. La glycémie capillaire par le dextro :

La glycémie capillaire a été évaluée chez la moitié des patients à l’arrivée 55,1% (59/107).

Quatre patients avaient présenté une hypoglycémie contre 2 cas d’hyperglycémie isolée sans signes de diabète de type 1.

5.5. Echographie transfontanellaire

L’échographie transfontanellaire à la recherche d’une malformation cérébrale associée a été réalisée chez 3 patients (2,3%).

Elle était normale pour les 3 cas.

5.6. EEG

Il a été réalisé chez 17 patients (15,9%) et était normal chez 11 cas.

Pour les 6 cas où c'était anormal :

- 3 cas avaient un tracé compatible d'une comitialité
- 2 cas avaient un tracé post critique
- 1 cas avait une souffrance corticale irritative diffuse modérée sur une activité basale normale.

6. DONNEES THERAPEUTIQUES :

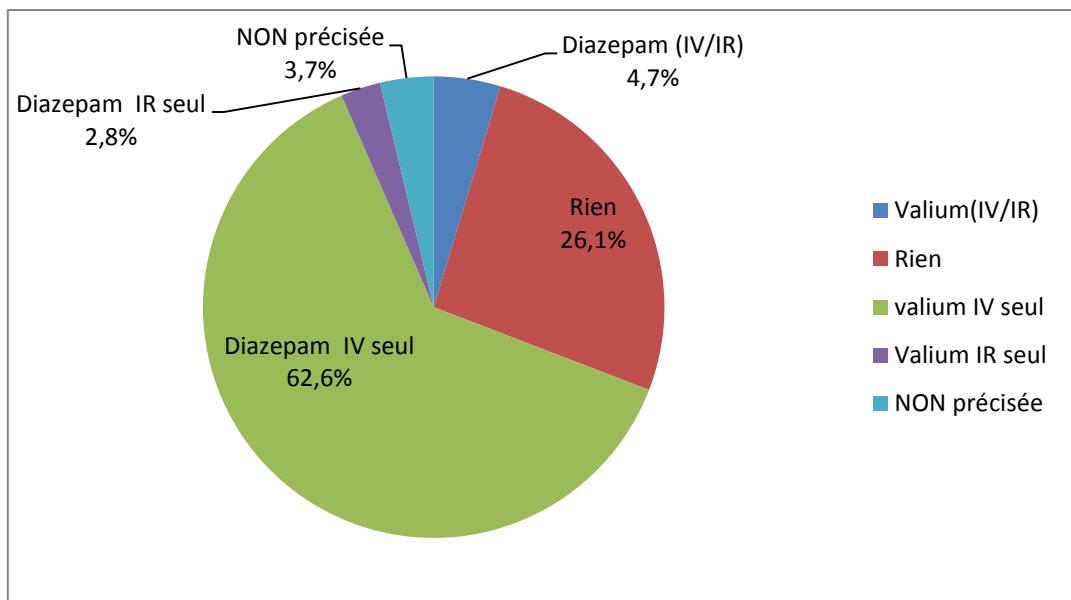
6.1. Mise en condition

L'hospitalisation était systématique pour tous les malades.

Tous les patients étaient hospitalisés et monitorés pendant au moins 24 heures puis réévalués avant la sortie et le suivi en ambulatoire.

6.2. Traitement anti-convulsivant :

- Le diazépam (valium) était la molécule la plus utilisée en urgence en première intention 69,1% (74/107).
- Quarante-huit patients avaient été traités avec du phénobarbital (gardénal).
- Chez vingt-huit patients (26,1%) il n'y avait pas eu de traitement anti-convulsivant
- Chez 4 patients le traitement reçu n'a pas été précisé.
- Le traitement antipyrrétique a été observé chez la majorité des patients 86% (92/107).



Rien = pas de traitement anti-convulsivant

Figure 13: Répartition des cas selon la voie d'administration de Diazépam

6.3. Traitement étiologique :

Une antibiothérapie a été administrée chez **79,4 % (85/107)**.

Le traitement antipaludique était observé chez 5 patients.

6.4. Traitement préventif :

Le valproate de sodium a été prescrit comme traitement préventif chez 17 cas.

7. DONNEES EVOLUTIVES :

Dans notre étude, l'évolution était favorable avec arrêt des convulsions le même jour chez la majorité des patients 67,3%. (84,1)

Les convulsions avaient persisté après l'exeat chez 15,9% des patients.

Il y avait une récidive durant l'hospitalisation chez 16,8% des patients

Nous avions noté 2 cas d'Etat de mal convulsif.

Il n'y avait pas de décès.

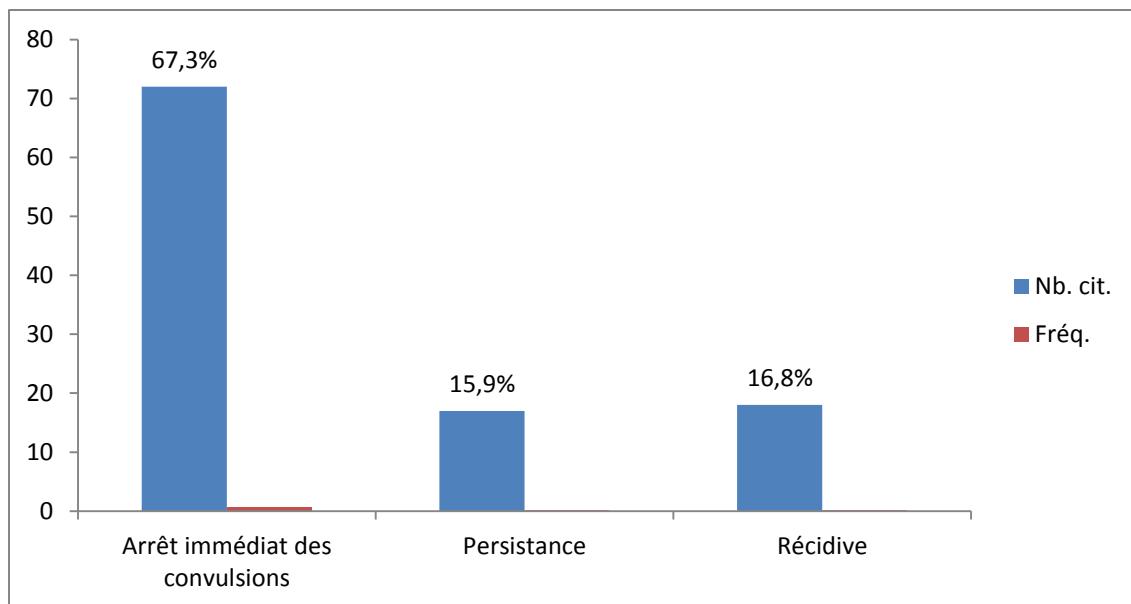


Figure 14: Répartition des cas selon l'évolution des crises

IV. DISCUSSION

1. Sur le plan épidémiologique

1.1. Fréquence hospitalière des convulsions fébriles (CF)

Les CF représentent la cause la plus fréquente des crises épileptiques occasionnelles dans l'enfance. Elles sont observées chez 2 à 5 % des enfants de moins de 5 ans [70, 6, 38]. Nous avions retrouvé une fréquence hospitalière de 1,6%. Des fréquences plus élevées ont été retrouvées dans la littérature notamment au Sénégal Sall et Alidou retrouvaient 3,45% et 2,1% [67.1*], au Maroc avec 3,86% des hospitalisations [15]. Nguefac et al. avaient retrouvé une fréquence plus élevée de 6,1% [54]. Les pics de fréquence étaient observés au cours du premier trimestre (janvier à mars) correspondant à la période des épidémies d'infections virales ORL et digestives. Ce constat était également rapporté par les auteurs dans la littérature.

1.2. Age :

Les CF surviennent le plus souvent entre 6 mois et 3 ans. Elles sont rares avant 6 mois et après l'âge de 4 ans [70,54 ,29 ,30].

Dans notre étude l'âge moyen des patients était de 24,87 mois avec des extrêmes de 3 et 48 mois. Des données similaires étaient retrouvées avec Sénégal Alidou dont leur âge moyen est de 25,57 mois [1*], une série française avec un âge moyen de 25,7 mois et des extrêmes variant de 7 à 69 mois [17]. La majorité des patients avait un âge supérieur à 12 mois (82,4%).

Les pics de fréquence étaient retrouvés pour les âges de 13 à 24 mois soit 42,3%. Nguefac et al. notaient 41,8% chez les plus de 24 mois [54]. Les convulsions étaient moins fréquentes chez les nourrissons de moins de 12 mois (17,6%). Ainsi Millichap avait retrouvé 2% chez les moins de 12 mois, Nguefac et al 4% et 6,2% par la série marocaine [47,54,15].

1.3. Le sexe :

On notait une prédominance masculine 64,5% de garçons et 35,5% de fille la plupart des auteurs retrouvait ce même constat [54, 47, 29,67].

Sénégal Alidou retrouvait une SR : 2,05[1*]

La prédominance était féminine dans une série marocaine avec un sex-ratio de 0,9 [15].

2. Sur le plan clinique

2.1. Les antécédents médicaux

2.1.1. Antécédents personnels de CF :

Le risque de récidive de CF est d'autant plus élevé que l'enfant avait eu sa première CF très jeune [4]. Par ailleurs, un tiers des enfants ayant présenté une première CF font une récidive 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 [41].

Dans notre étude 24,3% des patients avaient un antécédent de convulsions fébriles. La série marocaine avait retrouvé un taux plus faible de 16,3 % [17] de même que Ghedina et al 9,9% des cas [29].

Des antécédents néonataux de souffrance fœtale ont été rapportés par certains auteurs, au Maroc 7,5%, Pavlidou et al 5,54 % et Nguefack et al 9,1% [17,57,54].

D'autres auteurs rapportent certains facteurs de risque tels que l'hypotrophie, la prématurité, l'hospitalisation dans une unité de réanimation néonatale ainsi qu'un score d'Apgar bas à la naissance [21,23].

Bethune et al avaient réalisé une étude cas témoins qui a permis d'identifier les facteurs associés à une augmentation significative du risque d'une première CF [12]. Ces facteurs étaient les antécédents familiaux 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%.

2.2. Type de crise :

En se référant sur les données publiées dans la littérature on constate que les convulsions fébriles simples sont les plus fréquentes que les complexes avec des taux allant de 60 à 70% [5]. Nos résultats sont similaires à ceux de la littérature, ainsi nous avions retrouvé une fréquence plus élevée des CF simples avec 57 % des patients. Le même constat a été rapporté par d'autres auteurs africains et français, au Maroc la fréquence retrouvée était de 78,91% de CF simples, en France elle était de 70% [15,17].

Nous avions retrouvé 47% de CF compliquées. Ce taux était plus élevé que ceux rapportés dans la littérature.

2.3. Température à l'admission

Les CF simples sont dues à l'augmentation brutale de la température, ce qui exclut les infections fébriles du système nerveux central. Les crises apparaissent à la montée de la température, de sorte qu'elles sont parfois la première manifestation de la fièvre [5].

Dans notre série la température variait entre 35,5 et 39,2°C avec une moyenne de 38,22°C. La majorité des enfants 46,10% avait une température $\geq 39^{\circ}\text{C}$ à l'admission. Des valeurs similaires ont été rapportées dans la littérature, ainsi dans la série marocaine, la température moyenne était de 38,86 °C (38°C et 41,5°C), la série française, La température moyenne était de 39°C, Sénégal Alidou, la température moyenne était de 38,84°C (38°C et 40,2°C) [1*], pour Nguefack et al [54] elle était de 39,2°C et pour Millichap 39.4°C [46].

Cependant des CF survenant lors de la défervescence thermique ont été rapportées dans la littérature [6,35, 22,64]. Nous avions retrouvé 17,1% de patients avec une température inférieure à 38°C.

2.4. Diagnostic étiologique de la fièvre

L'origine de la fièvre est dominée dans plus de 50 % des cas par des infections virales, notamment des infections respiratoires hautes [57].

Dans notre étude la majorité des patients présentait une infection respiratoire haute à type rhinopharyngite 60,7%. Résultat similaire ont été retrouvé par Sénégal Alidou 58,6% [1*]. Les infections respiratoires représentaient 65% dans une série Tunisienne [29].

Les infections digestives gastro-intestinales ont été notées chez 24,3% des patients, le paludisme 4,7%.

3. Sur le plan des examens complémentaires

3.1. 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 inexplicable cliniquement ou pour la recherche d'éventuels désordres hydroélectrolytiques, conséquences d'une déshydratation.

3.1.1. Ponction lombaire (PL)

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 moindre doute, et après 18 mois, L'indication de la PL doit être orientée par l'anamnèse et l'examen clinique [75-50 ,42].

Pedespan [70] 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 [25].

L'Académie Américaine de Pédiatrie recommande également la ponction lombaire pour les enfants qui étaient sous antibiotiques (méningite décapitée) avant la crise et cela quel que 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 [25].

Dans notre série la PL a été faite chez 101cas, correspondant à 94,4%, normale chez 99 et trouble chez 2 cas. Chez Sénégal Alidou a été faite pour 94,87% [77]. Dans la série marocaine 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). Dans la série française le taux de PL était plus faible 8%, toutes dans le cadre de CF compliquées [17].

3.1.2. La goutte épaisse (GE)

A été réalisée chez 105 cas de notre série correspondant à 98,1%, revenant positive chez 5 patients (4,8%).

Dans une série de Dakar (Médecine d'Afrique Noire : 1992, 39 (2)), les causes de CF simples étaient dominées par le paludisme simples.

3.2. Sur le plan 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 [70, 75].

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 [25], 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 [70, 75, 25].

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 [25].

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 [70, 75].

Dans notre étude, deux TDM ont été réalisées à la suite de CF compliquée de déficit post critique, elles étaient normales. De même que dans une série marocaine, six TDM ont été réalisées à la suite de CF compliquée de déficit post critique et étaient sans anomalies.

L'Échographie transfrontanellaire (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) [31].

Dans notre série l'ETF a été réalisé chez 3 patients et était revenue normale.

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

3.3. 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 [75].

Cependant 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 [50, 48].

De plus, L'EEG n'est d'aucun recours pour estimer le risque de récurrence, d'état de mal ou d'épilepsie ultérieure [36, 61,60].

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 [25].

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 [39].

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 série 17 patients avaient réalisé un EEG (donner résultats EEG),

Dans la série marocaine l'EEG était pratiqué chez 19 patients ayant une CF complexe, il anormal chez 7 cas. En France un EEG a été prescrit dans 31 observations (40,5%), 16 dans le cadre de convulsion fébrile simple (chez lesquelles aucune anomalie n'a été retrouvée) et 15 dans le cadre des CF compliquées.

4. Sur le plan thérapeutique

4.1. Traitement anticonvulsivant :

Le diazépam était la molécule la plus utilisée en urgence en première intention 69,1%.

Quarante-huit patients avaient été traités avec du phénobarbital.

Chez vingt-huit patients (26,1%) il n'y avait pas eu de traitement anti-convulsivant.

4.2. Traitement antipyrrétique

Dans notre étude, les antipyrétiques étaient prescrits chez 92 cas, correspondant au 86% la molécule utilisée était le paracétamol. Dans la série marocaine les antipyrétiques étaient prescrits chez tous les patients. Les molécules utilisées étaient le paracétamol (82,3%) et l'ibuprofène (17,7%).

4.3. Traitement étiologique de la fièvre :

Il sera entrepris à chaque fois qu'une étiologie a été mise en évidence [44]

4.4. Traitement prophylactique des crises convulsives

Le traitement prophylactique a pour objectif de diminuer le nombre, la durée et la gravité des CF afin d'en éviter les séquelles neurologiques [66-65]. On distingue deux types de prophylaxie : continue et discontinue Il n'y a pas de consensus thérapeutique à ce point. La tendance actuelle est de diminuer le recours à un traitement médicamenteux prophylactique [56-37].

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 [13].

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 [75].

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 [25].

Dans notre étude, le valproate de sodium (Depakine) a été prescrit comme traitement prophylactique chez 17 cas (15,8%).

En France un traitement par Micropakine® a été instauré à l'hôpital chez 14 patients (20,5%).

5. Sur le plan évolutif

Il y avait une récidive chez 16,8% des patients

Nous avions noté 2 cas d'Etat de mal convulsif.

Aucune séquelle neurologique n'a été notée, même constat au Maroc [15,75, 58] Il n'y avait pas de décès. Il y avait un décès dans la série marocaine suite à un sepsis.

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.

Nous avons mené une étude rétrospective sur une période de 6 ans de 1er janvier 2010 au 31 décembre 2015, concernant les enfants admis aux urgences de l'hôpital ou dans les services d'hospitalisation pour des convulsions fébriles en tenant compte des critères d'inclusion et de non inclusion sus cites .

Nous avions collecté les données anamnestiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives et l'analyse a été faite avec le logiciel **SPHINX version 5** et le logiciel **Excel**. Une valeur p inférieure à 0,05 était significative.

Les résultats suivant ont été obtenus :

1. Au plan épidémiologique :

Sur une période de 6 ans allant 1 er janvier 2010 au 31 décembre 2015, **325** patient sur **6687** patients étaient hospitalisés pour convulsion toutes formes confondues .Parmi ces patients **107** répondaient aux critères de définition de convulsions hyperpyrétiques et constituaient notre population d'étude, soit une proportion de **33%** (107/325) de toutes les convulsions et fréquence hospitalière de **1,6% (107/6687)**.

Nous avons inclus 69 garçons et 38 filles avec un sexe ratio de 1,81 et un âge moyen de 24,87 mois, l'étude de la répartition des CF selon l'âge avait montré un pic de fréquence entre 13 et 24 mois soit 42,3 % des cas et la grande majorité de ces convulsions étaient noté après 12 mois (82,4%).

Concernant la distribution mensuelle 33,6% des CF sont survenus dans la période d'hivernage (**décembre –janvier – février**), le nombre de cas le plus important était note en 2011 et 2015 (**24,3%-20,5%**).

2. Données clinique

1. Antécédents : 81,3% des cas avait une vaccination complète selon le PEV pour leur âge, et chez 24,3% des patients nous avons retrouvé au moins un épisode de convulsion.
2. Température à l'admission : une température $\geq 39^{\circ}\text{C}$ à l'admission a été retrouvé chez 46,1 % de nos patients.
3. Examen neurologique :
 - Pour la majorité la conscience était normale à l'admission (67,30 %) et un déficit moteur était note chez 9,3% des cas.
 - Les convulsions tonico-cloniques généralisées est retrouvées chez la majorité 75,7% (81/107).
 - Concernant la forme de convulsion, nous avons noté une prédominance de la forme simple avec 57 % et 43 % complexes
4. Durée d'hospitalisation selon la forme de convulsion : pour CFS la durée moyenne d'hospitalisation était de 2,42 jr et pour CFC est de 5,23jr

3. DONNEES ETIOLOGIQUES :

Comme première cause de fièvre, les causes ORL toutes formes confondues représente 68,20 % suivi par les gasto-enterite aiguë, paludisme, pneumonie (24,30%. 4,6 %. 3,7%)

4. DONNEES PARACLINIQUES

- La PL a été fait chez presque tous les patients (101) soit 94,4 %. Elle était normale chez 99 cas (92,5%), perturbée dans 2 cas (1,9%) et non effectuée chez 6 cas.
- La GE a été faite chez 105 cas correspondant à 98,1 % et revenu négative dans la majorité des cas (95,2%) et positive dans 5 cas (4,8%)
- La glycémie capillaire a été évaluée chez la moitié des patients à l'arrivée 55,1% (59/107) dont 4 avaient présenté une hypoglycémie.
- **Echographie transfontanellaire**
 - L'echographie transfontanellaire à la recherche d'une malformation cérébrale associée a été réalisée chez 3 patients (2,3%).
- **EEG :**

Il a été réalisé chez 17 patients (15,9%) et était normal chez 11 cas.

Pour les 6 cas où c'était anormal :

- 3 cas avaient un tracé compatible d'une comitialité
- 2 cas avaient un tracé post critique
- 1 cas avait une souffrance corticale irritative diffuse modérée sur une activité basale normale.

5. DONNEES THERAPEUTIQUES :

L'hospitalisation était systématique pour tous les malades. Comme traitement anti-convulsivant :

- Le diazépam était la molécule la plus utilisée en urgence en première intention 69,1% (74/107), donne en IV seul dans 62,6% et dans 2,8 % donne en intra rectale et 4,7% l'ont reçu en IR et en IV.
- Quarante-huit patients ont reçu éventuellement du phénobarbital.
- Chez vingt-huit patients (26,1%) il n'y avait pas eu de traitement anti-convulsivant.

- Le traitement antipyrrétique a été observé chez la majorité des patients 86% (92/107).
- **Traitement étiologique :** Une antibiothérapie a été administrée chez **79,4 % (85/107)**. Le traitement antipaludique était observé chez 5 patients
- **Traitement préventif :** Le valproate de sodium a été prescrit comme traitement préventif chez 17 cas.

6. DONNEES EVOLUTIVES :

Dans notre étude, l'évolution était favorable avec arrêt des convulsions le même jour chez la majorité des patients 67,3%. (84,1).

Les convulsions avaient persisté après l'exeat chez 15,9% des patients.

Il y avait une récidive durant l'hospitalisation chez 16,8% des patients

Nous avions noté 2 cas d'Etat de mal convulsif et il n'y avait pas de décès.

Enfin, nous devons signaler que pendant la réalisation de ce travail, nous étions limité par les aléas de l'exploitation rétrospective des dossiers qui n'a pas permis de trouver et d'analyser toutes les données épidémiologiques, cliniques et paracliniques utiles pour une étude statistique proprement dite des facteurs de risque dans notre contexte.

Nous signalons également que l'EEG a été demandé chez la plus part des patients présentant des CFC mais n'a été fait que chez 17 cas.

A la fin de notre étude nous formulons les recommandations suivantes :

Recommandation 1 :

A l'endroit du personnel soignant :

- Veiller à la bonne tenue des dossiers médicaux pour une meilleure exploitation ;
- De savoir bien distinguer entre une convulsion fébrile simple et une convulsion fébrile complexe.
- Glycémie capillaire doit toujours être réalisée dès l'arrivée du patient en cas de convulsions ou troubles de la conscience.
- Informatiser les dossiers médicaux afin de les rendre plus accessible.

Recommandation 2 :

La réalisation de la PL doit être bien réfléchie, et peut être réalisé si le patient répond à l'un des critères suivants :

- Lorsqu'il existe à l'interrogatoire, la notion d'irritabilité, d'anorexie ou de léthargie ayant précédé la convulsion ;
- Quand il s'agit d'une CF compliquée ;
- En présence du moindre signe évocateur d'une méningite ou d'une encéphalite ;
- Quand il persiste une altération postcritique de la conscience ou un déficit neurologique
- Lorsque l'enfant a préalablement reçu une antibiothérapie.

Recommandation 3:

L'électroencéphalogramme (EEG) n'est pas indiqué dans le cadre d'une CF simple, Il n'a aucune valeur prédictive. Il ne donne pas d'élément pour prévoir la survenue de récidives, ni celle d'une épilepsie ultérieure.

Par contre, sa réalisation est justifiée après une CF complexe, en particulier chez l'enfant de moins de 1 an devant le risque de développer une épilepsie ultérieure.

L'EEG s'avère cependant indispensable avant de démarrer un traitement antiépileptique au long cours, lorsque celui-ci est indiqué, raison pour laquelle nous recommandons de bien respecter un délai de 3 semaines au mois afin de ne pas avoir un trace post critique et de bien reporter les résultats sur le dossier et de donner une copie au malade afin que cela puisse orienter nos collègues en cas de récidive.

Recommandation 4 :

Nous recommandons qu'il n'y a aucune indication à pratiquer un scanner ou une IRM cérébrale chez un enfant ayant présenté une CF simple.

la pratique de l'imagerie cérébrale est justifiée quand le patient présente :

- 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 crise sans fièvre.

Il s'agit alors de CF complexes. La technique de choix sera l'IRM, à discuter en fonction de la disponibilité d'accès de ce type d'examen et du degré d'urgence.

Recommandation 5

Une consultation en neurologie pourrait être suggérée, dans les cas d'une histoire familiale d'épilepsie ou d'antécédents d'au moins une convulsion fébrile, et en présence d'atypies ou de retard du développement.

Recommandation 6 :

Nous recommandons un traitement anti convulsivant pour les CF qui dure plus de 5 minutes, la voie intra rectale demeure une simple, rapide et efficace et doit être abordé en premier.

Recommandation 7 :

Si le patient continue de convulser après une dose adéquate de benzodiazépine, celui-ci devrait être traité selon un algorithme de l'état de mal épileptique. Dans le cas d'un état de mal épileptique fébrile chez un patient non épileptique, on préférera l'utilisation du phénobarbital (20 mg/kg) après l'administration de deux doses d'une benzodiazépine.

Recommandation 8 :

Dans notre contexte nous recommandons l'hospitalisation systématique de toute convulsion fébrile même typique.

Recommandation 9 :

La prophylaxie continue ou intermittente n'est pas recommandée dans les convulsions fébriles simples.

RÉFÉRENCES

1*. Alidou G.K, convulsions fébriles, HNEAR, Université El hadji Ibrahima Niass , Dakar, 2014.

- 1. American Academy of Pediatrics**, provisional committee on quality improvement, subcommitee on febrile seizures. Practice parameter: the neurodiagnostic evaluation of the child with a first simple febrile seizure. *Pediatrics* 1996 ; 97(5): 769-72.
- 2. Annegers J.F., Hauser W.A., Shirts S.B., Kurland L.T.** Factors prognostic of unprovoked seizures after febrile convulsions. *N England J Med* 1987 ; 316: 493-498 .
- 3. Armon K., Stephenson T., Macfaul R., Hemingway P., Werneke U., Smith S.** An evidence and consensus based guideline for the management of a child after a seizure. *Emerg Med J* 2003 ; 20(1): 13-20 .
- 4. Autret-Leca E., Ployet J.L., Jonville-Beba A.P.** Traitement des convulsions fébriles. *Arch Pédiatr*. 2002 ; 9: 91-5.
- 5. Auvin S.** Crises épileptique occasionnelle de l'enfant. *EMC-pediatrie*, 8(1), 2013, pp 1-9.
- 6. Auvin S., Vallée L.** Connaissances actuelles sur les mécanismes physiopathologiques des convulsions fébriles. *Arch Pédiatr*. 2009; (16)5: 450-6.
- 7. Auvin S., Desnous B., Bellavoine V. et al.** Crises fébriles : mécanismes, conséquences et prise en charge. *Archives de pédiatrie* 2010 ; 17: 686-687.

- 8. Baulac S., Huberfeld G., Gourfinkel-An I. et al.** First genetic evidence of GABA (A) receptor dysfunction in epilepsy: a mutation in the $\alpha 2$ -subunit gene. *Nat Genet* 2001 ; 28: 46-48.
- 9. Baumann R.J., Duffner P.K.** Treatment of children with simple febrile seizures: the AAP practice parameter. *American Academy of pediatrics. Pediatr Neurol* 2000 ; 23: 11-7.
- 10. Berg A.T., Shinnar S.** Complexe febrile seizures. *Epilepsia* 1996 ; 37: 126-133.
- 11. Besag F.M., Nomayo A., Pool F.** The reactions of parents who think that a child is dying in a seizure-in their own words. *Epilepsy Behav* 2005 ; 7: 517-23.
- 12. Bethune P., Gordon K.G., Dooley J.M., Camfield C.S., Camfield P.R.** Which child will have a febrile seizure? 1993. *Am J Dis Child* ; 147: 35-39.
- 13. Bourillon A., Benoist G.** Connaissances et Pratique Traitement des convulsions fébriles du nourrisson. *Pédiatrie*. 5[°] édition Masson (2011).
- 14. Camfield C., Camfield P.** Les crises fébriles. Les syndromes épileptiques de l'enfant et de l'adolescent 2005 ; 4ème edn: 159-170.
- 15. Chakir A.** 2012. Etude rétrospective des convulsions fébriles au service de pédiatrie A. Marrakech CHU, Thèse n: 127, 79p.
<http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2012/these127-12.pdf>.

16. Consensus development conference on febrile seizures. National Institutes of Health. Epilepsia 1981; 22(3): 377-81.

17. Crepeau J.-V. Prise en charge des convulsions fébriles de l'enfant au CHU de Brest : Évaluation rétrospective d'une pratique au cours de l'année 2010. Médecine humaine et pathologie. 2013. <dumas-01001867> <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01001867> .

18. De Tiege X., Rozenberg F., Heron B. The spectrum of Herpes simplex encephalitis in children. Eur J Paediatr Neurol 2008 ; 12(2): 72-81.

19. Données EPIBAC, InVs 2006,

<http://www.invs.sante.fr/surveillance/epibac/donnees.htm>.

20. Dravet C., Bureau M., Oguni H. et al. Severe myoclonic epilepsy in infancy (Dravet Syndrome). In: Roget J., Bureau M., Dravet C. et al. Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence, 3 rd ed. Eastleigh, John Libbey and Co Ltd 2002: 81-103.

21. Dubé C.M. Cognitive dysfunction after experimental febrile seizures. Experimental Neurology. 2009 ; 215: 167–77. Etude rétrospective des convulsions fébriles au service de Pédiatrie A. Marrakech CHU.

22. Dubé C.M. Fever, febrile seizures and epilepsy. Trends Neuroscience. 2007 ; 30(10): 490–6.

23. Dupont S. Épilepsies partielles symptomatiques. EMC-Neurologie. 2004 ; 1: 345–56.

24. El-Radhi A.S., Barry W. Do antipyretics prevent febrile convulsions? *Arch Dis Child* 2003 ; 88: 641-2.

25. Febrile Seizures: Guideline for the Neurodiagnostic. Evaluation of the Child With a Simple Febrile Seizure. Subcommittee on Febrile Seizures. *Pediatrics*. 2011; 127; 389.

26. Fièvre chez l'enfant. Recommandations AFSSAPS 2005.

27. Frantzen E., Lennox-Buchthal M., Nygaard A., Stene J. Longitudinal EEG and clinical study of children with febrile convulsions. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1968 ; 24: 197-212.

28. Freeman J.M. Febrile seizures: a consensus of their significance, evaluation, and treatment. Consensus development of febrile seizures 1980. National Institute of Health. *Pediatrics* 1980; 66: 1009-12.

29. Ghedina–Bebes L., Fattaki S. , Ben meriem C.H., Chouchene S. et al. Convulsions fébriles de l'enfant : étude rétrospective, à propos de 511 cas. *Rev Magh Pédiatr.* 2004 ; (117)4: 171-9. Etude rétrospective des convulsions fébriles au service de Pédiatrie A. Marrakech CHU.

30. Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. Commission on Epidemiology and Prognosis, international League Against Epilepsy. *Epilepsia* 1993 ; 34: 592-6.

31. Guissard G. Imagerie de l'épilepsie chez l'enfant. *Arch Pédiatr.* 2005 ; 12: 337–46.

- 32. Hamano K., Ponsot G., Lebon P. et al.** Encéphalites herpétiques du nourrisson et de l'enfant. Méthodes de diagnostic. Arch Fr Pédiatr 1983 ; 40: 709-714.
- 33. Hauser W.A.** The prevalence and incidence of convulsive disorders in children. Epilepsia 1994 ; 35(suppl 2): S1-S6.
- 34. Hauser W.A., Annegers J.F., Rocca W.A.** Descriptive epidemiology of epilepsy : Contributions of population-based studies from Rochester, Minnesota. Mayo Clin Proc 1996 ; 71: 576-860.
- 35. Heida J.G. et al.** The role of interleukin-1b in febrile seizures. Brain Dev. 2009 ; 31(5): 388-93. Arch Pédiatr. 2007 ; 14: 322-9.
- 36. Herrgard E.A. 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.
- 37. Ichay Y.** Etat des lieux sur la prise en charge en pré hospitalière de la crise convulsive et de l'état de mal épileptique de l'enfant. Arch Pédiatr. 2009 ; 3: 113.
- 38. Joshi C.** Do clinical variables predict an abnormal EEG in patients with complex febrile seizures? Seizure. 2005 ; 14: 429-34.
- 39. Kanemura et al.** EEG characteristics predict subsequent epilepsy in children with febrile seizure. Brain Dev. 2012 ; 34: 302-307.

- 40. Kimberlin D.W.** Meningitis in the neonate. Curr treat option. Neurol 2002 ; 4: 239-248.
- 41. Kobayashi K.** Clinical and electroencephalographic characteristics of children with febrile seizures plus. Brain Dev. 2004 ; (26)4: 262-8.
- 42. Lavaud J., Copin C., Dargols A. et al.** Convulsions du jeunes enfants. Ann Pediatr.1990 ; 37: 558-74.
- 43. Lewis H.M., Parry J.V., Parry R.P., et al.** Role of viruses in febrile convulsions. Arch Dis Child 1979 ; 54: 869-76.
- 44. Lux A. L.** Treatment of febrile seizures: Historical perspective, current opinions, and potential future directions. Brain Dev. 2010 ; 32: 42-5.
- 45. Maytal J., Shinnar S.** Febrile status epilepticus. Pediatrics 1990 ; 86: 611-6.
- 46. Millichap J.G.** Mechanism of febrile seizure. Brain Dev. 2010 ; 32: 170. Etude rétrospective des convulsions fébriles au service de Pédiatrie A. Marrakech CHU 66.
- 47. Millichap J.J.** Methods of investigation and management of infections causing febrile seizures. Pediatr Neurol. 2008 Dec; 39(6): 381-6.
- 48. Morris H.** Febrile seizures and temporal lobe epileptogenesis. Epilepsy Res. 2009 ; (89)1: 27-33.
- 49. Motte J.** Crises épileptiques occasionnelles. Neurologie pédiatrique 2010 ; 2: 292-297.

- 50. Motte J., Vallée L.** Diagnostic et traitements des convulsions fébriles. Epilepsies 2002 ; 14(2): 89-94.
- 51. Nabbout R., Vezzani A. et al.** Acute encephalopathy with inflammation-mediate status epilepticus. Lancet Neurol 2011; 10: 99-108.
- 52. Nelson K.B., Ellenberg J.H.** Predictors of epilepsy in children who have experienced febrile seizures. N Engl J Med 1976 ; 295: 1029-1033.
- 53. Neurologie CdEd.** Epilepsie de l'enfant et de l'adulte. Référentiel national 2002.
- 54. Nguefack S.** Aspects cliniques, étiologiques et thérapeutiques des convulsions fébriles. A propos de 325 cas à Yaoundé. Arch Pédiatr. 2010; 17: 480-5.
- 55. Offringa M., Bossuyt P.M., Lubsen J. et al.** Risk factors for seizure recurrence in children with febrile seizures: a pooled analysis of individual patient data from five studies. J Pediatr 1994 ; 124: 574-584.
- 56. Ogihara.** Diurnal Changes in Febrile Seizures. Pediatric Neurology.2010 ; 42: 409-412. J Formos Med Assoc. 2006; 105(1) : 38-48.
- 57. Pavlidou E.** Which factors determine febrile seizure recurrence? A prospective study. Brain Dev. 2008; 30: 7-13.
- 58. Pedespan J.M., Huisson, Defod, Roux.** Urgences neurologiques de l'enfant. Rev Prat. 2001 ; 51(17): 1903-8.

59. Pedespan L. Convulsions hyperthermiques. Archives de pédiatrie 2007 ; 14: 394-398.

60. Perret J. Conférence de consensus sur les indications de l'EEG en urgence. Neurophysiol Clin. 1998; 28(2): 103-10.

61. Praline J. EEG d'urgence : indications réelles et résultats. Neurophysiol Clin. 2004 ; 34(3-4): 175-81. Etude rétrospective des convulsions fébriles au service de Pédiatrie A. Marrakech CHU.

62. Rantala H., Uhari M., Hietala J. Factors triggering the first febrile seizure. Acta Paediatr 1995 ; 84: 407-10.

63. Rantala H., Uhari M., Tuokko H. Viral infections and recurrences of febrile convulsions. J Pediatr 1990 ; 116: 195-9.

64. Rosenberg D. Convulsions hyperthermiques à répétition de l'enfant. Faut-il combattre les poussées fébriles ? Arch Pédiatr. 2010 ; (11)3: 87.

65. Rosman P. Diazepam to reduce recurrences of febrile seizures. J Pediatr. 1996 ; 128(2): 303-4.

66. Sadleir L. G. Febrile seizures. BMJ. 2007; 334(7588): 307–311.

67. Sall M.G. Les convulsions hyperpyrétiques au CHU de Dakar. Méd Afr Noire. 1992 ; 39(2): 65.

68. Shinnar S., Berg A.T., Moshe S.L., et al. How long do new-onset seizures in children last? Ann Neurol 2001 ; 49: 659-64.

- 69. Sofijanov N.G., Emoto S., Kuturec M., Dukovski M., Duma F., Ellenberg J.M., Hirtz D.G., Nelson K.B.** Febrile seizures: clinical characteristics and initial EEG. *Epilepsia* 1992 ; 33: 52-57.
- 70. Srinivasan J., Wallace K.A., Scheffer I.E.** Febrile seizures. *Aust Fam Physician*. 2005 ; 34: 1021-5.
- 71. Sulzbacher S. et coll.** Late cognitive effects of early treatment with Phenobarbital. *Clin pediatr* 1999 ; 38: 387-394.
- 72. Verity C.M. Greenwood R., Golding J.** Febrile convulsions in a national cohort followed up from birth. Prevalence and recurrence in the first five years of life. *BMJ* 1985 ; 290: 1307-1310.
- 73. Verity C.M., Butler N.R., 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.
- 74. Verity C.M., Butler N.R., Golding J.** Febrile convulsions in a national cohort followed up from birth. Prevalence and recurrence in the first five years of life. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1985 ; 290: 1307-10.
- 75. Waruiri C. Appleton R.** Febrile seizures: an update. *Arch Dis Child*. 2004 ; 89: 751-6.
- 76. Whitley R.J. Kimberlin D.W.** Herpes simplex : encephalitis children and adolescents. *Semin Pediatr Infect Dis* 2005 ; 16: 17-23.

RESUME

INTRODUCTION

Les convulsions fébriles (CF) constituent le motif de consultation le plus fréquent en pratique neurologique pédiatrique. Elles représentent la cause la plus fréquente d'épilepsie occasionnelle de l'enfant. 5 % des enfants de moins de 5ans présenteront au moins une crise convulsive durant leur vie.

OBJECTIFS DE L'ETUDE : déterminer les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs de ces CF chez les enfants âgés de 3 mois à 5 ans au service des urgences pédiatriques du Centre Hospitalier National d'Enfants Albert Royer de Dakar(CHNEAR).

PATIENTS ET METHODES : Il s'agissait d'une étude rétrospective, descriptive et analytique concernant les enfants admis aux urgences de l'hôpital ou dans les services d'hospitalisation.

C'est une étude menée sur une période de 6ans, de janvier 2010 à décembre 2015. L'analyse a été faite avec le logiciel **SPHINX version 5** et le logiciel **Excel**.

RESULTATS : Nous avons colligé 107 cas de convulsions hyperpyretiques . La fréquence hospitalière est de 1,6%. Sexe ratio à 1,81 et un âge moyen de 24,87 mois. 33,6% des CF sont survenus dans la période d'hivernage (décembre –janvier – février). Chez 24,3% des patients nous avons retrouvé au moins un épisode de convulsion.

46,1 % de nos patients avait une température $\geq 39^{\circ}\text{C}$ à l'admission, la conscience était normal chez 67,30 % à l'admission et un déficit moteur était noté chez 9,3% des cas. Les convulsions tonico-cloniques généralisées est retrouvées chez la majorité 75,7%. La forme simple avec 57 % et complexes à 43 %.

Les infections ORL représentait 68,20 % des causes. La PL a été faite chez 94,4 %, elle était normale chez 99 cas, **EEG** a été réalisé chez 17 patients et revenu normal chez 11 cas.

L'hospitalisation était systématique pour tous les malades. Le diazépam était la molécule la plus utilisée en urgence en première intention 69,1%. Le Valproate de sodium a été prescrit comme traitement préventif chez 17 cas.

L'évolution était favorable avec arrêt des convulsions le même jour chez la majorité des patients 67,3%. (84,1). Il y avait une récidive durant l'hospitalisation chez 16,8% des patients .Les convulsions avaient persisté après l'exeat chez 15,9% des patients. Nous avions noté 2 cas d'Etat de mal convulsif et il n'y avait pas de décès.

Conclusion :

Les convulsions fébriles constituent le motif de consultation le plus fréquent en pratique neurologique pédiatrique, et se divisent en convulsions hyperpyretiques simples et complexes .

Le pic de fréquence de survenue est à l'âge de 18 mois. Les causes ORL sont les causes majeures et prédominent en période d'hivernage. Le principal diagnostic différentiel à évoquer systématiquement reste celui d'une méningite .Les CFC peuvent évoluer ultérieurement en épilepsie.