

ANNEE: 2013

THESE N°:182

**INTERET DE LA PONCTION LOMBAIRE LORS DES
CONVULSIONS FEBRILES CHEZ LES NOURRISSONS
ET LES ENFANTS MOINS DE 5 ANS
A PROPOS DE 167 CAS**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle ELHASSOUNI Fatima

Née le 14 Aout 1986 à Chefchaouen

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES :: Convulsion, Convulsion fébrile, ponction lombaire, épilepsie .

MEMBRES DU JURY

Pr. B.BENJELLOUN
Professeur de Pédiatrie

Pr. H. AIT OUAMAR
Professeur de Pédiatrie

Pr. A.MDAGHRI ALAOUI
Professeur de Pédiatrie

Pr. T.BENOUACHANE
Professeur de Pédiatrie

**PRESIDENTE ET
RAPPORTEUR**

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 32

صَبَّحَهُ اللَّهُ الْعَظِيمَ



DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Jamal TAOUFIK
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. BENSOUDA Mohamed Anatomie
Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique
Pr. LAHBABI Naïma Physiologie

Novembre 1983

Pr. BELLAKHDAR Fouad Neurochirurgie
Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI Rhumatologie

Décembre 1984

Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil Radiothérapie
Pr. MAAOUNI Abdelaziz Médecine Interne
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima Cardiologie
Pr. BENSALD Younes Pathologie Chirurgicale

Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
Pr. IRAQI Ghali

Neurologie
Pneumo-ptisiologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUAZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed
Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENABDELLAH Chahrazad
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
 Pr. BENSOUA Adil
 Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
 Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
 Pr. CHRAIBI Chafiq
 Pr. DAOUDI Rajae
 Pr. DEHAYNI Mohamed*
 Pr. EL OUAHABI Abdessamad
 Pr. FELLAT Rokaya
 Pr. GHAFIR Driss*
 Pr. JIDDANE Mohamed
 Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
 Pr. TAGHY Ahmed
 Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Gastro-Entérologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Neurochirurgie
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Anatomie
 Gynécologie Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie

Mars 1994

Pr. AGNAOU Lahcen
 Pr. BENCHERIFA Fatiha
 Pr. BENJAAFAR Noureddine
 Pr. BEN RAIS Nozha
 Pr. CAOUI Malika
 Pr. CHRAIBI Abdelmjid

 Pr. EL AMRANI Sabah
 Pr. EL AOUAD Rajae
 Pr. EL BARDOUNI Ahmed
 Pr. EL HASSANI My Rachid
 Pr. EL IDRISSE Lamghari Abdennaceur
 Pr. ERROUGANI Abdelkader
 Pr. ESSAKALI Malika
 Pr. ETTAYEBI Fouad
 Pr. HADRI Larbi*
 Pr. HASSAM Badredine
 Pr. IFRINE Lahssan
 Pr. JELTHI Ahmed
 Pr. MAHFOUD Mustapha
 Pr. MOUDENE Ahmed*
 Pr. RHRAB Brahim
 Pr. SENOUCI Karima

Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Biophysique
 Biophysique
 Endocrinologie et Maladies
 Métaboliques
 Gynécologie Obstétrique
 Immunologie
 Traumato-Orthopédie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Traumatologie- Orthopédie
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
 Pr. ABDELHAK M'barek
 Pr. BELAIDI Halima

Urologie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Neurologie

Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. BEDDOUCHE Amokrane*
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. FERHATI Driss
Pr. HASSOUNI Fadil

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé
Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. IBRAHIMY Wafaa
Pr. MANSOURI Aziz
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. MOULINE Soumaya

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie

Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN AMAR Abdesselem
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUI Souad*
Pr. DERRAZ Said
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. NAZI M'barek*
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENCHERIF My Zahid
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHAOUI Zineb
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale

Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. EL OTMANY Azzedine
Pr. HAMMANI Lahcen
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. BENCHEKROUN Nabiha
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL IDGHIRI Hassan
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan

Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*

Pr. ROUIMI Abdelhadi

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BELMEKKI Mohammed
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BENYOUSSEF Khalil

Pneumo-ptisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies
Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie
Maxillo-Faciale
Neurologie

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-ptisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie

Pr. BERRADA Rachid
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUHOUCHE Rachida
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. CHELLAOUI Mounia
 Pr. DAALI Mustapha*
 Pr. DRISSE Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. GOURINDA Hassan
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim

 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire
 Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*

 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies
 Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie

Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL BARNOUSSI Leila
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HADDOUR Leila
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. ISMAEL Farid
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik

 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima

Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie
 Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie

Pr. KARMANE Abdelouahed
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. SASSENOU ISMAIL*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENHARBIT Mohamed
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. KARIM Abdelouahed
Pr. KENDOSSI Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*

Rhumatologie

425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
427.Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique
449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*	Parasitologie
450. Pr. MANSOURI Hamid*	Radiothérapie
452. Pr. OUANASS Abderrazzak	Psychiatrie
453. Pr. SAFI Soumaya*	Endocrinologie
454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra	Psychiatrie
456. Pr. SOUALHI Mouna	Pneumo – Phtisiologie
457. Pr. TELLAL Saida*	Biochimie
458. Pr. ZAHRAOUI Rachida	Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
Pr. ACHOUR Abdessamad*	Chirurgie générale
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*	Chirurgie cardio vasculaire
Pr. AMHAJJI Larbi*	Traumatologie orthopédie
Pr. AMMAR Haddou	ORL
Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
Pr. BAITE Abdelouahed*	Anesthésie réanimation
Pr. BALOUCH Lhousaine*	Biochimie-chimie
Pr. BENZIANE Hamid*	Pharmacie clinique
Pr. BOUTIMZIANE Nourdine	Ophtalmologie
Pr. CHARKAOUI Naoual*	Pharmacie galénique
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*	Chirurgie générale
Pr. ELABSI Mohamed	Chirurgie générale

Pr. EL BEKKALI Youssef*
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
491. Pr. MOUTAJ Redouane *
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Chirurgie cardio vasculaire
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologique
Anesthésier réanimation
Parasitologie
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

PROFESSEURS AGREGES :

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMAHZOUNE Brahim*

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

Pr. AMINE Bouchra
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KADI Said *
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Rhumatologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Traumatologie orthopédique
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-ptisiologie
 Microbiologie

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. CHERRADI Ghizlan
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Cardiologie
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice

Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. RAISSOUNI Zakaria*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. Abdelouahed AMRANI
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. Ahmed JAHID
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Drissi*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. Mouna EL ALAOUI MHAMDI
Pr. Mounir ER-RAJI
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Chirurgie Pédiatrique
Cardiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES PROFESSEURS

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine

Physiologie
Biochimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biotechnologie

Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Biologie
Chimie Organique
Biochimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

Enseignants Militaires

Dédicaces

شكر و تقدير

الحمد لله ذي المنّ والفضل والإحسان ، حمدا يليق بجلاله وعظمته ،
وصلّ اللهم على خاتم الرسل ، من لا نبي بعده ، صلاة تقضي لنا بها
الحاجات ، وترفعنا بها أعلى الدرجات ، وتبلغنا بها أقصى الغايات من
جميع الخيرات ، في الحياة وبعد الممات. والله الشكر أولا وأخيرا على
حسن توفيقه ، وكريم عونه ، وعلى ما منّ وفتح به عليّ من إنجاز لهذه
الأطروحة ، بعد أن يسّر العسير ، وذلّ الصعب ، وفرّج الهم ، وعلى
تفضله عليّ بوالدين كريمين شقا لي طريق العلم ، وكانا خير سند لي
طيلة حياتي الدراسية من تشجيع ودعاء وصبر وعطاء وتضحية ،
أشكر والدي الغالي عبد السلام الحسوني على دعمه المستمر لي وإيمانه
بي واحترامه لاختياري ومساندته الكبيرة لي خلال سنوات دراستي
وتقديمه لكلّ ما ضلّل الصعاب أمامي ماديا ومعنويا، اعترازا باعتزاز
يا والدي الأعزّ، أما والدتي السيدة فاطمة المريبط فكانت صديقة
عظيمة بقدر ما كانت أمّا عظيمة ، شجّعتني على الاجتهاد ونصحتني
كانت غير ما مرّة تحمل عني تعبتي بكلامها هبالصبر والعمل الجادّ و
الطيب وتحملها لي في كلّ حالاتي

جعل الله ما قاما به في ميزان حسناتهما و أمد في عمرهما على العمل
الصالح،و أعانني على برهما.

Louange A Dieu Le Clément, le Tout Miséricordieux

« Gloire à Toi ! Nous n'avons de savoir que ce que tu nous as appris. Certes c'est Toi l'Omniscient, le Sage
» : Sourate 2, Verset 32 (Saint Coran).

J'aimerais, avant tout propos, exprimer ma reconnaissance à l'Éternel mon Dieu, Le Tout Puissant, pour ce que je suis car aucune vraie réussite n'est possible sans Lui. Qu'il me soit permis ici de Lui rendre témoignage pour les merveilles qu'il ne cesse d'accomplir dans ma vie, sa miséricorde et ses grâces qu'IL ne cesse de me prodiguer .

Louange et Gloire à Dieu, le Tout Puissant, qui nous a permis de mener à bien ce modeste travail.



A mes chers parents

Aucune dédicace, aucun mot ne saurait exprimer tout le respect, toute l'affection et tout l'amour que je vous porte.

Merci de m'avoir soutenu et aidé à surmonter tous les imprévus de la vie.

Que ce travail, qui représente le couronnement de vos sacrifices généreusement consentis, de vos encouragements incessants et de votre patience, soit de mon immense gratitude et de mon éternelle reconnaissance.

Je prie dieu, le tout puissant, de vous protéger et de vous procurer santé, bonheur et longue vie...



*A mes très chères sœurs Soumaya et
Zineb*

*A mes très chers frères Simohammed,
Oussama, et Fouad*

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères, sœurs, et des amis sur qui je peux compter.

Vous m'avez soutenue dans les différentes étapes de ma vie et de mes études.

En témoignage de l'amour qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur

«Je vous adore très fort »



*A ma très chère amie et sœurs Bachira et
à toute la famille ELBAKKALI*

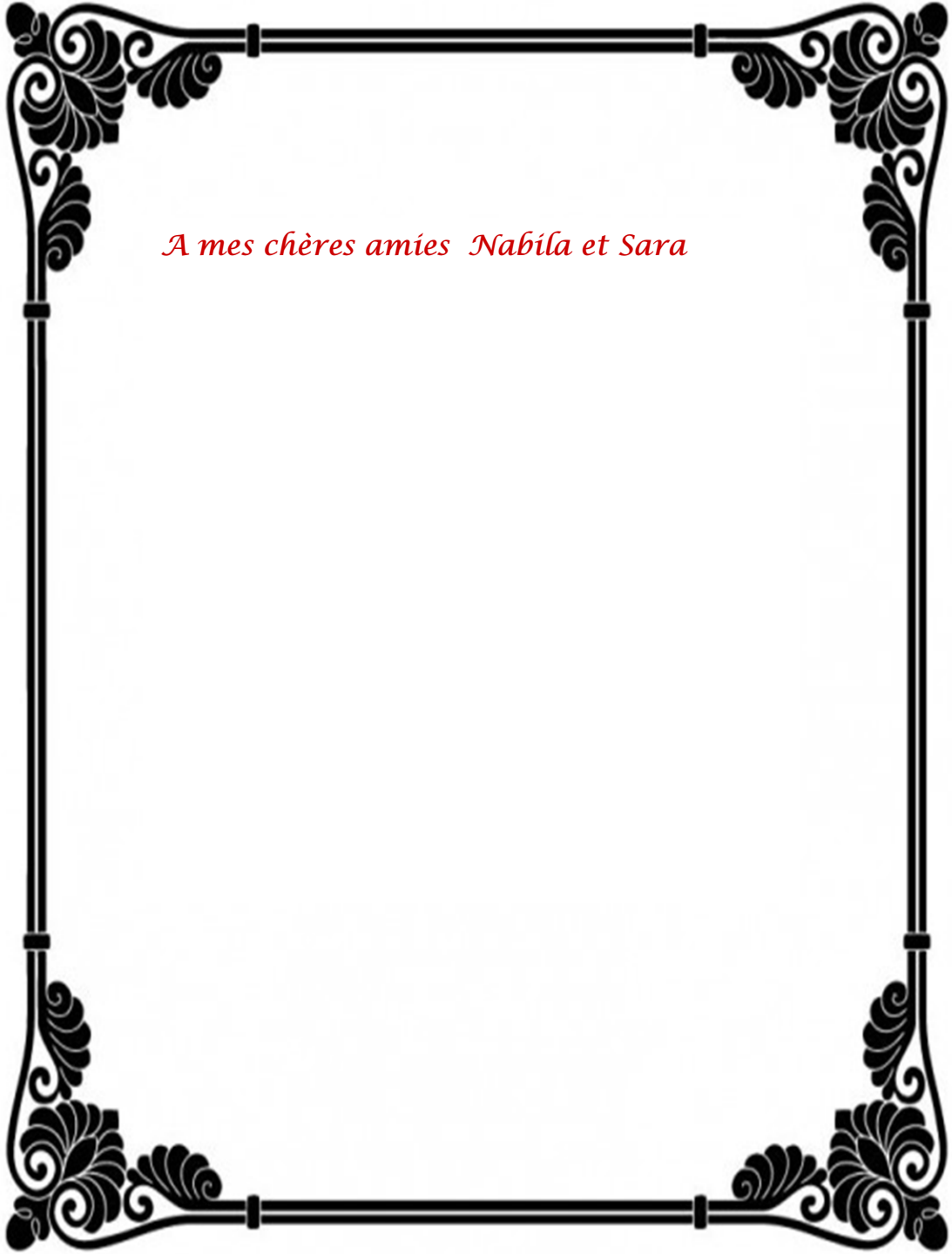
Merci pour votre présence inconditionnelle à chaque moment de ma vie, votre soutien sans faille et votre amour. Vos encouragements répétés durant toute cette grande et longue aventure m'ont permis de l'accomplir entièrement.

*A toute la famille Elhassouni, El mribet ,
et la famille Soussi*

Merci pour tous les encouragements, et les conseils qui m'ont été d'une aide précieuse. J'espère que vous trouveriez dans ce travail L'expression de mon profond respect et mon grand amour.




*A mes amis
Salma, Narjisse, Ismaïl, Hasna et Kenza*



A mes chères amies Nabila et Sara

Remerciements

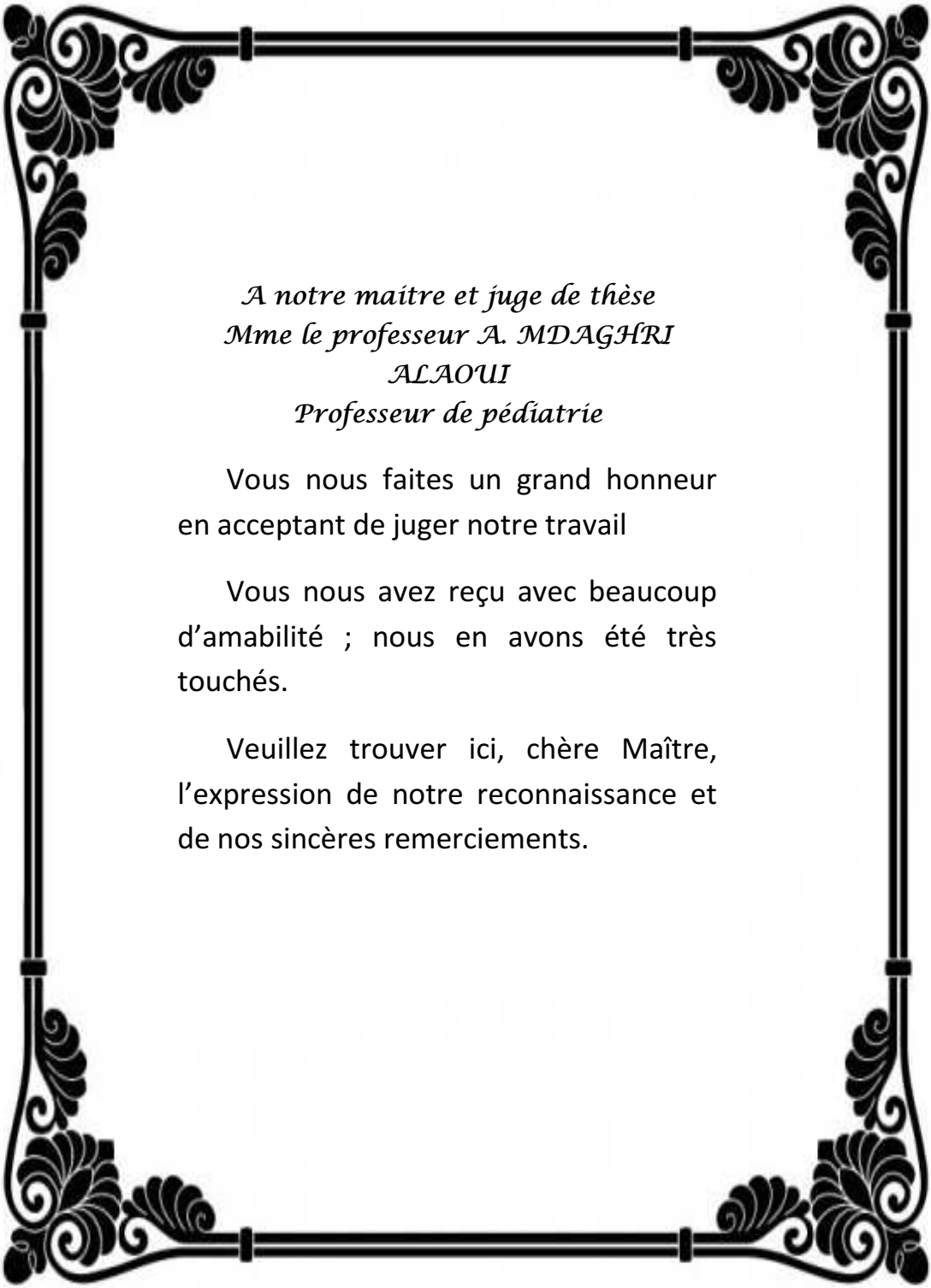


*A Notre maître et juge de thèse
Monsieur le Professeur BENOUACHANE
Professeur de Pédiatrie*

Nous vous remercions d'avoir voulu répondre à notre souhait de vous voir siéger parmi nos membres de jury.

En acceptant de juger notre travail, vous nous accordez un très grand honneur.

Veillez accepter l'expression de nos considérations les plus distinguées.



*A notre maître et juge de thèse
Mme le professeur A. MDAGHRI
ALAOU
Professeur de pédiatrie*

Vous nous faites un grand honneur
en acceptant de juger notre travail

Vous nous avez reçu avec beaucoup
d'amabilité ; nous en avons été très
touchés.

Veillez trouver ici, chère Maître,
l'expression de notre reconnaissance et
de nos sincères remerciements.

Liste des abréviations

CF	: Convulsion fébrile
PL	: Ponction lombaire
UMP	: Urgence médicale pédiatrique
PNI	: Programme national d'immunisation
CRP	: Protéine C réactive
ECBU	: Examen cytbactériologique des urines
LCR	: Liquide céphalo-rachidien
GB	: Globule blanc
NFS	: Numération formule sanguine
ORL	: oto-rhino-laryngologie
TDM	: Tomodensitométrie
EEG	: Electroencéphalogramme
T°	: Température
PNA	: Pyélonéphrite aiguë
GEA	: gastro-entérite aiguë
PNP	: Pneumopathie
IIA	: Invagination intestinale aigue
FSOC	: Fièvre sans orientation clinique
ATCD	: Antécédent
SNC	: système nerveux central
GEFS+	: épilepsie généralisée avec convulsion fébrile plus

IL : Interleukine

HHV7 : Herpès virus humain type 7

AAP : Académie américaine de pédiatrie

MB : Méningite bactérienne

Hib : Haemophilus influenzae

IRM : Imagerie par résonance magnétique.

EMC : Etat de mal convulsif

Sommaire

Introduction	1
Patients et méthodes	4
I-Patients	5
II. Méthodes	6
III. Analyse statistique.	9
Résultats	10
I. Epidémiologie	11
1. La fréquence	11
2. Répartition au cours de l'année	11
3. Age	12
4. Sexe	13
II. Etude clinique	14
1. Les antécédents	14
2. Répartition des patients selon le degré de température à l'admission	14
3. Répartition des enfants selon les signes neurologiques (type de convulsion)	15
4. Répartition des enfants selon la nature simple ou compliquée de la convulsion	16
5. Les signes extra-neurologiques	16
III. Etude para clinique	18
1. La ponction lombaire	18
2. Examen Cytobactériologique des urines	18
3. Le bilan inflammatoire	18
4. Ionogramme	18
5. Radiographie pulmonaire	18

6. Tomodensitométrie cérébrale.....	19
7. Electroencéphalogramme.....	19
8. Echographie abdominale	19
IV. Etiologies	20
1. Convulsion fébrile	20
2. Méningite	21
V. Traitement	21
1. Traitement de la crise	21
1.1. Traitement Antipyrétique	21
1.2. Traitement Anticonvulsivant.....	21
1.3. Traitement étiologique ambulatoire.....	22
2. Traitement préventif	22
VI. Evolution	22
Discussion	23
I. Les limites de l'étude	24
II. Nosologie	24
1. La fièvre : définition et méthodes de mesure.....	24
2. Convulsion	25
3. Crise épileptique	25
4. Epilepsie.....	26
5. Convulsion fébrile	26
6. Convulsions plus fièvre	26
7. Convulsion fébrile apparente	26
8. Convulsions fébriles simples	26
9. Convulsions fébriles compliquées	27

III. Physiopathologie	27
1. Physiopathologie des convulsions fébriles	27
1.1. Facteurs génétiques	28
1.2. Le rôle de la fièvre dans la survenue de la CF	29
1.2.1 Rôle de l'augmentation ou de la baisse de la température corporelle	29
1.2.2 Rôle de l'alcalose induite par l'hyperventilation liée à l'hyperthermie	30
1.3. Rôle de la réaction inflammatoire.....	30
1.3.1 Rôle de l'inflammation : données expérimentales	30
1.3.2 Inflammation et génétique	30
1.4. Rôle des agents infectieux	31
2. Influence de certains facteurs physiopathologiques sur le type de CF	32
2.1. Gène de la sous-unité $\alpha 1$ du canal sodique (SCN1A) (MIM# 182389)	32
2.2. Gène de l'IL-1	32
3. Conclusion : une physiopathologie multifactorielle	32
IV. Epidémiologie	34
1. Fréquence	34
2. La répartition des crises au cours de l'année	35
3. Age	35
4. Sexe	36
V. Etude clinique	37
1. Les antécédents	37
1.1. Antécédents familiaux	37

1.2. Antécédent personnels	38
1.2.1 ATCD néonataux	38
1.2.2 ATCD de convulsion fébrile.....	39
1.3. Les facteurs de risques d'une première CF.....	39
2. La fièvre	40
3. Les Caractéristiques cliniques des convulsions dans un contexte fébrile	41
VI. Bilan paraclinique.....	43
1. Bilan biologique.....	44
1.1. Ponction lombaire	44
1.2. L'hémoculture	51
1.3. Etude cyto bactériologique des urines	51
1.4. Ionogramme	52
1.5. Bilan inflammatoire	53
1.5.1. La numération formule sanguine	53
1.5.2. La protéine C réactive	53
2. Bilan radiologique	54
2.1. La radiographie pulmonaire	54
2.2. La tomodensitométrie cérébrale.....	54
2.3. L'électroencéphalogramme.....	55
VII. Les étiologies des convulsions dans un contexte fébrile.....	56
1. Les Convulsions fébriles.....	57
2. Les méningites.....	58
VIII. Traitement	59
1. Traitement symptomatique.....	59
1.1. Mesures de protections indispensables	59

1.2. Traitement de la crise	60
1.2.1. Traitement anticonvulsivant	60
1.2.1.1. Benzodiazépines.....	61
a-Diazépam	61
b-Midazolam	61
c-Clonazépam.....	61
1.2.1.2. Phénobarbital	62
1.2.1.3. La phénytoïne.....	62
1.2.2. Les antipyrétiques	63
1.2.3. Traitement étiologique	64
2. Traitement prophylactique des crises convulsives.....	64
2.1 La lutte contre la fièvre et sa cause.....	64
2.2 Le traitement prophylactique par les antiépileptiques	64
2.2.1 Prophylaxie discontinue.....	65
2.2.2 Prophylaxie continue.....	66
2.2.2.1. Le valproate de sodium	67
2.2.2.2. Phénobarbital : gardéнал	67
IX. Pronostic	69
1. Risque de récurrences	69
1.1. Age de la première crise.....	71
1.2. Antécédents familiaux de CF.....	71
1.3. La fièvre	72
2. Risque d'épilepsie	73
3. L'impact cognitif.....	76
4. Le décès.....	76
5. Séquelles neurologiques.....	77

Conclusion.....	78
Résumé.....	80
Bibliographie.....	84

INTRODUCTION

Les convulsions fébriles (CF) se définissent comme : « un évènement de la petite enfance ou de l'enfance, survenant entre les âges de 6 mois et 5 ans, lié à une fièvre et sans élément permettant d'incriminer une infection intracrânienne ou une autre cause ». [1, 2, 3]

Chez le nourrisson et le jeune enfant un grand nombre des convulsions est occasionnel et s'accompagne d'une fièvre, leur prévalence varie entre 3 et 8% chez les enfants de moins de 7 ans [4]. La convulsion fébrile représente l'entité la plus fréquente parmi ces crises avec une fréquence estimée à 90%. [5]

Les convulsions fébriles constituent le problème neurologique le plus fréquent en pédiatrie, elles sont observées chez 2 à 5 % des enfants de moins de 6 ans. [1]

Lorsqu'une crise épileptique survient chez un enfant au cours d'un épisode fébrile, il faut en premier lieu éliminer les événements qui ne sont pas des CF, surtout ceux qui nécessitent une prise en charge urgente comme les méningites et les méningo-encéphalites. Dans un deuxième temps, il faut évaluer les critères qui permettent de classer cet épisode en CF simple ou compliquée.

La prise en charge de la convulsion dans un contexte de fièvre demeure problématique. En effet, les examens biologiques de routine ne semblent plus indiqués dans ce contexte, et la ponction lombaire (PL) est controversée quant à son indication et son intérêt [6]

La fréquence élevée, le risque neurologique et les étiologies assez diverses des convulsions fébriles ont motivé la présente étude qui se propose d'apprécier le profil épidémiologique et clinique des enfants qui convulsent dans un

contexte fébrile afin de proposer une conduite à tenir en se rapportant à l'expérience du service des urgences médicales pédiatriques à propos des convulsions survenant dans un contexte de fièvre sur une période d'une année ; ainsi qu'une mise au point sur les CF en essayant de répondre essentiellement aux questions suivantes :

- 1- Quel est le profil épidémiologique des patients hospitalisés pour CF?
- 2- Quelles sont les indications de la ponction lombaire ?
- 3- Quelles sont les indications du traitement préventif ?

Patients et méthodes

Nous avons étudié de façon rétrospective 167 observations d'enfants colligés dans le service des urgences médicales pédiatriques de l'hôpital d'enfants de Rabat suite à la survenue d'une convulsion dans un contexte de fièvre durant la période allant du 26 Novembre 2011 au 26 Novembre 2012.

I. Patients :

Tous les enfants concernés ont été examinés par un interne ou un résident de garde au service des urgences médicales pédiatriques (UMP)

Les critères d'inclusion :

- Age compris entre 6 mois et 5 ans.
- Température à l'admission supérieure ou égale à 38°C.
- Bon développement psychomoteur à l'interrogatoire.

Les critères d'exclusion :

- Les enfants connus porteurs d'affections neurologiques pouvant entraîner des crises d'épilepsie.
- Les enfants connus épileptiques.
- Les enfants avec un développement psychomoteur anormal.
- Les convulsions d'origine métabolique ou toxique.

II. Méthode :

Sur 200 cas répertoriés sur le registre des hospitalisations des UMP au cours de notre période d'étude, nous avons retenu 167 cas répondant aux critères d'inclusion.

Fiche d'exploitation :

L'analyse des observations était faite grâce à une étude des dossiers en se basant sur une fiche d'exploitation comportant des données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives (voir fiche d'exploitation).

Pour chaque enfant nous avons précisé : l'âge, le sexe, les antécédents personnels et familiaux de convulsion, les signes généraux et les signes physiques.

Nous avons classé les CF en simples et compliquées. [**Tableau I**]

L'état de mal convulsif a été retenu lorsqu'une crise convulsive avait une durée supérieure à 30 minutes ou des crises répétées sans reprise de la conscience.

En fonction des signes d'appel et des particularités liées aux antécédents ou au tableau clinique certaines examens paracliniques ont été demandés : l'étude du liquide céphalorachidien (LCR), protéine C réactive (CRP), hémogramme, ionogramme, l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU), ionogramme, radio du thorax, l'électroencéphalogramme (EEG).

Le bilan infectieux est retenu positif pour un taux de GB>10000/mm³ et un taux de CRP>40mg/litre.

Une imagerie cérébrale a été indiquée en présence de signes neurologiques.

Le traitement a fait appel à une médication à visée symptomatique ou étiologique, et à un traitement anti épileptique pour juguler la crise. L'efficacité du traitement a été jugée essentiellement sur l'amélioration clinique et la normalisation des paramètres biologiques et radiologiques.

Critère de diagnostic	CF simple	CF complexe
Age de survenue	< 1 an	> 1 an
Durée de la crise	< 15 min	> 15 min
Caractère partielle	Non	Oui
Nombre de crise/24 h	Une seule crise	> 1
Déficit post critique	Non	Oui

Tableau I : Critères diagnostiques de CF simples et compliquées.

Fiche d'exploitation des convulsions dans un contexte fébrile de l'enfant

Fiche N°

Date :/...../.....

Nom et prénom :

Age :

Sexe: F M

Température à l'admission : °C

Vaccinations PNI à jour : oui non ; préciser

Antécédents:

Familiaux : Épilepsie : oui : non CF oui : non

Personnelles : Épilepsie : oui : non CF: oui : non

Autres

Description de la crise

Durée : < 15 mn >15 mn .

Type : Partielle : Généralisée : révulsion des yeux

Récidive : non oui nombre :.....

Déficit post critique : coma hémiplégie strabisme

Autres : ...

CF simple : CF compliquée :

Ponction lombaire

Aspect : Claire trouble hématique

PNN:...../ml Lympho :...../ml ; GB:...../ mm3,

Germes Albumine..... glucose.....

NFS: GBPNN.....

CRP: ECBU:

Radio pulmonaire:

TDM.....

EEG:..... **Autres**

Cause de la fièvre:

Traitement immédiat

Antipyrétique : oui : non :

Valium : 1fois 2fois : plus.

Gardéнал : oui non :

Traitement étiologique de la fièvre:.....

Traitement préventif de la crise convulsive :

Dépakine oui non

Dose et durée :.....

Durée d'hospitalisation :.....

III. Analyse statistique :

Les analyses statistiques ont été obtenues à l'aide du logiciel informatique Excel.

Résultats

I. Epidémiologie :

1. La fréquence :

Durant la période comprise entre le 26 Novembre 2011 et le 26 Novembre 2012, 167 cas de convulsion dans un contexte fébrile ont été hospitalisés dans le service des urgences médicales pédiatriques de l'hôpital d'enfant de Rabat, ce qui représente 18.6 % des hospitalisations du service.

2. Répartition au cours de l'année :

Lorsqu'on observe la répartition des convulsions sur les 12 mois d'étude, on note une augmentation de la fréquence des hospitalisations au cours des mois de Novembre, Décembre, Janvier, et Février. Par ailleurs on note une diminution des hospitalisations pendant la période estivale. (**Figure 1**)

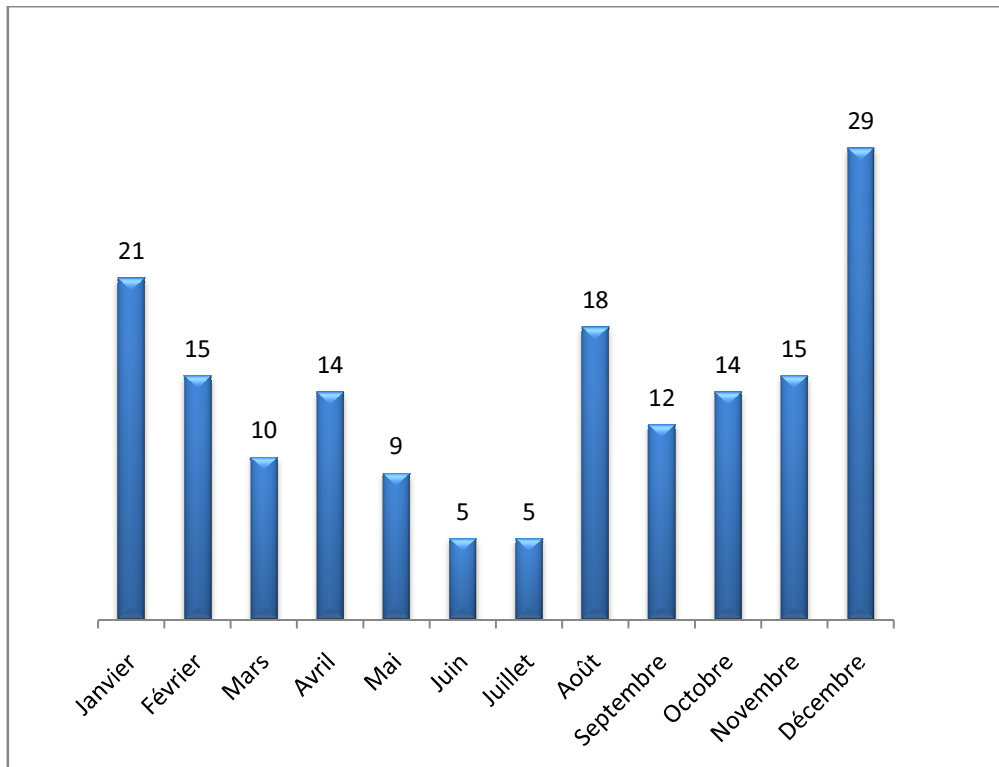


Figure 1: Répartition des crises durant la période d'étude.

3. Age :

L'âge moyen des patients de notre étude était de 19,49 mois, avec des extrêmes allant de 6 mois à 5 ans.

La tranche d'âge la plus touchée était celle comprise entre 13 et 24 mois (48 %). On note que 83% des convulsions se manifestaient entre 6 mois et 3 ans. (Figure 2)

Tableau II : répartition des patients de notre série selon la tranche d'âge :

Age des patients	Nombre de cas (%)
6 mois à 12mois	40 (23%)
13 mois à 24mois	79 (48%)
25 mois à 36 mois	20 (12%)
36 mois à 48 mois	15 (9%)
Plus de 48mois	6 (4%)
Non déterminés	7(4%)
Total	166(100%)

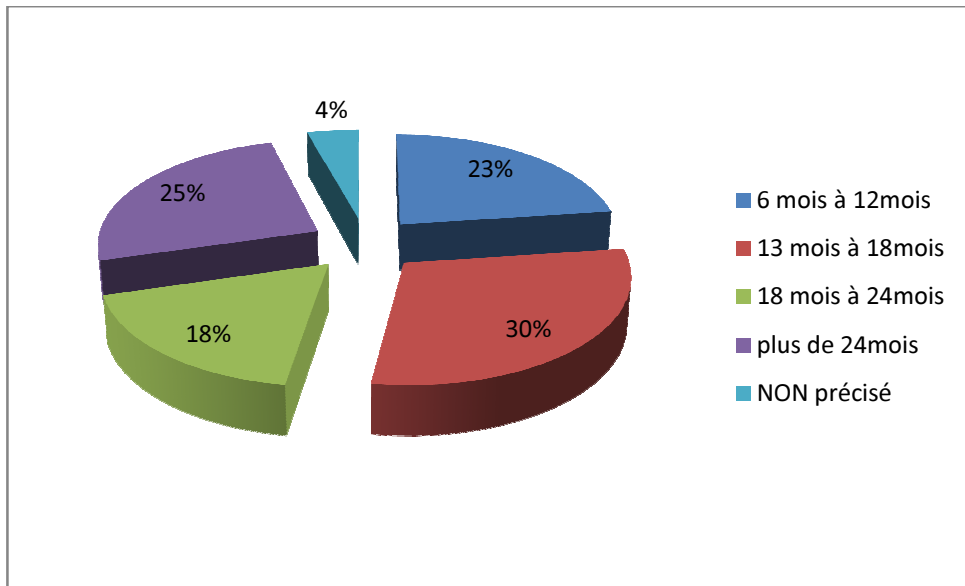


Figure 2: Répartition des patients selon les tranches d'âge

4. Sexe :

Nous avons noté une prédominance masculine avec 105 garçons pour 62 filles (sex-ratio= 1,63) (figure 3)

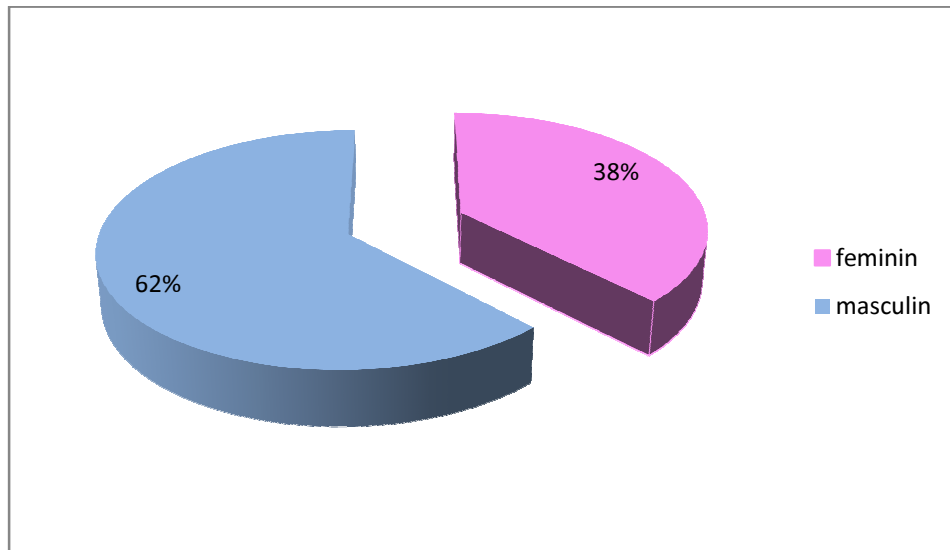


Figure 3 : Répartition des crises selon le sexe

II. Etude clinique :

1. Les antécédents :

Un interrogatoire minutieux a permis de relever des antécédents personnels et familiaux inhérents à la survenue de convulsions.

Le tableau II résume l'ensemble des antécédents notés chez nos patients.

TABLEAU III : Antécédents neurologiques.

ATCD	Personnels	Familiaux
CF	28	2
SNN	1	-
Epilepsie	0	3

16,86 % de nos malades avaient dans leurs antécédents une ou plusieurs convulsions fébriles antérieures.

2. Répartition des patients selon le degré de température à l'admission:

Elle était élevée, en moyenne 39.33°C.

La température était comprise entre 38.6°C et 39°C chez 75 enfants, soit 45% des cas.

58 enfants, soit 35 % des patients avaient une température <38.5°C (ils étaient sous antipyrétiques à l'admission).

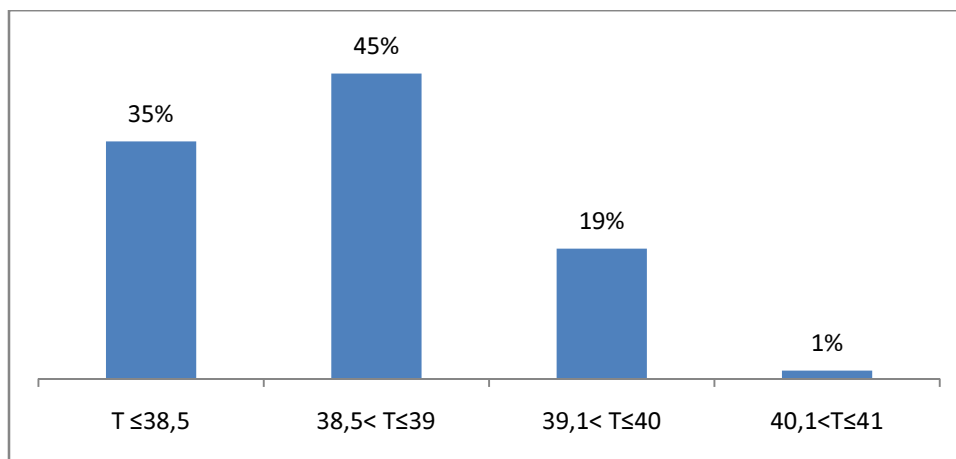


Figure 4 : Répartition des CF selon la température à l'admission.

3. Répartition des enfants selon les signes neurologiques (type de convulsion) :

Les crises tonico-cloniques représentaient la majorité des cas avec 95% (158 patients).

Tableau IV : répartition des malades selon le type de convulsion :

Type de crise	Nombre	Fréquence
Crise tonico-clinique	159	95 %
Crise hypertonique	3	1.80 %
Crise hypotonique	5	3 %
EMC	7	4.19%

4. Répartition des enfants selon la nature simple ou compliquée de la convulsion :

Les 167 patients se répartissaient en 2 groupes : 107 convulsions simples soit 64% et 53 convulsions compliquées soit 31 %.

Dans notre étude 8% des patients avaient une durée supérieure ou égale à 15 minutes, et seulement 5 enfants ont présenté des convulsions partielles.

Les principales caractéristiques des CF compliquées chez les 53 enfants de notre étude sont résumées dans le tableau IV :

TABLEAU V : caractéristiques des CF compliquées

Caractéristiques	Nombres de patients(%)
Age < 1 an	38 (22.89%)
Crise répétée	10 (6%)
Durée de la crise >15min	13 (8%)
Crise partielle	5(3%)
DPC	7(4%)
EMC	7(4%)

5. Les signes extra-neurologiques :

Dans notre étude, on a noté 53 anomalies à l'examen ORL.

Nous avons également noté 16 cas de patients qui présentaient des râles ronflants ou crépitants à l'auscultation pulmonaire, contre seulement 1 cas avec des râles sibilants.

L'état hémodynamique était stable pour l'ensemble de nos patients, avec 3 cas qui présentaient une déshydratation chiffrée à 5%.

Un patient s'est présenté dans un tableau d'invagination intestinale aiguë incluant : Constipation, vomissement et notion de cris incessants avant l'installation de la crise convulsive.

Par ailleurs l'examen cutané a révélé un seul cas qui portait des lésions cutanées à type d'éruptions varicelleuse.

Les signes extra-neurologiques sont résumés dans le tableau V.

Le tableau VI: signes extra-neurologiques.

Signes cliniques	Effectif	Pourcentage %
Toux	18	10.84 %
Rhinite	11	6.4 %
Râles	18	10 %
Diarrhée	21	12.65 %
Vomissements	15	8.5 %
Déshydratation	3	1.8 %
Angines	24	14 %
Lésions vésiculeuses	1	0.6 %
Refus de tétée	1	0.6 %
Constipation	1	0.6 %

III. Etude para clinique :

1. La ponction lombaire:

Elle a été pratiquée chez 93 malades et elle était normale dans 98.81% de cas. Elle a permis de poser le diagnostic de méningite chez 2 patients (1.19%).

2. Examen Cytobactériologique des urines (ECBU) :

Un ECBU a été pratiqué chez 93 enfants soit 56 % des cas étudiés. Il avait permis de diagnostiquer une infection urinaire chez 23 enfants.

3. Le bilan inflammatoire :

La NFS a été réalisée chez 129 patients soit 77 % des cas étudiés. Elle a révélé une hyperleucocytose chez 69 patients (51.16%) avec un taux moyen de 19866 éléments/ml.

La CRP a été réalisée chez 145 patients soit 87.34% de nos malades, et elle s'est révélée positive chez 39 patients avec une valeur moyenne de 92 mg/l.

4. Ionogramme :

Il a été pratiqué chez 52 patients (soit 31.32%) et il a révélé une hyponatrémie dans deux cas, et une alcalose dans 3 cas.

5. Radiographie pulmonaire :

Une radiographie pulmonaire a été faite chez 104 enfants (soit 62.65%), motivée par des signes d'appel respiratoires et devant l'absence d'orientation clinique.

Des anomalies radiologiques ont été objectivées dans 18.26% des cas, répertoriées comme suit: Syndrome bronchique 52.64% et les lésions parenchymateuses 47.36 %.

6. Tomodensitométrie cérébrale (TDM) :

La TDM a été réalisée dans 8 cas à la suite de CF compliquées, de déficit post critique ou de crise partielle, elles se sont révélées normales.

7. Electroencéphalogramme (EEG) :

L'EEG à distance de la CF a été pratiqué chez 14 malades.

L'EEG a été indiqué chez les malades ayant des antécédents de convulsions à répétition (plus de 3 crises) et chez les malades ayant présenté des CF compliquées d'un déficit post critique.

8. Echographie abdominale :

L'échographie abdominale a été réalisée chez un seul patient pour des cris incessants accompagnés de constipation, elle a mis en évidence une invagination intestinale aiguë.

Tableau VII : Résultats des examens pratiqués lors des convulsions.

Bilan	Bilan positif	Total des examens faits
PL	2	93
ECBU	23	93
NFS	66	129
CRP	38	145

Ionogramme	11	52
Radio de poumon	19	104
TDM	0	8
Echo abdominale	1	1
EEG	0	14

IV. Les étiologies :

Tableau VIII : répartition des patients selon l'étiologie de la convulsion :

Etiologies	Nombre (%)
Infection du système nerveux central	2 (1.19%)
Convulsion fébrile	165 (98.81%)

1. Convulsion fébrile :

33% des patients présentaient une fièvre sans orientation clinique, probablement d'origine virale.

L'étiologie de la fièvre était dominée par les infections ORL dans 33%, des cas, les infections pulmonaires, les infections urinaires, et les infections gastro-entérites représentaient respectivement 12%, 14%, et 8 % des cas.

Un cas de varicelle, et 1 cas d'invagination intestinale aiguë ont été également répertoriés.

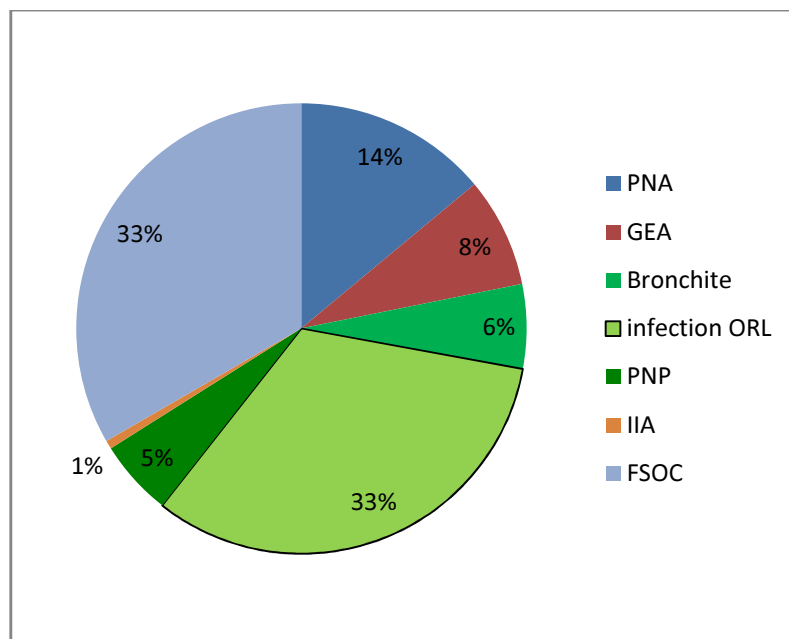


Figure 5 : les étiologies des convulsions fébriles

2. Méningite :

Au cours de notre étude, on a enregistré deux cas de méningites, il s'agit de deux nourrissons de 6 mois sans ATCD particuliers : le premier s'est présenté dans un tableau de méningite : vomissement, hypotonie, altération d'état général et chez lequel la PL a révélé une méningite bactérienne sans germes identifiés, et le deuxième cas ne présentait aucun signe spécifique de méningite mais une PL systématique a objectivé une méningite virale.

V. LE TRAITEMENT :

1. Traitement de la crise :

1.1. Traitement Antipyrétique :

Les antipyrétiques ont été prescrits dans 155 cas, Le traitement antipyrétique était à base de Paracétamol dosé à 60 mg/kg/jour répartie en 4 prises. Le reste des malades (35%) étaient sous antipyrétique à leurs admissions.

1.2. Traitement Anticonvulsivant.

A leur admission 14 patients (6%) ont bénéficié d'un traitement anticonvulsivant à base de diazépam en intra rectal. Cette administration a été répétée 3 fois chez 7 patients; suivie d'une dose de charge de gardéнал pour état de mal convulsif chez un seul enfant, qui avait présenté un traumatisme crânien dans ces antécédents.

Tous les autres patients ont eu une résolution de leur crise avant d'arriver aux urgences et n'ont bénéficié d'aucun traitement anticonvulsivant.

1.3. Traitement étiologique ambulatoire:

Une antibiothérapie a été prescrite dans 66 cas. Il s'agit de patients accusant par ordre décroissant : rhinopharyngites, infections urinaires, broncho-pneumopathies, et gastroentérites.

L'aciclovir a été préconisé chez un seul malade accusant une varicelle.

2. Traitement préventif :

Le traitement préventif à base de Valproate de sodium a été prescrit dans 12 cas (soit 7.2 %) chez des enfants ayant des antécédents personnels de CF (plus

de 3 fois) et chez deux enfants qui ont présenté une convulsion compliquée avec ATCD familiaux d'épilepsie.

VI. Evolution :

Un amendement des convulsions a été obtenu rapidement dans la majorité des cas soit spontanément soit après traitement anticonvulsivant.

Un seul malade a été transféré en réanimation pour aggravation secondaire de son état clinique et chez lequel une méningite a été découverte par la suite.

Discussion

Dans ce chapitre, nous allons procéder à une comparaison des résultats de notre série et celle des autres séries de la littérature et essayer de tirer des conclusions fondées sur l'expérience de notre service et celle des autres auteurs.

I. Les limites de l'étude :

Il faut interpréter nos résultats avec réserve car il s'agit d'une étude rétrospective.

II. Nosologie :

1. La fièvre : définition et méthodes de mesure : [7]

La fièvre est définie par une élévation de la température centrale au-dessus de 38°C, en l'absence d'activité physique intense, chez un enfant normalement couvert, dans une température ambiante tempérée ; ce n'est qu'à partir de 38,5°C qu'il est éventuellement utile d'entreprendre un traitement. [8, 9]

Au niveau cérébral, la température corporelle est déterminée par le centre thermorégulateur ; le point d'équilibre thermique est déplacé vers le haut en cas de fièvre. Elle se distingue en cela de l'hyperthermie, où l'augmentation de la température est due à une accumulation de chaleur d'origine exogène (coup de chaleur) ou endogène (effort physique intense, par exemple).

Il n'y a pas de consensus pour différencier les fièvres « modérées » ou « élevées » en fonction du niveau de température. Des fièvres, la plupart du temps très élevées (plus de 41°C), peuvent s'accompagner exceptionnellement de défaillance multi-viscérale, dans le cadre d'un syndrome « fièvre-hyperthermie » chez des enfants trop couverts [10].

La méthode de référence pour mesurer la température corporelle est le thermomètre électronique par voie rectale. En pratique quotidienne, certaines méthodes de dépistage, moins précises, sont intéressantes parce qu'elles évitent le stress, voire les traumatismes, que peut entraîner la prise de température rectale ; on peut ainsi utiliser les bandeaux à cristaux liquides à apposer sur le front, le thermomètre électronique par voie buccale ou axillaire (qui nécessite un temps de prise plus long et a l'inconvénient d'une sous-estimation fréquente) et le thermomètre à infrarouge, généralement utilisé par voie auriculaire, qui présente l'avantage d'un temps de prise très rapide (une seconde) [11].

2. Convulsion :

Il s'agit d'une crise épileptique avec une composante motrice plus souvent clonique .Une convulsion est une crise épileptique mais toutes les crises épileptiques ne sont pas des convulsions [12]

3. Crise épileptique :

Il s'agit de l'ensemble des manifestations cliniques secondaires à une décharge neuronale excessive et hyper synchrone d'une partie plus ou moins étendue d'un réseau de neurones .Les symptômes peuvent être très variables et dépendent de la (des) population (s) neuronale(s) affectée(s) par la décharge. L'étendue de la décharge neuronale (localisée ou généralisée) au cours de la crise, permet d'opposer cliniquement les crises partielles aux crises généralisées. [12]

4. Epilepsie :

Il s'agit de maladie dont la caractéristique principale est la récurrence spontanée de crises épileptiques. Il existe une classification internationale des épilepsies permettant d'envisager le pronostic, les risques des comorbidités ainsi que la prise en charge thérapeutique. [12]

5. Convulsion fébrile :

Les convulsions fébriles (CF) se définissent comme : « un évènement de la petite enfance ou de l'enfance, survenant entre les âges de 6 mois et 5 ans, lié à une fièvre et sans élément permettant d'incriminer une infection intracrânienne ou une autre cause » [1, 2, 12].

6. Convulsions plus fièvre :

Incluent toutes les convulsions survenant chez un enfant dans un contexte de fièvre quel qu'en soit la cause [13].

7. CF apparente :

Elle a été définie comme un évènement qui remplissait les critères utilisés pour désigner une CF, mais pour qui la possibilité d'infections du système nerveux central n'a pas encore été écartée par une PL ou par le suivi. [13]

8. Convulsions fébriles simples :

Ce sont les plus fréquentes des CF de l'enfant [14, 15]. Tous les critères suivants sont nécessaires pour parler de CF simples: [16, 17]

- Crises généralisées, bilatérales, et symétriques.

- Durée <15minutes.
- Age >12mois [18]
- Bon développement psychomoteur.
- Ne se répète pas dans les 24 heures.

9. Convulsions fébriles compliquées :

Par opposition aux formes simples, un seul des critères suivant suffit pour définir une CF compliquée : [17]

- Crises partielles ou hémicorporelles.
- Age <12mois. [18, 19]
- Répétition de la crise dans les 24 heures.
- Présence de déficit post critique. [20]
- Durée>15 minutes. [21]
- Présence de signes focaux même transitoires au décours de la crise.

Il convient de remarquer que les critères de l'âge et de la répétition des crises dans les 24 heures ne sont pas retenus par tous les auteurs. [22]

III. Physiopathologie :

Les convulsions dans un contexte fébrile sont avant tout des manifestations neurologiques d'une affection quelconque ; qu'il s'agisse d'une maladie atteignant directement le système nerveux central ou d'une maladie agissant indirectement sur le S.N.C, dans les deux cas la fièvre joue un rôle déterminant.

1. Physiopathologie des convulsions fébriles :

La physiopathologie et le mécanisme de survenue des CF restent inconnus, et sont source de plusieurs recherches [23, 24]

Si depuis 1939 WEGMAN [25] avait établi que la fièvre était à l'origine des CF, il semble que d'autres facteurs soient co-responsables dans la genèse des CF, notamment la participation génétique.

Il sera décrit dans ce qui suit le rôle des facteurs génétiques, de l'augmentation de la température corporelle, de la réaction inflammatoire et de certains agents infectieux viraux.

1.1. Facteurs génétiques :

Une prédisposition génétique est connue et elle est basée sur des études de familles et de jumeaux [26]. La littérature qui décrit la génétique des CF est compliquée et étendue et elle est en extension continue, ce qui reflète la complexité du désordre .Cependant même si le mécanisme génétique est incomplètement connu une hérédité polygénique a été suggéré [27], ainsi qu'un mode autosomique dominant à pénétrance incomplète a été retrouvé.

Des groupes familiaux avec CF isolées ou associées à une épilepsie ont apporté une nouvelle dimension à la génétique des CF [28].

C'est ainsi que, cinq loci ont été décrits à ce jour FEB1 -FEB2- FEB3- FEB4 -FEB5 [29]. Les quatre premiers loci situés respectivement en 8q13-12 [30], 19p 13-35 [31], 2q23-24 [32], 5q14-15 [33]; un 5^{ème} locus, FEB5 en 6q22-q24 a été récemment décrit [34].

Par ailleurs, le FEB5 est décrit comme étant responsable des CF simples, le FEB2 responsable des CF compliquées et des convulsions apyrétiques ultérieures .Le FEB 1, le FEB 3 et le FEB 4 caractérisent les familles avec plusieurs individus ayant présenté des convulsions apyrétiques [35], par exemple

le locus 2q24 de l'épilepsie généralisée associée au CF (Generalized epilepsy with Febrile Seizure plus ou GETS+)

En dépit de ces conclusions, les défauts génétiques spécifiques qui causent les CF doivent encore être identifiés. [28]

1.2. Le rôle de la fièvre dans la survenue de la CF :

Afin de discuter des mécanismes permettant la survenue des CF, nous découperons artificiellement les composants de la fièvre. Nous allons donc regarder successivement quel est le rôle de l'augmentation de la température corporelle, celui de l'hyperventilation induite par la fièvre, celui de la réaction inflammatoire et celui des agents pathogènes.

1.2.1 Rôle de l'augmentation ou de la baisse de la température corporelle :

La fièvre est un phénomène complexe qui ne peut se résumer à une augmentation de la température centrale. Une température corporelle élevée est une des conséquences de la fièvre [1]. Cette augmentation de la température modifie un certain nombre de processus physiologiques au niveau cérébral pouvant participer aux mécanismes conduisant aux CF. Les phénomènes sensibles à la température au niveau neuronal sont : la cinétique de fonctionnement des canaux ioniques, la morphologie des potentiels d'action, la transmission synaptique [36]. D'autres études ont montré que la chaleur avait un pouvoir pro convulsivant [37,38].

En pratique clinique, il est communément admis que la survenue de CF est liée à l'augmentation ou à la baisse rapide de la température plus qu'au niveau élevé de celle-ci [18,19].

L'augmentation de la température corporelle fait partie des symptômes apparaissant au cours de la fièvre. Elle contribue probablement à la survenue des CF, mais ne peut pas être considérée comme le facteur déclenchant unique.

1.2.2 Rôle de l'alcalose induite par l'hyperventilation liée à l'hyperthermie

Lors de la fièvre, une hyperpnée physiologique est observée. L'alcalose qui en résulte peut modifier l'excitabilité neuronale [39]. Il a été proposé que cette alcalose puisse jouer un rôle dans la survenue des CF chez l'homme comme dans les modèles animaux [40,41]. Il est actuellement impossible de conclure sur ce point car il existe des variations selon les modèles. Le point le plus troublant est qu'il existe un délai pour qu'apparaisse l'alcalose alors que l'apparition des crises est courte. Il n'y a pas à ce jour d'argument ou d'étude clinique suggérant l'implication de ce mécanisme chez les enfants atteints de CF.

1.3. Rôle de la réaction inflammatoire :

1.3.1 Rôle de l'inflammation : données expérimentales

Les données expérimentales suggèrent qu'il existe une relation de réciprocité entre crises épileptiques et cytokines : d'un côté, il a été montré que les cytokines pro-inflammatoires avaient des propriétés pro convulsivantes, de l'autre côté, qu'un état de mal épileptique était responsable de l'expression cérébrale de cytokines pro-inflammatoires comme l'IL-1 β , IL-6 et le TNF- α . [42]

1.3.2 Inflammation et génétique :

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

Les données de la recherche fondamentale (modélisation et mécanismes sous-jacents) montrent que la réaction inflammatoire joue un rôle proconvulsivant. L'IL-1 β semble jouer un rôle particulier dans ce système [1]

1.4. Rôle des agents infectieux [1]

Une des questions du clinicien face à un enfant présentant des CF est la cause de la fièvre sous-jacente. En particulier, il faut évaluer si cette fièvre est due à une infection bactérienne sévère ou une bactériémie occulte nécessitant une prise en charge thérapeutique spécifique. Les données sur le risque d'infections bactériennes sévères chez les enfants ayant présenté un épisode de CF ont permis d'établir qu'il n'existait pas de différence avec les enfants présentant une fièvre isolée. Lors d'un épisode de CF, les bactériémies occultes, les pyélonéphrites et les méningites ne sont pas plus fréquentes qu'une fièvre isolée [43, 44, 45, 46].

Lors de CF, une infection virale serait à l'origine de la fièvre dans 27 à 86 % des cas selon les méthodes de recherche virologique [47, 48, 49, 50, 51]. Ces études n'ont pas permis d'établir qu'un type d'agent pathogène particulier était responsable de la survenue de CF.

Différents virus sont retrouvés au cours des CF : adénovirus, virus respiratoire syncytial, entérovirus et virus influenzae et parainfluenzae. Il a été

suggéré que HHV6 et HHV7 puissent jouer un rôle particulier. Toutefois, les infections à HHV6 et HHV7 semble être une des causes fréquentes de fièvre chez le nourrisson, pouvant expliquer la fréquence apparente des CF. Les études actuelles ne permettent pas d'incriminer un rôle neurotrope spécifique de ces agents pathogènes responsable de CF. [52]

2. Influence de certains facteurs physiopathologiques sur le type de CF

Parmi les facteurs jouant un rôle dans la survenue des CF, certains peuvent jouer un rôle dans la survenue CF compliquées. [52]

2.1. Gène de la sous-unité $\alpha 1$ du canal sodique (SCN1A) (MIM# 182389)

Des mutations du gène SCN1A ont été identifiées dans 2 familles de GEFS+ [53]. Une mutation non-sens avec perte de fonction a été identifiée dans une famille de CF simple [54]. Une mutation de novo est fréquemment retrouvée chez les patients ayant un syndrome de Dravet (épilepsie myoclonique sévère du nourrisson), responsable de CF prolongées fréquemment héli corporelles et cloniques se répétant initialement à chaque épisode de fièvre.

2.2. Gène de l'IL-1

Il a été montré que le polymorphisme IL-1-511T était lié à la survenue de CF prolongées et la survenue d'une épilepsie temporale avec sclérose hippocampique à l'âge adulte [55].

3. Conclusion : une physiopathologie multifactorielle

Les connaissances actuelles ne permettent pas de donner d'explications physiopathologiques claires des CF (figure 1). Il semble que la survenue de CF soit la résultante de multiples facteurs pouvant varier d'un individu à un autre.

Une prédisposition génétique, la présence d'une réponse inflammatoire, l'éventuelle modification de la température corporelle et un cerveau immature semblent être les « ingrédients du cocktail » qui participent à l'apparition de CF.

La poursuite des recherches dans chacun de ces domaines permettra de préciser éventuellement le rôle de ces facteurs. Toutefois, il ne faut pas perdre de vue que chaque facteur pris isolément ne peut rendre compte de ce qui se passe chez l'enfant. [1]

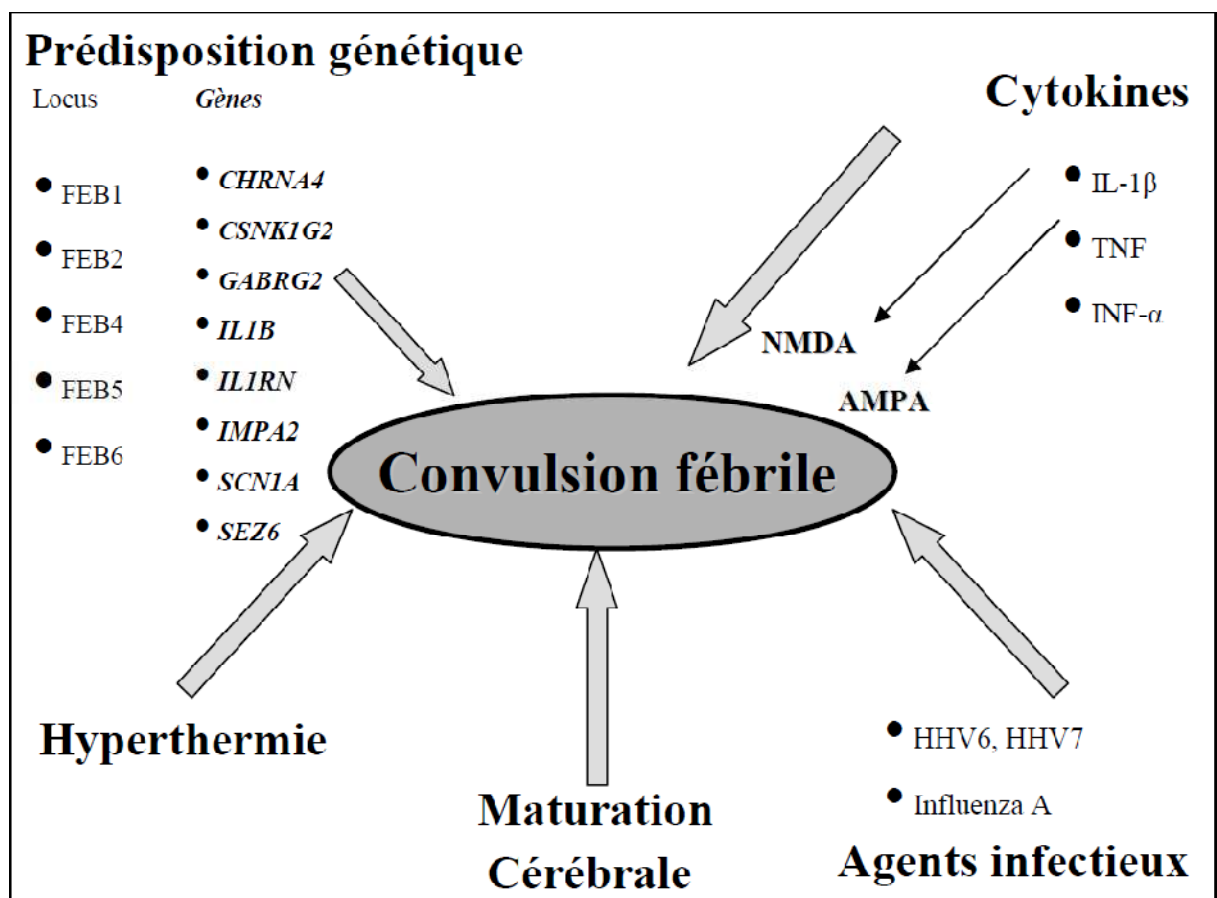


Figure 6: Schéma de synthèse des mécanismes physiopathologiques impliqués dans la survenue des CF.[1]

IV. Epidémiologie :

1. Fréquence :

Les convulsions sont l'urgence médicale la plus fréquente en pédiatrie, elles représentent approximativement 1 à 5 % de toutes les consultations au niveau des services des urgences [56,57].

Chez le nourrisson et le jeune enfant un grand nombre de ces crises est occasionnel et s'accompagne d'une fièvre, leur prévalence varie entre 3 et 8% chez les enfants de moins de 7 ans [4]. La convulsion fébrile représente l'entité la plus fréquente parmi ces crises avec une fréquence estimée à 90%. [5]

A partir de ce fait, la majorité des études ont porté sur l'étude des convulsions fébriles.

Les convulsions fébriles constituent le problème neurologique le plus fréquent en pédiatrie; elles affectent environ 3% de la population infantile totale dans le monde [58], leur prévalence varie d'une région à l'autre : [59]

- En Europe de l'Ouest et aux USA l'incidence cumulée est de 2 à 5 % [60],
- On note alors une augmentation de cette incidence au Japon 9% [34] et en Inde 5 à 10 % [60]

Cette différence ethnique peut s'expliquer par une prédisposition génétique particulière aux convulsions fébriles ou bien par la différence du choix des critères d'inclusion pour chaque auteur.

Au cours de notre étude, les CF ont représenté 18.74 % des hospitalisations au niveau du service des UMP ce qui est supérieur au taux trouvé par S. Nguetack et al. à Yaoundé [61] (6.1 %) et par C. Kaputu Kalala Malu et al. à Liège (3 %) [62].

2. Répartition des crises au cours de l'année :

L'incidence des convulsions fébriles varie selon les saisons, avec un pic d'incidence durant l'hiver, peut être en rapport avec la grippe [63], et le moment de la journée, avec un pic significatif en soirée, entre 16 h et 20 h [64]

Durant notre étude, nous avons noté des variations saisonnières des CF, avec un pic en période hivernale, ce pic d'hospitalisation coïncide avec l'augmentation des infections ORL et surtout virale. Cette variation saisonnière a été également observée dans la littérature [**tableau IX**], mais elle diffère de celle observée par Nguetack et al. à Yaoundé [61] où les fréquences élevées de CF se situaient au cours de l'été, période de recrudescence du paludisme.

3. Age :

Les CF sont fortement corrélées avec l'âge [62]. Elles sont rares avant 6 mois [35], Toute convulsion survenant dans un contexte fébrile avant l'âge de 6 mois doit faire rechercher une autre étiologie qu'une convulsion fébrile, en particulier une méningite purulente, une méningo-encéphalite virale ou un début d'épilepsie myoclonique sévère du nourrisson [35]. En effet, certains auteurs fixent la limite d'âge à 6 mois pour parler de CF [65, 12, 66].

La majorité des CF se manifestent à partir de la deuxième année de vie [67] avec un pic de fréquence entre 12 et 23 mois [68]. Une relation entre l'âge, le

degré de maturation cérébrale et la fièvre a été établie : il existerait une hyperexcitabilité neuronale, liée à l'âge, induite par la fièvre sur un cerveau immature [69]. Cette hypothèse est supportée par le fait que 80 à 85% des CF se manifestent entre 6 mois et 3 ans avec une incidence maximale à 18mois. [26, 67, 70, 62]

Seulement 6 à 15 % des CF surviennent après 4 ans. Leur apparition après 6 ans est inhabituelle et exceptionnelle et motive une imagerie cérébrale. [70]

Dans notre étude, la prévalence maximale des convulsions se situe entre l'âge de 6mois et 3ans (soit 83% des cas) avec une incidence maximale à 19.9 mois.

4. Sexe :

Le sexe masculin augmenterait la susceptibilité à présenter des CF. Par ailleurs, certaines études ont montré qu'il existait une différence neurobiologique entre les neurones des sujets de sexe masculin et ceux des sujets de sexe féminin, provoquant une différenciation des réponses lors de la survenue des lésions cérébrales [71].

Il existe donc une discrète prédominance masculine, avec un sex-ratio compris entre 1,1 et 4 d'après les données occidentales et africaines [68,72].

Dans notre étude, nous avons observé un sexe-ratio de 1.6, ce qui rejoint les données de la littérature [73]. Par contre VERITY et al [26] n'avaient pas trouvé de différence entre les deux sexes. [TABLEAU X]

Tableau IX : données épidémiologiques

Série	FR des CF au cours des hospitalisations(%)	% des CF avant 6mois	% des CF après 4 ans	% des 1 ^{ères} CF entre 12 -24 mois	Sexe-ratio
Notre série (166 cas)	18.6	-	4%	48%	1,6
L.Ghedina et al 2004 [73]	1.27	7,8	1.2	40,9	1.2
Kaputu kalala et al 2013 [62]	1.4	-	20.4	-	1.1
Nguefack et al 2009 [61]	6.1	4	12.9	39,1	1.5

V. Etude clinique :

1. Antécédents :

1.1. Antécédents familiaux :

Sur le plan génétique, il existe des antécédents familiaux de CF chez 25 à 40 % des enfants [74]. Le risque de survenue de CF est multiplié par deux pour un enfant dont les deux parents ont fait des CF dans l'enfance. [18] [70]

Les antécédents familiaux de premier degrés (père –mère-fratrie) de CF est un critère fréquemment retrouvé avec une incidence d'environ 25%. [75, 76, 77, 78, 79]

FORSGREN et al [80] avaient comparé 103 enfants ayant présenté une CF à 193 enfants témoins, ils avaient noté des antécédents familiaux d'épilepsie dans 39,5 % des cas dans le premier groupe, versus 10,4 % dans le deuxième groupe. Ceci ne fait que confirmer la prédisposition génétique des CF.

Certaines auteurs considèrent l'épilepsie familiale comme un facteur de risque de survenue de CF [81, 82] mais notre étude ne permet pas de le confirmer. Dans notre série seulement deux enfants avaient des antécédents familiaux d'épilepsie.

1.2. Antécédent personnels :

1.2.1. Antécédents néonataux :

Des anomalies neurologiques antérieures à la CF se retrouvaient dans environ 4% des cas. [83] Par ailleurs l'existence de troubles lors de l'accouchement ou durant la période néonatale, favoriserait la survenue de CF [84] ainsi :

- Une étude réalisée par WOLF [85] retrouve dans une population de 355 enfants ayant manifestés une CF, 14% des enfants avec un score d'APGAR anormal à la naissance, et 5% des enfants avec un poids de naissance <2260 g.
- Une étude faite en 1993 trouve que 11,6% des enfants ayant fait une CF avaient eu une durée d'hospitalisation >28 jours en post natale. [84]

A noter que d'autres auteurs ont mis en évidence d'autres facteurs prédisposant à la survenue de CF notamment la consommation de tabac et la survenue de complications durant la grossesse. [86-87]

1.2.2. Antécédents personnels de CF :

Le risque de récurrence de CF est d'autant plus élevé si l'enfant avait eu sa première CF très jeune. [88]

Dans notre étude la récurrence de CF était de l'ordre de 16.6% alors qu'un taux plus élevé était trouvé chez d'autres auteurs [tableau VII]

Tableau X : antécédents personnels et familiaux

Série	ATCD personnels de CF %	ATCD familiaux de CF %	ATCD familiaux d'épilepsie %
notre série	16,86	1,2	1,8
série de kaputu kalala et al 2013 [62]	31,3	31,8	-
Ghedina et al 2004 [73]	9,9	7	1,58
série de Nguefack et al 2010 [61]	-	16,2	7,5

1.3. Les facteurs de risque d'une première CF:

La CF ne se produit pas toujours au moment des pics fébriles ou nécessairement à une valeur donnée de la température [70]. En 1993, l'étude de BETHUME et AL avait permis d'identifier [89] quatre facteurs de risque de survenue d'une première CF :

- Un antécédent familial de CF (premier ou second degré)
- Un développement psychomoteur retardé;

- Une hospitalisation en période néonatale de plus de 28jours.
- La fréquentation régulière d'une crèche (plus grande fréquence des infections virales)

En cumulant deux de ces facteurs, le risque de présenter une CF est de 28%.

A noter que seulement 4% de la population générale comporte deux ou plus de ces facteurs de risque. [90, 91]

Notre étude a exclu les patients ayant un développement psychomoteur retardé et ne s'est pas intéressée à la notion de fréquentation d'une crèche, nous n'avons donc pas pu objectiver des données sur les facteurs de risque de la première CF pour une éventuelle comparaison avec les données de BETHUME et al.

2. La fièvre :

Compte tenu de la très grande fréquence des convulsions fébriles, la prise de la température rectale doit être systématique chez le nourrisson et l'enfant de moins de cinq ans. [19]

Il n'est pas démontré que les convulsions fébriles surviennent à l'acmé de la fièvre, bien que ce soit souvent allégué : en fait, elles peuvent survenir à tout moment de l'évolution de la maladie. [92]

45% de nos patients avait accusé une CF pour des températures entre 38.5 et 39°C.

3. Les caractéristiques cliniques des convulsions dans un contexte fébrile :

Les données de l'examen clinique permettent de faire la différence entre les CF et les convulsions secondaires à une encéphalite ou une méningite. Au moindre doute ou lorsque la crise fébrile présente des critères de crise fébrile compliquée, il faut alors réaliser les investigations paracliniques adéquates (ponction lombaire, imagerie cérébrale). [12]

Toute crise convulsive brachio-faciale survenant au cours de la fièvre chez un nourrisson doit faire craindre une encéphalite à réplication virale, en particulier une encéphalite herpétique. La répétition des crises, un examen neurologique anormal et la persistance de la fièvre sont particulièrement évocateurs. Dans ce cas, il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique : tout doit être mis en œuvre pour réaliser les investigations et débiter le traitement. [12]

A retenir

Devant toute convulsion fébrile partielle penser à une méningo-encéphalite herpétique.

Les études rapportent une prévalence faible des épisodes de méningites parmi les enfants avec des convulsions dans un contexte fébrile. [93] Cependant, un lien a été établi entre les convulsions prolongées au cours d'un épisode fébrile et le risque de méningite. La survenue de convulsion au cours d'un épisode de méningite doit surtout évoquer une méningite compliquée. [94]

Deux cas de méningites ont été décelés dans notre série.

Lorsque le diagnostic de CF est retenu, il faut évaluer les caractéristiques de l'épisode afin de le classer en CF simple ou CF compliquée. Cinq critères font suspecter une CF compliquée : l'âge de survenue avant un an, la durée de l'épisode et le nombre d'épisodes sur le nyctémère, le caractère partiel de la CF, la présence d'anomalie à l'examen neurologique postcritique et la présence d'antécédents neurologiques. [52].

Les CF dans notre étude se répartissaient en 64 % de CF simples et 31% de CF compliquées, alors que dans la littérature et dans la plupart des séries on parle de 80 à 90 % de CF simples et de 10 à 20% de CF compliquées. [73]

Dans notre série, le critère âge transparait chez 38 patients, par conséquent l'expression initiale de la CF sous forme de convulsion complexe a été observée dans 55 cas, si on retranche le critère de l'âge ceci ramène le nombre de CF complexe à 17 cas (soit 10%)

Cette différence nous parait lier à l'absence de consensus sur la classification des CF ; les avis sont partagés concernant les critères diagnostiques de CF compliquées.

En effet , le fait de prendre comme critère diagnostique de CF compliquée l'âge inférieur à 12 mois et la répétition des crises dans les 24 heures augmente de façon considérable l'effectif des CF compliquée dans notre série ,contrairement à la série de Ghenida et al. [73] qui n'avait pas considérée un âge < 12 mois comme étant un critère pour retenir une CF compliquée. En plus de ces critères pour retenir une CF compliquée d'autres auteurs rajoutent d'autres éléments, en particulier les antécédents familiaux d'épilepsie. [95]

Pour MOTT et VALLEE [18] l'âge de survenue d'une CF avant un an est le critère le plus important dans la différenciation entre CF simples et compliquées. Il en est de même pour LENNOX-BUCTHAL [96] qui considère que l'âge est un facteur primordial dans l'évaluation de la sévérité d'une CF.

Tableau XI : Sémiologie des Convulsions

Série	CF simples	CF compliquées	Crise partielles	Crise généralisées	Crise prolongées	Crises répétées
Notre série	60 %	37 %	3 %	97 %	8 %	6 %
Kaputu Kalala et al 2013 [62]	75 %	25 %	9,1 %	90,9 %	12,3 %	11,7 %
Ghedina et al 2004 [73]	86,3 %	13,7	0,6 %	99,4 %	6,8 %	6,8 %
Série de Nguefack et al 2010 [61]	58,7 %	41,3	16,2 %	83.8 %	-	-

VI. Bilan paraclinique :

La place des examens complémentaires au décours d'une convulsion dans un contexte de fièvre reste controversée.

Dans les dernières recommandations, [3] l'AAP rappelle que les évaluations paracliniques devraient être orientées vers la recherche d'un foyer pour la fièvre et non comme évaluation de routine pour la convulsion en tant que tel.

Les examens complémentaires sont utiles non seulement dans le but de confirmer l'étiologie suspectée cliniquement mais également dans le but d'apprécier aussi le retentissement de la maladie.

1. Bilans biologiques :

1.1. Ponction lombaire :

En urgence devant une crise convulsive dans un contexte fébrile, se pose le problème de l'indication de la PL pour éliminer une méningite ou une méningo-encéphalite.

La connaissance de la prévalence de la méningite bactérienne entre les différents sous-groupes d'enfants atteints de convulsion dans un contexte fébrile peut aider les cliniciens à prendre des décisions appropriées.

Abolfazl et al [97] ont mené une méta-analyse, pour fournir des estimations plus précises sur la prévalence de la méningite chez les jeunes enfants présentant une convulsion dans un contexte de fièvre, et ont également cherché à évaluer l'utilité de la ponction lombaire chez les enfants ayant une première CF apparente.

Trois groupes de patients ont été analysé :

- **Le premier groupe** étudié porte sur l'association convulsion plus fièvre, 5 études ont été retenues [98], [99], [100] - [101]. Les séries étudiées étaient bien documentées par la réalisation d'une PL et le suivi clinique à 100%.

Sur 1996 patients, 77 enfants ont été diagnostiqués avec des infections du système nerveux central, dont 41 avec une méningite bactérienne ce qui représente une prévalence de 2.6 %. Parmi les 41 enfants atteints de MB, 4 étaient âgés moins de 6 mois et 37 plus de 6 mois. Le diagnostic de la MB pouvait être soupçonné à partir de l'examen clinique chez 95% des enfants > 6 mois. Ce chiffre illustre la capacité de l'examen clinique afin d'identifier presque tous les enfants d'une première «convulsion plus fièvre» qui sont les plus susceptibles de bénéficier d'une PL, évitant ainsi une PL de routine inutile. Toutefois, étant donné la nature rétrospective de la majorité des études, ce résultat a besoin d'autres études prospectives pour être validé. [97]

- **Le deuxième groupe** porte sur sept études de convulsions fébriles simples apparentes. Il s'agit de **1869** patients ayant une première CF simple. Parmi ceux-ci seuls 3 études [102], [103], [104] ont été bien documentés par la PL ou un examen clinique avec un suivi à 100 %.

La prévalence moyenne globale des infections du SNC chez les enfants de 6 à 72 mois était de 0,2% (intervalle de 0,0 à 1,4%), une seule MB a été diagnostiquée après une PL de routine. Cette découverte remet en question l'utilité de la PL de routine chez les nourrissons atteints d'une CF simple apparente.

- **Le troisième groupe** porte sur deux études de Convulsions fébriles complexes apparentes incluant 718 patients [105, 106].

Le caractère complexe de la crise était considéré comme facteur de risque de méningite. En conséquence, une ponction lombaire de routine a été souvent recommandée dans l'évaluation de ces enfants [107, 108]. Cependant, dans cette méta-analyse, l'utilité d'une PL de routine chez les enfants avec une premier CF complexe apparente était faible puisque la prévalence des infections du SNC ne représentait que 2.2%.

En outre, une PL n'est pas dénuée de risque. Elle est parfois associée à un syndrome post-PL avec des céphalées et parfois des vomissements [109], elle peut entraîner également un engagement cérébelleux fatal ou introduire des organismes dans le LCR à partir de la circulation sanguine [110]. Ainsi, ils ont conclu qu'une PL de routine, fondée uniquement sur les caractéristiques complexes de la crise, ne semble pas être nécessaire et qu'une courte hospitalisation à l'hôpital pour observation étroite pourrait aussi être une stratégie raisonnable chez ces enfants.

Depuis l'introduction de vaccins Hib et *S. pneumoniae*, l'incidence de la méningite a considérablement diminué chez les jeunes enfants [111, 112]. De plus, de récentes études rétrospectives ont montré que la probabilité d'une méningite bactérienne ou d'une encéphalite en cas de CF était très faible, et même quasi-nulle en cas de CF simple sans aucun autre signe évocateur et en l'absence d'antibiothérapie préalable [113, 114].

L'AAP a donc publié en 2011 des nouvelles recommandations concernant la prise en charge des premières CF simples: le critère d'âge seul n'est plus une indication de la PL: La ponction lombaire (PL) doit être réalisée lorsqu'il existe

d'autres signes évocateurs de méningite, elle est « une option » chez l'enfant entre 6 et 12 mois lorsqu'il n'est pas correctement vacciné contre l'Haemophilus et le pneumocoque ou lorsque son statut vaccinal est inconnu ou en cas d'antibiothérapie préalable [3].

A. Casasoprana et al [115] ont mené une étude rétrospective concernant 157 enfants de moins de 18 mois vus dans un service d'urgences pour une première CF dans le but d'évaluer si ces nouvelles recommandations peuvent s'appliquer en France.

Dans cette série, la PL avait été pratiquée dans 40 % des cas. Le taux de réalisation d'une PL avait été significativement plus élevé chez les enfants âgés de moins de 12 mois (80 %), en cas de CF complexe 84 % versus 24 % en cas de CF simple, en présence de signes cliniques évocateurs de méningite (100 % versus 34 % en l'absence de signes cliniques, $p < 0,001$) et en cas d'antibiothérapie préalable (64 % versus 38 % sans antibiothérapie préalable, $p = 0,05$). Les anciennes recommandations avaient donc été relativement bien suivies.

L'incidence des méningites bactériennes dans cette série était de 1,9 %. Ce taux peut sembler élevé au regard des données de la littérature. Pour Carroll et Brookfield cette incidence ne représente que 0,8 % des CF [113], selon Wears et al. la prévalence était en moyenne de 1,2% [116]. Cependant, ces études s'intéressaient aux CF en général et concernaient donc des enfants d'âge allant jusqu'à 5 ou 6 ans. La série d'A. Casasoprana et al s'est concentrée sur les CF des enfants âgés de moins de 18 mois, tranche d'âge où l'incidence des méningites bactériennes est plus élevée. Toutes les formes graves de cette

étude, méningites bactériennes et méningo-encéphalites, étaient associées à des convulsions complexes. Ces données rejoignent celles de la littérature où il est établi que les CF complexes surtout prolongées ou focalisées sont beaucoup plus souvent associée à une infection du SNC. [117,118] Dans une étude rétrospective récente, Batra et al. avaient observé, une prévalence de 0,86% en cas de CF simple versus 4,81% en cas de CF complexe [119].

De façon plus générale, les travaux de Trainor et al. ont suggéré qu'un enfant ayant présenté une première CF simple avec un examen clinique normal n'était pas plus à risque d'infection bactérienne sévère qu'un autre enfant fébrile n'ayant pas convulsé [46].

Le sujet reste controversé puisqu'un cas de méningite bactérienne chez un enfant de 12 mois ayant présenté une CF simple avec un examen clinique sans particularités a été publié récemment [120]. Carroll et Brookfield ont suggéré pour tous les enfants ayant présenté une CF (quel que soit l'âge et le type de CF) une surveillance de 4 h et une réévaluation par un pédiatre. En cas d'examen restant rassurant, ils estimaient que la PL n'était pas nécessaire [10]. Cette attitude est soutenue par les travaux de Kimia et al. qui ont conclu que la probabilité d'une méningite bactérienne devant une CF isolée même compliquée était très faible et ne justifiait pas un recours systématique à la PL [106]. Une équipe canadienne a abouti aux mêmes conclusions, estimant le risque de méningite bactérienne ou d'encéphalite herpétique devant une CF complexe minime (0,3% de méningites bactériennes et 0% d'encéphalite herpétique) [105]

La plupart des auteurs gardent cependant une attitude plus réservée concernant les CF complexes et préconisent d'envisager la PL chez ces enfants [116, 3, 121, 122]

Dans notre étude, un cas de méningite s'est révélé à la suite d'une CF simple chez un nourrisson de 6 mois dont l'examen clinique était normal, il était difficile de faire la part des choses entre une réaction méningée et une vraie méningite virale. Le seul cas de méningite bactérienne s'est révélé suite à une CF simple mais dont l'examen clinique comportait des troubles de conscience, des vomissements et une hypotonie. Nous n'avons pas observé de méningite bactérienne ni d'encéphalite en l'absence de signes cliniques d'orientation.

Il apparaît donc raisonnable de modifier notre protocole de prise en charge des premières CF conformément aux nouvelles recommandations de l'AAP: l'indication de PL doit reposer sur des critères cliniques et anamnestiques et non sur des critères d'âge (fig. 6).

La probabilité d'une méningite bactérienne ou d'une encéphalite devant une CF simple sans aucun autre signe évocateur est extrêmement faible même chez les enfants de moins de 18mois. La PL ne semble donc pas systématiquement nécessaire dans ces conditions. Elle reste formellement indiquée en cas de signes cliniques d'orientation et doit être discutée en cas de CF complexe, d'antibiothérapie préalable ou de vaccination incomplète. L'expérience du médecin est alors déterminante dans la décision de pratiquer ce geste. Etant donné la fréquence des CF, la réduction des indications de PL et d'hospitalisation dans ce cadre peut s'avérer un enjeu important en termes de

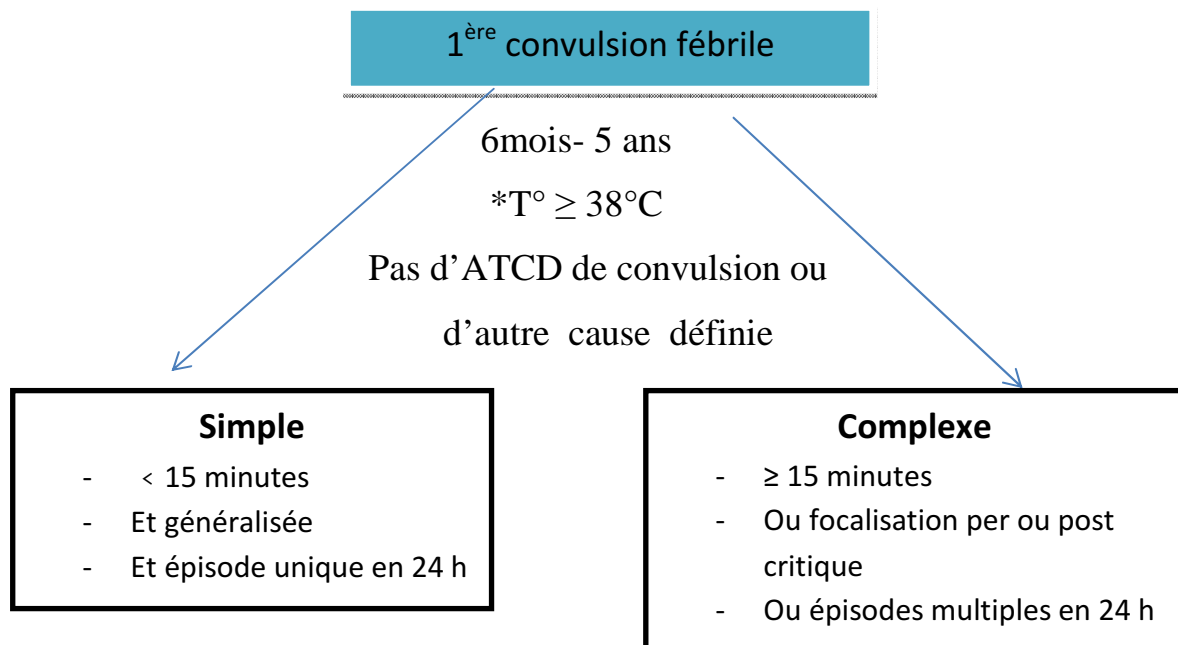
santé publique. Il faut pourtant rester très prudent car aucune méningite bactérienne ne doit échapper au diagnostic.

D'autres études prospectives sont nécessaires pour éventuellement simplifier davantage les recommandations.



Important

La ponction lombaire est systématique devant toute convulsion complexe et si on suspecte une atteinte méningée



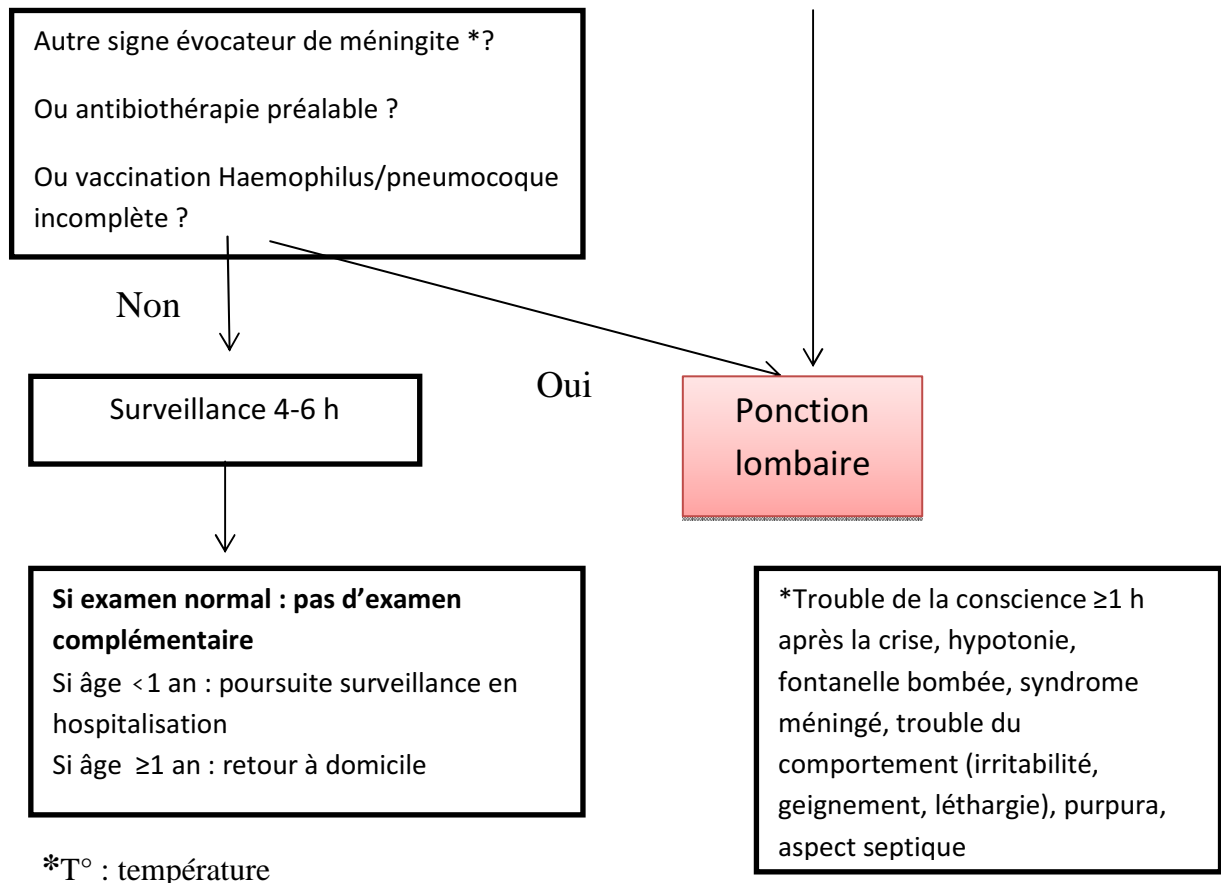


Figure 7 : Prise en charge des premières crises convulsives. [115]

1.2. L'hémoculture :

Selon les recommandations de 1996 de l'AAP [123], les hémocultures de routine n'ont pas à être effectuées chez les enfants avec un premier épisode de convulsion fébrile typique. Ces enfants ne sont pas plus à risque de bactériémie occulte que les enfants fébriles n'ayant pas convulsé [43, 124] L'indication de faire une hémoculture revient alors au jugement du médecin traitant et l'on doit se baser sur des critères cliniques (mauvais état général, statut vaccinal). Ces recommandations ont été publiées avant la vaccination contre le pneumocoque.

Le taux actuel de bactériémie occulte chez les enfants de 3 à 36 mois est maintenant encore plus bas et se situe autour de 0.25% [125]. Nous avons donc lieu de croire que la prévalence des bactériémies occultes ayant ainsi diminué, alors que celle des convulsions fébriles ayant demeuré stable, ces deux pathologies ne sont pas liées. Aucune étude n'a étudié la relation entre le taux de bactériémie et les convulsions fébriles atypiques. Dans notre étude aucune hémoculture n'a été réalisée.

1.3. Etude cyto bactériologique des urines :

Il est licite de s'orienter vers une origine urinaire lorsqu'il n'y a pas de point d'appel infectieux clinique.

L'attitude logique est de ne réaliser un ECBU que lorsque l'examen des bandelettes est pathologique mais ceci n'a pas été le cas dans notre série. Un ECBU a été pratiqué chez 91 enfants soit 14 % des cas étudiés. Il a permis de diagnostiquer une infection urinaire chez 23 enfants.

Les germes isolés étaient des Escherichia Coli sensible à l'amoxicilline et l'acide clavulanique.

Important



La réalisation d'une bandelette urinaire doit être quasi systématique devant toute convulsion fébrile surtout en cas d'absence de signe d'appel infectieux clinique.

1.4. Ionogramme :

Le dosage des électrolytes, principalement la recherche d'un taux de sodium sous la barre des 135 mmol/L; est associé à un taux de crises fébriles récurrentes plus élevé durant la maladie en cours. La mesure des autres électrolytes, du glucose, du calcium, du magnésium, du phosphore et autres ne devrait pas être demandée sauf s'il y a un soupçon clinique suffisant. [126]

Selon les recommandations de 1996 [123] et 2011 de l'AAP [3], les enfants ayant présenté une convulsion fébrile ne devraient pas avoir de bilan biologique de routine : ionogramme, calcium, phosphore, magnésium à moins que l'histoire ou l'examen ne fasse suspecter un déséquilibre hydro-électrique comme cause sous-jacente (vomissements, diarrhées profuses). La glycémie devrait être mesurée si la période post-ictale se prolonge; les enfants avec convulsion fébrile typique retrouvent généralement un état de conscience normal en moins de 30 minutes [127].

1.5. bilan inflammatoire :

1.5.1. NFS :

Une NFS a été réalisé chez 129 patients, elle avait montré une hyperleucocytose dans 51 % des cas.

Elle n'apporte aucun élément à l'établissement de diagnostic de CF mais elle est intéressante dans la recherche de l'étiologie de la fièvre [70]. Une leucocytose est fréquente lors des convulsions et elle ne peut orienter vers une infection bactérienne que si elle est très élevée et associée à une polynucléose importante.

RUTTER et SMALES [128] précisent que la leucose au cours des CF ne peut pas servir d'argument pour la prescription d'une antibiothérapie .Cette dernière doit être basée principalement sur la mise en évidence d'un foyer infectieux à l'examen clinique.

1.5.2. LA CRP :

La concentration de la CRP est souvent élevée dans les infections bactériennes. Malheureusement, il existe un chevauchement important de la valeur de la CRP entre les maladies bactériennes et les maladies virales, notamment celles dues aux adénovirus, aux cytomégalovirus et aux virus influenzae [129].

Dans notre étude une CRP a été réalisé chez 145 patients, et elle est revenue positive dans 26.1% des cas, son absence de spécificité absolue, ne permet pas de trancher entre infection bactérienne ou virale. , ainsi son taux doit

être confronté à la clinique qui doit rester prioritaire, notamment dans la décision de faire une ponction lombaire.

2. Bilan radiologique :

2.1. La radiographie pulmonaire :

Une radiographie pulmonaire a été faite dans 104 cas et elle a révélé des anomalies radiologiques dans 19 cas (soit 18%).

Nous pensons que cet examen ne devrait être réalisé en urgence que lorsqu'il existe des points d'appel à l'examen clinique.

2.2. La tomodensitométrie cérébrale:

Il n'y a pas de données dans la littérature suggérant que les enfants ayant présenté des convulsions fébriles typiques ont davantage d'anomalies intracrâniennes ou qu'ils sont à risque de dommages neuronaux. Donc Il n'y a aucune indication de pratiquer un scanner ou une IRM cérébrale chez ces enfants. [16, 18]

Certains auteurs mentionnent dans la littérature les caractéristiques des patients avec convulsion fébrile atypique pour lesquels une imagerie cérébrale est indiquée:

- Lorsque l'histoire ou l'examen révèle des signes de traumatisme cérébral; [130]
- Lorsque l'histoire ou l'examen oriente vers la possibilité d'une lésion cérébrale structurelle (rechercher notamment micro/macrocéphalie, et déficit neurologique préexistant); [19]

- Lorsqu'il y a un déficit neurologique qui persiste plus de quelques heures après la convulsion fébrile; [19]
- Dans le contexte de convulsions fébriles atypiques récurrentes, surtout s'il y a un doute qu'il s'agissait vraiment de convulsions fébriles [14, 70].

Dans notre étude, 8 TDM ont été réalisés, dans le cadre de CF compliquée mais aucune n'est revenue pathologique.

2.3. Un électroencéphalogramme (EEG) :

L'EEG inter critique n'a pas de valeur prédictive quant au risque de récurrence, ni au risque de développer une épilepsie ultérieure [75, 131, 132].

Actuellement cet examen est controversé tant dans son intérêt diagnostique que dans sa valeur pronostique. [133]

La découverte d'anomalies à l'EEG ne permet pas à elle seule d'en affirmer le caractère pathologique : la fièvre peut faire apparaître des ondes lentes ; 3 % des enfants d'âge scolaire non épileptiques ont des pointes rolandiques ou des pointes ondes à 3 Hz; chez les enfants qui ont eu des convulsions fébriles, la proportion monte à 30 %. Leur présence n'indique pas un risque d'épilepsie suffisant (3 à 10 %) pour justifier un traitement. De sorte qu'un enfant peut avoir des migraines convulsivantes ou des pointes à l'EEG sans être épileptique. À l'inverse, certaines épilepsies ne comportent aucune anomalie intercritique, même pendant le sommeil. Certains sujets d'âge scolaire présentent des décharges focales rythmiques thêta aiguës qui ressemblent en tout point à une décharge critique, répétées avec une grande fréquence, mais sans manifestations cliniques concomitantes. [134]

L'Académie Américaine de Pédiatrie [123] ainsi que de nombreux auteurs [91] considèrent que cet examen n'a pas sa place dans l'investigation d'une première CF simple.

Actuellement, pour toute CF survenant avant 1 an l'EEG est nécessaire du fait du risque d'une épilepsie ultérieure [18, 135]. De même chez des enfants devant recevoir un traitement antiépileptique préventif au long cours [18, 136]

En somme, selon la littérature récente, pour les CF compliquées, il est justifié de demander un EEG [91] qui doit être considéré comme une première évaluation, en particulier pour les patients atteints de convulsion prolongée ou des crises multiples.

Dans notre étude, l'EEG a été demandé chez 8 patients qui ont été adressé à une consultation de neurologie. Les résultats n'ont pas été transcrits sur leurs dossiers hospitaliers.



Points essentiels :

une prise en charge efficace d'un enfant présentant une CF ne dépend en aucun cas de l'abondance des examens complémentaires

VII. Etiologies :

Une des questions du clinicien face à un enfant avec des convulsions dans un contexte fébrile est la cause de la fièvre. En particulier, il faut évaluer si cette

fièvre est due à une infection bactérienne sévère ou une bactériémie occulte nécessitant une prise en charge thérapeutique spécifique. [52]

Le risque d'infections bactériennes sévères chez les enfants ayant présenté un épisode de convulsion associée à la fièvre n'est pas supérieur à celui des enfants fébriles sans convulsion. Les bactériémies occultes, les pyélonéphrites et les méningites ne sont pas plus fréquentes lors d'un épisode de convulsion dans un contexte de fièvre en comparaison avec une fièvre isolée. [52]

1. Les convulsions fébriles :

N'importe qu'elle maladie fébrile du petit enfant peut en principe s'accompagner de CF. Dans les pays occidentaux, ce sont les infections respiratoires et les infections des voies aériennes supérieures (rhino-pharyngites, otites) qui sont le plus souvent en cause. Elles sont en règle d'origine virale (adénovirus, VRS, ECHO, Coxsackie, influenza et para-influenza) [137].

Certaines études ont montré un lien statistique entre la fréquence de survenue des CF et le virus Influenza de type A [138]. Les crises seraient également plus fréquentes en fin de journée (entre 17 et 20 heures) et au mois de janvier [64], ce qui a été également rapporté dans une enquête japonaise à Okayama (2007) [139].

Parmi les maladies éruptives de la petite enfance, la rougeole et l'exanthème subit s'accompagnent le plus de CF que les oreillons et la varicelle. Les infections digestives et urinaires sont plus rarement à l'origine des CF [64].

D'autres étiologies en rapport avec des contextes particuliers notamment les convulsions au cours d'accès palustres pernicioeux dans les pays d'endémie palustre, ont été observées [61, 140].

Dans notre étude, les infections des voies respiratoires et de la sphère otorhino-laryngologique sont à l'origine de la fièvre dans 44% des cas. Ces résultats ne sont pas très différents de ceux retrouvés dans la littérature : 69.5% [62]. Ces pathologies sont parmi les plus fréquentes chez les jeunes enfants. Il reste important de les diagnostiquer et de les prendre en charge de manière adéquate. Leur fréquence élevée ne doit pas non plus occulter le fait qu'une infection du SNC peut se révéler à l'occasion d'un épisode de convulsion fébrile.

2. Méningite : [141]

Les méningites virales sont la première cause de méningite chez l'enfant (70 à 80 % des cas) dans les pays occidentaux. Les virus les plus fréquents sont les entérovirus (virus ECHO essentiellement), vient ensuite le virus des oreillons. De nombreux autres virus sont susceptibles d'entraîner occasionnellement une méningite chez l'enfant (virus du groupe herpès, rougeole, rubéole, adénovirus, virus influenza...).

L'évolution de ces infections est en règle favorable en 3 à 8 jours et elles ne nécessitent pas de traitement particulier. La méningite herpétique qui réalise en fait une méningo-encéphalite redoutable est au contraire une grande urgence diagnostique et thérapeutique qu'il faut savoir évoquer et affirmer.

Les méningites bactériennes sont plus rares (20 à 25% des cas) mais graves. Leur évolution spontanée est pratiquement toujours mortelle et ces infections constituent des urgences thérapeutiques. Trois espèces bactériennes se partagent la quasi-exclusivité des cas : *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* et *Haemophilus influenzae*.

Dans moins de 5 % des cas les méningites infectieuses sont dues à des bactéries non pyogènes (listériose, tuberculose, leptospirose, borreliose, brucellose...) ou à des parasites (cryptocoque, toxoplasme...).

Au cours de notre étude, on a enregistré deux cas de méningites, il s'agit de deux nourrissons de 6 mois sans ATCD particuliers : le premier s'est présenté dans un tableau de méningite : vomissement, hypotonie, altération d'état général et chez lequel la PL a révélé une méningite bactérienne sans germes identifiés, et le deuxième cas ne présentait aucun signe spécifique de méningite mais une PL systématique a objectivé une méningite virale.

VIII. Traitements :

Le traitement consiste à contrôler la crise à l'aide d'un traitement anticonvulsivant associé parfois à un traitement étiologique et à prévenir les récurrences.

1. Traitement symptomatique :

Il faut donc avoir, dans un premier temps, une démarche clinique similaire à celle des fièvres de l'enfant. On évaluera en premier lieu les facteurs de gravité

liés au tableau clinique (hémodynamique, purpura, syndrome méningé...) et ceux liés au terrain (nourrisson, immunodéprimé.....). [52]

1.1. Mesures de protections indispensables :

Au cours de la crise, il faut toujours : [16]

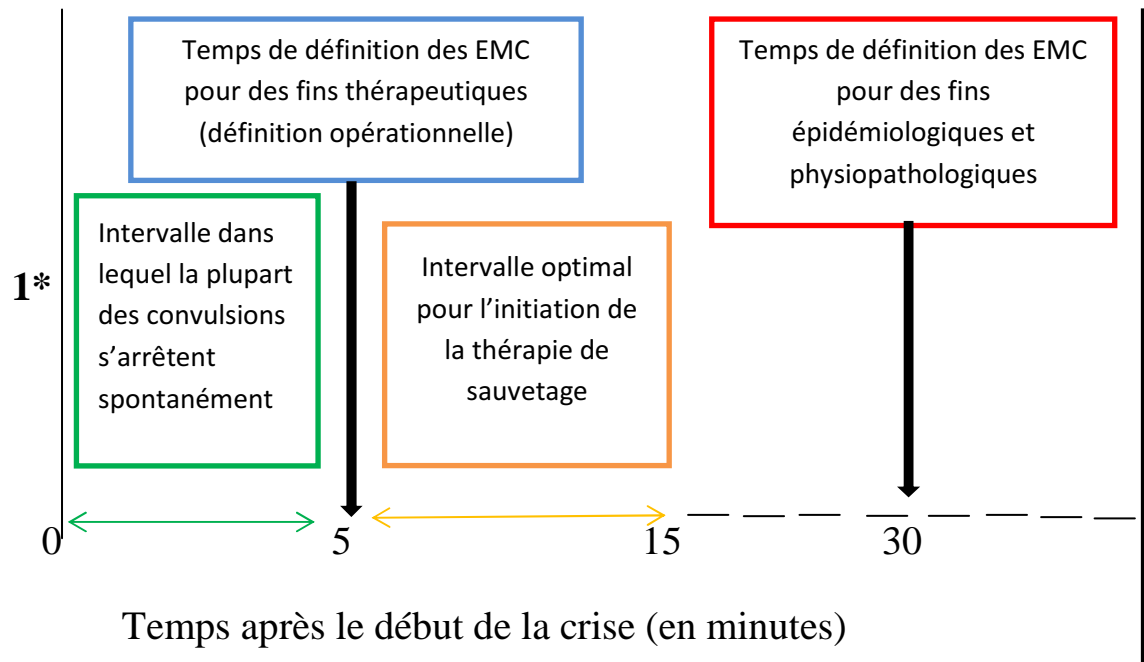
- mettre l'enfant en position de sécurité, en le couchant sur le côté, la tête légèrement plus basse que le corps (donc sans oreiller),
- lui libérer les voies aériennes en cas de vomissements,
- le découvrir (du fait de l'hyperthermie)
- l'observer et le surveiller.

1.2. Traitement de la crise :

1.2.1 Traitement anticonvulsivant : [143]

Les convulsions répondent alors à la médication si celle-ci a été administrée dans les 5 minutes suivant le début de la crise [133]. Il apparaît donc raisonnable d'envisager un traitement dans cette situation lorsque le patient convulse à l'hôpital, surtout s'il s'agit d'une récurrence de convulsion.

Comme on l'a déjà précisé, on ne doit pas obligatoirement attendre les 30 minutes admises pour la définition des crises prolongées. Un traitement adapté doit être instauré dès la 5^{ème} minute et de préférence avant la 15^{ème} minute pour pouvoir être rapidement efficace [144].



1* : Principales périodes dans l'histoire naturelle des convulsions

Figure 8 : Valeur du timing dans la conduite du traitement de la convulsion [145].

Le traitement anticonvulsivant fait appel essentiellement aux benzodiazépines, au phénobarbital et à la phénytoïne.

1.2.1.1 Benzodiazépines :

a- Diazépam :

Il peut être utilisé soit en intra-rectal [146] ou en intraveineux aux doses respectives de 0,5 mg/kg et 0,25 mg/kg et peut être renouvelé une fois si la crise ne cède pas à la première injection.

Le diazépam en IR est d'autant plus efficace qu'il est administré tôt [147], avant 15 mn l'efficacité est de 96%, après 15 mn l'efficacité est de 57%.

Uniquement les enfants ayant fait une CF prolongée seraient candidat au traitement par le diazépam en intra rectal dès le début de la crise pour l'arrêter avant qu'elle se prolonge. [148]

b- Midazolam :

Il est utilisé en intra rectal ou per os à la dose de 0,5 mg/kg. [149].

Le Midazolam : en administration buccale semble intéressante en termes d'efficacité et plus simple d'utilisation, mais ne fait pas encore partie de nos pratiques courantes [149].

c- Clonazépam :

Il est utilisé à la dose de de 0,02 à 0,04 mg/kg en intraveineux, avec une dose maxima recommandée de 1 mg. [150]

1.2.1.2 Phénobarbital :

C'est un anticonvulsivant majeur d'effet prolongé, utilisé depuis longtemps, particulièrement intéressant pour sa rapidité d'action, car lorsqu'il est administré par voie veineuse, il agit en quelques minutes. La dose de charge de phénobarbital généralement recommandée est de 20 mg/kg chez le nourrisson et de 15 mg/kg chez l'enfant, en perfusion de dix

minutes. Des effets dépresseurs du phénobarbital ne sont généralement observés que pour des doses importantes (> 50 mg/l) et sont majorés par l'association avec les benzodiazépines. [151].

1.2.1.3 La phénytoïne (Dilantin®):

Elle est administrée en dose de charge à 20 mg/kg en IVL de 20 min en doses réparties toutes les 8 heures (5 mg/kg/8h)

Elle est efficace dans 75% des cas avec une bonne tolérance notamment moins de somnolence et d'insuffisance respiratoire [153] mais l'ajustement clinique délicat, nécessite souvent des dosages plasmatiques répétés pour éviter d'une part les intoxications et d'autre part les échappements de l'EMC secondaires à des fluctuations trop importantes du taux de phénytoïne (taux thérapeutiques visés 15-25 mg/l). [154]

En pratique, dans notre expérience, seul le diazépam, le Midazolam et le phénobarbital sont utilisés, la Phénytoïne et le Clonazépam injectable n'étant pas commercialisés au Maroc.

En cas de crise prolongée, on administre le diazépam en intrarectal et on évalue au bout de 5 minutes tout en stabilisant le patient (position latérale de sécurité, abord veineux, oxygénation). Si la crise ne cède pas, on réadministre du Diazépam en IR. Si la crise ne cède toujours pas au bout de 5 minutes, on doit avoir recours à la perfusion du Phénobarbital.

La persistance de la crise au-delà de 30 minutes définit un état de mal convulsif qui impose un transfert du patient en milieu de réanimation où

on pourra réadministrer du Phénobarbital ou utiliser les drogues anesthésiques.

Dans notre étude : le Diazépam a été prescrit dans 14 cas et dans 7 cas il a été renouvelé, ceux-ci peut être expliqué par une éventuelle prise en charge dans une autre structure hospitalière avant leur admission dans notre service ou bien par la résolution spontanée des crises

1.2.2. les antipyrétiques

Le traitement antipyrétique en cas de fièvre améliore le confort de l'enfant mais n'a pas d'efficacité importante sur les récurrences des CF [88, 155, 156, 157]

Il est important de répartir la dose quotidienne de l'antipyrétique choisi sur le nyctémère en quatre (ou mieux six) prises. La dose de 50-60 mg/kg/j est généralement recommandée par tous, qu'il s'agisse de l'aspirine ou du paracétamol. Certains proposent d'associer les antipyrétiques de types différents (aspirine et paracétamol), du fait de leurs mécanismes d'actions différents. [18]

Dans notre étude les antipyrétiques sont prescrit dans la presque totalité des cas.

1.2.3 Traitement étiologique

Il sera entrepris à chaque fois qu'une étiologie a été mise en évidence : C'est le traitement des infections neuro-méningées et le traitement des autres infections (PNA, PNP, GEA, angine...).

2. 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

Les moyens de prévention des récurrences doivent être mis en place au décours immédiat de la crise et doivent être enseignés aux parents dès la première crise.

2.1. Lutte contre la fièvre et sa cause:

Dans tous les cas, il faudra utiliser les antipyrétiques chaque fois que l'enfant présentera une fièvre supérieure ou égale à 38 °C. Que l'on choisisse l'aspirine ou le paracétamol, dans tous les cas, il convient d'éviter les montées et les descentes de fièvre trop brutales. [18]

2.2. Le traitement prophylactique par les antiépileptiques :

L'académie Américaine de pédiatrie [123] ne recommande pas l'usage systématique des médicaments antiépileptique dans un but prophylactique lors des CF simples ou complexes [24, 17, 65]

Deux protocoles de prophylaxie sont proposés :

2.2.1. Prophylaxie discontinuée :

Elle est entreprise lors d'une fièvre supérieure à 38°C ; chez un enfant ayant déjà fait une CF, en association avec un traitement antipyrétique (paracétamol, aspirine ou l'Ibuprofène) [16]

En l'absence de consensus thérapeutique, plusieurs protocoles de prophylaxie discontinuée par le Valium sont utilisés : [18]

- Traitement discontinu par valium ORALE.
- Traitement discontinu par Valium INTRA-RECTAL.
- Traitement précoce de la crise récidivante par le Valium Intra-Rectal

Cependant quel que soit le schéma choisi le principe et l'efficacité de cette prophylaxie est controversé [158].

Pour MANCINI et al [159], la prévention systématique d'une nouvelle CF par le diazépam goutte au moment des épisodes infectieux ultérieurs n'a pas une efficacité certaine; il leur semble préférable de prescrire du diazépam injectable, à administrer par voie rectale en cas de nouvelle crise. De même, pour BOURRILLON [160], l'administration préventive du Diazépam par voie orale risque d'être peu efficace compte tenu du caractère révélateur de la fièvre par la CF dans la majorité des cas ; c'est pourquoi ils préfèrent proposer aux parents d'administrer eux même du Diazépam intra rectal en cas de survenue de crise.

Selon AUTRET –LECAT et al [88] le diazépam orale en cas de fièvre réduit faiblement le risque de récurrence au prix d'effets indésirables bénins mais fréquents ; pour ces auteurs il ne devrait donc être proposé qu'en cas de récurrence

fréquente. Considérant que le risque de récurrence de CF prolongées est beaucoup plus grand chez les enfants ayant déjà fait une CF prolongée, BERG et SHINNARS [148] proposent à ces enfants un traitement par le diazépam par voie intra rectale dès le début de la crise pour l'arrêter avant qu'elle ne se prolonge ; ce groupe à haut risque concerne moins de 5% des enfants qui font des CF. BERG et SHINNARS considèrent par ailleurs que la grande majorité des enfants ayant un faible risque de CF prolongée ne nécessitent aucun traitement préventif.

Selon l'avis de la commission de transparence française [161], le service médical rendu par le diazépam « est faible dans la prévention des convulsions fébriles à l'occasion d'une fièvre lorsque la prévention est jugée nécessaire ou en présence de facteurs de risque de récurrence ». [92]

En somme, la prescription de ce traitement discontinu est une affaire d'école et la décision de le prescrire dépendra du rapport, à déterminer pour chaque cas, entre ces risques potentiels et les bénéfices attendus ainsi que de l'appréciation des parents.

2.2.2. Prophylaxie continue :

Elle avait pour but d'éviter les récurrences et l'évolution vers l'épilepsie [162], elle doit être prise pendant une durée minimale de 2 ans après la dernière crise ou jusqu'à l'âge de 5ans.

À 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, en effet, supérieur au risque lié à la répétition des CF

lorsqu'elles sont simples. L'efficacité sur une diminution du risque de survenue d'une épilepsie ultérieure n'est quant à elle pas démontrée [155].

Les indications thérapeutiques ne seront pas les mêmes concernant les enfants présentant des CF complexes, chez lesquels le risque épileptique est plus élevé. [163]

Actuellement deux produits sont utilisés : Le valproate de sodium (Dépakine) et le Phénobarbital :(Gardéнал)

2.2.2.1. *Le valproate de sodium :*

Il agit par inhibition des canaux sodiques voltage dépendant ainsi que par un renforcement du système GABA ergique .Il doit être préféré en traitement continue en raison de sa bonne tolérance [88].

La dose prescrite est de 20-30 mg/ kg/ jour par voie orale en 2 -3 prises, donné par dose croissante sur 3 à 4 jours. Son efficacité dans la prévention des récurrences a été démontré à plusieurs reprises et il a été jugé au moins comparable au phénobarbital [164] il fait passer le risque de récurrence de 35% à 4 % [165], cependant il peut avoir comme effet secondaire la nécrose hépatique [166]. L'association avec un autre médicament antiépileptique augmente le risque de nécrose hépatique, les autres effets secondaires, plus fréquents mais moins graves, sont principalement des troubles digestifs à types de nausée et de gastralgie.

2.2.2.2. *Phénobarbital : gardéнал :*

Il est prescrit à une dose de 3 à 4 mg/ kg / jour en 2 prises per os, de manière à obtenir une barbitémie de 15 à 30mg/ml.

D'une efficacité démontrée [85, 167], il doit répondre à de nombreuses critiques sur ses effets secondaires.

A court terme on retrouve une hyperactivité ; une irritabilité, des insomnies qui disparaissent à l'arrêt du traitement .A long terme il induit d'importants troubles des fonctions cognitives avec diminution des performances intellectuelles [168, 169].

Actuellement, du fait des effets indésirables jugés trop importants par rapport aux bénéfices apportés, la prophylaxie par le gardéнал a été exclue de l'arsenal thérapeutique.

Dans notre étude : le traitement prophylactique à base de valproate de sodium (Dépakine) a été prescrit chez 17 enfants, soit 7,4 %. Les 12 enfants avaient récidivé plus d'une fois .De même 5 enfants ayant fait des CF compliquées prolongées avaient fait l'objet d'un traitement par le valproate de sodium .Cette attitude thérapeutique nous semble être en accord avec les propositions de la littérature [160-170-18]: un traitement anticonvulsivant au long cours n'est pas justifié chez les enfants ayant fait un seul épisode de CF simple puisque de telles crises n'augmentent ni le risque de séquelles, ni celui d'épilepsie secondaire ; il en va de même en cas de récurrences espacées des convulsions sauf ,s'il existe une intolérance parentale ou environnementale à la

réapparition des crises, il apparaît raisonnable de proposer un traitement au long cours par le valproate de sodium après 3 CF [18].

En revanche dans notre série, parmi les 40 enfants âgés de moins d'un an, seulement 5.3 % des enfants avaient reçu un traitement par le valproate de sodium. Cette attitude thérapeutique s'éloigne des recommandations de la littérature [171] qui préconisent un traitement préventif par le valproate de sodium pour les enfants âgés de moins de 12 mois qui avaient un risque plus grand et les enfants ayant fait une CF compliquée .

IX. LE PRONOSTIC:

Le pronostic dépend de la cause, du type de convulsion fébrile, du terrain neurologique et aussi de la précocité du traitement.

1. Risque de récurrence :

Le risque de récurrence en cas de convulsion fébrile est un souci majeur pour le clinicien. Ce risque est estimé de 25% à 50% après le premier épisode de CF, mais il diminue avec l'âge, ainsi avant un an il est de 50% et à deux ans il est de 30% [88]

Seulement 30 à 40% des enfants qui ont fait une première CF récidiveront une seule fois et 10% récidiveront 3 fois et plus [18, 108, 172].

Les facteurs prédictifs de récurrence ont été étudiés, les facteurs les plus importants qui ont été identifiés sont :

- L'âge inférieur à 18 mois lors de la première crise
- Les ATCD familiaux de CF.
- Une fièvre peu élevée au moment de CF.

Ces facteurs augmentent le risque de récurrence 1.5 à 2 fois plus. [132, 173]

D'autres facteurs ont été discutés mais leur rôle dans la survenue de récurrence n'a pas été clairement prouvé, ces facteurs sont :

- La complexité de la crise
- L'existence d'anomalie neurologique
- Les ATCD familiaux d'épilepsie. [174, 175]

Tableau XII: les critères incriminés dans le risque de récurrence de CF

Source	Critères incriminés dans le risque de récurrence de CF
Efterpi Pavlidou et al 2008 [176]	<ul style="list-style-type: none"> - l'âge inférieur à 18 mois lors de la première crise (p 0.046) -La répétition de crises au moment de la CF initial (p 0.029) -Des épisodes fébriles répétés (6 à 8épisodes /an) (p<0.0001) <p>D'autres facteurs sont <i>moins significatifs</i> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - La durée brève de la fièvre - La fièvre peu élevée au moment de CF - Une première CF compliquée (surtout focal) - des ACTD périnataux (apgar diminué) - des antécédents familiaux de CF au premier degré
Des Guerre 2002 [144]	<ul style="list-style-type: none"> -Jeune âge inférieur à 15 mois -Antécédent familial d'épilepsie au premier degré -Antécédents familiaux de CF au premier degré -Des épisodes fébriles répétés -Une première CF compliquée
Berg et Coll. 1997	<ul style="list-style-type: none"> - l'âge inférieur à 18 mois lors de la première crise - la fièvre peu élevée au moment de CF (<40°C)

[132]	- La durée brève de la fièvre avant la survenue de la première CF (moins d'une heure) -des antécédents familiaux de CF
Institut national de santé 1981 [177]	-existence d'anomalie du développement neurologique -antécédent familial de CF -âge inférieur à 12 mois -Crise de plus de 15 minutes ou focale

1.1. Age de la première crise :

Toutes les études retrouvent ce facteur comme déterminant dans les récurrences, plus l'âge de l'enfant est jeune lors de la première crise, plus le risque est élevé donc l'âge précoce de survenue de convulsion fébrile semble être le facteur le plus prédictif de récurrence de convulsion [88, 18, 132, 178, 179, 180].

L'âge de la première crise chez des enfants qui avaient récidivé était de moins d'un an dans 75% des cas lors d'une série tunisienne [73].

La récurrence a lieu dans 90% des cas dans les 2ans qui suivent la première crise 50% dans les 6 mois, 75% dans les 12 premiers mois [77, 18, 181]

Dans notre série des ATCD de CF ont été notés dans 27 cas, mais on n'a pas pu déterminer l'âge de la première crise

1.2. Antécédents familiaux de CF:

La littérature internationale mentionne que l'ATCD familiale de convulsion fébrile est un marqueur pronostique puissant, il est associé à une

augmentation de 50 à 100% (jusqu'à un doublement) du risque de récurrence. [182, 183]

L'existence de CF dans la famille de premier degré est un critère systématiquement retrouvé avec une incidence de 25%. [82]

Par contre peu d'études ont recherché l'influence de la famille au second degré: VAN ESCH et COLL [184] ne trouvèrent pas d'augmentation significative du risque dans cette population.

Dans notre étude, seulement deux enfants avaient des ATCD familiaux de CF (1.2%). Les patients n'étant pas suivi aux urgences nous n'avons pas pu déterminer un pourcentage de récidive.

1.3. La fièvre :

Ce facteur a été rapporté la première fois par El-Radhi et al. [185]. Par la suite, d'autres études ont reproduit cette conclusion, bien que le degré d'association a eu tendance à être moins dramatique que celui initialement rapporté par El-Radhi [186, 187, 132]. Une interprétation évidente de ce résultat est que les enfants qui présentent des convulsions en réponse à un faible degré de fièvre (<39 °C) ont un seuil épileptogène bas, et sont plus susceptibles de convulser [188].

Efterpi Pavlidou et al [176] ont révélé également qu'une fièvre de courte durée (moins de 12 h) avant la convulsion est un facteur pronostique de récurrence. Les mécanismes biologiques codant cette association ne sont pas encore clairs. Cependant, il peut refléter un certain degré d'hyperexcitabilité cérébrale sous-jacente.

En 1939 GALLAND [185] a mis en évidence qu'il existait une augmentation du nombre des récurrences chez les enfants ayant reçu dans les heures précédant la CF, Certains médicaments, auxquels il reconnaît un pouvoir convulsivant notamment lors de surdosage modéré.

Il contre indique leur utilisation chez des enfants ayant déjà fait une CF.

Liste non exhaustive des médicaments pouvant favoriser la récurrence de convulsion fébrile:[185]

- Le camphre (quelle que soit sa présentation galénique : TROPHIRES ®, EUCALYPTINE ®, COQUELUSSEDAL ®, VICKS ® etc...)
- Les sympathicomimétiques: RINUTAN®, ACTIFED®, DETURGYLONE ®, DENORAL ® etc....
- Les antitussifs dérivés de la pipérazine et du clobutinol : SILOMAT ®, RESPILENE ® etc...
- baumes gingivaux : DOLODENT ®, XYLOCAINE Gel ®etc...
- Les terpènes (Eucalyptol, Menthol, Romarin, Serpolet, Niaouli) : BRONCHODERMINE ®, FEBRECTOL ®, HEXAPNEUMINE ®
- Les huiles essentielles convulsivantes : Cèdre, Eucalyptus, Thuya

2. Risque d'épilepsie :

L'épilepsie représente un fardeau important pour la société, les patients et leurs familles. Le moyen le plus efficace pour lutter contre une maladie est de la prévenir. L'une des méthodes de prévention, la prévention secondaire qui

suppose l'identification de groupes à risque et l'institution, au sein de ces groupes, de mesures préventives (2003, Canadian Task Force on Preventive Health Care).

Depuis longtemps, un lien épidémiologique a été établi entre convulsions fébriles et épilepsie. En effet, le risque pour un individu de développer plus tard une épilepsie quand il a eu des convulsions fébriles dans l'enfance est supérieur à celui de la population générale (2 à 7 % versus 1 %). [190, 191, 192] Inversement, des antécédents de convulsions fébriles sont rapportés par 10 à 15 % des patients qui présentent différents types d'épilepsies (3 à 5 % dans la population générale) [193, 194]

Le risque d'épilepsie varie entre 2,4% pour les enfants avec des CF simples et s'élève jusqu'à 49% pour les enfants présentant trois traits complexes de CF (CF focales, multiples et prolongées) [191]

Les facteurs de risque les plus prédictifs de développement d'une épilepsie sont : la présence d'antécédents familiaux d'épilepsie, la présence d'une anomalie de développement psychomoteur, et la survenue de CF récurrentes, complexes [190, 195, 196, 165].

Ces facteurs sont différents en fonction du type de syndrome épileptique :

- les patients ayant développé une épilepsie généralisée présentaient plus souvent des CF récurrentes, des antécédents familiaux d'épilepsie et des CF après l'âge de quatre ans,
- Les patients ayant développé une épilepsie partielle présentaient plus souvent des CF prolongées, focales, un retard de développement et des facteurs de risque prénataux [191, 197].

De façon générale, l'association entre les CF et l'épilepsie pourrait être expliquée par des mécanismes différents :

- Une prédisposition génétique pourrait être à la base des CF et de l'épilepsie, sans qu'il n'y ait de relation causale entre les deux.
- Les CF pourraient être à l'origine d'une transformation épileptogène des réseaux neuronaux en développement et donc, causer l'épilepsie.
- Il se peut que les effets délétères des CF ne puissent se produire qu'en présence d'une anomalie développementale préexistante [198, 199]

Facteurs génétiques et pronostic des convulsions fébriles

Plusieurs études suggèrent que la transmission génétique des CF au sein de certaines familles répond aux critères d'hérédité mendélienne de type autosomique dominant. Dans d'autres cas, il s'agirait d'une transmission polygénique, répondant aux critères d'hérédité complexe [200, 201, 202]

Le premier syndrome génétique à transmission autosomique dominante associé à la fois aux CF et à l'épilepsie a été décrit suite à l'analyse du phénotype clinique des CF au sein de quelques familles élargies avec un grand nombre de sujets affectés [202, 203]. Ce syndrome, dénommé épilepsie généralisée avec CF plus (GEFS+), se caractérise par l'occurrence d'un grand nombre de CF qui persistent souvent après l'âge de 6 ans et le développement des convulsions tonico-cloniques généralisées afebriles. D'autres types de crises ont également été décrites au sein de ces familles : absences, crises myocloniques, atoniques, myoclonico-astatiques et, rarement, une épilepsie temporale [203, 204, 205, 206]. À l'extrême de l'expression phénotypique du

GEFS+ se trouve le syndrome de Dravet ou l'épilepsie myoclonique sévère du nourrisson, qui se caractérise par un début vers l'âge de 6 mois de CF souvent prolongées, suivis rapidement d'autres types de crises, une pharmacorésistance au traitement et un retard du développement [207]

Dans la série de Ghenida et al. [73] faite sur 10 ans à propos de 511 cas, on retrouve 1.2% d'épilepsie secondaire ; les CF compliquées ainsi que les CF récurrentes ont été incriminés comme étant des facteurs de risques d'épilepsie secondaire.

Dans notre étude nous ne sommes pas en mesure d'évoquer les risques d'épilepsie secondaire, et ce pour les raisons suivantes :

- le délai de notre étude comparé aux études précédentes est loin d'être suffisant.
- l'absence de suivi des patients au niveau du service des urgences. Patients suivis en consultation après leur sortie.

3. L'impact cognitif :

Des études cas-contrôle prospectives récentes en population ont montré à Taiwan que les enfants qui avaient fait des convulsions fébriles, même complexes, avaient des tests au moins équivalents, sinon meilleurs, pour l'intelligence, les performances, le comportement, et la mémoire [179, 208].

4. Le décès :

Les décès se voient plus lors des CF compliquées et des EMC [209, 210]. Si l'on s'intéresse à des études anciennes le taux de décès suite à un EMC était très élevé 6-18% [211].

Des études plus récentes avaient montré une annulation de cette mortalité. Cette amélioration de la mortalité est liée sans doute à une qualité accrue des techniques de réanimation et à une meilleure prise en charge des CF compliquées [212]

Par ailleurs, une étude récente [4] a étudié le risque de mortalité au long court et elle a trouvé que ce risque n'est pas augmenté par rapport au reste de la population, mais il semble y avoir une surmortalité faible pendant les 2 années suivant les CF complexes et qui est expliquée par les anomalies neurologiques préexistantes et l'épilepsie consécutive. Les parents doivent être rassurés que la mort après des convulsions fébriles est très rare, même chez les enfants à haut risque.

Aucun décès n'a été noté dans notre étude.

5. Séquelles neurologique : [52]

Concernant l'examen neurologique, deux pièges sont à éviter. Il ne faut pas conclure trop rapidement à l'existence d'une hémiparésie lorsqu'elle s'observe dans la période postcritique initiale. Une hémiparésie transitoire n'est pas rare dans les heures qui suivent une CF héli-corporelle: c'est l'hémiparésie de Todd. Il faut savoir répéter l'examen neurologique ou revoir cet enfant en consultation rapidement. Le deuxième risque est de conclure à l'existence d'une anomalie post-critique alors que l'examen neurologique n'a jamais été normal.

Aucune séquelle neurologique ou cognitive n'a, à ce jour, été rapportée à la suite de la survenue de CF, même répétées. [19]

Conclusion

Les convulsions fébriles restent, dans notre service un motif fréquent de consultation en urgence. Malgré le stress et le sentiment d'inquiétude qu'elles suscitent dans la population, notre étude a permis de rappeler le caractère le plus souvent bénin de ces épisodes de convulsions.

La probabilité d'une méningite bactérienne ou d'une encéphalite devant une CF simple sans aucun autre signe évocateur est extrêmement faible (aucune dans notre étude) même chez les enfants moins de 12 mois. La PL ne semble donc pas systématiquement nécessaire dans ces conditions. Elle reste formellement indiquée en cas de signe clinique d'orientation et doit être discutée en cas de CF complexe, d'antibiothérapie préalable ou de vaccination incomplète. L'expérience du médecin est alors déterminante dans la décision de pratiquer ce geste.

Résumé

Résumé

Titre : intérêt de la ponction lombaire lors des convulsions fébriles chez les nourrissons et les enfants moins de 5ans. A propos de 167 cas.

Mots-clés : convulsion - convulsions fébriles - ponction lombaire -épilepsie.

Auteur : EL hassouni Fatima

Introduction : Les convulsions sont l'urgence médicale la plus fréquente en pédiatrie, Chez le nourrisson et le jeune enfant un grand nombre de ces crises s'accompagne de fièvre, la convulsion fébrile représente l'entité la plus fréquente.

Leur prise en charge demeure problématique. La ponction lombaire est classiquement indiquée devant une convulsion fébrile (CF) avant l'âge de 18mois pour éliminer une méningite, Cependant ce geste n'est pas dénué de risque, d'où l'intérêt de notre étude qui a pour but de revoir l'indication de cette dernière.

Patients et méthodes : Etude rétrospective incluant 167 patients, âgés de 6 mois à 5 ans, hospitalisés dans le service des urgences médicales pédiatriques de l'hôpital d'enfants de Rabat pour convulsion dans un contexte fébrile, durant une période allant de Décembre 2011 au Novembre 2012.

Résultats : Les CF représentaient 14,4% des hospitalisations pédiatriques. L'âge moyen était de 19.9 mois. La température moyenne à l'admission était de 39,2 °C. Les infections oto-rhino-laryngologiques et respiratoires étaient les étiologies les plus incriminées (45% des cas). L'analyse du liquide céphalorachidien n'était positive que chez deux nourrissons de 6 mois.

Conclusion : La probabilité de méningite devant une convulsion fébrile apparente est extrêmement faible d'où la nécessité de revoir l'indication de la ponction lombaire.

SUMMARY

Title: interest of the lumbar puncture in cases febrile seizure in infants and children 6 months to 5 years.

Keywords: seizure- Febrile seizure - lumbar puncture -epilepsy.

Author: El Hassouni Fatima

Introduction: Seizures are the most common pediatric medical emergency in infants and young children, many of these episodes is accompanied with fever, febrile seizure is the most common entity.

Their management remains challenging. Lumbar puncture is typically prescribed in case a febrile seizure (FS) to infants under the age of 18 months to eliminate meningitis, but this medical act is not without risk; hence the purpose of our study to reconsider the indication thereof.

Patients and methods: A retrospective study including 167 patients, aged 6 months to 5 years, hospitalized for seizure and fever at the children's hospital medical emergency department in Rabat, during a period from December 2011 to November 2012.

Results: FS represented 14.4% of pediatric hospitalizations. The mean age was 19.9 months. The average temperature at admission time was 39.2 ° C. respiratory and otorhinolaryngological infections were the most implicated etiologies (45% of cases). Analysis of cerebrospinal fluid was positive in only two infants.

Conclusion: The likelihood of meningitis in case of apparent febrile seizure is extremely low, hence the need to review the indication of lumbar puncture.

ملخص

العنوان: البزل القطني و التشنجات المصاحبة للحمى

المؤلفة: الحسوني فاطمة

الكلمات الرئيسية: التشنجات ، البزل القطني، الاختلاج الحموي ، الصرع

التشنجات هي من الحالات الطبية المستعجلة الأكثر انتشارا عند الرضع و الأطفال ،العديد من هذه الأزمات تكون مصحوبة بحمى، و يعد الاختلاج الحموي الأكثر انتشارا لازال استطبائها يشكل تحديا ، إذ يتم عادة عند الأطفال الذين تقل أعمارهم عن ثمانية عشر شهرا إجراء فحص البزل القطني و ذلك من أجل استبعاد التهاب السحايا، و لكن هذا الفحص لا يخلو من المخاطر و لذلك فالغرض من دراستنا هو تقنين هذا الفحص

قمنا بإنجاز دراسة مرجعية تضم مائة و سبع و ستين حالة تتراوح أعمارهم بين ستة أشهر و خمس سنوات ، و الذين تم استشفائهم بالمصلحة الطبية الاستعجالية بمستشفى الأطفال بالرباط و ذلك خلال الفترة الممتدة من دجنبر 2011 إلى نونبر 2012

تشكل حالات التشنجات المصاحبة للحمى 14.4 في المائة من الحالات الاستطبابية، متوسط العمر 19.9 شهرا، الحرارة المتوسطة 39.2 درجة ، و من الأسباب الأكثر انتشارا التهابات الأنف و الحنجرة .والتهابات الجهاز التنفسي(45%).تحليل سائل النخاع الشوكي كان إيجابيا في حالتين فقط .يعتبر احتمال مرض التهاب السحايا ضئيلا جدا في حالة التشنجات المصاحبة للحمى ، و بالتالي يجب مراجعة الحالات التي يجب فيها القيام بالبزل القطني

BIBLIOGRAPHIES

- 1- **Auvin S, Vallée L.** Febrile seizures: Current understanding of pathophysiological mechanisms. Arch Pédiatr **2009**; 16(5): 450-456
- 2- **Consensus statement.** Febrile seizures: long term management of children with fever-associated seizures. Pediatrics **1980**; 66: 1009–12
- 3- **American Academy of Pediatrics,** Subcommittee on Febrile Seizures. Neurodiagnostic evaluation of the child with a simple febrile seizure. Pediatrics **2011**; 127:389–94
- 4- **Vestergaard M, Pedersen MG, Østergaard JR, Pedersen CB, Olsen J, Christensen J.** Death with febrile seizures: a population-based cohort study. Lancet. **2008**;372:457-63.
- 5- **François Rivier.** Les convulsions occasionnelles du nourrisson. Neuropédiatrie - DCEM – **2004** ; 11-15
- 6- **Faten Tinsa, Ahmed El Gharbi, Nesrine Ncibi, Chaker Bouguerra, Wafa Ben Aissia, Bechir Zouari, Khadija Boussetta, Souad Bousnina .**L'utilité de la ponction lombaire en cas de convulsion fébrile chez le nourrisson âgé de moins d'un an. La Tunisie Médicale **2010** ; 88 (03) : 178 - 183
- 7- **AFSSAPS.** Mise au point sur la prise en charge de la fièvre chez l'enfant. Communiqué du 4 janvier **2005**.
- 8- **BUEGUE P, AUJARD Y, BRINGER E, BOURRILLON A, COHEN R.** La fièvre chez l'enfant, Maladie infectieuses de l'enfant. Pradel Paris **1999**: 3-12.

- 9- **PEACE C, NIGEL CURTIS.** Fever in children. Aust Fam Physician **2005**; 34(9):769-71.
- 10- **Beaufils F, Bourrillon A.** La fièvre du nourrisson. Arch Fr Pediatr **1985** ; 42 : 53 - 61.
- 11- **Branthomme E.** La mesure de la température corporelle lors de la consultation de médecine générale. Rev Prat Méd Gén 1999 ; 477 : **1841** - 2.
- 12- **S. Auvin.** Crises épileptiques occasionnelles de l'enfant. EMC- Pédiatrie - Maladies infectieuses **2013**; 8 (1)
- 13- **Abolfazl Najaf-Zadeh, François Dubos, Valérie Hue, Isabelle Pruvost, Ania Bennour, Alain Martinot.** Risk of Bacterial Meningitis in Young Children with a First Seizure in the Context of Fever: A Systematic Review and Meta-Analysis. PLoS One **2013**; 8(1).
- 14 - **ROSMAN NP.** Evaluation of the child who convulses with fever. Pediatr drugs **2003**; 5(7); 457-61.
- 15- **GALETTO L , GERVAIX A , ZAMORA SA, ROUX-LAMBARD, DAYERJM, et al.** Procalcitonin, IL-6, IL-8, IL1, receptor antagonist and C-reactive protein as identifiers of serious bacterial infections in children with fever without localizing signs. Eur J Pediatr **2001**; 160 :95-100.
- 16- **JAYASRI SRINIVASAN, KATHERINE A, WALLACE, NGRID E SCHEFFER.** Febrile seizure. Aust fam physician **2005** ; 34 (12) : 1021–5.

- 17- **CARBAJAL R.** Convulsions fébrile simples : recommandations de l'Académie Américaine de Pédiatrie pour le traitement au long cours. Arch pediatr **2000**; 7:91-92.
- 18- **MOTTE J, VALLEE.** Diagnostic et traitement des convulsions fébriles. Epilepsies **2002**; 14(2) : 89-94.
- 19- **Pedespan L.** Convulsions hyperthermiques. Arch Pediatr **2007**; 14:394–8.
- 20- **BETHUNE B.** Which children have a febrile seizure. AJDC **1993**; 147: 35-49.
- 21- Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. Commission on Epidemiology and Prognosis. International League Against Epilepsy. Epilepsia **1993**; 34(4): 592-6.
- 22- **PINARD JM.** Convulsions fébriles. Pédiatrie pratique **1995**; 66 :1-6.
- 23- **NAKAYAMA J, HAMAMO K, IWASAKI N, et al.** Significant evidence, for linkage of febrile seizure to chromosome 5q14-q15. Hum mol genet **2000**; 9 : 87-91.
- 24- **DUFFNER PK, BAUMANN RJ.** A synopsis of the American academy of paediatrics practice parameter on the evaluation and treatment of children with febrile seizure. Pediatrics in review **1999** ; 20(8):285-7
- 25- **WEGNAM ME.** Factor influencing the relation of convulsions and hyperthermia. J Pediatr **1939**; 14: 190-202.

26- **VERITY CM, BUTLER NR, GOLDING J.** Febrile convulsions in a national cohort followed up from birth I- prevalence and recurrence in the first five years of life. *BMJ* **1985**; 290; 1307-10.

27- **RYUTARO KIRA, HIROYUKI TORISU, MEGUMI TAKEMOTO, AKIHIKO NOMURA, YASUNARI SAKARI, MASAFUMI SANEFUJI.** Genetic susceptibility to simple febrile seizures: Interleukin-1 beta promoter polymorphisms are associated with sporadic cases. *Neuroscience letters* **2005**; 384 (3); 239-44.

28- **MASSIMO MANTEGAZZA, ANTONIO GAMBARDELLA , AFFAELLA RUSCONI,EMANUELE, et al.** Identification of an 1.1 sodium channel (SCN1A) loss-of-function mutation associated with familial simple febrile. Edited by Ricardo Milei, university of California ,Irvine ,CA and approved :**2005**

29- **AUTRET-LECA E, JONVILLE-BERA AP.** Fièvre chez l'enfant : paracétamol suffit le plus souvent, *La revue du praticien* ; 14 (487) **2000**:245-248

30- **WAALACE R.H, BERKOV SF.** Suggestion of a major gene for familial febrile convulsion mapping to 8q 13-12. *J.Med .genet* **1996**; 33:308-12.

31- **JOHNSON E, W DUBOVSKY, J RICH S.** Evidence for a novel gene for familial febrile convulsions ,FEB2,linked to chromosome 19p in an extended family from the Midwest .*hum mol genet* **1998**; 7:63-7.

- 32- **PEIFFER A, THOMSON, CHARLIER C, et al.** Fébrile seizures maps to chromosomes 2q 23 -24. *Ann Neurol.*, **1999**; 46:671-678..
- 33- **OFFRINGA M, MOYER VA.** An evidence based approach to managing seizure associated with fever in children. *Western journal of medicine* **2001**; 175(4):254-9.
- 34- **KUGLER SL .JOHNSON WG.** Genetic of febrile seizure susceptibility trait. *Brain dev* **1998**, 20:265-74.
- 35- **BAULAC S, GOURFINKEL-AN INABOUT, R.HUBERFELD,G.** Fever, genes and epilepsy; *lancet Neurol* **2004**; 3: 421-430.
- 36- **R. Fisher, J. Wu.** Basic electrophysiology of febrile seizure T.Z. Baram, S. Shinnar (Eds.), *Febrile seizures*, Academic Press, San Diego 2002: 231–248
- 37- **T.Z. Baram, A. Gerth, L. Schultz.** Febrile seizures: An appropriate-aged model suitable for long-term studies *Brain. Res Dev Brain Res*, 98 **1997**: 265–270
- 38- **C. Dubé, T.Z. Baram.** Complex febrile seizure—An experimental model in immature rodents A. Pitkanen, P.A. Schwartzkroin, S.L. Moshe (Eds.), *Models of seizures and epilepsy*, Elsevier, Oxford, UK **2006**: 333–340
- 39- **M. Balestrino, G.G. Somjen.** Concentration of carbon dioxide, interstitial pH and synaptic transmission in hippocampal formation of the rat, *J Physiol* **1988**; 396: 247–266

- 40- **T. Morimoto, M. Fukuda, Y. Aibara et al.** The influence of blood gas changes on hyperthermia-induced seizures in developing rats. *Brain Res Dev Brain Res* **1996**; 92: 77–80
- 41- **S. Schuchmann, D. Schmitz, C. Rivera et al.** Experimental febrile seizures are precipitated by a hyperthermia-induced respiratory alkalosis. *Nat Med* **2006**; 12: 817–823
- 42- **S. Auvin, R. Sankar.** Inflammation, epilepsy and anti-inflammatory therapies J.M. Pellock, B. Bourgeois, W. Dodson, D.R. Nordli Jr., R. Sankar (Eds.), *Pediatric epilepsy: Diagnosis and therapy*, Demos Medical Publishing, New York (**2008**)
- 43- **J.M. Chamberlain, R.L. Gorman.** Occult bacteremia in children with simple febrile seizures. *Arch J Dis Child* **1988**; 142(10): 1073–1076
- 44- **P.B. McIntyre, S.V. Gray, J.C. Vance.** Unsuspected bacterial infections in febrile convulsions. *Med J Aust* **1990**; 152: 183–186
- 45- **S.J. Teach, P.A. Geil.** Incidence of bacteremia, urinary tract infections, and unsuspected bacterial meningitis in children with febrile seizures; *Pediatr Emerg Care* **1999**; 15: 9–12
- 46- **J.L. Trainor, L.C. Hampers, S.E. Krug et al.** Children with first-time simple febrile seizures are at low risk of serious bacterial illness. *Acad Emerg Med* **2001**; 8: 781–787

- 47- **S.J. Wallace, H. Zealley.** Neurological, electroencephalographic, and virological findings in febrile children. *Arch Dis Child* 1970; 45: 611–623
- 48- **H. Rantala, M. Uhari, H. Tuokko.** Viral infections and recurrences of febrile convulsions *J Pediatr* **1990**; 116: 195–199
- 49- **H.M. Lewis, J.V. Parry, R.P. Parry et al.** Role of viruses in febrile convulsions; *Arch Dis Child*, 54 (**1979**), pp. 869–876
- 50- **M.J. Stokes, M.A. Downham, J.K. Webb et al.** Viruses and febrile convulsions. *Arch Dis Child* **1977**; 52: 129–133
- 51- **B. Chung, V. Wong.** Relationship between five common viruses and febrile seizure in children, *Arch Dis Child*, 92 (**2007**), pp. 589–593
- 52- **S Auvin.** Crises fébriles de courte durée - Journées Parisiennes de Pédiatrie **2008**; Article11
- 53- **Escayg A, Heils A, MacDonald BT, Haug K, Sander T, Meisler MH:** A novel SCN1A mutation associated with generalized epilepsy with febrile seizures plus--and prevalence of variants in patients with epilepsy. *Am J Hum Genet* **2001**; 68(4):866-873.
- 54- **Mantegazza M, Gambardella A, Rusconi R, Schiavon E, Annesi F, Cassulini RR, Labate A, Carrideo S, Chifari R, Canevini MP, Canger R, Franceschetti S, Annesi G, Wanke E, Quattrone A:** Identification of an Nav1.1 sodium channel (SCN1A) loss-of-function mutation associated with

familial simple febrile seizures. Proc Natl Acad Sci U S A **2005**; 102(50):18177-18182.

55- **Kanemoto K, Kawasaki J, Yuasa S, Kumaki T, Tomohiro O, Kaji R, Nishimura M**: Increased frequency of interleukin-1beta-511T allele in patients with temporal lobe epilepsy, hippocampal sclerosis, and prolonged febrile convulsion. *Epilepsia* **2003**; 44(6):796-799.

56- **S. Auvin, B. Desnous, V. Bellavoine, P. Gressens, O. Boespflug-Tanguy**. Crises fébriles : mécanismes, conséquences et prise en charge. *Archiv Pédiatr* **2010**; 17:686-687

57- **ARMENGAUD D**. Crises convulsives du nouveau-né et du nourrisson. *Impact internat* **1996** ; 29: 89-100.

58- **AICARDI J**. Convulsion et épilepsie chez l'enfant. *Ency. Med. Chir. Paris Pédiatrie*, 4091 A10 , 9, **1981**.

59- Revue de la ligue française contre l'épilepsie. *Epilepsie* **2000** ; 12(2): 121-128.

60- **WARIURU C, APPLETON R**. Febriles seizures: an update *Arch Dis child* **2004**, 89: 751-65.

61- **S. Nguenfack, C.A Ngo Kana, E. Maha, C. Kuate Tegueuc, A. Chiabia, F. Frub, P.F. Tchokoteua,, E. Mbonda**. Aspects cliniques, étiologiques et thérapeutiques des convulsions fébriles. A propos de 325 cas à Yaoundé. *Archiv Pédiatr* **2010**; 17: 480-485

- 62- **C. Kaputu Kalala Malu, E. Mafuta Musalu, J-M. Dubru, P. Leroy, A-M. Tomat, J-P. Misson.** Épidémiologie et caractéristiques des convulsions fébriles de l'enfant. *Rev Med Liège* **2013**; 68 : 4 : 180-185
- 63- **DEPIERO AD, TEACH SJ.** Febrile seizures.. *Paediatric emergency care* **2001**; 17(5): 384-7.
- 64- **Manfredini R, Vergine G, Boari B, Faggioli R, Borgna-Pignatti C.** Circadian and seasonal variation of first febrile seizures. *J Pediatr.* **2004**; 145: 838-9.
- 65- **BERGMAN. A, BALTZ D, COOLEY R. et al.** Academy of paediatrics – practice parameter :Long term treatment of the child with simple febrile seizures. *Pediatrics* **1999**; 103 :1307-9.
- 66- **Boyle DA, Sturm JJ.** Clinical Factors Associated With Invasive Testing and Imaging in Patients With Complex Febrile Seizures. *LI Pediatr Emerg Care.* **2013**.
- 67- **Allen Hauser W.** The prevalence and incidence of convulsion disorders in children. *Epilepsia* **1994**; 35(2) : 1–6.
- 68- **Hirtz DG, Nelson KB.** The natural history of febrile seizures. *Ann Rev Med* **1983**; 34: 453–71.
- 69 - **Jensen A T, Sanchez R M.** Why does the developing brain demonstrate heightened susceptibility to febrile and other provoked seizures? In: *Febrile seizures.* T. Z. Baran and S. Shinnar. Academic Press **2002**. 153–68.

- 70- **Waruiru, R. Appleton.** Febrile seizures: an update. Arch Dis Child **2004**; 89: 751–756
- 71- **Johnston MV, Hagberg H.** Sex and the pathogenesis of cerebral palsy. Dev Med Child Neurol **2007**; 49:74–8.
- 72- **Dulac O.** Convulsions et épilepsies du nouveau-né et du nourrisson. In: Neurologie pédiatrique. Flammarion médecine sciences. Deuxième édition **2001**; 369–406.
- 73- **L.GHEDINA, BESBES, S FATTAKI, CH BEN MERIEM, S CHOUCHENE et al.** Convulsions fébriles de l'enfant: étude rétrospective, à propos de 511 cas. Rev maghr Pédiatr **2004**; vol XIV.IV: 171-179.
- 74- **Mohammagreza SO, Khalilian E et al.** Febrile seizures in North Iranian children- epidemiology and clinical features. J Pediatr Neurol **2008**; 6:39–42.
- 75- **ARTHUIS M, DULAC O, PINSARD N, PONSOT G, MANCINI J.** Neurologie pédiatrique Flammarion.**1998**: 379-38.
- 76- **BOUGUERRAL L.** Les convulsions et les épilepsies de l'enfant...Revue de Ped.**1989** ; 465-478.
- 77- **DULACO.** Convulsions et épilepsies de l'enfant. Revue du praticien **1999** ; 49(14) : 1498-1547
- 78- **BRAUNER R, YACOUB M, KHROUF N et al.** Les convulsions hyper pyrétiques a propos de 115 cas. Med Hyg **1981**; 39 :437-439.

- 79- **CHEVRIE JJ, AICARDI J.** Duration and latéralisation of febrile convulsions. Etiological factors epilepsy **1975**; 16: 781- 89.
- 80- **FORSGREN L, SIDENVALL R, BLOMQUIST HK, et al.** An incident case –refrent study of febrile convulsions in children: genetical and social aspect. Neuropediatrics, **1990**; 21:153-9.
- 81- **CONSENSUS IN MEDICINE.** Febrile seizures: long-term management of children with fever associated seizures. BMJ **1980**; 281(6235):277-9.
- 82- **NELSON KB, ELLENBERG J H.** Prognosis of children with febrile seizure. Ann pediatr.**1990**; 37:570-73.
- 83- **O DONOHOE NV.** The EEG and neuroimaging in the management of the epilepsies. Arch dis child **1995**; 73:552-556.
- 84- **BETHUNE P, GORDON K, DOOLEY J ,et al.** Which child will have a febrile seizure? AJDC **1993**; 147:35-9.
- 85- **WOLF SM, CARRA A, ADAVID DC et al.** The evaluate of Phenobarbital in the child who has had a single febrile seizure: a controlled prospective study.Paediatrics **1977**; 59:378-385
- 86- **Vestergaard M, Basso O, Henriksen TB, Ostergaard JR, Olsen J.** Risk factors for febrile convulsions. Epidemiology **2002**; 13(3): 28- 27.
- 87- **Forsgren L, Sidenvall R, Blomquist HK, Heijbel J, Nystrom L.** Pre- and perinatal factors in febrile convulsions. Acta Paediatr Scand **1991**;80(2):218e25.

- 88- **E AUTRET LECA, J L PLOYET, A P JONVILLE-BERA.** Traitement des convulsions fébriles .Arch. Pediatr : **2002** ; 9 :91-5.
- 89- **BETHUNE P, GORDON K, DOOLEY J ,et al.** Which child will have a febrile seizure? AJDC **1993**; 147:35-9.
- 90- **BERG A T; SHINAR S, HAUSER W A.** Predictor of recurrent febrile seizures: a meta analysis review. JPediatr.1990; 16:329-337.
- 91- **CAMFIELD PR, CAMFIELD CS.** Febrile seizure: ten common misconceptions. Pediatr childhealth **1996**; 1: 220-23.
- 92- **Pierre Gallois, Jean-Pierre Vallée, Yves Le Noc.** Convulsions et fièvre chez l'enfant. Médecine **2009** ; 5 (1): 24-8.
- 93- **Hom J, Medwid K.** The low rate of bacterial meningitis in children, ages 6 to 18 months, with simple febrile seizure. Acad Emerg Med **2011**; 18: 1114-20
- 94- **Vasilopoulou VA, Karanika M, Theodoridou K, Katsioulis AT, Theodoridou MN, Hadjichristodoulou CS.** Prognostic factors related to sequelae in childhood bacterial meningitis: data from a Greek meningitis registry. BMC infect Dis **2011**; 11: 214
- 95- **VALEE, CUISSET J.M, CUVELLIER JC ET COLL.** Convulsion fébrile et autres convulsions occasionnelles de l'enfant. Rev Prat **1999**; 49 :1512-15.
- 96-**LENNOX-BUCHTHALM.A.** Fébrile convulsions : a reappraisal electroencephal. Clin Neurophysiol 1973 ; 32 : 132

- 97- **Abolfazl Najaf-Zadeh, François Dubos, Valérie Hue, Isabelle Pruvost, Ania Bennour, and Alain Martinot.** Risk of Bacterial Meningitis in Young Children with a First Seizure in the Context of Fever: A Systematic Review and Meta-Analysis; **2013**; 8(1)
- 98- **Joffe A, McCormick M, DeAngelis C.** Which children with febrile seizures need lumbar puncture? A decision analysis approach. *Am J Dis Child* **1983**; 137: 1153–1156.
- 99- **Offringa M, Beishuizen A, Derksen-Lubsen G, Lubsen J.** Seizures and fever: can we rule out meningitis on clinical grounds alone? *Clin Pediatr (Phila)* **1999**; 31: 514–522.
- 100- **Heijbel J, Blom S, Bergfors PG.** Simple febrile convulsions. A prospective incidence study and an evaluation of investigations initially needed. *Neuropadiatrie* **1980**; 11: 45–56.
- 101- **Rossi LN, Brunelli G, Duzioni N, Rossi G.** Lumbar puncture and febrile convulsions. *Helv Paediatr Acta* **1986**; 41: 19–24.
- 102- **Jaffe M, Bar-Joseph G, Tirosh E.** Fever and convulsions—indications for laboratory investigations. *Pediatrics* **1981**; 67: 729–731.
- 103- **Gerber MA, Berliner BC.** The child with a ‘simple’ febrile seizure. Appropriate diagnostic evaluation. *Am J Dis Child* **1981**; 135: 431–433.

- 104- **Kinsella JB, O'Sullivan P, McShane DP.** The role of the middle ear and tonsil in the etiology of febrile convulsions. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* **1995**; 32: 153– 157.
- 105- **Seltz LB, Cohen E, Weinstein M.** Risk of bacterial or herpes simplex virus meningitis/encephalitis in children with complex febrile seizures. *Pediatr Emerg Care* **2009**; 25: 494–497.
- 106- **Kimia A, Ben-Joseph EP, Rudloe T, Capraro A, Sarco D, et al.** Yield of lumbar puncture among children who present with their first complex febrile seizure. *Pediatrics* **2010**; 126: 62–69
- 107- **Al-Eissa YA.** Lumbar puncture in the clinical evaluation of children with seizures associated with fever. *Pediatr Emerg Care* **1995**; 11: 347–350.
- 108- **Shinnar S, Glauser TA.** Febrile seizures. *J Child Neurol* **2002**; 17 (1): 44– 52.
- 109- **Atabaki S, Ochsenschlager D.** Post-lumbar puncture headache and backache in pediatrics: a case series and demonstration of magnetic resonance imaging findings. *Arch Pediatr Adolesc Med* **1999**; 153: 770–773.
- 10- **Fischer GW, Brenz RW, Alden ER, Beckwith JB.** Lumbar punctures and meningitis. *Am J Dis Child* **1975**; 129: 590–592.
- 111- **Adams WG, Deaver KA, Cochi SL, Plikaytis BD, Zell ER, et al.** Decline of childhood *Haemophilus influenzae* type b (Hib) disease in the Hib vaccine era. *JAMA* **1993**; 269: 221–226.

- 112- **Whitney CG, Farley MM, Hadler J, Harrison LH, Bennett NM, et al.** Decline in invasive pneumococcal disease after the introduction of protein-polysaccharide conjugate vaccine. *N Engl J Med* **2003**; 348: 1737–1746.
- 113- **Carroll W, Brookfield D.** Lumbar puncture following febrile convulsion. *Arch Dis Child* **2002**; 87:238–40.
- 114- **Kimia AA, Capraro AJ, Hummel D, et al.** Utility of lumbar puncture for first simple febrile seizure among children 6 to 18 months of age. *Pediatrics* **2009**; 123:6–12.
- 115- **A. Casasoprana, C. Hachon Le Camus, I. Claudeta, E. Grouteau, Y. Chaix, C. Cances, C. Karsenty, E. Cheuret.** Utilité de la ponction lombaire lors de la première convulsion fébrile chez l'enfant de moins de 18 mois. Etude rétrospective de 157 cas; *Archiv Pédiatr* **2013**; 20:594-600
- 116- **Offringa M, Moyer VA.** Evidence based paediatrics: evidence based management of seizures associated with fever. *BMJ* **2001**; 323:1111–4.
- 117- **Chin RF, Neville BG, Peckham C et al.** Incidence, cause, and short-term outcome of convulsive status epilepticus in childhood: prospective population-based study. *Lancet* **2006**; 368: 222–9.
- 118- **Chin RF, Neville BG, Scott RC.** Meningitis is a common cause of convulsive status epilepticus with fever. *Arch Dis Child* **2005**; 90:66–9.
- 119- **Batra P, Gupta S, Gomber S, et al.** Predictors of meningitis in children presenting with first febrile seizures. *Pediatr Neurol* **2011**; 44: 35–9.

- 120- **Golnik A.** Pneumococcal meningitis presenting with a simple febrile seizure and negative blood-culture result. *Pediatrics* **2007**; 120: 428–33.
- 121- **Warden CR, Zibulewsky J, Mace S, et al.** Evaluation and management of febrile seizures in the out-of-hospital and emergency department settings. *Ann Emerg Med* **2003**; 41: 215–22.
- 122- **Capovilla G, Mastrangelo M, Romeo A, et al.** Recommendations for the management of “febrile seizures”: Ad Hoc Task Force of LICE Guidelines Commission. *Epilepsia* **2009**; 50(Suppl. 1): 2–6.
- 123- **American Academy of Pediatrics,** Provisional Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Febrile Seizures. Practice parameter: The neurodiagnostic evaluation of the child with a first simple febrile seizure. *Pediatrics* **1996**; 97(5): 769-775.
- 124- **Shah SS, Alpern ER, Zwerling L, et al.** Low risk of bacteremia in children with febrile seizures. *Arch Pediatr Adolesc Med* **2002**; 156(5): 469-72.
- 125- **Wilkinson M, Bulloch B, Smith M.** Prevalence of occult bacteremia in children aged 3 to 36 months presenting to the emergency department with fever in the postpneumococcal conjugate vaccine era. *Acad Emerg Med* **2009**; 16(3):220-5.
- 126- **Lionel Carmant, M.D., FRCPC.** Les convulsions fébriles chez l’enfant; le clinicien **2002**

- 127- **Allen JE, Ferrie CD, Livingston JH**, Feltbower RG. Recovery of consciousness after epileptic seizures in children. Arch Dis Child **2007**; 92 (1): 39-42.
- 128- **RUTTER N, SMALL S O R**. Role of routine investigations in children presenting with their first febrile convulsion. Arch Dis Child **1987**; 52: 129-133.
- 129- **GERVAIX A. Caflish M, SUTER S**. Prise en charge des enfants fébriles sans signes localisateurs d'un foyer infectieux. Rach Pediatr **2001**; 20:507-11.
- 130- **S. Auvin, E. Walls, P. Sabouraud, N. Bednarek, N. Villeneuve, L. Vallée**. Conduite à tenir devant une première crise épileptique du nourrisson et de l'enfant. Archiv Pédiatr **2008**; 15:1677-1684
- 131- **Maytal J, Steele R, Aviatar L, et coll**. The value of early postictal EEG in children with complex febrile seizures. Epilepsia **2000**; 41: 219
- 132- **BERG AT, SHINNARS et al**. Predictors of recurrent febrile seizures. Archi pediater adolesc Med **1997**; 151:371-8.
- 133- **Nordli DR, Moshé SL, Shinnar S**. The role of EEG in febrile status epilepticus. **2010**. Brain Dev 32(1): 37-41.
- 134- **CUISSARD .G, DAMRY .N, DAN .B, DAVID .P**. Imagerie de l'épilepsie chez l'enfant. Archive de pédiatrie: **2005**, 12; 3: 337-346.
- 135- **DULACO**. Convulsions et épilepsies de l'enfant. Revue du praticien **1999**; 49(14): 1498-1547.

- 136- **VALEE L.** Convulsions du nourrisson. La revue du praticien. **2000**; 50 : 1485-1490.
- 137- **STOEKES MJ, DOWHAM MA, GARDNER PS.** Viroses and fébrile convulsions. Arch Dis Child 1977; 52: 129-133.
- 138- **van Zeijl JH, Mullaart RA, Borm GF, et al.** Recurrence of febrile seizures in the respiratory season is associated with influenza A. J Pediatr **2004**; 145: 800–5.
- 139- **Itsuko Nishiyama, Yoko Ohtsuka.** An Epidemiological Study of Children with Status Epilepticus in Okayama, Japan. Epilepsia **2007**; 48(6):1133–1137.
- 140- **KAPUTU KALALA MALU Celestin et al.** Profils évolutifs à court terme des convulsions associées à la fièvre chez le nourrisson et le jeune enfant en milieu de soins de santé primaires à kinshasa. AJNS **2012**; 31(1)
- 141- **Cécile BOST-BRU, Dominique PLANTAZ.** Méningites Méningites infectieuses de l'enfant, Pédiatrie pour le praticien **2004**, SIMEP 319-25
- 142- **Geneviève Sivelle, Marie-Ange NGUYEN-MOREL.** Convulsions fébriles du nourrisson; Novembre **2004**
- 143- **Brodie MJ, Dichter MA.** Antiepileptic drugs. N Engl J Med **1996**; 334:168-75.
- 144- **DESGUERRE I.** Les convulsions et épilepsie : quand doit on traiter ? Réalités pédiatriques **2002**; 71 :52-53.

- 145- **Miquel Raspall-Chaure, Richard F. M. Chin et al.** The Epidemiology of Convulsive Status Epilepticus in Children: A Critical Review. *Epilepsia* **2007**, 48(9):1652–1663.
- 146- **O’Dell C, Shinnar S, Ballaban-Gil KR, et al.** Rectal diazepam gel in the home management of seizures in children. *Pediatr Neurol* **2005**; 33:166–72.
- 147- **KNUDSEN FU.** Rectal administration of diazepam in solution in the acute treatment of convulsion in infant and children. *Arch dis child* **1979**; 54:835-57.
- 148- **BERG AT, SHINNAR S.,** Complex febrile seizures. *Epilepsies* **1996**; 37:126-33.
- 149- **McIntyre J, Robertson S, Norris E, et al.** Safety and efficacy of buccal midazolam versus rectal diazepam for emergency treatment of seizures in children: a randomised controlled trial. *Lancet* **2005**; 366:205–10.
- 150- Chamberlain JM, Altieri MA, Futterman C, Young GM, Ochsenschlager DW, Waisman Y. A.** prospective, randomized study comparing intramuscular midazolam with intravenous diazepam for the treatment of seizures in children. *Pediatr Emerg Care* **1997**;13: 92-4.
- 151- P. Hubert, D. Parain, L. Vallée.** Prise en charge d’un état de mal épileptique de l’enfant (nouveau-né exclu). *revue neurologique* **2009** ; 165 :390-397

- 152- **R. Carbajal et N De Suremain.** Prise en charge des convulsions aux Urgences pédiatriques ; Pédiatrie **2011**
- 153- **P. Thomas.** Traitement médical des épilepsies. Encyclopédie Médico Chirurgicale **2004** : page 4-5
- 154- **Desguerre.** Etat de mal convulsif fébrile chez l'enfant www.jppediatrie.com/pdf/livre-2008/article12_
- 155- **BAUMANN RJ, DUFFNER PK.** Treatment of children with simple febrile seizure: the AAP practice parameter. *Pediatr Neurol* **2000**; 23(1):11-7.
- 156- **El-Radhi AS, Barry W.** Do antipyretics prevent febrile convulsions? *Arch Dis Child* **2003**; 88: 641–652.
- 157- **Ehud Rosenbloom,, Yaron Finkelsteinb, Thomasin Adams-Webber , Eran Kozer .** Do antipyretics prevent the recurrence of febrile seizures in children? A systematic review of randomized controlled trials and meta-analysis. *Eur J Paediatr Neurol* **2013**.1-4
- 158- **RANTALA H, TARKKA R, UHARI M.** A meta-analytic review of the preventive treatment of recurrences of febrile seizures. *J Paediatric* **1997**; 131:922-5.
- 159- **MANCINI J, CHABROL B, PINSARD N.** Prévention des récurrences des convulsions fébriles. *Arch. Pediatr.* **1996**; 3:287-288.

160- **BOURILLON A.** Traitement des convulsions fébriles du nourrisson. Arch. Pediatr **1995** ; 2:796-798.

161- **HAS.** Avis du 5 mars **2008** sur le Valium®.

162- **AUDENAERT D, CLAES L ,CLAEYS K G,DEPREZ L, VAN DYCK T.** A novel susceptibility locus at 2p24 for generalised epilepsy with febrile seizures. Journal of medical genetics. **2005**; 42(12): 947-952.

163- **PEDESPAN JM , HUSSON M , DEFOD DU RAU C, ROUX S.** Urgences neurologiques de l'enfant. La revue du praticien 2001, 51 :1903-8.

164- **BAUMANN RJ.** Prevention and management of febrile seizures. Paediatrics drugs **2001**; 3(8):585-92.

165- **NELSON KB, ELLENBERG JH.** Febrile seizure .Predictors of epilepsy in children who have experienced febrile seizures .New Engle Med **1976**; 256:1029-1033.

166- **AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS.** Practice parameter: Long term treatment of the child with simple febrile seizures. Paediatrics. **1999**; 103:1307-9.

167- **AUTRET E, BILLARD C, BERTRAN DP, MOTTE J, JONVILLE A.** Double-blind, randomized trial of diazepam versus placebo for prevention of recurrence of febrile seizure. The journal of Pédiatrie 1990, 117:490-4.

- 168- **FARWELL J R, YOUNG J L, HIRTZ D G.** Phenobarbital for febrile seizure: effects on intelligence and on seizure recurrence. *N Engl J Med* 1990; 322:364-369.
- 169- **WOLF .SM, FORSYTHE.A.** Long –term effect of Phenobarbital on cognitive function in children with febrile convulsions. *Ped* 1981; 68:820-823.
- 170- **MISSON JP.** Les convulsions fébrile de l'enfants : leurs pronostic et leurs traitements. *Revue médicale de liege*.**1983** ; 38 :879-884.
- 171- **BOURILLON A.** et al. Pédiatrie collection Abréges connaissances et pratiques ; Edition Masson **2002**: 515-255.
- 172- **VARMA RR.** Febrile seizure. *Indian j pediater* **2002**; 69(8): 697-700
- 173- **Van Stuijvenberg M, Jansen NE, Stayerberg EW, Derek-Lubsen G, Moll HA.** Frequency of febrile episodes related to febrile seizure recurrence. *Acta Paediatrici* **1999**; 88: 52–5.
- 174- **Camfield PR, Camfield CS, Gordon K, Dooley JM.** Prevention of recurrent febrile seizures. *J Pediatr* **1995**; 126:929–30.
- 175- **Tarkka R, Rantala H, Uhari M, Pokka T.** Risk of recurrence and outcome after the first febrile seizure. *Pediatr Neurol* **1998**; 18:218–20
- 176- **Efterpi Pavlidou, Maria Tzitoridou, Eleftherios Kontopoulos, Christos P. Panteliadis** .Which factors determine febrile seizure recurrence? A prospective study. *Brain & Development* **2008** ; 30 : 7–13

- 177- **NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH**. Consensus development conference on febrile seizures. *Epilepsia* **1981**; 22:377-81.
- 178- **Jones T, Jacobsen SJ**. Childhood febrile seizures: overview and implications. *Int J Med Sci* **2007**; 4: 110-114.
- 179- **Sadleir LG, Scheffer IE**. Febrile seizures. *BMJ* 2007; 334: 307-311.
- 180- **Fallah R, Akhavan Karbasi S**. Recurrence of febrile seizure in Yazd, Iran. *Turk J Pediatr* **2010**; 52: 618-622.
- 181- **PINSARD N, COTTE M-F**. Management of fébrile seizures. *Pédiatrie/volume 3, Neurol-Neuropsychiatrie. SIMEP*, **1984**:396-411.
- 182- **Gururaj AK, Bener A, Al-Suweidi E, Al-Tatari H, El Khadir A**. Predictors of febrile seizure: a matched case-control study. *J Trop Pediatr* **2001**; 47:361–2.
- 183- **Chung B, Wat L, Wong V**. Febrile seizures in southern Chinese children: incidence and recurrence. *Pediatr Neurol* 2006; 34:121–6.
- 184-**VAN ZEIJL JH, MULLAART RA, GALAMA JM**. The patogénesis of febrile seizures: is there a role for specific infections. *Rev med virol* **2002**; 12(2):93-106.
- 185- **El-Radhi AS, Withana K, Banajeh S**. Recurrence rate of febrile convulsion related to the degree of pyrexia during the first attack. *Clin Pediatr (Phila)* **1986**; 25:311–3.

- 186- **Al-Eissa YA, Al-Omair AO, Al-Herbish AS, Al-Jarallah AA, Familusi JB.** Antecedents and outcome of simple and complex febrile convulsions among Saudi children. *Dev Med Child Neurol* **1992**;34:1085–90.
- 187- **Laditan AAO.** Seizure recurrence after a first febrile convulsion. *Ann Trop Paediatr* **1994**;14:303–8.
- 188- **Berg A.** Recurrent febrile seizures. In: Baram T, Shinnar S, editors. *Febrile seizures*. New York: Academic Press; **2002**: 7–52
- 189- **GALLAND MC.GRIGER Y. MORANGE SALA et al.** Convulsions fébrile : faut il contre indiquer certaines médicaments ? *Thérapie* **1992**; 47: 409-147.
- 190- **Annegers J.F., Hauser W.A., Elveback L.R., Kurland L.T.** The risk of epilepsy following febrile convulsions. *Neurology* **1979**. 29:297-303.
- 191- **Annegers J.F., Hauser W.A., Shirts S.B., Kurland LT.,** Factors prognostic of unprovoked seizures after febrile convulsions. *N Engl J Med* **1987**. 316: 493-498.
- 192- **Vestergaard M, Pedersen C B, Sidenius P, Olsen J, Christensen J.** The long-term risk of epilepsy after febrile seizures in susceptible subgroups. *Am J Epidemio* **2007**. 165, 911-918.
- 193- **Camfield,P., Camfield,C., Gordon,K., Dooley,J.** What types of epilepsy are preceded by febrile seizures? A population-based study of children. *Dev Med Child Neurol* **1994**. 36, 887-892.

- 194- **Hamati-Haddad A, Abou-Khalil B.** Epilepsy diagnosis and localization in patients with antecedent childhood febrile convulsions. *Neurology*. 1998; 50(4):917-22.
- 195- **Greenwood,R., Golding,J., Ross,E., Verity,C.** Prenatal and perinatal antecedents of febrile convulsions and afebrile seizures: data from a national cohort study. *Paediatr Perinat Epidemiol* **1998**. 12 (1): 76-95.
- 196- **Verity CM, Golding J.** Risk of epilepsy after febrile convulsions: a national cohort study. *BMJ* **1991**; 303: 1373-1376.
- 197- **Wallace S J.** Spontaneous fits after convulsions with fever. *Arch Dis Child* **1977**; 52: 192-196.
- 198- **Scantlebury M.H, Gibbs S.A, Foadjo B, Lema P, Psarropoulou,C, Carmant,L.** Febrile seizures in the predisposed brain: a new model of temporal lobe epilepsy. *Ann Neurol* **2005**; 58: 41-49.
- 199- **Scantlebury M.H, Ouellet P.L, Psarropoulou C., Carmant L.** Freeze lesion-induced focal cortical dysplasia predisposes to atypical hyperthermic seizures in the immature rat. *Epilepsia* **2004**; 45: 592-600
- 200- **Johnson W.G, Kugler S.L, Stenroos E.S, Meulener M.C, Rangwalla,I, Johnson T.W, Mandelbaum D.E.** Pedigree analysis in families with febrile seizures. *Am J Med Genet* **1996**; 61: 345-352.

- 201- **Rich S.S., Annegers J.F., Hauser W.A., Anderson V.E.** Complex segregation analysis of febrile convulsions. *Am J Hum Genet* **1987**; 41:249-257.
- 202- **Tsuboi T, Endo S.** Genetic studies of febrile convulsions: analysis of twin and family data. *Epilepsy Res* **1991**; 4: 119-128.
- 203- **Scheffer I.E, Berkovic S.F.** Generalized epilepsy with febrile seizures plus. A genetic disorder with heterogeneous clinical phenotypes. *Brain* **1997**; 120 (Pt 3): 479-490.
- 204- **Singh,R, Scheffer,I.E, Crossland,K, Berkovic,S.F.** Generalized epilepsy with febrile seizures plus: a common childhood- onset genetic epilepsy syndrome. *Ann Neurol* **1999**; 45: 75- 81.
- 205- **Ito,M, Yamakawa,K, Sugawara,T, Hirose,S, Fukuma,G, Kaneko,S.** Phenotypes and genotypes in epilepsy with febrile seizures plus. *Epilepsy Res* **2006**; 70 (1): 199-S205.
- 206- **Abou-Khalil,B Ge,Q, Desai R., Ryther R, Bazyk,A, Bailey,R., Haines,J.L., Sutcliffe,J.S., George,A.L, Jr.** Partial and generalized epilepsy with febrile seizures plus and a novel SCN1A mutation. *Neurology* **2001**; 57: 2265-2272.
- 207- **Caraballo,R.H., Fejerman,N.,** Dravet syndrome: a study of 53 patients. *Epilepsy Res* **2006**; 70 (1): S231-S238.
- 208-**NHS.** Febrile seizure. Sur [http://cks.library.nhs.uk/ febrile seizure](http://cks.library.nhs.uk/febrile%20seizure)

- 209- **MAYTAL , SHINNARS S.** Febrile status epilepticus. *Pediatrics* **1990**; 86:611-616.
- 210- **NELSON KB, ELLENBERG J H.** Febrile seizure . Raven Press **1981**.
- 211- **AICARDI J, CHEVRIE JJ.** Compulsive statutes epilepticus in infants and children: a study of 239 cases *Epilepsies* **1970**; 11:104-107.
- 212- **OFFRINGA M, HAZEBRACK A, et al.** Prevalence of febrile seizure in Dutch school children. *Paediatr perinatal epidemio*; **1991**; 5:181-88.

Serment d'Hippocrate

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

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.
- Les médecins seront mes frères.
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.
- Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.
- Je m'y engage librement et sur mon honneur.

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- < وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشرية في جاعلا صحة مريضى هدى فى الأول.
- < وأن لا أفشى الأسرار المعهودة إالى.
- < وأن أحافظ بكل ما لدى من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لى.
- < وأن أقوم بواجبى نحو مرضاى بدون أى اعتبار دىنى أو وطنى أو عرقى أو سياسى أو اجتماعى.
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- < وأن لا أستعمل معلوماتى الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقىت من تهديد.
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرى فى.

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس –السويسي–
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 182

سنة: 2013

**فائزة البزل القطني في حالات الاختلاج
الحموي عند الرضع والأطفال الأقل من 5 سنوات
حول 167 حالة**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:.....

من طرف

الآنسة: الحسنوني فالهمة

المزودة في 14 غشت 1986 بشفاون
لنيل شهادة الدكتوراة في الطب

الكلمات الأساسية: التشنجات ، الاختلاج الحموي، البزل القطني، الصرع.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيسة و
مشرفة

أعضاء



السيدة : بنجلون بدر السعود
أستاذة في طب الأطفال
السيد: حسن آيت وعمر
أستاذ في طب الأطفال
السيدة: مدغري علوي أسماء
أستاذة في طب الأطفال
السيد : بنوشان التهامي
أستاذ في طب الأطفال