



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

Année 2022

Thèse N°189

Prise en charge des convulsions fébriles chez l'enfant aux urgences pédiatriques

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 09/06/2022

PAR

Mlle. **Fatima Zahra ZAGOUR**

Née Le 13 mai 1995 à Ouarzazate

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Convulsions - Fièvre - Enfants - Prise en charge

JURY

Mme.	I. AIT SAB Professeur de Pédiatrie	PRESIDENTE
M.	M. BOURROUSS Professeur de Pédiatrie	RAPPORTEUR
Mme.	G. DRAISS Professeur de Pédiatrie	} JUGES
Mme.	M. ELBAZ Professeur de Pédiatrie	
M.	H. REBAHI Professeur d'Anesthésie-réanimation	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك التي
أنعمت عليّ وعلى والديّ وأن أعمل
صالحاً ترضاه وأصلح لي في ذريّتي إني
تبت إليك وإني من المسلمين"

صدق الله العظيم

سورة النمل

الآية 19



Serment d'Hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

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

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR
Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	ELOMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique

ADALI Imane	Psychiatrie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
AISSAOUI Younes	Anésthésie- réanimation	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie	HAJJI Ibtissam	Ophthalmologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT SAB Imane	Pédiatrie	JALAL Hicham	Radiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AMAL Said	Dermatologie	KHALLOUKI Mohammed	Anésthésie-reanimation
AMINE Mohamed	Epidemiologie clinique	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KISSANI Najib	Neurologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie- virologie	KRIET Mohamed	Ophthalmologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillofaciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	LOUHAB Nissrine	Neurologie

BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie générale
BELKHOUS Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillofaciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumato- orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie-réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUTAOUKIL Abdeljalil	Ophthalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- vasculaire	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUE Aïcha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BSISS Mohammed Aziz	Biophysique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohammed	Hématologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Laila	Biochimie-chimie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie-réanimation

CHERIF IDRISSI EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino- laryngologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB AhmedRhassane	Anésthésie- réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anésthésie-réanimation
ELAMRANI MoulayDriss	Anatomie	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SARF Ismail	Urologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie générale	SORAA Nabila	Microbiologie-virologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anésthésie-réanimation
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie-virologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL IDRISSI SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anésthésie-réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZOUHAIR Said	Microbiologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammad	Médecine interne

EL MGHARI TABIB Chizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques		
-----------------------------	---	--	--

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio- vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie- cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo-ptisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-ptisiologie	LAFFINTI MahmoudAmine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie-réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	MARGAD Omar	Traumato-orthopédie
ARABI Hafid	Médecine physiqueet réadaptation fonctionnelle	MESSAOUDI Redouane	Ophthalmologie
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique	NADER Youssef	Traumato-orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	RHARRASSI Issam	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique

EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie-réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	SERGHINI Issam	Anesthésie-réanimation
EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie-mycologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
HAMMOUNE Nabil	Radiologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Psychiatrie	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	EL-QADIRY Rabiya	Pédiatrie
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Chirurgie générale
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	FDIL Naima	Chimie de coordination bio-organique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FENANE Hicham	Chirurgie thoracique
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	HAIHOUI Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAJJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
AZIZI Mounia	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique

BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCI Asmae	Microbiologie- virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	JALLAL Hamid	Cardiologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BELLASRI Salah	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENYASS Youssef	Traumatologie- orthopédie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	RAGGABI Amine	Neurologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DAMI Abdallah	Médecine légale	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie réanimation	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAI Asma	Informatique

EL-AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL AMIRI Moulay Ahmed	Chimie de coordination bio- organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie-mycologie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZOUITA Btissam	Radiologie
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation		

LISTE ARRETEE LE 03/03/2022



DÉDICACES





Le projet touche à sa fin. Il est temps de remercier les mains et surtout les cœurs derrière cette naissance.

C'est pour la première fois que mon émotion immense reste insuffisante pour créer des phrases, des lignes, un remerciement. Mais je prends mon courage à deux mains et je me lance dans l'espoir de trouver les bons mots, surtout les bons.

Je dédie cette thèse...



A mon cher Dieu, Allah:

Je me permets de vous tutoyer parce que j'ai toujours ressenti ta présence bienveillante, proche et amicale. Mon cher Dieu, je te remercie en premier parce que sans toi, rien ne vaut.

Allah, le plus puissant, qui a illuminé ma voie, qui a facilité mes épreuves, qui a apaisé mon âme aux moments les plus difficiles, je vous dois ce que je suis devenue. Je vous remercie.

أحمدك ربي حتى الرضا، أحمدك ربي بعد الرضا، أحمدك ربي دائما وأبدا

A la mémoire de ma mère

Khadija ISMAILI

J'écris ces mots à ma mère, le cœur gros et l'âme aspergée d'un chagrin que le temps n'a pu, et ne pourra dissoudre. Sept ans presque depuis qu'elle nous a quitté. Je n'ai pas eu la chance de dire adieu, ni de remercier cette femme qui était pour moi l'exemple de la femme forte, combattante et sûre d'elle. Je la remercie de m'avoir inculqué les valeurs du travail acharné et de l'excellence. Je lui dédie ce travail car elle m'a toujours encouragé à lire et à étudier, à toujours me surpasser. Elle a toujours été fière de moi et m'a tellement appris. Elle m'a appris que rien n'est éternel et que le savoir étaient la seule valeur sûre que l'on possédait. J'aurais tant aimé que tu sois présente. J'espère que de là où elle est, elle est fière de moi.

*Puisses-t-elle reposer en paix et
Que Dieu ait son âme en sa sainte miséricorde*

Je t'aime Mummy

A mon très cher père

Ahmed ZAGOUR

Papa aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, et le respect que j'ai toujours eu pour toi. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être. Ce travail est le fruit de tes sacrifices fait pour mon éducation et ma formation. Tu as su m'entourer d'attention, et m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir. Puisse Dieu tout puissant, t'accorder longévité et bonne santé.

Je t'aime Papa

A mes chers frères

Zakariya et Ayoub ZAGOUR

L'amour fraternel est plus durable, il ressemble à la pierre précieuse qui résiste aux plus durs métaux et dont la valeur s'accroît avec les années. J'espère que les ans à venir seront plus beaux et nos liens y deviendront plus forts. Que ce travail soit témoignage de mes sentiments les plus sincères et ma reconnaissance. Que Dieu vous protège mes chers.

Love yaaaa Bros

À ma très chère Tante

Mouna ISMAILI

Aucune expression ne saurait exprimer mon amour pour toi.

Par ta présence, ton soutien, tes encouragements, tu as contribué à faire de moi ce que je suis aujourd'hui.

Ta sincérité, la bonté de ton cœur et tes conseils avisés m'ont toujours été d'un grand réconfort.

Ton soutien moral, ta gentillesse sans égal, ton profond attachement m'ont permis de continuer à chaque instant. Depuis ma toute petite enfance, j'ai senti que t'es une lumière du bon chemin.

Merci d'avoir été pour moi une amie avant d'être une tante.

Puisse ALLAH pérenniser et consolider ce lien encore et encore, et t'accorder la joie et le bonheur.

Je t'aime

À mon cher oncle

Lahcen ISMAÏLI

Merci de m'avoir encouragée tout au long de mon parcours.
Merci de te soucier autant de mon bonheur et de mon bien-être. Merci de m'avoir soutenue et aidée à surmonter tous les imprévus de la vie. Saches que mon amour et mon respect pour toi sont sans limites. Je ne cesserai d'admirer la personne que tu es, et je suis tellement chanceuse d'avoir un oncle comme toi. Je te dédie ce travail en témoignage de mon attachement et de ma profonde reconnaissance.

Puisse Dieu vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive. *Je t'aime*

A la mémoire de mes grands-parents maternels

Je vous dédie ce travail en guise de reconnaissance et d'affection qu'aucune épreuve ne saura effacer, pas même celle du temps.

Que Dieu, le Tout Puissant vous accorde son infinie miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis.

A la mémoire de mon grand père paternel

Vous nous avez quitté si tôt. Je n'ai pas eu le plaisir de vous connaître mais vous m'avez offert le plus beau cadeau, mon papa et ma famille. Reposez en paix.

À ma grande mère paternelle

Ton soutien, ton amour et tes prières ont payé.
Merci pour ta douceur et ta gentillesse. Puisse Dieu, le Tout Puissant te combler de santé, de bonheur et te procurer une longue vie.

A mes très chères cousines

Asmae HAJJI et Hassna ISMAILI

En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés ensemble.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

Love yaaa Girls

A mon chère amie

Houda BEZZA

A la douceur, A la bonté et la sagesse. A toutes les qualités desquelles tu fais preuve à chaque situation et épreuve qui nous rassemble ! Tu étais toujours là à alléger mes peines, à me faciliter les tâches et à s'aventurier avec moi sans hésitation. Je te respecte beaucoup pour cela. Et après, j'ai trouvé en toi, la confidente, la sage et l'honnête personne qui m'encourageait pour continuer et aller vers l'avant.

Merci d'être là, de m'écouter, et de m'épauler.

Je te souhaite tout le bonheur et la réussite qu'on puisse espérer.

May the joy that you give to others be the joy that comes back to you.

A Oumáima

Abdel Azíz

KAOÛTAR

*To the persons who supported me at my lowest.
To the persons who gave me hope and strength in life.
Thank you for your support and your genuine feelings.
Thank you for always finding an excuse to remind me that you
care about me. May Allah bless you and make all your dreams
come true.*

A Fatíma Zahra (moi-même)

*Last but not least, I wanna thank me ...
I wanna thank me for believing in me.
I wanna thank me for doing all this hard work.
I wanna thank me for having no days off.
I wanna thank me for never quitting.
I wanna thank me for always being a giver, and trying to give
more than I receive.
I wanna thank me for trying to do more right than wrong.
I wanna thank me for just being me at all times.
& finally, **Who wants the crown, bears the crown.***

À toutes ces belles Âmes

*Qui m'ont aidée un jour, par un sourire, par un mot, par une
prière, par un conseil, ou par une inspiration.
Merci pour votre douceur. Vous rendez le monde moins cruel.*

*À Tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration
de ce travail.*

*A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.
L'oubli de la plume n'est jamais celui du cœur !*



REMERCIEMENTS



A notre maître et présidente de thèse

Professeur AIT SAB Imane

*Professeur de Pédiatrie et Chef du service de la pédiatrie B au
CHU Mohammed VI de Marrakech.*

Nous sommes très honorés de vous avoir comme présidente du jury de notre thèse. Nous avons eu le privilège de travailler parmi votre équipe et d'apprécier vos qualités scientifiques, pédagogiques et surtout humaines qui seront pour nous un exemple à suivre dans l'exercice de notre profession. Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués. Puissent des générations et des générations avoir la chance de profiter de votre savoir qui n'a d'égal que votre sagesse et votre bonté.

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration

A notre cher maître et Rapporteur de thèse
Professeure BOURROUSS Mounir
Professeur de pédiatrie et chef de service des urgences
pédiatriques au CHU Mohammed VI de Marrakech.

Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant de me confier ce travail auquel vous avez grandement contribué en me guidant, en me conseillant et en me consacrant une grande partie de votre précieux temps. Je vous remercie de votre patience, votre disponibilité, de vos encouragements et de vos précieux conseils dans la réalisation de ce travail.

Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité en moi une grande admiration et un profond respect. Vos qualités humaines exemplaires, votre compétence et votre dévouement sont pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de la profession médicale. Le passage dans votre service, dont je garde les plus beaux souvenirs, était une source d'apprentissage inépuisable.

Ce fut très agréable de travailler avec vous pendant cette période. Veuillez accepter, cher maître, l'assurance de mon estime et de mon profond respect. Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance que vous m'avez accordée.

À notre maître et Juge de thèse

Professeur DRAISS Ghizlane

Professeur de pédiatrie au CHU Mohammed VI de Marrakech

C'est un grand privilège pour nous que vous ayez accepté de siéger parmi notre honorable jury. Vous étiez toujours joignable et vous nous avez facilité beaucoup de tâches grâce à vos remarques soigneuses. Votre disponibilité et gentillesse ont attisé notre enthousiasme. Nous vous prions d'accepter, chère maître, l'expression de notre haute considération.

À notre maître et Juge de thèse

Professeur ELBAZ Meryem

Professeur de pédiatrie au CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous garderons de jolis souvenirs de vous Professeur. Vous étiez d'une amabilité marquante à chaque fois que vous nous receviez avec vos compliments encourageants. Vous avez honoré nos sièges de jurys.

Nous vous remercions pour votre disponibilité, ponctualité et spontanéité.

Soyez assurée de notre profond respect et de l'assurance de nos sentiments respectueux.

À notre maître et Juge de thèse

Professeur REBAHI Houssam

Professeur d'Anesthésie-réanimation au CHU Mohammed VI de Marrakech

Je vous remercie vivement pour l'honneur que vous me faites en acceptant de juger ce travail. Votre gentillesse et votre accueil très aimable m'ont particulièrement marquée.

Que ce travail soit pour moi l'occasion de vous exprimer mon admiration ainsi que ma gratitude. Veuillez croire, cher maître, l'assurance de notre estime.



TABLEAUX ET FIGURES



Liste des tableaux

- Tableau I** : Effectif de cas de convulsions fébriles par années d'étude
- Tableau II** : Distribution des cas de CF selon les saisons de l'année
- Tableau III** : Répartition des patients de notre série selon la tranche d'âge
- Tableau IV** : Répartition selon l'origine des malades
- Tableau V** : Répartition des cas selon la couverture médicale
- Tableau VI** : Répartition des cas selon les antécédents néonataux
- Tableau VII** : Répartition des patients selon les antécédents neurologiques
- Tableau VIII** : Répartition des malades de notre série selon la température d'admission
- Tableau IX** : Répartition des malades selon le type de convulsion
- Tableau X** : Caractéristiques de CF complexes
- Tableau XI** : Récapitulatif des signes extra-neurologiques observés dans notre série
- Tableau XII** : Indication de la PL dans notre étude
- Tableau XIII** : TDM cérébrale dans notre étude
- Tableau XIV** : Récapitulatif des examens complémentaires
- Tableau XV** : Répartition selon la réponse aux anticonvulsivants
- Tableau XVI** : Facteurs de risque de récurrences et d'épilepsie ultérieure
- Tableau XVII** : Effectif et pourcentage des cas de CF selon les études
- Tableau XVIII** : Répartition au cours de l'année selon les études
- Tableau XIX** : Age de survenue de convulsions fébriles selon les séries
- Tableau XX** : Répartition selon le sexe dans les séries
- Tableau XXI** : Etude des antécédents personnels et familiaux

- Tableau XXII** : Température d'admission selon les différentes études
- Tableau XXIII** : Comparaison des caractéristiques cliniques des CF
- Tableau XXIV** : Indication de la PL selon les différentes études
- Tableau XXV** : Indications de la PL en cas de CF selon les dernières recommandations de l'AAP
- Tableau XXVI** : Récapitulatif des principaux examens complémentaires réalisés selon les différentes séries
- Tableau XXVII** : Principaux diagnostics différentiels de CF
- Tableau XXVIII** : Principales étiologies de la fièvre selon les différentes études

Liste des figures

- Figure 1** : Fréquence des convulsions fébriles par années d'étude
- Figure 2** : Distribution mensuelle des cas de convulsions fébriles
- Figure 3** : Distribution des cas de CF selon les saisons de l'année
- Figure 4** : Répartition des patients selon les tranches d'âge
- Figure 5** : Répartition des malades selon l'âge et le sexe
- Figure 6** : Répartition des malades en fonction du sexe
- Figure 7** : Répartition des cas selon l'origine géographique
- Figure 8** : Répartition des cas selon le niveau socioéconomique
- Figure 9** : Répartition des cas selon la couverture médicale
- Figure 10** : Répartition des CF selon la température à l'admission
- Figure 11** : Répartition des cas selon la nature des CF
- Figure 12** : Répartition selon le type de convulsion
- Figure 13** : Signes cliniques associés aux crises convulsives
- Figure 14** : Répartition des patients en fonction du taux de la CRP à l'admission
- Figure 15** : Répartition des patients selon les résultats de la radiographie thoracique
- Figure 16** : Répartition des examens complémentaires demandés
- Figure 17** : Répartition des patients selon l'étiologie de la fièvre
- Figure 18** : Anticonvulsivants utilisés en première intention dans notre série
- Figure 19** : Réponses aux anticonvulsivants dans notre série
- Figure 20** : Mécanisme physiopathologique de CF
- Figure 21** : Schéma de synthèse des mécanismes physiopathologiques impliqués dans la survenue des CF
- Figure 22** : Effectif et pourcentage des cas de CF selon les études
- Figure 23** : Répartition au cours de l'année selon les études
- Figure 24** : Répartition selon le sexe dans les séries
- Figure 25** : Antécédents familiaux selon les différentes études

- Figure 26** : Comparaison entre les différentes séries selon le type de convulsion fébrile
- Figure 27** : Indication de la PL selon les différentes études
- Figure 28** : Indications de la PL en cas de CF
- Figure 29** : Principales étiologies de la fièvre selon les différentes études
- Figure 30** : Principales périodes dans l'histoire naturelle des convulsions
- Figure 31** : Prise en charge des CF
- Figure 32** : Conduite à tenir devant les convulsions fébriles chez le nourrisson et l'enfant



ABRÉVIATIONS



Liste des abréviations

CF	:	Convulsion fébrile
PL	:	Ponction lombaire
PNI	:	Programme National d'Immunisation
CRP	:	Protéine C réactive
ECBU	:	Examen cyto bactériologique des urines
NFS	:	Numération formule sanguine
ORL	:	oto-rhino-laryngologie
TDM	:	Tomodensitométrie
EEG	:	Electroencéphalogramme
T°	:	Température
ATCD	:	Antécédent
SNC	:	système nerveux central
GEFS+	:	épilepsie généralisée avec convulsion fébrile plus
IL	:	Interleukine
AAP	:	Académie Américaine de Pédiatrie
Sd	:	syndrome
MBA	:	Méningite bactérienne aigue
Hib	:	Haemophilus influenzae
PLS	:	Position latérale de sécurité



PLAN



INTRODUCTION	01
PATIENTS ET METHODES	04
I. Type d'étude	05
II. Population cible	05
III. Recueil de données	06
IV. Saisie et analyse statistique de données	06
V. Considérations éthiques	06
VI. Limites d'étude	06
RESULTATS	07
I. Epidémiologie	08
1. Fréquence	08
2. Répartition au cours de l'année	09
3. Age	10
4. Sexe	12
5. Origine géographique	12
II. Antécédents	13
1. Niveau socioéconomique	13
2. Vaccination	14
3. Antécédents néonataux	14
4. Antécédents neurologiques	15
III. Profil clinique	15
1. Température d'admission	15
2. Nature et type de convulsions	16
3. Examen neurologique	18
4. Signes extra-neurologiques	18
IV. Profil paraclinique	19
1. Bilan biologique	19
1.1. Ponction lombaire	19
1.2. Bilan inflammatoire	20
1.3. Examen cyto bactériologique des urines	20
1.4. Ionogramme sanguin	21
1.5. Hémoculture	21
2. Bilan radiologique	21
2.1. Tomodensitométrie cérébrale	21
2.2. Radiographie thoracique	21

V. Profil étiologique	23
VI. Profil thérapeutique	24
1. Hospitalisation	24
2. Traitement anticonvulsivant d'urgence	24
2.1. Type d'anticonvulsivant	24
2.2. Voie d'administration	25
2.3. Réponse aux anticonvulsivants	25
3. Traitement symptomatique	26
4. Traitement étiologique	26
5. Traitement préventif	26
VII. Profil évolutif	26
VIII. Prise en charge d'anxiété et éducation des parents	27
DISCUSSION	28
I. Généralités	29
1. Définition des convulsions fébriles	29
2. Classification des convulsions fébriles	29
II. Physiopathologie	30
III. Epidémiologie	39
1. Fréquence	39
2. Répartition au cours de l'année	40
3. Age	42
4. Sexe	42
5. Origine géographique	43
IV. Antécédents	43
1. Niveau socioéconomique	43
2. Antécédents	44
2.1. Antécédents familiaux	45
2.2. Antécédents personnels	45
V. Diagnostic clinique	47
1. Température d'admission	47
2. Type et nature de crise	48
VI. Diagnostic paraclinique	50
1. Bilan biologique	50
2. Bilan radiologique	58
3. Electroencéphalogramme	59
VII. Diagnostic différentiel	61
VIII. Diagnostic étiologique	62

IX. Prise en charge	65
1. Hospitalisation	65
2. Traitement anticonvulsivant d'urgence	66
3. Traitement symptomatique	68
4. Traitement étiologique	69
5. Traitement préventif des convulsions fébriles	69
5.1. Lutter contre la fièvre et son étiologie	69
5.2. Traitement prophylactique par des antiépileptiques	70
X. Evolution	76
XI. Prise en charge de l'anxiété parentale et éducation des parents	78
RECOMMANDATIONS	82
CONCLUSION	84
RESUMES	86
ANNEXES	92
BIBLIOGRAPHIE	99



INTRODUCTION



Les crises convulsives fébriles (CF) sont les convulsions occasionnelles les plus fréquentes chez l'enfant, elles affectent 3% environ de la population infantile totale dans le monde (1).

C'est une urgence diagnostique et thérapeutique en raison du risque d'état de mal convulsif et des séquelles neurologiques (2).

Anciennement, il existait deux définitions des convulsions fébriles :

- Définition du NIH (National Institute of Health), en 1980 :

Convulsion survenant dans l'enfance, entre 3 mois et 5 ans, en contexte fébrile, sans signe d'infection intracrânienne ou d'une autre cause pouvant être à son origine, à l'exception des enfants ayant présenté dans leurs antécédents une convulsion sans fièvre.

- Définition de la ligue ILAE (International League against epilepsy), en 1993 :

Convulsion survenant chez l'enfant à partir de 1 mois, en contexte fébrile, sans signe d'infection intracrânienne ou de toute autre cause définie, sans antécédent de convulsion néonatale ou plus tard de convulsion inexplicite ou d'épilepsie.

Les deux définitions sont très proches ne distinguant qu'un âge de début plus précoce dans l'une et un terme plus précis de définition dans l'autre : crise plutôt qu'évènement.

Actuellement, l'Académie Américaine de Pédiatrie donne une nouvelle définition aux CF : Les convulsions fébriles sont des convulsions qui surviennent dans un contexte fébrile en l'absence de toute atteinte du système nerveux central et en l'absence d'un retard psychomoteur, et qui survient chez les enfants de 6 à 60 mois (3).

Leur prise en charge, leur pronostic et le traitement qui en découlent reposent sur la distinction entre CF simples et CF compliquées.

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 (4).

La CF peut être extrêmement effrayante pour les parents, même s'elle est généralement bénigne, ce qui rend important de traiter l'anxiété parentale de la manière la plus sensible (5).

La fréquence élevée, le risque neurologique et les étiologies assez diverses des convulsions fébriles ont motivé la présente étude rétrospective qui vise à :

- Décrire les aspects épidémiologiques des convulsions fébriles.
- Discuter ses différentes étiologies.
- Discuter les difficultés thérapeutiques.
- Comparer les résultats obtenus avec les données de la littérature.



PATIENTS ET METHODES



I. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude analytique rétrospective au sein du service des urgences pédiatriques au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Mohammed VI de Marrakech.

Notre étude s'est déroulée sur une période de 2 ans, allant du 1er Janvier 2020 au 31 Décembre 2021.

II. Population cible :

Tous les patients hospitalisés au sein du service des urgences pédiatriques au CHU Mohammed VI du Marrakech, présentant une crise convulsive fébrile et répondant aux critères suivants :

- Critères d'inclusion :
 - Age : compris entre 6 mois et 5 ans.
 - Température à l'admission supérieure ou égale à 38°.
 - Bon développement psychomoteur.
 - Absence d'atteinte du système nerveux central.
- Critères d'exclusion :
 - Age inférieur à 6 mois ou supérieur à 5 ans
 - Antécédents de crise non fébrile ou d'épilepsie.
 - Retard de développement psychomoteur.
 - Affection neurologique centrale.

III. Recueil de données :

Pour la réalisation de notre étude, nous avons eu recours à une fiche d'exploitation qui a été élaborée à partir de différents paramètres que nous avons jugés nécessaires à notre étude (Annexe 1).

Nous avons étudié principalement les paramètres suivants :

- Données épidémiologiques.
- Données cliniques.
- Données paracliniques.
- Données thérapeutiques.
- Données évolutives.

Les données ont été recueillies à partir de:

- Dossiers médicaux aux archives de service des urgences pédiatriques.
- Registre d'hospitalisation du service des urgences pédiatriques.

IV. Saisie et analyse statistique de données :

Les données ont fait l'objet d'une exploitation informatique statistique par le biais du logiciel Microsoft Office Excel.

V. Considérations éthiques :

La confidentialité et le respect de l'anonymat ont été pris en considération lors de la collecte de ces données, conformément aux règles de l'éthique médicale.

VI. Limites d'étude :

Durant notre étude, nous avons rencontré certaines limites à savoir :

- L'absence de certains bilans biologiques et radiologiques.
- L'absence de données suffisantes concernant le suivi et l'évolution.



RESULTATS



I Epidémiologie :

1. Fréquence :

Cette étude rétrospective a été réalisée entre Janvier 2020 et Décembre 2021. Durant cette période, nous avons colligé 182 cas de convulsions fébriles.

Ainsi, les CF avaient représenté 4,37% parmi 4167 hospitalisations enregistrées durant la même période dans notre formation.

Tableau I : Effectif de cas de convulsions fébriles par années d'études

	2020	2021	Total
Enfants avec CF	102	80	182
Enfants hospitalisés	2266	1901	4167
Fréquence	4,5%	4,21%	4,37%

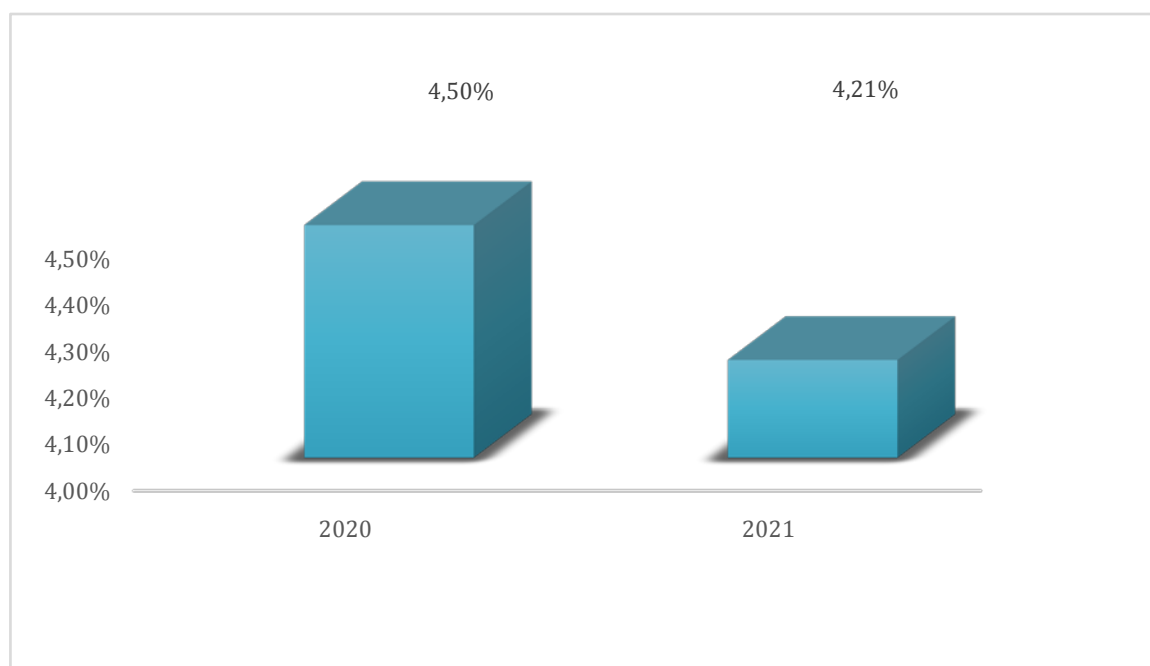


Figure 1 : Fréquence des convulsions fébriles par années d'études

2. Répartition au cours de l'année :

Nous pouvons noter un pic de fréquence des hospitalisations au cours des mois : Décembre, Janvier, Juillet et Août. Par ailleurs, une diminution des hospitalisations est notée pendant la saison du printemps.

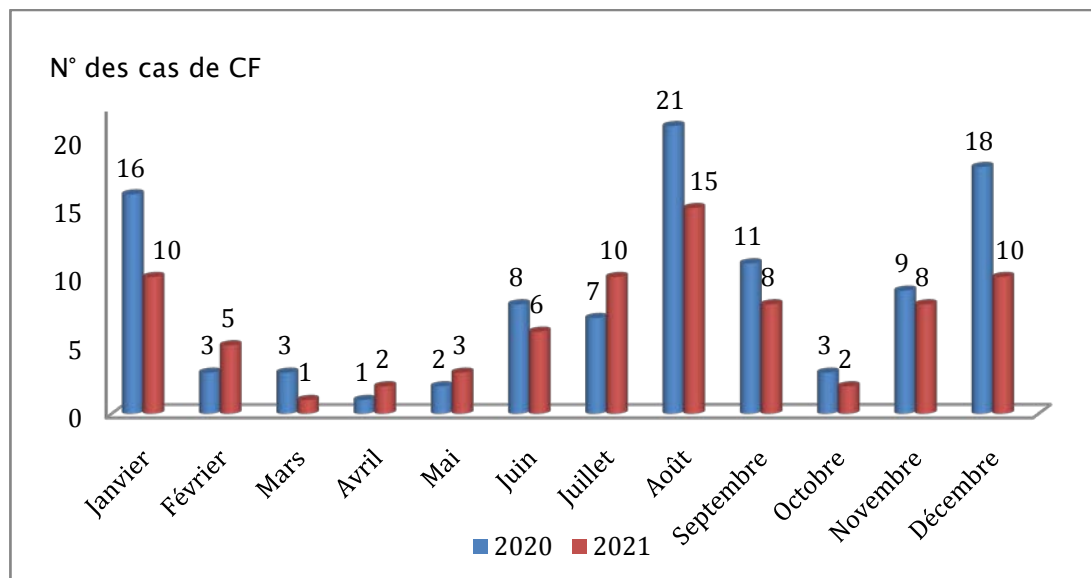


Figure 2 : Distribution mensuelle des cas de convulsions fébriles

Tableau II : Distribution des cas de CF selon les saisons de l'année

Saison	Nombre des cas de CF		Total (%)
	2020	2021	
Automne	23	18	41 (22,53%)
Hiver	37	25	62 (34,01%)
Printemps	6	6	12 (6,59%)
Eté	36	31	67 (36,81%)
Total	102	80	182 (100%)

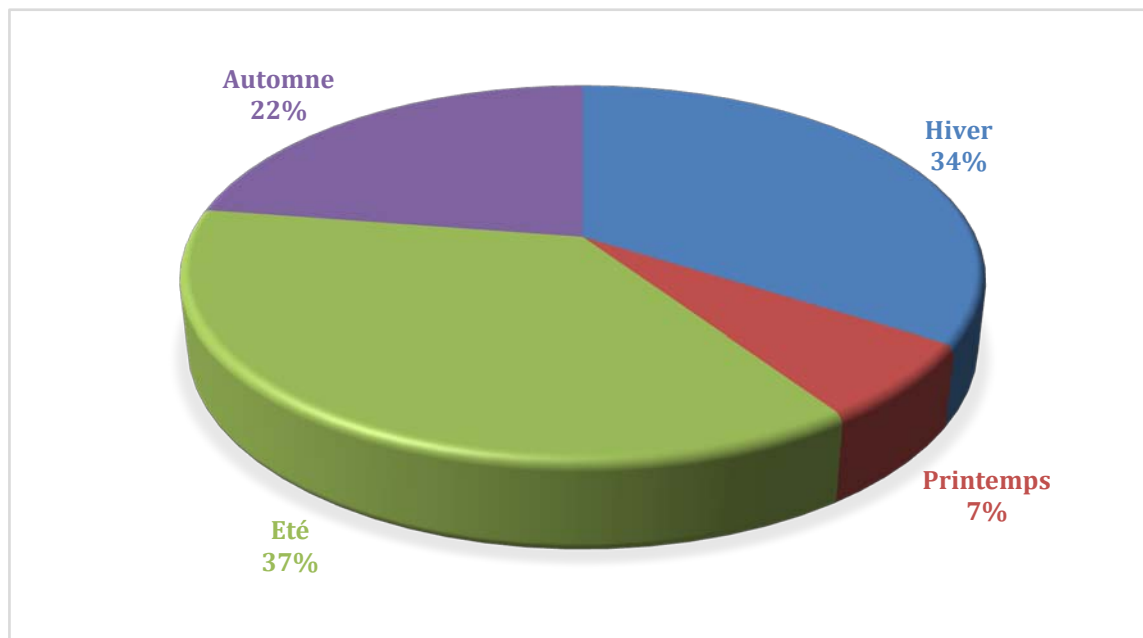


Figure 3 : Distribution des cas de CF selon les saisons de l'année

3. Age:

La moyenne d'âge des patients de notre étude était de 18 mois avec des extrêmes qui variaient entre 6 mois et 5 ans, et une médiane d'âge de 14 mois.

L'étude de la répartition des CF selon l'âge avait montré que la tranche d'âge comprise entre 13 et 18 mois était la plus touchée avec 41,21%.

Tableau III : Répartition des patients de notre série selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Effectif	Fréquence
≤ 12 mois	50	27,47%
13 - 18 mois	75	41,21%
19 - 24 mois	22	12,09%
25 - 48 mois	28	15,38%
49 - 60 mois	7	3,85%
Total	182	100%

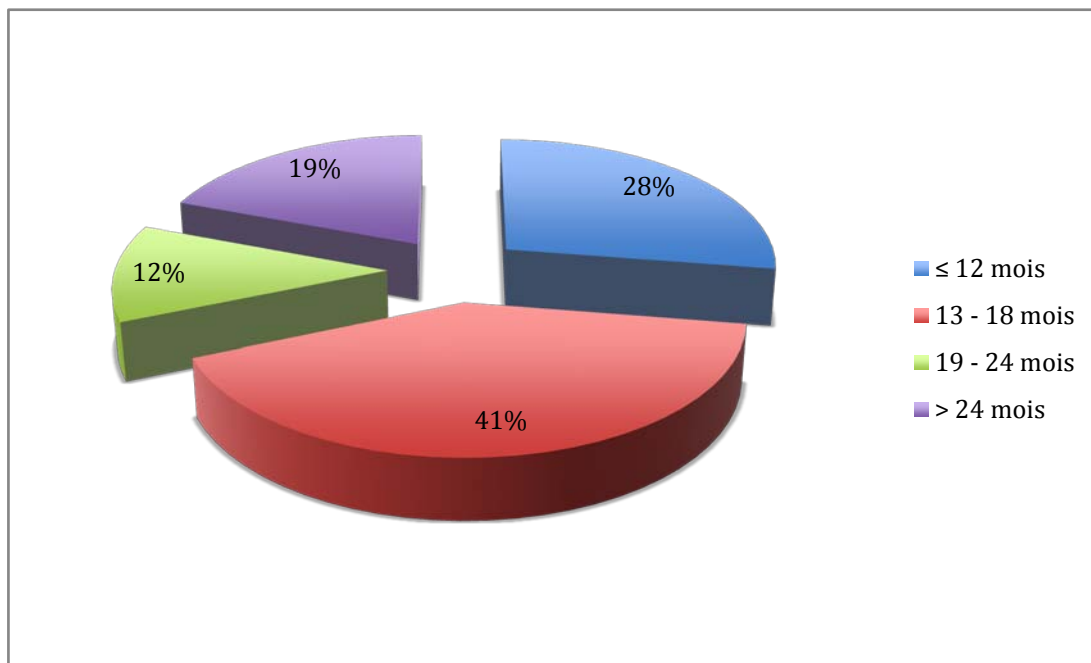


Figure 4 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

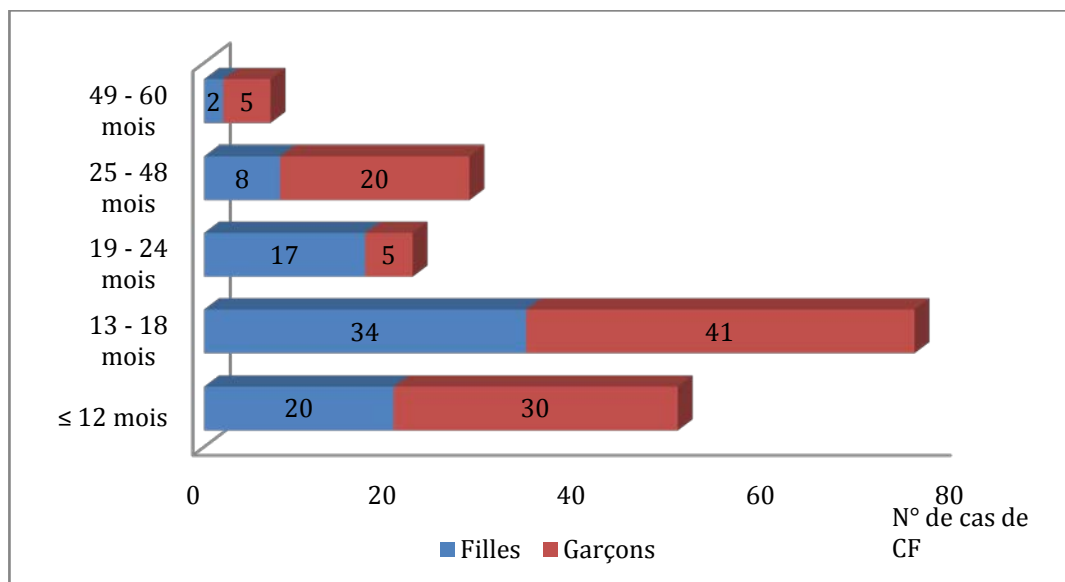


Figure 5 : Répartition des malades selon l'âge et le sexe

4. Sexe:

Parmi les 182 cas colligés, nous avons trouvé 101 cas qui étaient de sexe masculin, soit 55,5% des enfants, avec un sexe ratio de 1,25.

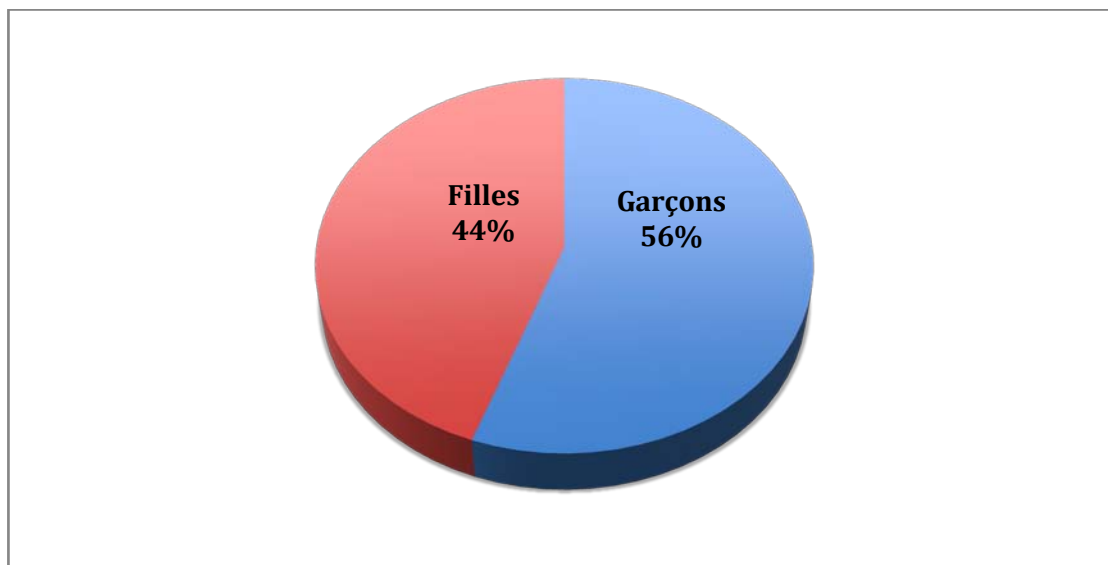


Figure 6 : Répartition des malades en fonction du sexe

5. Origine géographique :

Nos patients étaient dans 57,14% des cas d'origine urbaine.

Sur les 104 cas qui étaient d'origine urbaine, 86 cas provenaient seulement de Marrakech, soit 47,25% de l'ensemble des cas. Les autres cas étaient répartis sur Asfi, Youssoufia, et sur autres villes, et représentaient respectivement : 2 cas (1,1%), 11 cas (6,04%), 5 cas (2,75%).

Tableau IV : Répartition selon l'origine des malades

Origine	Nombre des cas	Fréquence
Urbaine	104	57,14%
Rurale	78	42,86%
Total	182	100%

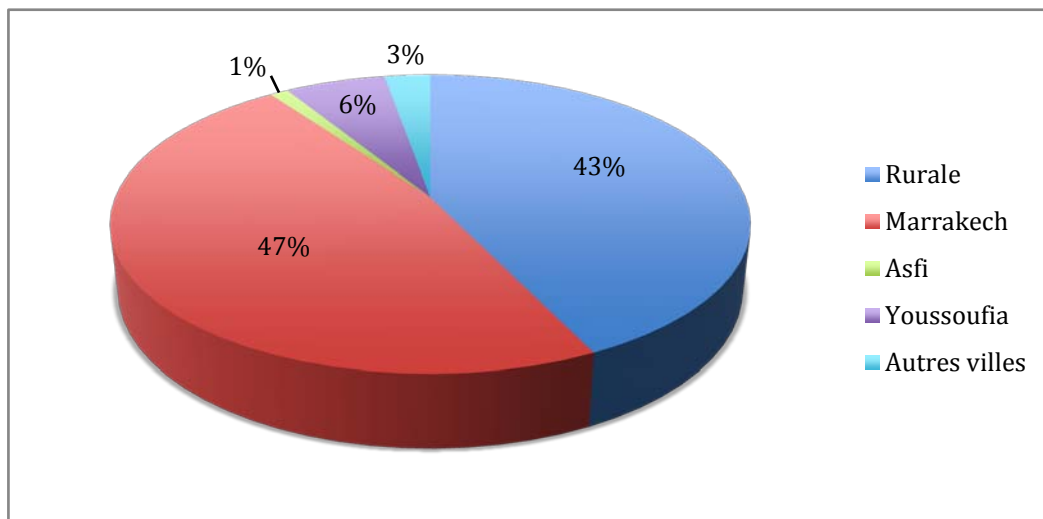


Figure 7 : Répartition des cas selon l'origine géographique.

II Antécédents :

1. Niveau socioéconomique :

Dans notre étude, le niveau socioéconomique de 131 cas était bas, soit 71,5% des cas.

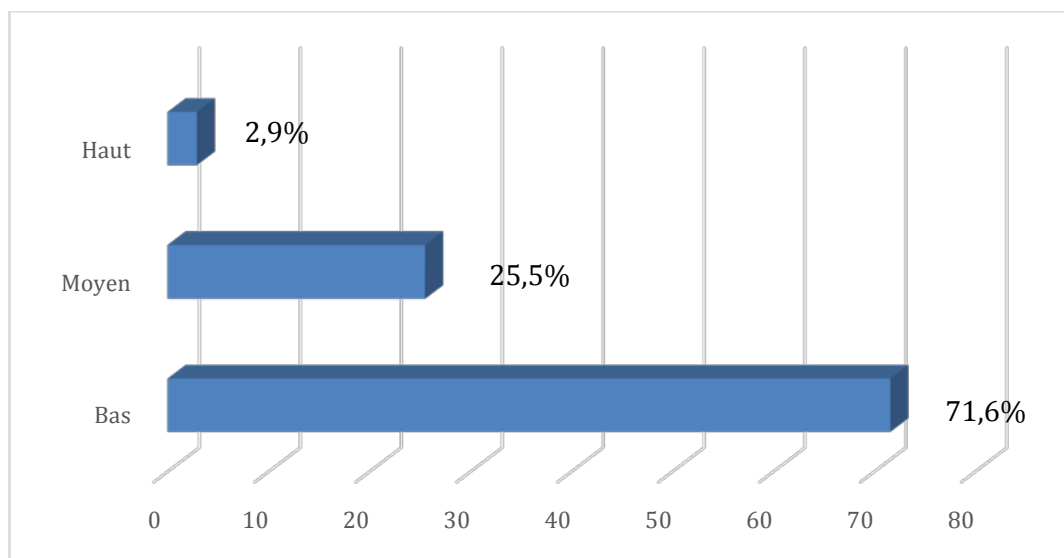


Figure 8 : Répartition des cas selon le niveau socioéconomique

Les familles de 51,1% des cas hospitalisés n'avaient pas d'assurance maladie, alors que 45% avaient une assurance RAMED.

Tableau V : Répartition des cas selon la couverture médicale

	Effectif	Pourcentage
Pas d'assurance	93	51,1%
RAMED	82	45%
Autre assurance sociale	7	3,9%
Total	182	100%

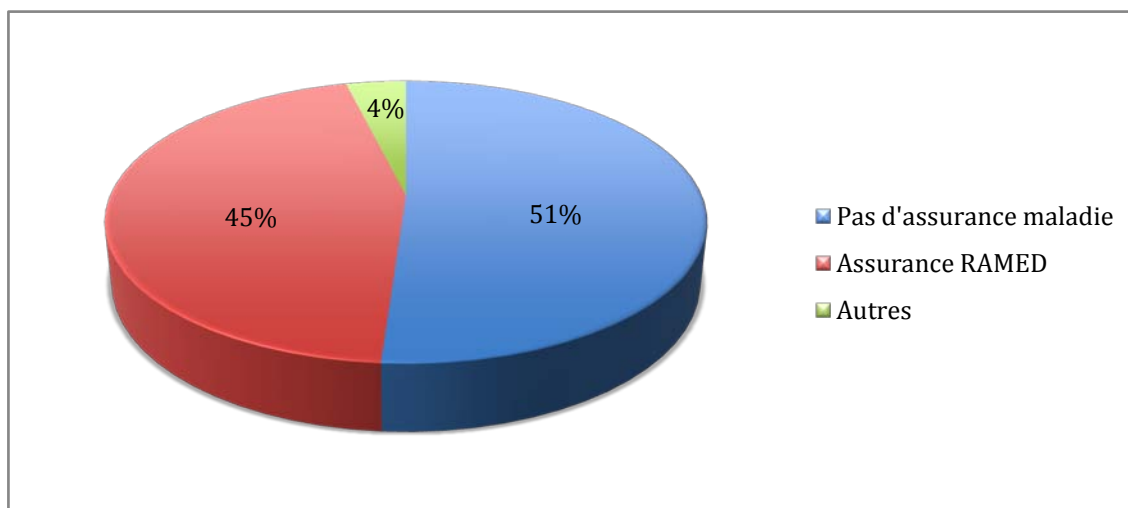


Figure 9 : Répartition des cas selon la couverture médicale

2. Vaccination :

Tous les enfants ont été correctement vaccinés selon le PNI.

3. Antécédents néonataux

Dans notre série, 18 enfants (9,9%) avaient des antécédents néonataux.

Tableau VI : Répartition des cas selon les antécédents néonataux

Antécédent néonatal	Nombre de cas (%)
Souffrance néonatale	6 (3,29%)
Infection néonatale	5 (2,7%)
Prématurité	2 (1,1%)
Détresse respiratoire néonatale	5 (2,7%)
Total	18 (9,9%)

4. Antécédents neurologiques :

Des antécédents personnels et familiaux ont été trouvés chez 51 cas (28,02%) :

- Des antécédents personnels de CF ont été notés chez 38 patients, soit 20,9% des cas.
- Deux cas ont eu des antécédents familiaux de CF.
- Des antécédents d'épilepsie dans la famille ont été notés chez 11 patients, soit 6,04%.

Tableau VII : Répartition des patients selon les antécédents neurologiques

	Antécédents personnels		Antécédents familiaux	
	Nombre de cas	Fréquence	Nombre de cas	Fréquence
Convulsion fébrile	38	20,9%	2	1,1%
Epilepsie	0	0%	11	6,04%

III Profil clinique :

1. Température d'admission :

A l'admission, tous les enfants de notre série avaient une température $\geq 38^{\circ}\text{C}$, avec un minimum de 38°C et un maximum de $41,1^{\circ}\text{C}$.

La température moyenne des cas étudiés était de $39,3^{\circ}\text{C}$.

Tableau VIII : Répartition des malades de notre série selon la température d'admission

Température à l'admission	Nombre des cas	Pourcentage
$\leq 38,4^{\circ}\text{C}$	42	23,08%
$38,5-39,4^{\circ}\text{C}$	81	44,50%
$39,5-40,4^{\circ}\text{C}$	38	20,88%
$\geq 40,5^{\circ}\text{C}$	21	11,54%
Total	182	100%

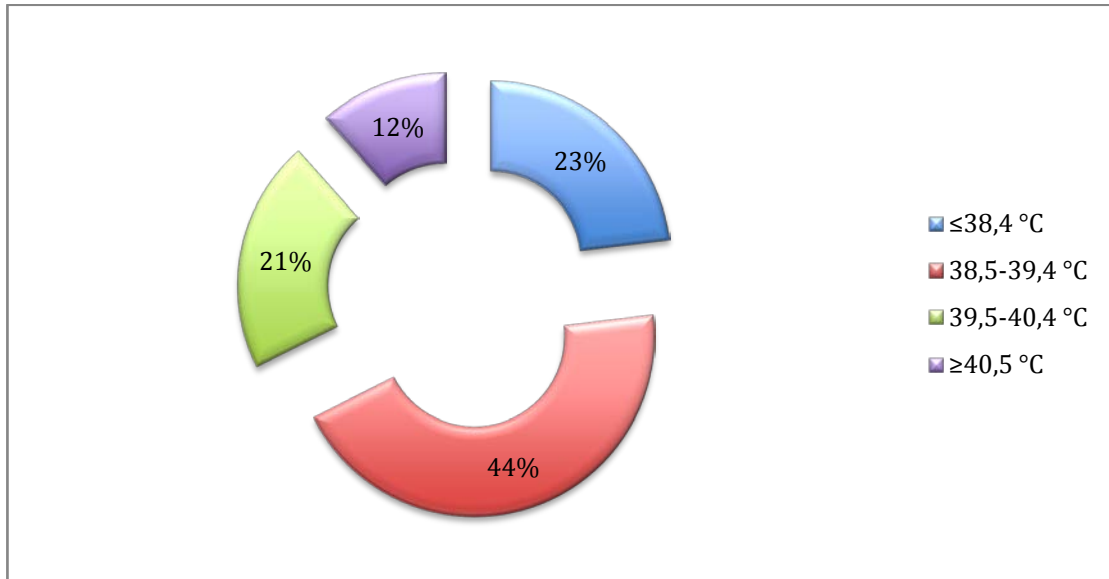


Figure 10 : Répartition des CF selon la température à l'admission

2. Nature et type de convulsion :

Dans notre étude, nous avons noté que la majorité des cas ont présenté une CF simple soit 69,8% des cas.

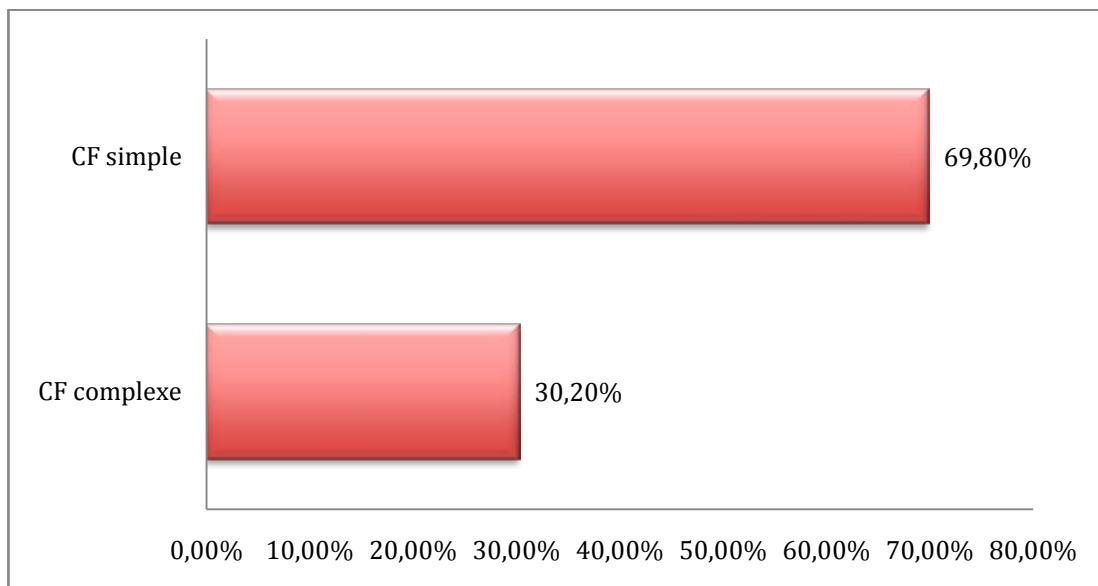


Figure 11 : Répartition des cas selon la nature de la CF

Les crises tonico-cloniques représentaient la majorité des cas avec 93,96%.

Tableau IX : Répartition des malades selon le type de convulsion

Type de crise	Nombre de cas	Fréquence
Crise tonico-clonique	171	93,96%
Crise hypotonique	11	6,04%
Total	182	100%

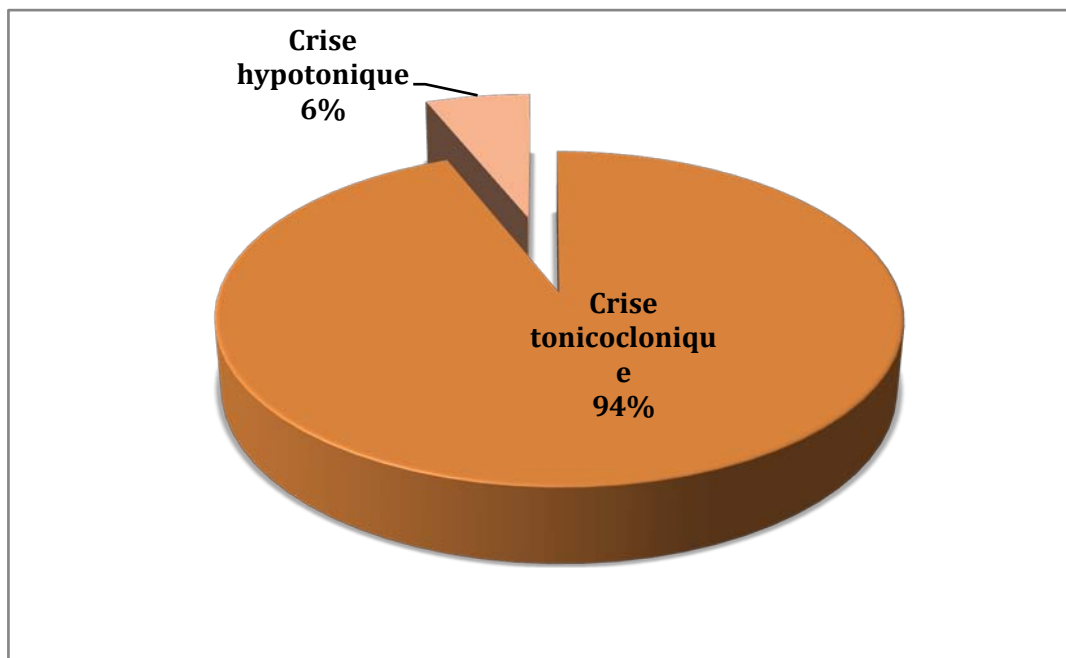


Figure 12 : Répartition selon le type de convulsions

Les principales caractéristiques des CF complexes chez les 55 enfants de notre étude sont résumées dans le tableau suivant.

Tableau X : Caractéristiques des CF complexes

Caractéristiques	Nombre de cas (%)
Durée > 15 min	39 (21,4%)
Déficit post critique	3 (1,7%)
Crise partielle	41 (22,5%)

3. Examen neurologique :

L'examen neurologique était anormal chez 52 patients des cas étudiés (28,6%).

Les anomalies observées étaient :

- Troubles de tonus chez 45 des cas (24,7%).
- Raideur de la nuque chez 7 patients (3,8%).

4. Signes extra-neurologiques :

L'état hémodynamique était stable pour l'ensemble de nos patients, avec 3 cas qui présentaient une déshydratation : stade A pour 2 cas et stade B pour le cas restant.

Le signe clinique le plus fréquemment associé aux convulsions dans notre série de cas était la diarrhée glairosanglante, retrouvée chez 70 enfants, soit 38,46% de l'ensemble des cas.

Nous avons également noté 18 patients qui présentaient des râles ronflants ou crépitants à l'auscultation pulmonaire, contre 8 cas qui présentaient des râles sibilants.

Tableau XI : Récapitulatif des signes extra-neurologiques observés dans notre série

	Effectif	Fréquence
Toux	30	16,48%
Détresse respiratoire	16	8,79%
Râles	26	14,28%
Rhinite	12	6,59%
Angines	4	2,2%
Déshydratation	3	1,65%
Diarrhées	70	38,46%
Vomissements	32	17,58%

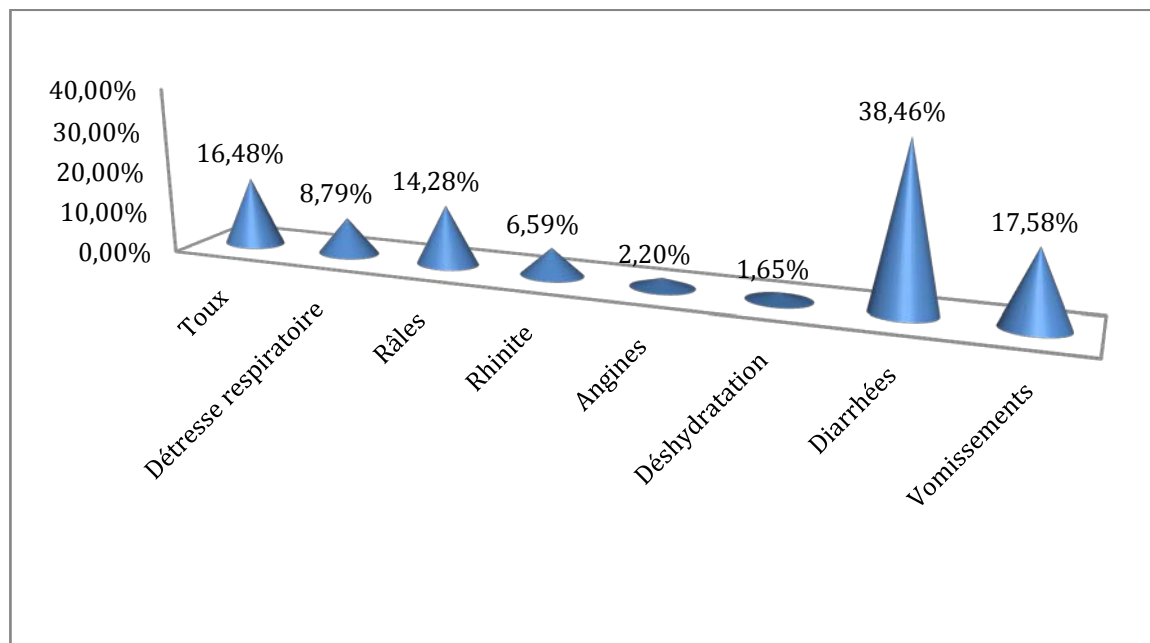


Figure 13 : Signes cliniques associés aux crises convulsives

IV Profil paraclinique :

1. Bilan biologique :

1.1. Ponction lombaire :

La PL était pratiquée chez 172 cas (94,5%) : elle est pratiquée chez 92% de l'ensemble des 127 cas présentant une CF simple dans notre étude, et chez 100% des patients avec CF complexe.

La PL était normale chez tous les malades.

Tableau XII : Indication de la PL dans notre étude

	Effectif	Indication de PL	Fréquence
CF simple	127	117	92%
CF complexe	55	55	100%
Total	182	172	94,5%

1.2. Bilan inflammatoire :

a. Numération formule sanguine :

La NFS était réalisée chez tous les patients de notre série. Elle a révélé une hyperleucocytose chez 155 cas (85,2%).

b. Protéine C-réactive:

Dans notre série, tous les patients ont eu un dosage de la CRP.

La CRP à l'admission était :

- Franchement très élevée chez 55 patients soit 30,2% des cas (plus de 100mg/L).
- Augmentée chez 101 patients soit 55,5% des cas (entre 30 et 100 mg/L).
- Légèrement augmentée chez 21 patients soit 11,5% des cas (entre 6 et 30 mg/L).
- Normale pour le reste.

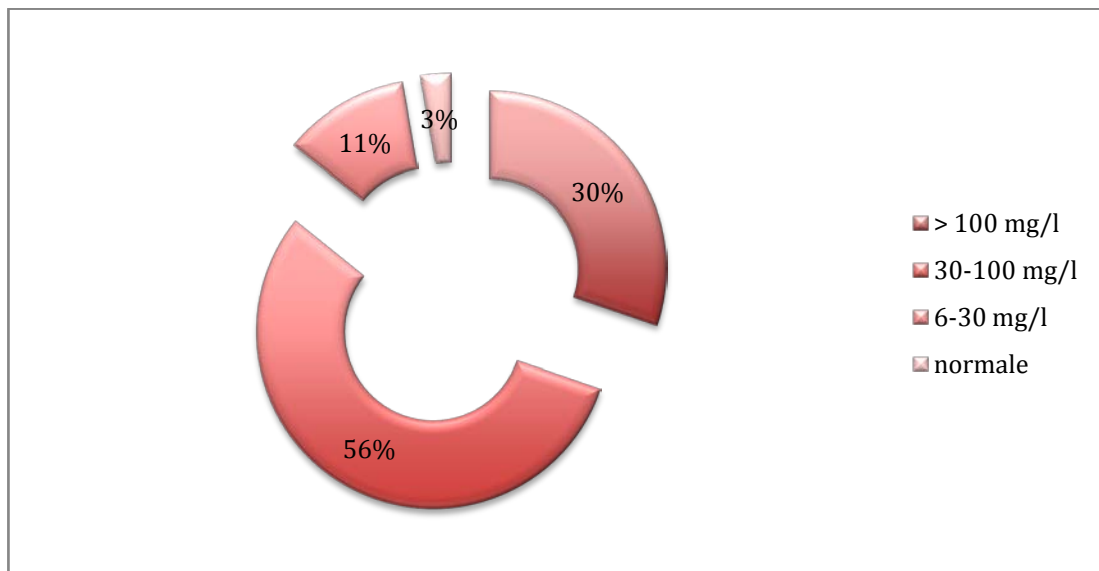


Figure 14 : Répartition des patients en fonction du taux de la CRP à l'admission

1.3. Examen cytobactériologique des urines :

L'ECBU a été réalisé chez 149 patients, soit chez 81,9% de l'ensemble des cas. Il avait permis de diagnostiquer une infection urinaire chez 40 patients, soit 21,98% des cas.

1.4. Ionogramme sanguin :

Pratiqué chez tous les patients de notre étude, explorant la natrémie, la kaliémie, la chlorémie et la calcémie.

Cet examen était normal chez tous les patients.

1.5. Hémoculture :

Aucune hémoculture n'a été réalisée pendant la période de notre étude.

2. Bilan radiologique :

2.1. Tomodensitométrie cérébrale (TDM) :

Le scanner cérébral a été effectué chez 98 patients, soit 53,8% de l'ensemble des cas étudiés. Dans notre étude, il a été indiqué pour tout patient avec CF complexe ou en cas de CF simple avec une anomalie à l'examen neurologique. Il n'avait pas montré d'anomalies chez tous nos malades.

Tableau XIII : TDM cérébrale dans notre étude

	Effectif	Indication de TDM	Fréquence
CF simple	127	43	33,8%
CF complexe	55	55	100%
Total	182	98	53,8%

2.2. Radiographie thoracique :

La radiographie thoracique a été réalisée chez 62 patients (34,06%), motivée par des signes d'appel respiratoires. Elle avait objectivé :

- Un foyer infectieux : 38 cas (61,2%).
- Un syndrome interstitiel : 7 cas (11,3%).

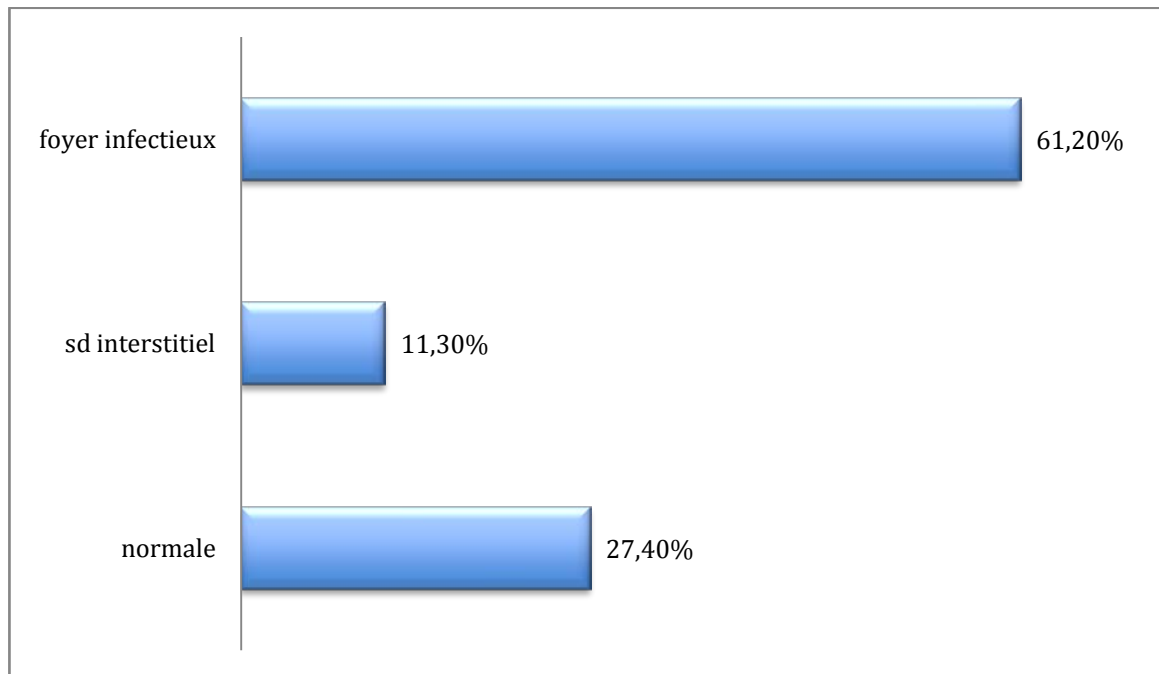


Figure 15 : Répartition des patients selon les résultats de la radiographie thoracique

Tableau XIV : Récapitulatif des examens complémentaires

Examens complémentaires	Effectif	Fréquence
PL	172	94,5%
NFS	182	100%
CRP	182	100%
ECBU	149	81,9%
Ionogramme	182	100%
TDM cérébrale	98	53,8%
Radiographie thoracique	62	34,06%

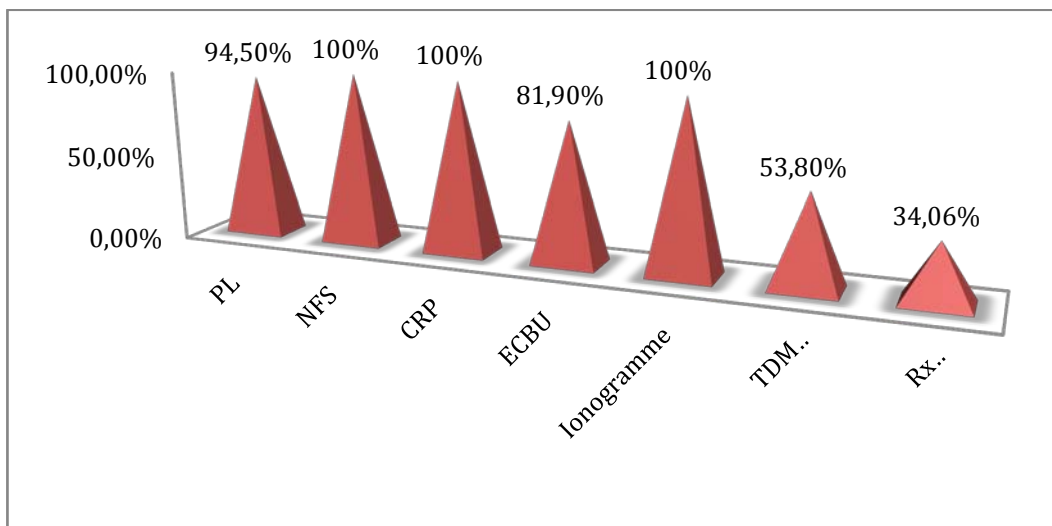


Figure 16 : Répartition des examens complémentaires demandés

V Etiologies :

L'étiologie de la fièvre était dominée par les gastroentérites (38,5%), suivie des infections respiratoires (24,2%).

Alors que les infections urinaires et les infections ORL avaient représenté respectivement 21,98% et 3,3% de l'ensemble des cas étudiés.

Une CF post vaccinale était observée chez 3 patients (1,65%).

L'étiologie de la fièvre n'était pas trouvée chez 26 patients, soit 6,6% des cas.

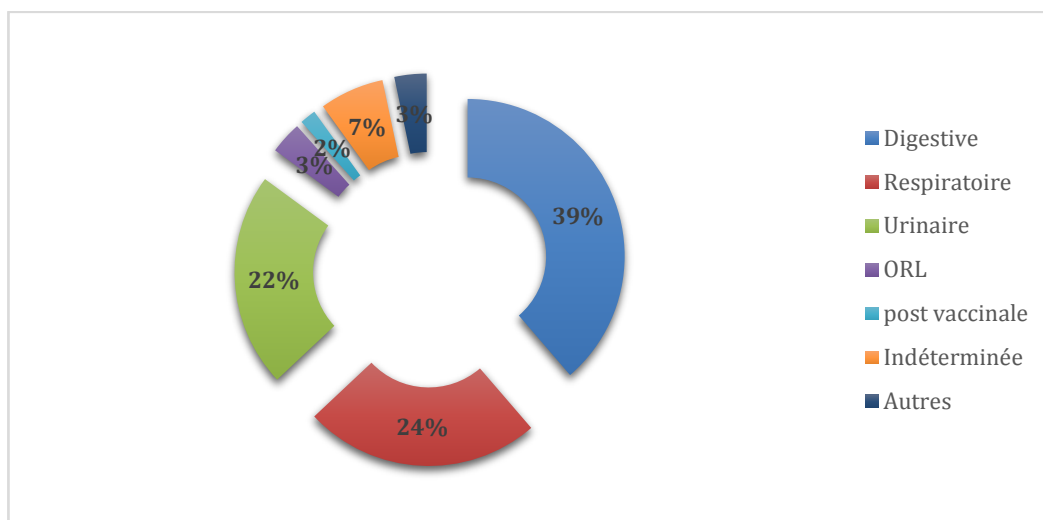


Figure 17 : Répartition des patients selon l'étiologie de la fièvre

VI Profil thérapeutique :

1. Hospitalisation :

L'hospitalisation était systématique pour tous nos malades.

La durée moyenne d'hospitalisation était de 3 jours, avec des extrêmes de 2 à 7 jours.

Nous avons noté que la durée d'hospitalisation variait entre 2 et 3 jours pour les CF simples, tandis que les patients présentant des CF complexes avaient une durée d'hospitalisation supérieure à 3 jours.

2. Traitement anticonvulsif d'urgence :

Dans notre série de cas, les anticonvulsifs ont été administrés chez tous les patients, soit dans notre formation soit avant leur transfert vers notre formation.

2.1. Type d'anticonvulsif :

Le Diazépam était utilisé chez 177 patients (97,25%) à dose de 0,5 mg/kg.

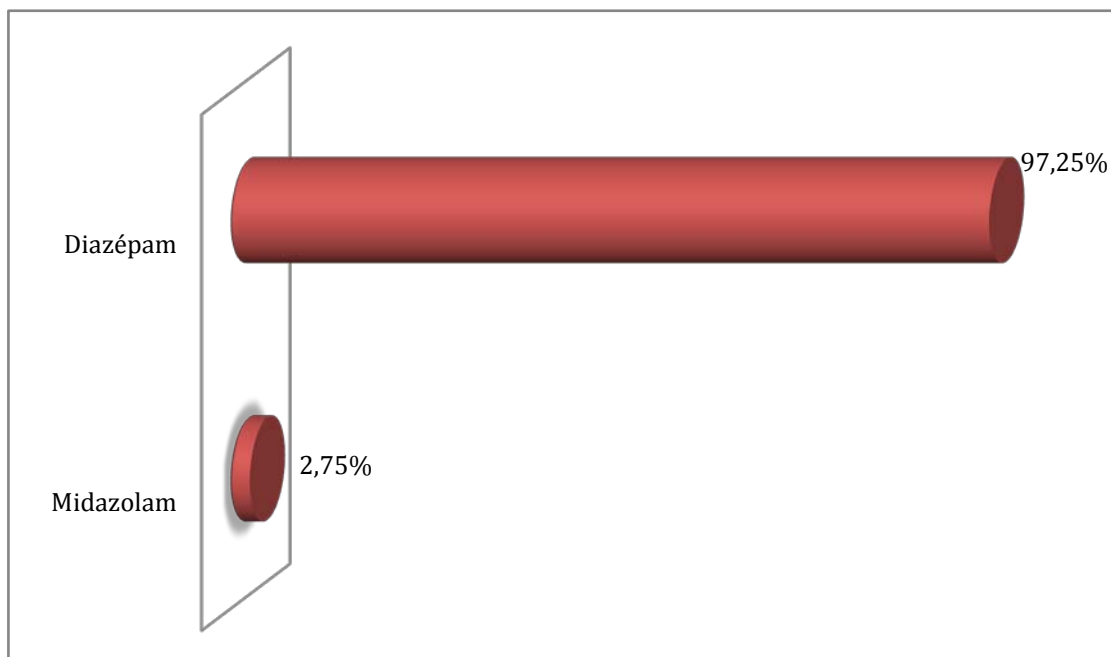


Figure 18 : Anticonvulsifs utilisés en première intention dans notre série

2.2. Voie d'administration :

Dans notre série, le traitement anticonvulsivant était administré par voie intrarectale chez tous nos patients.

2.3. Réponse aux Anticonvulsivants :

Dans notre série, l'arrêt des crises convulsives après l'administration d'une dose d'anticonvulsivant a été remarqué chez 171 patients (93,95%). Cette administration a été répétée plus d'une seule fois chez 8 enfants, suivie d'une dose de charge de Phénobarbital pour état de mal convulsif chez trois patients.

Tableau XV : Répartition selon la réponse aux anticonvulsivants

Arrêt de la crise après :	Effectif	Pourcentage
Une dose de diazépam	171	93,95%
> une dose de diazépam	8	4,39%
Phénobarbital	3	1,65%

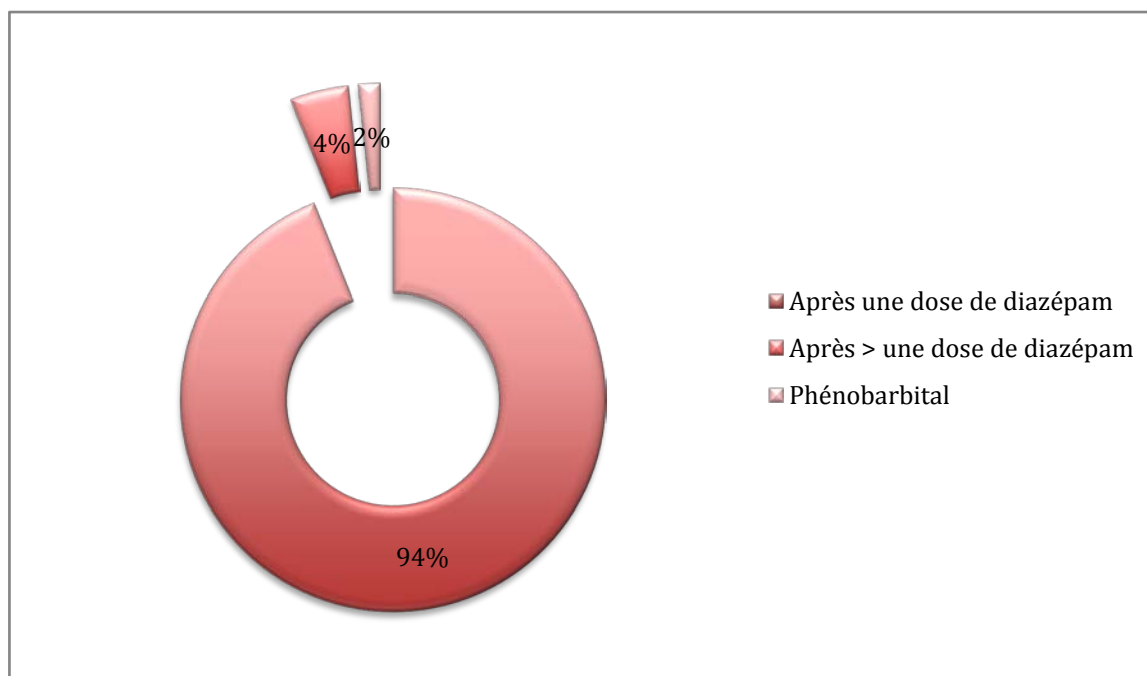


Figure 19 : Réponses aux anticonvulsivants dans notre série

3. Traitement symptomatique :

La prise en charge a consisté en des mesures non spécifiques :

- La mise en condition : position latérale de sécurité, libération des voies aériennes pour tous les patients.
- La mise en place de voie veineuse périphérique (VVP) chez tous les patients.
- L'oxygénothérapie pour 32 patients (17,6%).

Dans notre série, l'instauration d'un traitement antipyrétique était la règle chez tous les patients. La molécule utilisée était le paracétamol à dose de 15 mg/Kg/6h.

Les apports hydroélectrolytiques de base ont été administrés chez 82 patients, soit 45,05% de l'ensemble des cas.

4. Traitement étiologique :

Le traitement antibiotique a été instauré initialement chez tous nos patients.

La molécule utilisée était les céphalosporines de 3^{ème} génération à dose méningée. Dans 33 cas de notre série (18,1%), nous avons noté l'association avec la Gentamycine.

L'administration de Métronidazole était notée chez 29 cas, soit 15,9% de l'ensemble des cas.

5. Traitement préventif :

Le traitement préventif a été prescrit chez tous les enfants ayant présenté une CF complexe soit 55 enfants (30,2%).

VII Profil évolutif :

L'évolution à court terme était favorable chez tous nos malades, elle a été marquée par l'obtention de l'apyrexie et amélioration des signes fonctionnels associés sous traitement.

Aucun décès n'a été noté dans notre série.

L'évolution à long terme était difficile à suivre vu le nombre énorme des perdus de vue.

VIII Prise en charge d'anxiété et éducation parentale :

L'équipe de notre formation fournit ses efforts pour rassurer la famille, et l'informer sur le caractère bénin des convulsions fébriles.

L'ensemble des informations fournies aux parents était :

- La prise en charge de la fièvre et de la crise convulsive.
- La présence d'un thermomètre à domicile et savoir l'utiliser.
- La fièvre étant le déclencheur de la convulsion, la première méthode de prévention est donc de maîtriser la fièvre, donc : la disponibilité d'un antipyrétique à domicile à utiliser en cas de nécessité, à dose adéquate.
- La gestion de la crise convulsive notamment la position latérale de sécurité, et l'utilisation du Diazépam en intrarectal et à dose adéquate.



DISCUSSION

I. Généralités :

1. Définition:

Les convulsions fébriles sont des convulsions qui surviennent dans un contexte fébrile en l'absence de toute atteinte du système nerveux central et en l'absence d'un retard psychomoteur, et qui survient chez les enfants de 6 à 60 mois (6,7).

2. Classification:

Les caractéristiques cliniques de ces CF, nous font distinguer deux types différents, de diagnostic, de pronostic, et de prise en charge (6,7):

- Les CF simples exigent la présence de ces critères:

- Crises généralisées.
- Durée moins de 15minutes.
- Ne se répètent pas dans les 24 heures.

Alors que les CF complexes exigent la présence d'au moins un de ces critères:

- Crises partielles.
- Durée plus de 15 minutes.
- Répétition de la crise dans les 24 heures.
- Présence de déficit post critique.

II. Physiopathologie:

Les mécanismes physiopathologiques exacts de déclenchement des crises fébriles restent mal connus (8).

Elles semblent résulter de la sommation de différents facteurs pouvant varier d'un individu à l'autre. Une prédisposition génétique, l'inflammation, une modification de la température corporelle et un cerveau immature semblent être les « ingrédients du cocktail » qui participent à l'apparition des crises fébriles (7,9).

Nous aborderons successivement le rôle des facteurs génétiques, de l'augmentation de la température corporelle, de la réaction inflammatoire et de certains agents infectieux viraux.

Aucune donnée ne permet de conclure que l'augmentation rapide de température corporelle soit responsable de la survenue de CF. Les données actuelles suggèrent plutôt qu'une conjonction de facteurs en soit responsable (10).

1. Rôle de l'hyperthermie:

Il faut d'emblée distinguer la fièvre de l'augmentation de température corporelle qui l'accompagne. La fièvre la plus élevée nécessaire pour causer des crises fébriles est propre à l'individu, le seuil varie d'un enfant à l'autre. L'augmentation de la température modifie un certain nombre de processus physiologiques au niveau cérébral pouvant participer aux mécanismes conduisant aux CF (8).

La fièvre survient à la suite d'une réaction inflammatoire induite en général par un agent pathogène, elle aboutit à la synthèse du cytokine proconvulsivant IL-1b au niveau de l'hippocampe (7,11).

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 (7).

Plusieurs études expérimentales avaient montré que l'hyperthermie provoque un effet excitateur en diminuant les mécanismes impliqués dans le blocage du potentiel d'action par diminution de l'influx du calcium et par augmentation de la transmission synaptique excitatrice. Elle diminue donc l'inhibition dans les hippocampes immatures par réduction de la libération de GABA (12).

2. Rôle de la réaction inflammatoire:

Les données expérimentales suggèrent qu'il existe une relation de réciprocité entre crises épileptiques et cytokines (d'un côté, il a été montré que les cytokines proinflammatoires avaient des propriétés proconvulsivantes, de l'autre, qu'un état de mal épileptique était responsable de l'expression cérébrale de cytokines pro-inflammatoires) (9,13,14).

Les cytokines pro-inflammatoires et anti-inflammatoires régulent la réponse immunitaire. Pendant l'infection, ces deux types de cytokines sont produits. L'équilibre entre ces deux groupes de cytokines influence la sévérité de la fièvre (15).

IL-1 β , TNF- α et IL-6 sont des cytokines pro-inflammatoires qui participent à l'induction de réactions inflammatoires en phase aiguë, y compris la fièvre. Les cytokines anti-inflammatoires, comme l'antagoniste des récepteurs IL-1 (IL-1RA) et IL-10 ainsi que les signaux cholinergiques anti-inflammatoires du nerf vague efférent, fournissent un rétrocontrôle négatif sur l'inflammation. Néanmoins, chez les patients sensibles, il semble que le rétrocontrôle négatif soit perdu et les niveaux systémiques élevés de cytokine pro-inflammatoire provoquent la survenue de la crise (14,15).

Plusieurs études montrent que la principale interleukine impliquée dans la pathogenèse des crises fébriles était l'IL-1 β (14,16).

L'ensemble des études suggèrent que la réaction inflammatoire joue sûrement un rôle dans la genèse des CF (7,17).

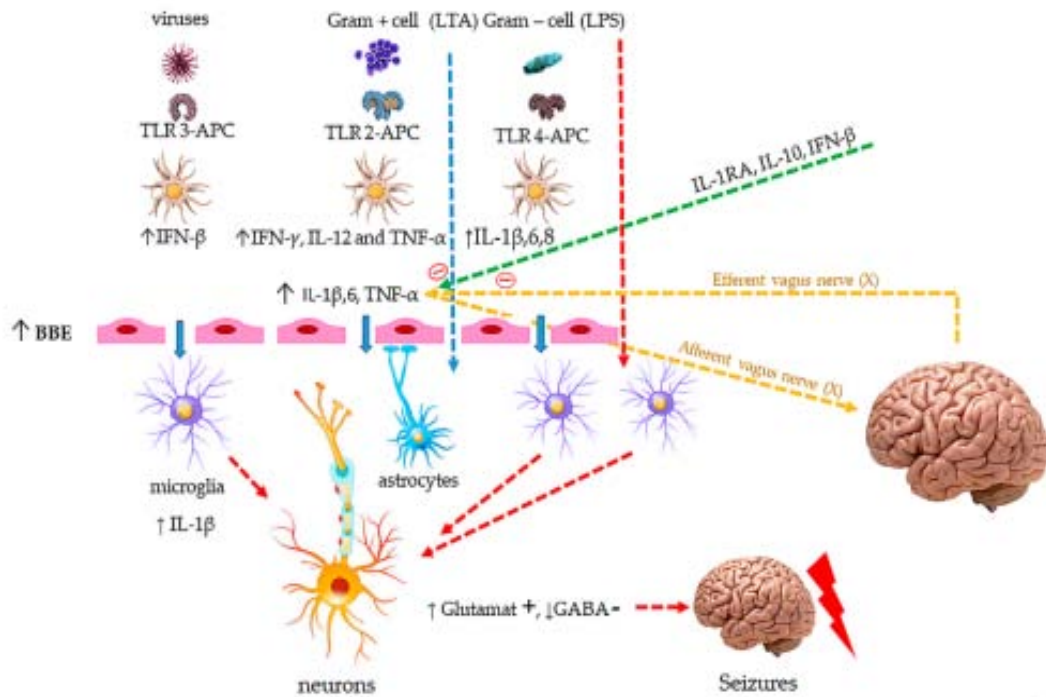


Figure 20 : Mécanisme physiopathologique de CF (18)

3. Rôle des agents infectieux:

Les crises fébriles ont été plus fortement associées à certains virus que d'autres (7,11). Les principaux virus reconnus au cours des crises fébriles chez les jeunes enfants sont : adénovirus, virus respiratoire syncytial, entérovirus et virus influenzae et parainfluenzae. Les infections virales sont documentées dans 80% des crises fébriles, un chiffre qui est comparable au taux d'infections virales chez les enfants fébriles sans convulsions (11).

La saisonnalité automne/hiver observée dans de nombreuses études, soutient l'association des CF avec les infections des voies respiratoires supérieures et leurs virus causatifs communs, y compris les virus influenzae et le virus respiratoire syncytial.

Les pics d'incidence de crises fébriles pendant les mois d'été sont en corrélation avec l'augmentation des diagnostics de gastroentérite chez les enfants en été. Néanmoins, de nombreux autres virus ont été associés à des crises fébriles, mais ne contribuent pas aussi clairement aux tendances saisonnières (11).

L'herpès-6 humain (HHV-6) est plus fréquemment associée à la survenue des CF aux Etats-unis et aux pays Européens (7,8,11). Alors que dans les pays Asiatiques, le virus influenza A a souvent été associé aux CF (8).

4. Rôle de la génétique:

Les CF surviennent dans certains cas sur un terrain héréditaire, et dans d'autres, elles surviennent sur un mode sporadique, suggérant que les facteurs génétiques et les facteurs environnementaux sont des éléments contribuant à la génération de ces CF (7,19). L'importance des facteurs génétiques dans les CF est reconnue depuis longtemps. Les études épidémiologiques ont montré qu'il existait un risque plus important de CF dans les familles avec antécédents de CF que dans la population générale. Pourtant, aucun mode de transmission n'est clairement établi. Le mode polygénique et le mode autosomique dominant sont ceux qui sont évoqués (8,19).

L'histoire familiale a un rôle aussi important pour déterminer le risque de récurrence et d'évolution vers l'épilepsie (19).

Grâce à l'avancée des techniques en génétique et en biologie moléculaire, des loci de susceptibilité familiale de CF ont été identifiés. Parmi ceux répertoriés dans la banque de données, 5 sont des loci de susceptibilité correspondant à un phénotype de CF isolés (7) :

- FEB1 (121210/8q13-q21), de FEB2 (602477/19p13.3), sont les seuls loci de susceptibilité connus pour les CF simples.
- Trois autres correspondent à un syndrome d'épilepsie généralisée avec CF (GEFS+).

Les crises sont la manifestation d'une activité électrique anormale liée à un défaut dans le contrôle de l'excitabilité neuronale. Les canaux ioniques sont à l'origine de la génération et de la modulation de cette excitabilité neuronale. Schématiquement, trois phénomènes peuvent être à l'origine d'une crise d'épilepsie : un défaut d'inhibition, un excès d'excitation, ou un trouble de la régulation du potentiel de repos membranaire. Au cours des dernières années, des mutations

dans 12 gènes codant des canaux ioniques et récepteurs canaux sont décrites à être l'origine de diverses formes d'épilepsies idiopathiques (11,20,21).

5. Sclérose méiotemporale (SMT):

Une explication anatomique du lien flou entre CF et épilepsie a également été explorée. La découverte anatomique présentant le plus haut niveau d'intérêt était la sclérose méiotemporale (11,22).

Bien qu'il semble y avoir une forte corrélation entre SMT et CF, il est encore incertain qui est venu en premier. On ne sait pas encore avec certitude si la CF cause la SMT, qui peut déclencher d'autres épisodes d'épilepsie, ou si la SMT conduit à la fois à la CF et l'épilepsie, en particulier l'épilepsie du lobe temporal (22).

C'est une des causes les plus fréquentes d'épilepsie pharmacorésistante chez l'adolescent et l'adulte jeune. Un diagnostic précis est très bénéfique pour ces patients qui, en l'absence de traitement, voient leurs performances mnésiques se dégrader progressivement, alors que le traitement chirurgical a un taux de guérison de 90% (23).

6. Déficit en fer et en zinc :

6.1 Déficit en fer :

Le fer est un nutriment essentiel à la croissance et au développement des enfants. La carence en fer interfère avec le fonctionnement de nombreux organes, conduisant par conséquent à l'anémie, à une croissance anormale, à des déficits cognitifs, à une thermorégulation altérée, et au dysfonctionnement immunitaire (24).

Le fer est important pour le métabolisme des catécholamines et pour les divers enzymes et neurotransmetteurs présents dans le système nerveux central. La carence en fer augmente les niveaux de dopamine extracellulaire et de norépinéphrine dans le caudate-putamen et diminue les niveaux de récepteurs de dopamine D1 et D2 et les émetteurs de monoamine (25,26). De plus, la carence en fer au début de la vie modifie le métabolisme et la neurotransmission dans

les principales structures cérébrales, comme les ganglions basaux et l'hippocampe, et perturbe la myélinisation (27,28). Les nourrissons âgés de 6 à 24 mois souffrant d'anémie ferriprive risquent d'avoir un retard psychomoteur et neurodéveloppemental.

De plus, la carence en fer est associée à plusieurs troubles neurologiques, comme le syndrome des jambes sans repos, les périodes d'apnée et les troubles d'hyperactivité avec déficit de l'attention, qui sont associés à une excitabilité cérébrale accrue (29).

Le mécanisme précis qui sous-tend l'association entre la carence en fer et l'hyperexcitabilité cérébrale n'a pas été pleinement élucidé, mais les preuves ci-dessus suggèrent que la perturbation de l'activité normale des neurotransmetteurs et du métabolisme du cerveau peut prédisposer les enfants ayant une carence en fer à un risque accru de développer des crises convulsives fébriles (30).

Plusieurs études expérimentales avaient montré que la carence en fer était fréquente chez les patients présentant une CF, bien que l'anémie ne soit pas courante chez ces patients (31).

6.2 Déficit en zinc :

Le zinc est l'un des oligoéléments essentiels dans le corps, un niveau particulièrement élevé est nécessaire dans le cerveau humain. Il est impliqué dans de nombreuses activités biologiques, le métabolisme et la différenciation des cellules. Il est également efficace dans le fonctionnement normal et le développement des cellules du cerveau (32). Le zinc a également été reconnu comme cofacteur dans la synthèse et la sécrétion des neurotransmetteurs. Le phosphate pyridoxal (PP) est un cofacteur essentiel de la biosynthèse des neurotransmetteurs dans les neurones cérébraux (33). Il est essentiel pour la synthèse du PP. Le déséquilibre du zinc entraîne des troubles neurodégénératifs et un stress oxydatif. De plus, la fonction de certaines protéines impliquées dans les crises est affectée par le déséquilibre de zinc (34).

Certains mécanismes d'excitation peuvent être supprimés par le zinc. Le zinc est un régulateur d'une enzyme limitant la vitesse, l'acide glutamique décarboxylase dans la synthèse

de l'acide gamma aminobutyrique (GABA). La diminution du zinc entraîne l'activation des récepteurs N-Moethy1-D-Asparate (NMDA), l'inhibition du GABA et des changements dans le fonctionnement des canaux calciques (35).

En somme, plusieurs études expérimentales avaient montré l'existence d'une association importante entre la carence en zinc et la crise convulsive chez les enfants fébriles, de telle façon qu'une baisse du taux de zinc peut être en cause dans les crises d'épilepsie et qu'elle peut jouer un rôle dans la pathogenèse des crises fébriles (36,37).

7. Facteurs de risque de récurrences et d'épilepsie subséquente:

7.1. Facteurs de risque de récurrences :

En général, environ le tiers des enfants ayant un premier CF présentent une ou plusieurs récurrences (7).

Les facteurs de risque potentiellement associés à la récurrence des CF sont les suivants (11,38,39):

- Histoire familiale de CF.
- Age < 18 mois.
- Température de pointe : Plus la température est élevée, plus le risque de récurrence est faible, les enfants avec une température maximale de 38,3°C, ont un risque de récurrence de 42% à 1 an, contre 29% pour les enfants avec une température de 39,4°C, et seulement 12% pour ceux avec une température >40,5°C.
- Durée de la fièvre : Plus la durée de la fièvre avant la survenue de la crise est courte, plus le risque de récurrence est élevé. Le risque de récurrence à 1 an est de 46% chez les enfants qui ont éprouvé une CF dans l'heure qui a suivi l'apparition de la fièvre, comparativement à 25% chez les enfants qui avaient de la fièvre antérieure pendant 1 à 24 heures, et à 15% chez les enfants qui avaient une fièvre plus de 24 heures avant la crise.

Les enfants qui ne présentent aucun des facteurs de risque susmentionnés n'ont que 4% de risque de récurrence, tandis que ceux qui présentent tous les facteurs de risque ont jusqu'à 80% de risque de récurrence (40).

Pourtant, il n'a pas été démontré que la présence d'une anomalie neurodéveloppementale chez l'enfant ou d'antécédents de CF complexes soit associée de façon significative à un risque accru de récurrence. De plus, ni l'ethnicité ni le sexe n'augmentent le risque de récurrence (7).

7.2. Facteurs de risque d'épilepsie subséquente (21,22) :

Les convulsions fébriles sont le plus souvent bénignes et disparaissent sans séquelles. Cependant, en présence de facteurs de risque, le risque de développer une épilepsie ultérieure après une CF est supérieur à celui de la population générale.

Les facteurs de risque de développer une épilepsie ultérieure sont les suivants :

- Développement psychomoteur anormal.
- CF complexes.
- Antécédents familiaux d'épilepsie.
- Durée de la fièvre.

Les épilepsies qui débutent en règle par des convulsions fébriles sont le syndrome de Dravet, le syndrome des épilepsies généralisées avec crises fébriles plus (GEFS+) et l'épilepsie temporale interne avec sclérose de l'hippocampe.

Après une CF simple, le risque de développer l'épilepsie n'est pas différent de celui de la population générale.

Le seul facteur de risque commun pour les CF récurrentes et l'épilepsie subséquente serait la durée de la fièvre avant la crise.

Tableau XVI : Facteurs de risque de récurrence et d'épilepsie ultérieure

Récidive de CF	Épilepsie après CF
Age < 18 mois	Développement psychomoteur anormal
Histoire familiale de CF	Histoire familiale d'épilepsie
Température maximale	CF complexes
La brièveté de l'épisode fébrile avant la survenue de CF	La brièveté de l'épisode fébrile avant la survenue de CF

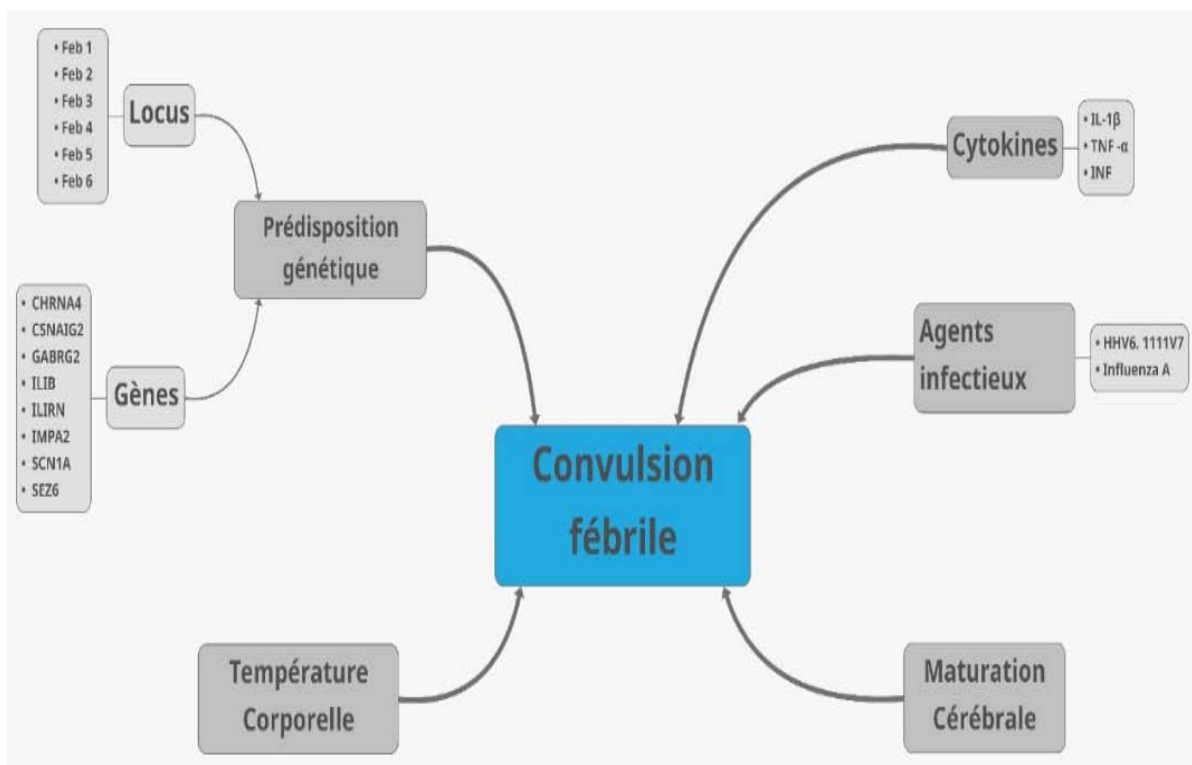


Figure 21°: Schéma de synthèse des mécanismes physiopathologiques impliqués dans la survenue des CF.

III. Epidémiologie:

1. Fréquence :

Les CF représentent la cause la plus fréquente des crises épileptiques dans l'enfance. Elles sont observées chez 2 à 5% des enfants de moins de 60 mois (6).

Les CF sont plus fréquentes dans la population Asiatique, touchant 3,4 à 9,3% des enfants japonais et 5 à 10% des enfants indiens, mais seulement 2 à 5% des enfants aux États-Unis et en Europe de l'Ouest (7,41). 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 4,37% des hospitalisations.

La fréquence des CF au cours des hospitalisations varie selon les auteurs et les séries.

Tableau XVII : Effectifs et pourcentages des cas de CF selon les études

Série	Pays	Enfants avec CF	Enfants hospitalisés au service	Fréquence	Durée d'étude
Chakir (23)	Maroc (Marrakech)	147	3808	3,86%	3 ans
Elhassouni (42)	Maroc (Rabat)	167	-	18,6%	1 an
Koné (43)	Mali	215	2569	8,36%	3 ans
Sillanpaa et al (44)	Finlande	70	1033	6,9%	4 ans
Shrestha et al (45)	Népal	124	1389	8,9%	1 an
Notre étude	Maroc (Marrakech)	182	4167	4,37%	2 ans

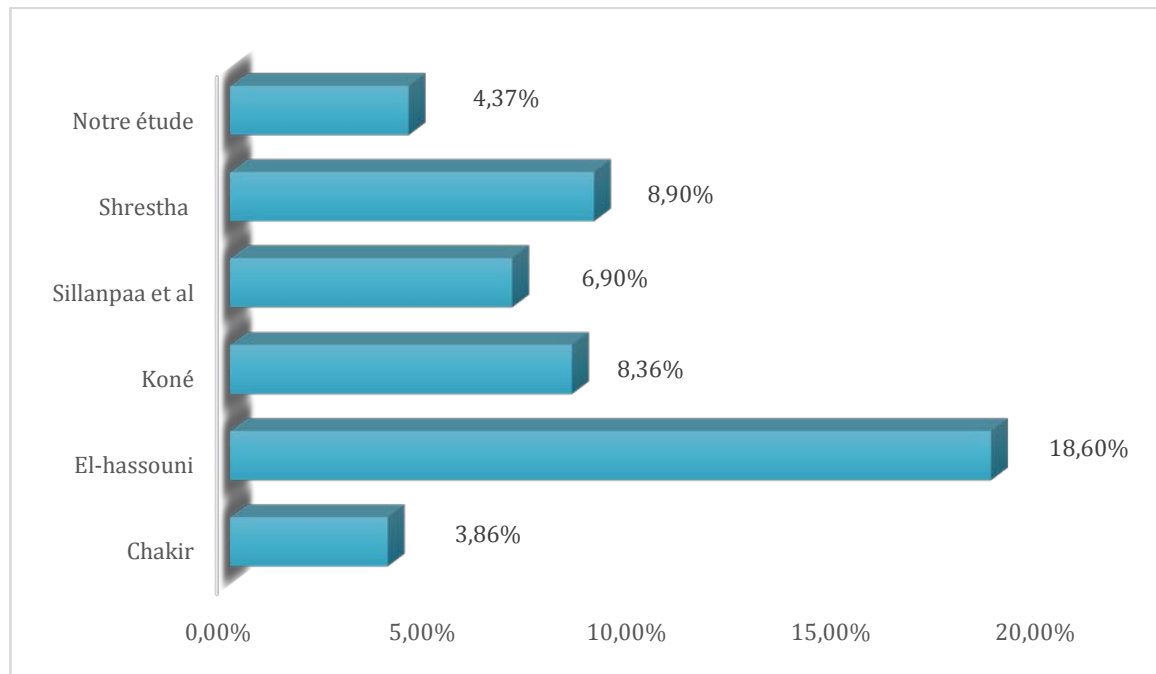


Figure 22 : Effectifs et pourcentages des cas de CF selon les études.

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

L'incidence des convulsions fébriles varie selon les saisons. De nombreuses études avaient étudié la distribution saisonnière des CF.

Selon une étude menée au Japon, les convulsions fébriles étaient prédominantes pendant l'hiver (de Novembre à Janvier) et l'été (de Juin à Août). Ce résultat a été attribué à la prévalence de l'infection par le virus respiratoire en hiver et de l'infection par le virus gastro-intestinal en été (46,47). Des résultats similaires ont été rapportés en Italie (48) et en Corée de sud (7).

D'autres études avaient constaté un pic d'incidence des CF en période hivernale (23,42,49,50). Alors que d'autres études avaient constaté un pic d'incidence en période estivale (51).

La variation de la prévalence serait liée aux différences dans les définitions de cas, les méthodes de détermination, la géographie et les facteurs culturels (7).

Durant notre étude, nous avons noté des variations saisonnières des CF, avec un pic en période hivernale (34,01%) et estivale (36,81%).

Tableau XVIII : Répartition au cours de l'année selon les études

Série	Automne	Hiver	Printemps	Eté
Chakir (23)	25,52%	35,86%	20,69%	17,97%
Elhassouni (42)	24,55%	38,92%	19,76%	16,77%
Han et al (51)	19,5%	22,9%	29,9%	27,7%
Shrestha et al (45)	13,71%	23,39%	37,10%	25,80%
Zubcevic et al (52)	25%	24%	24%	27%
Notre étude	22,53%	34,01%	6,59%	36,81%

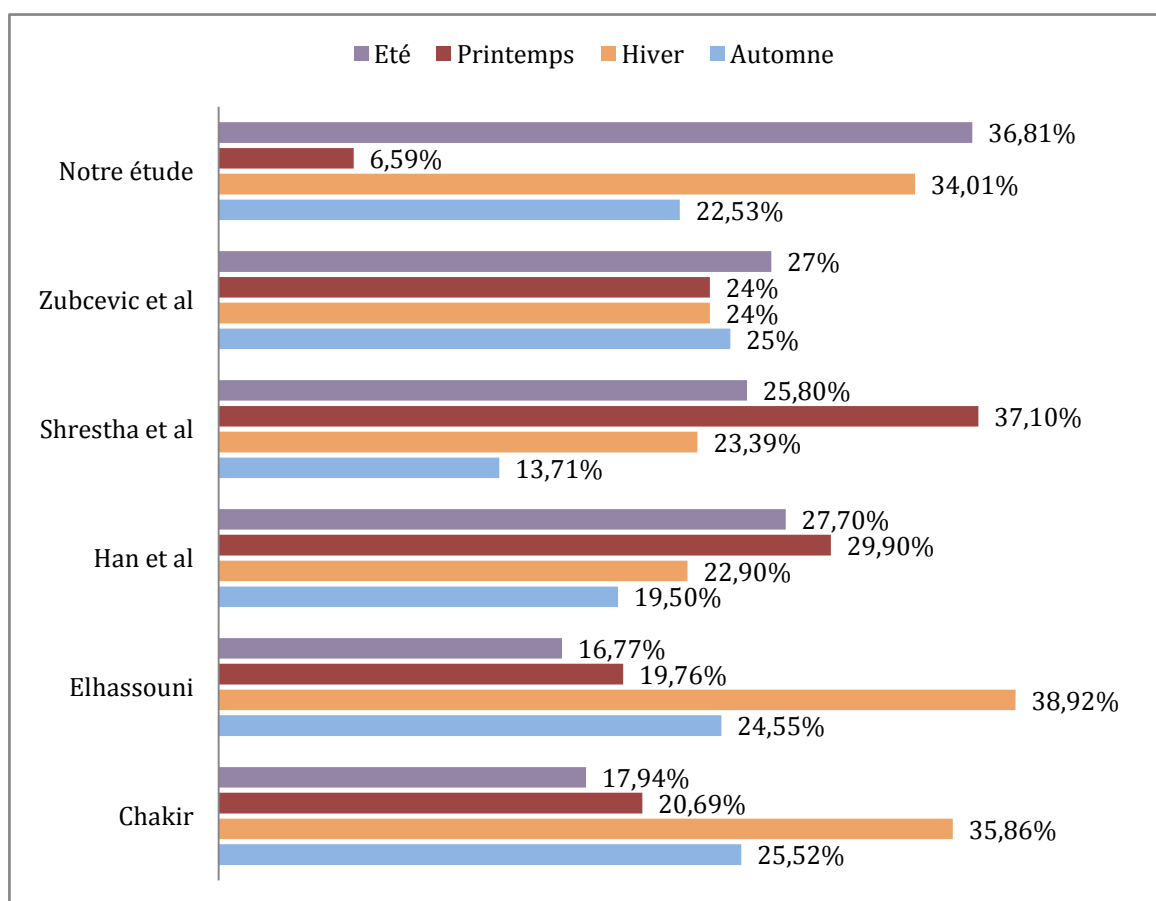


Figure 23 : Répartition au cours de l'année selon les études

3. Age:

Au cours du processus de maturation, il y a une excitabilité neuronale accrue qui prédispose l'enfant aux convulsions fébriles (53). De ce fait, nous pouvons dire que la CF est une réaction du cerveau immature à la fièvre et elle est fortement corrélée avec l'âge (53,54). Ainsi, les CF surviennent principalement chez les enfants avant l'âge de 3 ans alors qu'elles sont rares avant 6 mois et après 3 ans (53,55), avec un pic de fréquence entre 12 et 18 mois (7,41,56).

Dans notre étude, seulement 19% de nos patients avaient un âge > 24 mois, avec une fréquence maximale entre 13 et 18 mois, ce qui est similaire avec les données de la littérature.

Tableau XIX : Age de survenue des convulsions fébriles selon les séries

	Age moyen	< 12 mois	13-18 mois	> 24 mois
Crépeau (57)	25,7 mois	8%	-	-
ELhassouni (42)	20 mois	23%	-	-
Chakir (23)	20 mois	17%	38,6%	38%
Han et al (51)	-	11,8%	-	23%
Notre étude	18 mois	27%	41%	19%

4. Sexe:

Certaines études ont montré que l'incidence semble ne pas être affectée par le sexe (11,55,58).

Cependant, d'autres études avaient révélé une légère prédominance masculine notamment celle de Han et al (51), et Shrestha et al (59).

Dans notre étude, nous avons observé une légère prédominance masculine avec un sexe-ratio de 1,25.

Tableau XX : Répartition selon le sexe dans les séries

Série	Sexe masculin	Sexe féminin
Han et al (51)	56,6%	43,4%
Shrestha et al (45)	60%	40%
Mahmood et al (60)	50%	50%
Chakir (23)	49%	51%
Elhassouni (42)	62%	38%
Tarhani et al (61)	51,95%	48,05%
Aslan (62)	51,2%	48,2%
Notre étude	56%	44%

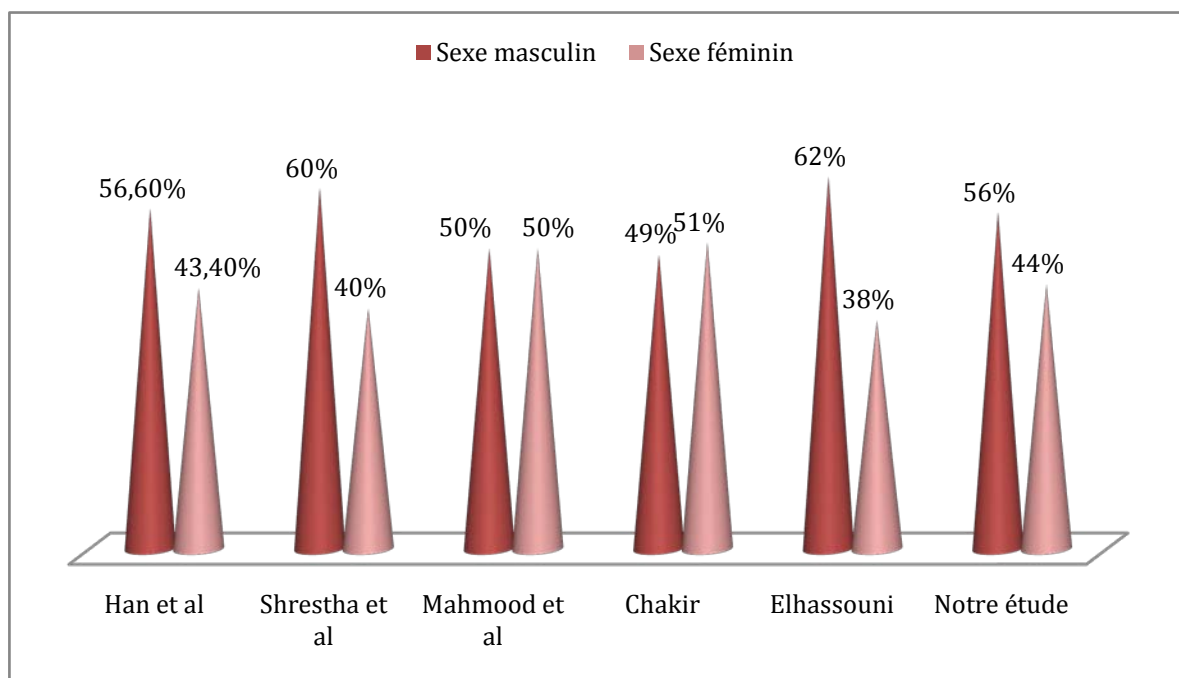


Figure 24 : Répartition selon le sexe dans les séries

5. Origine géographique :

Nous avons noté une incidence plus élevée en milieu urbain qu'en milieu rural (57,14%). Ce qui est similaire avec les résultats de l'étude de Eskandarifar et al (72,2% en milieu urbain) (63).

Contrairement aux autres études qui montraient l'augmentation de la prévalence en milieu rural (64-66).

IV. Antécédents:

1. Niveau socioéconomique:

L'effet protecteur d'un niveau de revenu élevé dans était une constatation intéressante. L'étude de Verity et al n'a montré aucune différence significative dans la prévalence des crises fébriles avec le niveau de scolarité ou le statut socioéconomique des parents dans la cohorte nationale Britannique (67). Cependant, celle de Dalbem et al a signalé une plus faible incidence de CF dans les régions socioéconomiques plus élevées du Brésil (68). Plusieurs autres études ont aussi montré que le niveau socioéconomique bas avait représenté la proportion la plus élevée (69).

Dalbem et al ont supposé que les régions ayant un niveau socioéconomique élevé avaient de meilleures conditions sanitaires et auraient donc une incidence plus faible des maladies infectieuses et par conséquent des convulsions fébriles (68). Nous considérons que le manque des conditions sanitaires adéquates et la possibilité d'une anxiété parentale plus élevée et d'un dysfonctionnement familial pourraient être les raisons de l'incidence plus élevée de crises fébriles dans les familles à faible revenu dans cette étude (70).

En conformité avec ce qui est généralement décrit dans la littérature, nous avons trouvé dans notre étude que la majorité de nos patients étaient issus de familles de bas niveau socioéconomique (71,6%), alors que les enfants issus d'un haut niveau socioéconomique n'ont

représenté que 2,9%. Ceci peut être expliqué par le fait que les familles de bas niveau socioéconomique ont recours à l'hôpital publique plus que les familles de haut niveau.

2. Antécédents:

2.1. Antécédents familiaux:

Plusieurs études suggèrent que les facteurs génétiques jouent un rôle important dans la survenue des CF. Environ le tiers des enfants, qui avaient présenté des convulsions fébriles, avaient des antécédents familiaux (71-73), le risque augmente plus si cela concerne les parents du premier degré (55).

Ainsi, le risque de survenue de CF chez un enfant, ayant un frère ou une sœur qui a déjà présenté une CF, est d'environ 20%, et un risque d'environ 33% et voire plus si l'un de ses parents avait un antécédent de CF dans l'enfance (22,74,75).

Notre étude n'a pu retrouver les antécédents familiaux de CF que dans 1,1% de nos malades, alors que 6,04% des cas avaient des antécédents familiaux d'épilepsie. De même, l'étude de Chakir a montré que 1,4% des malades avaient des antécédents familiaux de CF, alors que 2% des cas avaient des antécédents familiaux d'épilepsie (23).

2.2. Antécédents personnels :

a. Antécédents néonataux :

Dans notre étude, 9,9% des cas avaient des antécédents néonataux. Un taux de 7,5% était trouvé par l'étude de Chakir (23), alors que l'étude de Koné a montré que 2,8% des cas avaient des antécédents néonataux (43).

Certaines études ont essayé d'étudier les facteurs favorisant la survenue de CF, l'étude de Abdelatif rapporte autres facteurs de risque tel que la prématurité, les complications durant la grossesse ou durant l'accouchement (76,77).

D'autres études rajoutent d'autres facteurs prédisposant à la survenue de CF principalement l'accouchement par voie césarienne et une longue durée d'hospitalisation en unité de soins intensif néonatal (39,78,79).

b. Antécédents de CF :

Le risque de récurrence de CF est d'autant plus élevé si l'enfant avait eu sa première CF très jeune (80).

Dans notre travail, les antécédents personnels de CF étaient présents dans 20,9% des cas. Un taux de 13% était rapporté dans l'étude de Sartori et al (81), alors qu'un taux plus élevé était trouvé dans l'étude de Rivas-Garcia et al (34,7%) (82).

Tableau XXI : Etude des antécédents personnels et familiaux

Série	Antécédents familiaux		Antécédents personnels	
	CF	Epilepsie	CF	Néonataux
Ateşoğlu et al. (39)	41,9%		32,9%	-
Koné (43)	3,72%		-	2,8%
Chakir (23)	1,4%	2%	16,3%	7,5%
Elhassouni (42)	1,2%	1,8%	16,77%	-
Sartori et al (81)	23,1%		13%	-
Dalbem et al (68)	33,33%	11,11%	-	11,11%
Haydarian et al (83)	24,7%	17,5%	-	-
Shrestha et al (84)	8,3%	2,3%	-	-
Aslan (62)	19,5%	9,7%	-	-
Notre étude	1,1%	6,04%	20,9%	9,9%

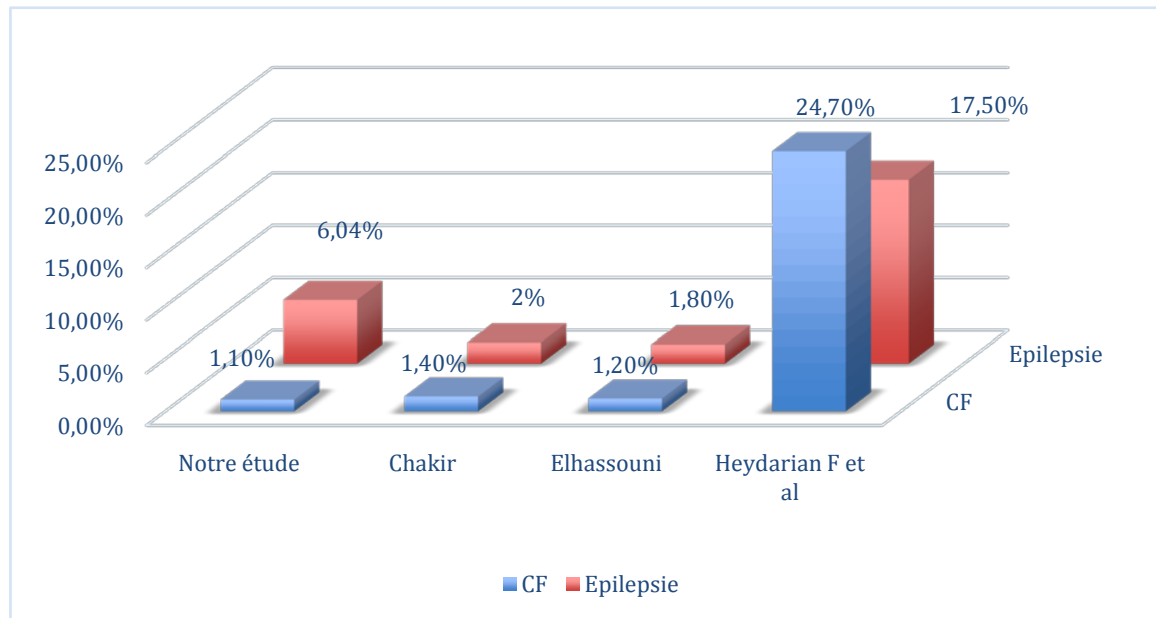


Figure 25 : Antécédents familiaux selon les différentes études

V. Diagnostic clinique :

1. Température d'admission :

La fièvre contribue à la survenue des CF, mais ne peut pas être considérée comme le facteur déclenchant unique (10,85). Parmi les variables cliniques et sociodémographiques, seul le degré de fièvre s'est avéré être un facteur de risque important de récurrence du CF (79).

Dans notre étude, les enfants dont la température était comprise entre 38,5° et 39,4° prédominaient avec 44% des cas. L'étude de Dembélé et al avait enregistré des résultats similaires avec 42,1% de température comprise entre 38,5° et 39,4° (86).

Tableau XXII : Température d'admission selon les différentes études

Série	T° prédominante	Fréquence
Ateşoğlu et al (39)	> 39°C	43%
Elhassouni (42)	38,6 – 39°C	45%
Hachimi (87)	38,5 – 39,4°C	43,7%
Dembélé et al (86)	38,5 – 39,4°C	42,1%
Notre étude	38,5 – 39,4°C	44%

2. Type et nature de crise :

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.

La majorité des CF observées dans les urgences sont des crises simples (7,55).

Notre étude a montré que la convulsion simple était de loin la plus fréquente, elle a été présentée par 69,8% de l'ensemble de nos cas. Ces résultats repeignent ceux de Chakir qui avait trouvé que la CF simple était représentée par 78,91% des cas (23). La crise convulsive dans notre série était essentiellement tonico-clonique (93,96%), ce qui rejoint les données de la littérature (86,88).

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 plusieurs séries notamment celle de Elhassouni (42). Contrairement à notre série, où nous n'avons pas considérée un âge < 12 mois comme étant un critère pour retenir une CF compliquée.

Tableau XXIII : Comparaison des caractéristiques cliniques des CF

Série	CF simple	CF complexe	Crise généralisée	Crise partielle
Sartori et al (81)	-	-	83,3%	16,7%
Hachimi (87)	70%	30%	44,4%	35,6%
Chakir (23)	78,91%	21,09%	-	-
Elhassouni (42)	60%	37%	97%	3%
Nguefack et al (89)	58,7%	41,3%	83,8%	16,2%
Rivas-Garçia et al (82)	82%	18%	-	-
Eskandarifar et al (63)	81%	19%	-	-
Notre étude	69,8%	30,2%	77,5%	22,5%

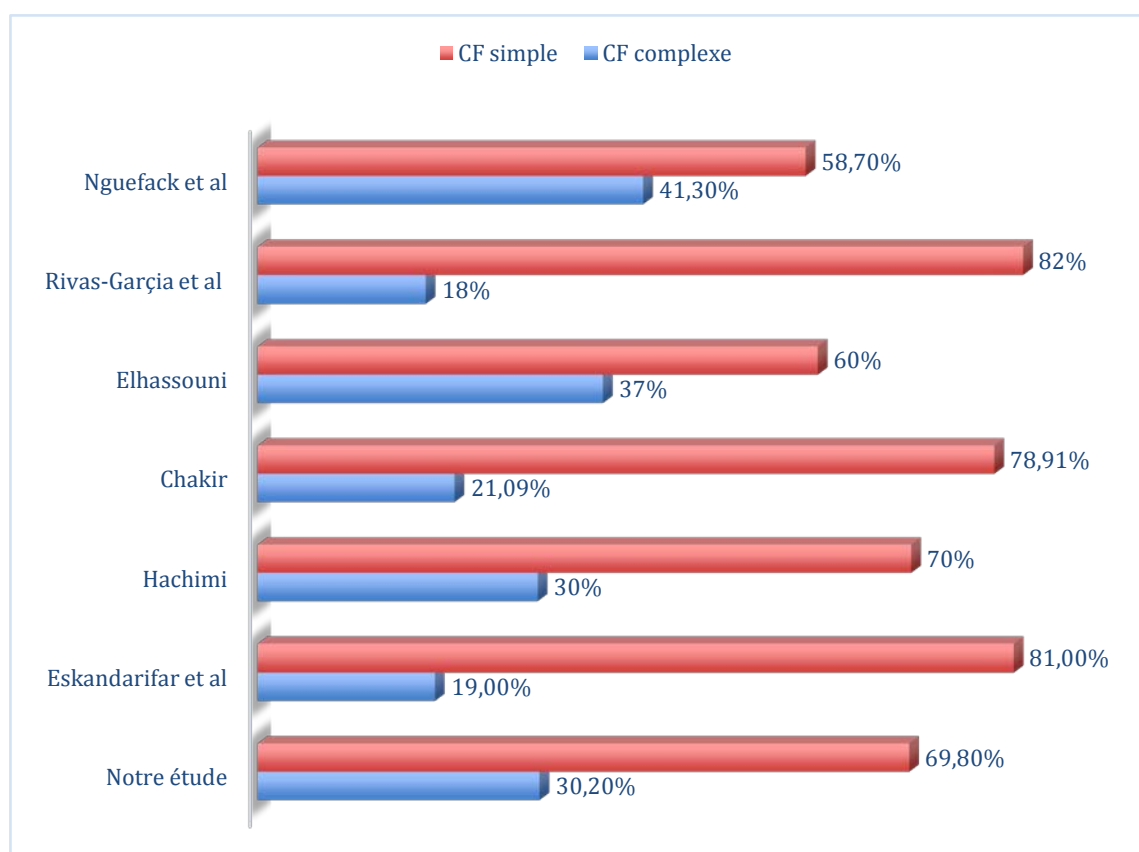


Figure 26 : Comparaison entre les différentes séries selon le type de convulsions fébriles

VI. Bilan paraclinique :

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

Les examens complémentaires sont utiles non seulement dans le but de confirmer l'étiologie suspectée cliniquement mais également dans le but d'apprécier le retentissement de la maladie (90).

La place des examens complémentaires au décours d'une convulsion fébrile reste controversée.

Ces examens n'étant pas anodins, pouvant être parfois difficiles à réaliser, rallongeant la prise en charge aux urgences, et étant douloureux et coûteux, il est nécessaire de limiter leurs indications aux seuls cas le justifiant.

1. Bilan biologique :

1.1. Ponction lombaire:

En 1996, et d'après l'AAP, la PL était recommandée devant toute CF. Actuellement, selon les dernières recommandations de l'AAP, la ponction lombaire n'est pas systématiquement demandée (3). , la Japanese Society of Child Neurology a actualisé dans le même sens ses recommandations, et elle ne considère plus la PL comme un examen de routine pour les enfants ayant fait une CF (91).

L'étude de Okubo et al a noté une nette diminution de recours à la PL en cas des CF pendant les années 2010–2016 (92). Des résultats similaires ont été observés par une autre enquête, montrant que la PL a été effectuée pour 25,8% des patients admis pour CF avec une diminution remarquable de ce pourcentage de 2007 à 2014 (93,94). Ceci est expliqué par la diminution de l'incidence des méningites bactériennes aiguës ces dernières années (93).

L'incidence des méningites bactériennes aiguës (MBA) chez les enfants a diminué de façon spectaculaire depuis l'introduction du vaccin *Haemophilus influenzae* de type b (Hib) en 1987 et du *S. pneumocoque* en 2000 (95,96). L'étude d'Adams et al a montré que de 1985 à 1991, à la suite de l'introduction du vaccin Hib, le taux de MBA a diminué de 82% chez les enfants de moins de 5 ans (95). De même, Hsu et al ont montré qu'avec l'introduction du vaccin de *S. pneumocoque* en 2000, les taux de méningite pneumococcique ont diminué de 30% dans tous les groupes d'âge (97). Par conséquent, dans l'ère post-vaccination actuelle, l'incidence des MBA dans un contexte de CF complexe a diminué de façon considérable et elle varie de 0% à 1,5% (94,98), et elle est même quasi-nulle en cas de CF simple sans aucun autre signe évocateur (99,100).

Chez les jeunes enfants, les convulsions sont une présentation fréquente de la méningite, il est donc essentiel d'exclure ce diagnostic. Bien que les ponctions lombaires ne soient pas cliniquement indiquées pour tous les enfants qui présentent des CF, la présence des signes cliniques évocateurs de méningite ou d'antécédents suggérant soit une méningite soit une infection intracrânienne sont des indications pour une PL (3,41,91,101,102).

L'Académie Américaine de Pédiatrie recommande également la ponction lombaire pour les enfants qui étaient sous antibiotiques (méningite décapitée) avant la crise et cela quel que soit leurs âges. Ceci est expliqué par la pauvreté de la symptomatologie d'une méningite débutante avant 18 mois, confrontée à la gravité du diagnostic à éliminer (3).

Chez les nourrissons âgés de 6 à 12 mois présentant des CF, une ponction lombaire est indiquée s'il n'y a pas eu de vaccination contre le *Haemophilus influenzae* ou le *S. pneumoniae* ou si le statut vaccinal est inconnu (3,102). Pour d'autres auteurs, chez les nourrissons ayant un statut vaccinal indéterminé, la décision de pratiquer (ou pas) une PL peut être prise au cours d'une observation clinique soigneuse de quelques heures après la crise (100).

Les données de plusieurs études suggèrent que chez un enfant présentant une crise fébrile complexe sans signe suggérant une méningite ou une encéphalite à l'examen clinique, la

probabilité de méningite bactérienne est extrêmement faible (103). En outre, une PL n'est pas dénuée de risque puisqu'elle est parfois associée à un syndrome post-PL avec des céphalées et parfois des vomissements (104). Ainsi, plusieurs études 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 (3,98,105,106). De nombreux auteurs gardent cependant une attitude plus réservée concernant les CF complexes et préconisent d'envisager la PL chez tous ces enfants (57,107).

Contrairement aux données de la littérature, dans notre étude la PL a été performée sur la quasi-totalité de nos malades (94,5%). Cette prescription par excès peut être expliquée par l'attitude réservée des médecins aux urgences pour ne pas passer à côté d'une méningite et par le manque d'expérience à distinguer les cas nécessitant la PL. Il apparaît donc raisonnable de modifier notre protocole de prise en charge des premières CF conformément aux nouvelles recommandations de l'AAP.

Tableau XXIV : Indication de la PL selon les différentes études

Série	Fréquence
Chakir (23)	74,8%
Elhassouni (42)	56%
Fletcher (106)	70,5%
Notre étude	94,5%

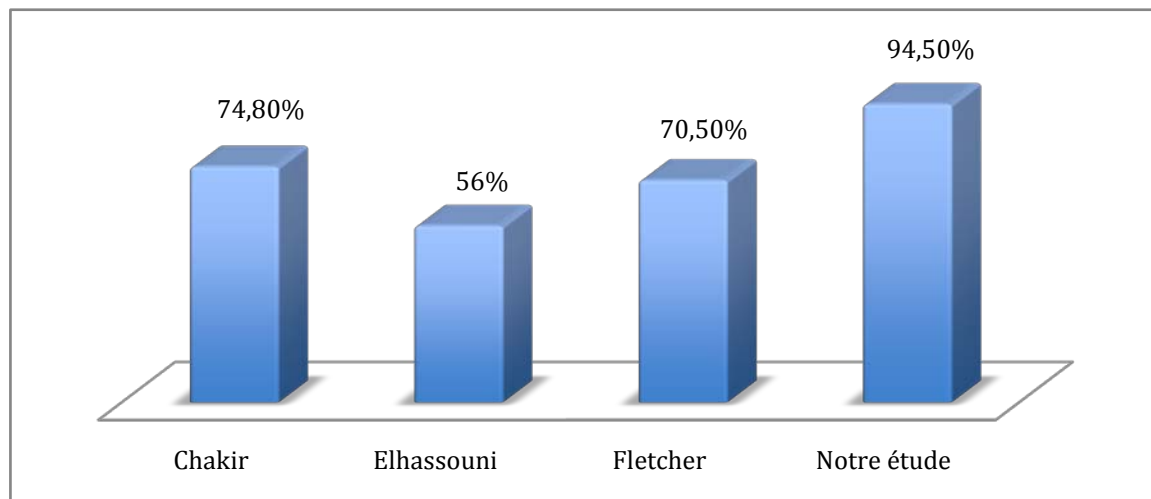


Figure 27 : Indication de la PL selon les différentes études

Tableau XXV : Indications de la PL en cas de CF selon les dernières recommandations de l'AAP (3)

	Indications
Obligatoire	Tout enfant présentant une CF (quel que soit son âge et le type simple ou complexe de la CF) et des symptômes cliniques de méningite (syndrome méningé, fontanelle bombée, troubles persistants du comportement (irritabilité, geignement, léthargie), etc.), ou pour lequel l'anamnèse ou l'examen clinique suggèrent la présence d'une méningite ou d'une infection intracrânienne.
Non recommandée	<ul style="list-style-type: none"> - CF simples sans signes évocateurs de méningite. - CF complexes sans signes évocateurs de méningite. - CF avec âge < à 12 mois sans signes neuroméningés. - CF chez enfant correctement vacciné.
Optionnelle	<ul style="list-style-type: none"> - Nourrisson âgé de 6 à 12 mois non immunisé contre <i>Hib</i> ou <i>S. pneumoniae</i> (ou incomplètement) ou pour lequel le statut vaccinal est méconnu. - Enfant préalablement traité par des antibiotiques susceptibles de masquer les symptômes de méningite.

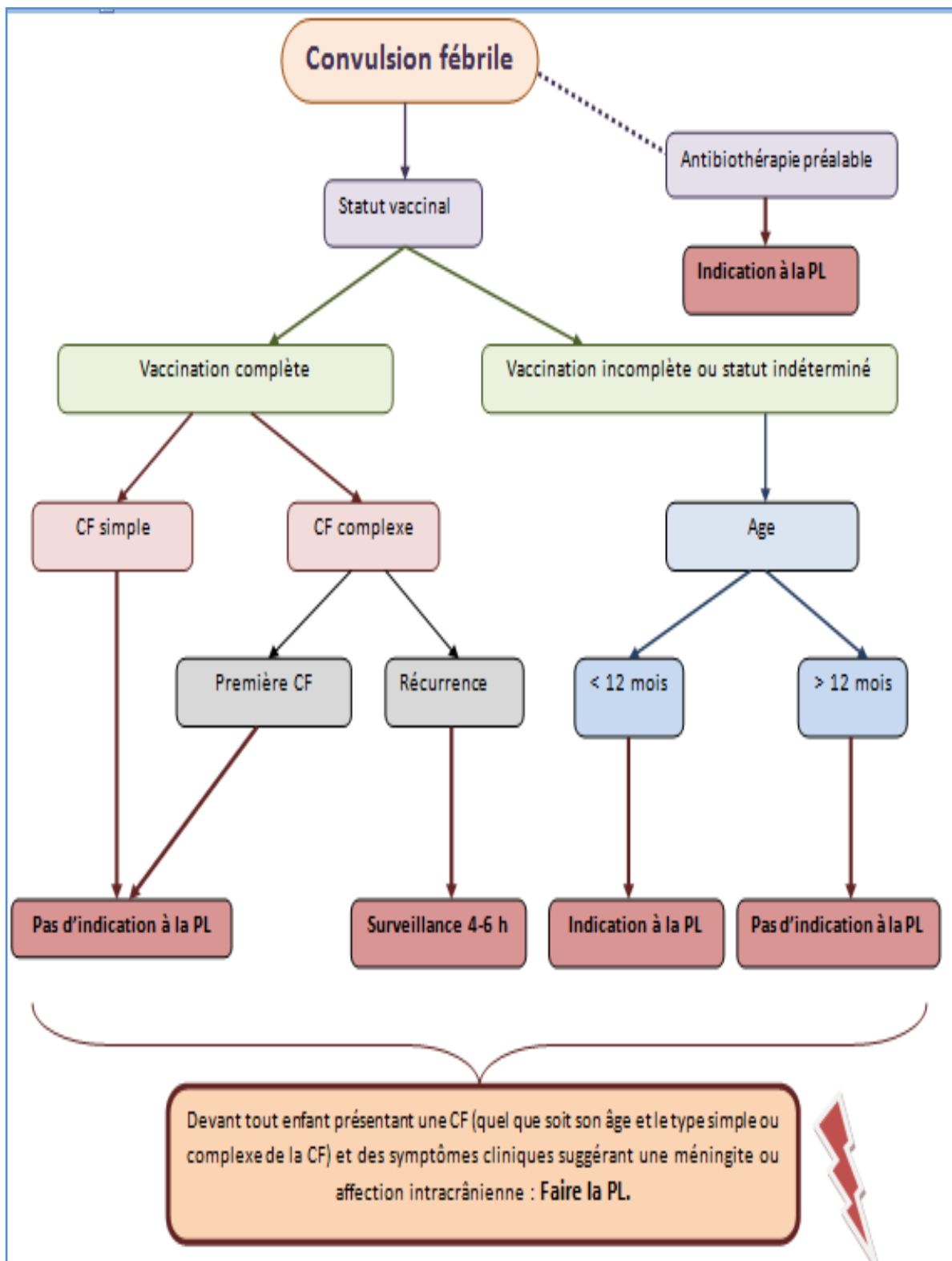


Figure 28 : Indications de la PL en cas de CF

1.2. Bilan inflammatoire:

a. Numération formule sanguine:

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 (108).

Cet examen a été trop largement prescrit conformément aux recommandations de l'AAP de 1996 considérant qu'aucun examen biologique de routine n'est nécessaire dans le cadre d'une première CF simple (109). Ces recommandations ont été revues en 2011, ne s'appliquant plus uniquement aux premières CF simples, mais pour toutes CF simples (3).

Une hyperleucocytose a été mise en évidence dans plus de la moitié des observations dans plusieurs études (23,42). Notons qu'il est classiquement admis que lors d'un phénomène convulsif il existe une démarginisation des leucocytes à l'origine d'une hyperleucocytose, et elle ne peut orienter vers une infection bactérienne que si elle est très élevée et associée à une polynucléose importante. De plus, comme le précisent Rutter et Smales, une hyperleucocytose 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 (110–112).

Contrairement aux données de la littérature, la NFS a été réalisée chez tous les malades dans notre étude.

b. CRP:

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 (113). 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.

Contrairement aux données de la littérature, la CRP a été dosée chez tous les malades dans notre étude, elle était positive dans 97% des cas. Alors que dans l'étude d'Elhassouni, la CRP était positive seulement dans 26,1% des cas (42).

1.3. Examen 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 justifiant l'origine de la fièvre.

La BU constitue un bon examen d'orientation compte tenu de son faible coût et de sa bonne sensibilité. 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 vue la non disponibilité des bandelettes urinaires.

Un ECBU a été pratiqué chez 149 enfants soit 81,9% des cas étudiés. Il a permis de diagnostiquer une infection urinaire chez 40 enfants. Alors que dans l'étude de Chakir, il n'était pratiqué que seulement dans 14% des cas (23).

1.4. Ionogramme :

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 (3,41,114).

Selon les dernières recommandations de l'AAP, 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) (3,109,115,116). Il reste cependant utile pour évaluer le retentissement de certaines pathologies (gastro-entérite) sur l'état d'hydratation du patient.

Contrairement aux données de la littérature, l'ionogramme était pratiqué chez tous les malades dans notre série.

1.5. Hémoculture :

Selon les recommandations de l'AAP, les hémocultures de routine n'ont pas à être effectuées chez les enfants avec un premier épisode de convulsion fébrile typique (3,44). Ces enfants ne sont pas plus à risque de bactériémie occulte que les enfants fébriles n'ayant pas convulsé (117).

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). Chez les patients avec des signes cliniques de décharge bactériémique ou un tableau de septicémie, la réalisation de cet examen s'impose.

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% (118).

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.

Tableau XXVI : Récapitulatif des principaux examens complémentaires réalisés selon les différentes séries

Série	PL	NFS	CRP	ECBU	Ionogramme	Hémoculture
Chakir (23)	74,8%	69,39%	79%	14,28%	-	-
Elhassouni (42)	98,81%	77%	87,34%	14%	-	0%
Crépeau (57)	-	67,5%	70%	-	66%	-
Notre étude	94,5%	100%	100%	81,9%	100%	0%

2. Bilan radiologique:

2.1. 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 (4,119,120). L'AAP ne recommande pas la neuroimagerie de routine pour les enfants ayant une première crise fébrile simple (3,109).

À ce jour, aucun lien n'a été trouvé entre les CF complexes et les lésions intracrâniennes pathologiques. Par conséquent, l'imagerie cérébrale en urgence pour des CF complexes n'est pas systématiquement recommandée (121).

Certains auteurs mentionnent les caractéristiques des patients avec CF atypique pour lesquels une imagerie cérébrale est indiquée:

- Lorsque l'histoire ou l'examen révèle des signes de traumatisme cérébral (122).
- Lorsque l'histoire ou l'examen oriente vers la possibilité d'une lésion cérébrale structurelle (rechercher notamment micro/macrocéphalie, et déficit neurologique préexistant) (123).
- Lorsqu'il y a un déficit neurologique qui persiste plus de quelques heures après la convulsion fébrile (123,124).
- Dans le contexte de convulsions fébriles atypiques récurrentes, surtout s'il y a un doute qu'il s'agissait vraiment de convulsions fébriles (124,125).

Une lésion de l'hippocampe (œdème de l'hippocampe et sclérose temporale mésiale subséquente) peut survenir occasionnellement lors des CF prolongées et partielles chez les enfants qui semblent par ailleurs normaux (126). Toutefois, il n'est pas clair si la focalité et la longue durée des CF sont des facteurs indépendants (127). Une lésion préexistante peut

accroître la propension à de nouvelles CF prolongées et focales, et ainsi causer d'autres dommages à l'hippocampe (126,128).

Dans l'étude de Koçak, la TDM était demandée chez 20% des cas (129). Alors que dans celle de Chakir, six TDM (4%) ont été réalisées à la suite de CF compliquée de déficit post critique (23). De même, 8 TDM (4,8%) ont été réalisés, dans le cadre de CF compliquée, dans l'étude d'Elhassouni (42).

Dans notre étude, le scanner a été réalisé devant toute CF complexe et toute CF simple avec anomalie à l'examen neurologique, soit 53,8% de l'ensemble de nos cas. Ce qui n'est pas conforme avec les recommandations de la littérature.

2.2. Radiographie thoracique:

Une radiographie thoracique a été faite chez 62 cas soit 34,06% de nos malades, dont l'analyse des radiographies avait objectivé chez 45 cas des anomalies. Alors que dans l'étude de Kannikeswaran et al, la radiographie thoracique a été demandée chez 59,4% des patients (130).

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

3. Electroencéphalogramme (EEG):

L'EEG est d'une valeur limitée dans l'évaluation des enfants avec CF, il n'est pas jugé utile pour le diagnostic de routine (3,131).

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 puisqu'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. En outre, la

relation précise entre le ralentissement focal et l'épilepsie est incertaine. Les études menées manquent de puissance et de suivi suffisant à évaluer rigoureusement le risque d'un ralentissement focal pour développement de l'épilepsie (132,133).

L'AAP ainsi que de nombreux auteurs considèrent que cet examen n'a pas sa place dans l'investigation d'une première CF simple, son intérêt n'est pas démontré tant dans le diagnostic que dans le pronostic (3,134). Actuellement, pour toute CF survenant avant 1 an, l'EEG est nécessaire du fait du risque d'une épilepsie ultérieure(120). Il est également nécessaire chez des enfants avant de recevoir un traitement antiépileptique préventif au long cours (120).

En somme, selon la littérature, pour les CF compliquées, il est justifié de demander un EEG qui doit être considéré comme une première évaluation, en particulier pour les patients atteints de CF prolongées ou des crises multiples. De plus, L'EEG n'a pas d'intérêt pour estimer le risque de récurrence, d'état de mal ou d'épilepsie ultérieure (135). Cet EEG devrait idéalement être fait au moins 7 jours après la convulsion fébrile complexe (3).

En récapitulatif, une CF simple ne nécessite habituellement pas des examens complémentaires, en particulier les EEG, les études sanguines ou la neuroimagerie. L'indication de PL doit reposer sur des critères cliniques et anamnestiques et non sur le critère d'âge (3). La TDM, l'EEG ou une combinaison de celles-ci peuvent être envisagées chez les enfants qui ont des antécédents de CF complexes ou des récurrents ou qui présentent des anomalies neurologiques pour écarter la présence de troubles neurologiques.

Il en ressort à travers notre étude qu'un nombre trop important d'examens a été prescrit dans le cadre du bilan de la convulsion fébrile.

VII. Diagnostic différentiel (3,136) :

Chez les jeunes enfants, les convulsions sont une présentation fréquente des infections du SNC: une méningite ou une encéphalite est systématiquement évoquée, il est donc essentiel d'exclure ce diagnostic en premier, d'où l'intérêt de la ponction lombaire.

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)

Toute crise convulsive partielle 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 (déficit neurologique post critique, désorientation temporo-spatiale,...) 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.

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

Autres diagnostics différentiels : syncope fébrile, épisode de délire fébrile, crises épileptiques dans un contexte fébrile, troubles de la conscience, frisson, trémulations, et autres causes de convulsions.

En somme, seuls l'interrogatoire et l'examen clinique, menés de façon rigoureuse, pourront chercher et éliminer les différents diagnostics différentiels.

Tableau XXVII : Principaux diagnostics différentiels de CF

Infections du SNC : méningites, méningo-encéphalites,...
Crises épileptiques dans un contexte fébrile
Syncope fébrile
Délire fébrile
Frissons
Trémulations

VIII. Diagnostic étiologique:

Si la méningite est exclue, l'étape suivante consiste à déterminer les tests nécessaires pour déterminer la maladie causale de cette fièvre (137). N'importe quelle maladie fébrile du petit enfant peut en principe s'accompagner de CF.

Dans les pays occidentaux, ce sont les infections des voies respiratoires hautes et basses qui sont le plus souvent en cause. Elles sont en règle d'origine virale (138).

Les infections digestives et urinaires sont plus rarement à l'origine des CF (139).

D'autres étiologies en rapport avec des contextes particuliers notamment les convulsions au cours d'accès palustres perniciose dans les pays d'endémie palustre, ont été observées (65,86).

De nombreuses études ont essayé d'étudier les virus les plus souvent incriminés. Le virus de la grippe, le virus respiratoire syncytial, le parainfluenzae et le coronavirus humain étaient significativement plus fréquents chez les patients atteints de convulsions fébriles, alors que les taux de détection des adénovirus, le rhinovirus et le bocavirus humain dans le nasopharynx étaient plus élevés chez les patients atteints de CF que chez les enfants en bonne santé, mais les différences n'étaient pas significatives (140-144). Le virus de la grippe est le virus le plus fréquemment associé à l'apparition de CF (145,146). Une analyse des séries chronologiques comparant l'incidence des crises fébriles dans la population avec les épidémies saisonnières de

grippe et de virus respiratoire syncytial de 2003 à 2010 à Sidney, a montré que l'incidence des CF augmentait avec l'apparition de la grippe dans la communauté et n'a pas été associée à une augmentation de l'incidence de la bronchiolite (147).

La relation entre les vaccins infantiles et les convulsions fébriles a attiré l'attention des médias et des domaines médicaux. Bien que la corrélation entre les deux soit difficile à décrire comme étant fortuite, les chercheurs ont découvert que les CF après la vaccination ne sont pas différents des CF d'autres causes (148). Il convient de mentionner que les CF, qui surviennent en post-vaccination, sont assez rares et surviennent souvent dans les trois premiers jours suivant l'administration de vaccins vivants atténués. On croit que l'administration concomitante de vaccins multiples augmente le risque de développer une CF (149).

Il n'existe actuellement aucune preuve d'un risque accru de crises ultérieures ou d'affection neurodéveloppementale après la crise initiale. Il est donc très important d'alerter les familles sur le fait qu'aucune des vaccinations standard n'est actuellement contre-indiquée chez les enfants atteints de CF. Prescrire des médicaments antipyrétiques au moment de certains vaccins potentiellement pyrexiques peut être une pratique raisonnable chez les enfants à risque de CF (150).

À l'heure actuelle, il n'y a pas suffisamment de preuves pour suggérer l'utilisation d'autres médicaments de secours comme mesure de prévention des CF après la vaccination des enfants à risque (7).

Dans notre étude, les gastroentérites infectieuses étaient à l'origine de la fièvre dans 38,5% des cas. De même, dans une étude faite à Iran, la gastroentérite infectieuse était la cause la plus dominante de la fièvre avec une fréquence de 69,5% (151).

Cependant, l'étude de Elhassouni a montré que les infections des voies respiratoires et de la sphère ORL étaient à l'origine de la fièvre dans 44% des cas (42), contre 24,2% dans notre série.

L'infection des voies respiratoires supérieures et la gastroentérite aiguë ont été les principales causes de fièvre dans une étude à Népal, avec une prévalence de 45% et 42% respectivement (45). Des résultats similaires ont été rapportés dans l'étude d'Eskandarifar et al. (63) et dans l'étude de Khazaei et al (152).

Les efforts visant à réduire l'incidence des crises fébriles devraient viser à prévenir ces infections chez les enfants vulnérables.

Tableau XXVIII : Principales étiologies de la fièvre selon les différentes études

Série	ORL	Respiratoire	Gastroentérique	Urinaire	Non déterminée
Chakir (23)	47,62%	16,33%	4,08%	11,56%	17,69%
Elhassouni (42)	33%	12%	8%	14%	-
Pokorn et al (138)	-	72,4%	3,6%	-	12,5%
Shrestha et al (45)	-	30%	42%	45%	-
Mahyar et al (151)	-	36,9%	46,7%	15,2%	-
Notre étude	3,3%	24,2%	38,5%	21,98%	6,6%

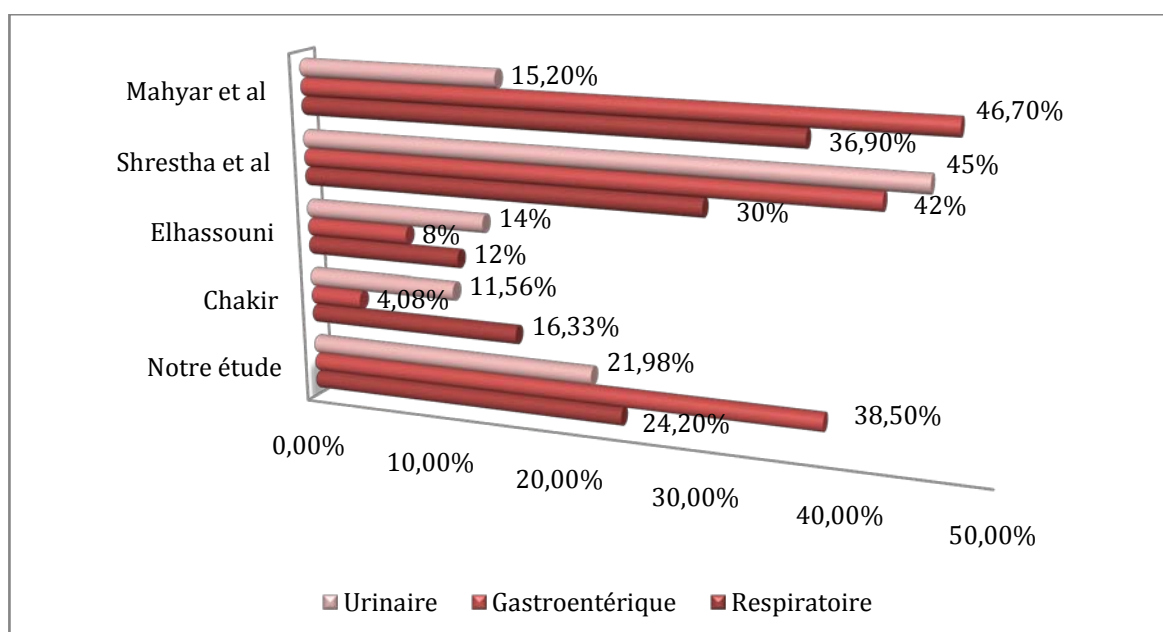


Figure 29 : Principales étiologies de la fièvre selon les différentes études

IX. Prise en charge :

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

La conduite nécessaire, devant un patient présentant une CF, diffère en fonction des caractéristiques de la CF, de l'examen neurologique et de l'état général du patient (153).

Le choix du traitement aigu dépend des formulations disponibles dans différents pays (7).

1. Hospitalisation:

Il est couramment admis dans la littérature d'hospitaliser toute CF complexe et de ne pas hospitaliser les CF simples quand l'examen clinique postcritique est rassurant et que l'étiologie de la fièvre est bénigne (123,130,154).

Des études avaient montré que l'hospitalisation peut être indiquée à but d'observation si (153) :

- Infection grave est soupçonnée.
- Source de l'infection n'est pas clairement déterminée.
- Les parents ne sont pas aptes d'assurer une surveillance régulière et adéquate.

Dans notre étude, l'hospitalisation était systématique pour tous malades, il en ressort un nombre élevé d'hospitalisations dans le cadre de CF simples, mais ces résultats doivent être pondérés, notamment devant l'absence de données dans les observations concernant l'anxiété parentale qui est un critère majeur d'hospitalisation.

La durée d'hospitalisation des patients après la survenue d'une CF n'était pas étudiée par la littérature. La durée moyenne d'hospitalisation dans notre série était de 3 jours, avec des extrêmes de 2 à 7 jours. Dans le cadre des CF simples, presque la totalité des hospitalisations a duré entre 2-3 jours, cela va dans le sens de la bénignité de cette pathologie. Concernant les CF compliquées, la durée d'hospitalisation était globalement plus longue. Cette différence

s'explique par le plus grand nombre d'exams complémentaires prescrits dans les CF compliquées (attente des résultats microbiologiques de la PL, neuroimagerie, ...).

2. Traitement anticonvulsivant d'urgence:

Les convulsions répondent à la médication si celle-ci a été administrée dans les 5 minutes suivant le début de la crise (134). 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. Un traitement adapté doit être instauré dès la 5ème minute et de préférence avant la 15ème minute pour pouvoir être rapidement efficace (155).

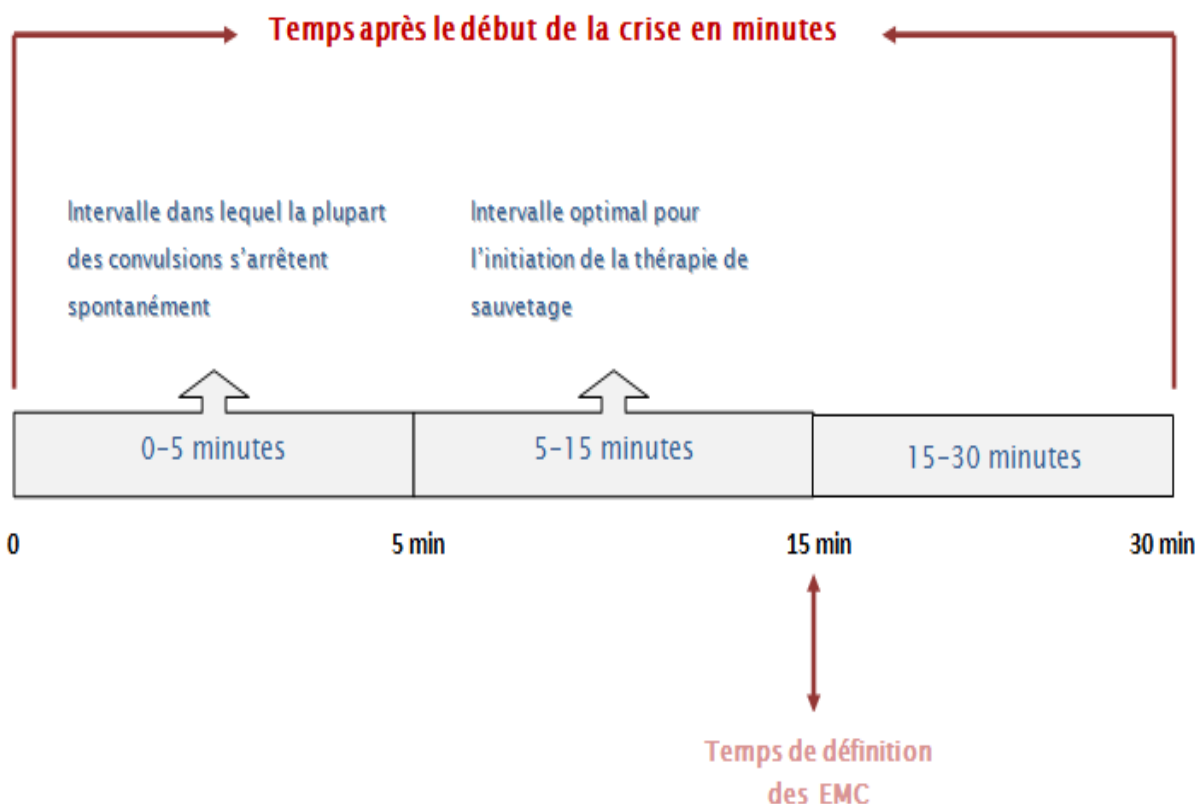


Figure 30 : Principales périodes dans l'histoire naturelle des convulsions.

Le traitement anticonvulsivant est le même que celui de toute convulsion aiguë, quelle que soit son origine. Il existe plusieurs types d'anticonvulsivants mais en pratique, dans notre expérience, seuls le diazépam, le Midazolam et le phénobarbital sont utilisés (156).

2.1 Benzodiazépines :

a. Diazépam :

Le diazépam est une benzodiazépine à action rapide qui traverse rapidement les membranes biologiques, y compris la muqueuse rectale et la barrière hémato-encéphalique. Un inconvénient notable du diazépam est sa courte durée d'action, le médicament disparaissant rapidement du cerveau (7).

Il peut être utilisé soit en intrarectal 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 (157).

Le diazépam en IR est d'autant plus efficace qu'il est administré tôt, avant 15 min l'efficacité est de 96%, après 15 min l'efficacité est de 57% (158).

b. Midazolam:

Il est utilisé en intrarectal ou per os à la dose de 0,5 mg/kg (159). Le Midazolam, en administration buccale, semble intéressant en termes d'efficacité et plus simple d'utilisation, mais ne fait pas encore partie de nos pratiques courantes (159).

2.2 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 30 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 (160).

L'intervention pour arrêter la crise est habituellement inutile, car la crise est habituellement résolue au moment où l'enfant est évalué par un médecin. En cas de crise prolongée plus de 5 min ou en cas de CF récurrente, 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 survenue possible d'effets secondaires, à type de somnolence ou de modification du comportement, peut perturber la surveillance neurologique postcritique et semble plus fréquente que les effets bénéfiques attendus du traitement (120,123,161). La persistance de la crise de plus de 15 minutes, malgré l'administration d'anticonvulsivant de première intention, définit l'état de mal convulsif et impose une conduite adaptée notamment un transfert du patient en milieu de réanimation où on pourra administrer du Phénobarbital ou utiliser les drogues anesthésiques (74,162).

Dans notre étude, le Diazépam était utilisé chez 97,2% des cas, alors que le Midazolam seulement chez 5 patients. La résolution des crises convulsives après l'administration d'une seule dose d'anticonvulsivant a été remarquée dans 93,95% des cas.

3. 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...).

3.1. Mesures générales:

A l'hôpital, devant une crise, il faut (41,119,155) :

- Mettre en position latérale de sécurité.
- Assurer la liberté des voies aériennes.
- Drainage d'éventuelles sécrétions ou vomissements.
- Découvrir l'enfant (du fait de l'hyperthermie).
- Monitoring et surveillance.

3.2. 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 (123,163,164).

Il est important de répartir la dose quotidienne de l'antipyrétique choisi sur le nycthémère en quatre prises. La dose de 15mg/kg/6h est généralement recommandée par tous, qu'il s'agisse de l'aspirine ou du paracétamol (122,165).

Dans notre étude, les antipyrétiques étaient prescrits dans la totalité des cas. La molécule utilisée était le paracétamol.

4. Traitement étiologique :

Il sera entrepris à chaque fois qu'une étiologie a été mise en évidence (161).

5. Traitement préventif des crises convulsives :

Le traitement prophylactique a pour objectif de diminuer le nombre, la durée et la gravité des CF afin d'en éviter les séquelles neurologiques (166,167).

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 (102).

5.1. Lutter contre la fièvre et son étiologie:

Dans tous les cas, il faudra utiliser les antipyrétiques chaque fois que l'enfant présente 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 (120).

Des vaccins infantiles aident à réduire la morbidité et la mortalité attribuables à de nombreuses maladies infectieuses. Certaines de ces maladies peuvent causer de la fièvre et des crises fébriles. Par conséquent, la vaccination des enfants est essentielle et devrait être fortement encouragée pour réduire le risque de survenue de CF (168).

5.2. Le traitement prophylactique par les antiépileptiques :

Il n'est pas nécessaire d'administrer un traitement anticonvulsivant chez un enfant ayant un seul épisode de CF simple puisque de telles crises n'augmentent pas le risque ni de séquelles ni d'épilepsie secondaire. Le traitement prophylactique est indiqué si la CF est complexe, en particulier prolongée avec atteinte neurologique sous-jacente, vu le risque d'épilepsie (124).

Alors que l'Académie Américaine de Pédiatrie ne recommande pas l'usage systématique des médicaments antiépileptiques dans un but prophylactique lors des CF simples ou même complexes en raison des effets indésirables potentiels (3).

Deux protocoles de prophylaxie sont proposés :

a. Prophylaxie discontinuë :

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 (119).

En l'absence de consensus thérapeutique, plusieurs protocoles de prophylaxie discontinuë par le diazépam sont utilisés (119,162,169-171) :

- Traitement discontinu par diazépam orale (0,3 mg/kg par 8 heures).
- Traitement discontinu par diazépam intrarectal (une dose de charge de 0.5 mg/kg).
- Traitement précoce de la crise récidivante par le diazépam intrarectal.

Certaines études ont conclu que la thérapie intermittente au Clobazam semble plus bénéfique au Diazépam en raison d'une efficacité similaire, d'une longue demi-vie et aussi d'effets secondaires qui sont moindres qu'avec le Diazépam (172,173).

Cependant quel que soit le schéma choisi, le principe et l'efficacité de cette prophylaxie a fait l'objet de nombreuses études dont les résultats sont discordants (174).

Dans un essai randomisé de Rosman et al ayant suivi 406 enfants pendant 3 ans dans les suites d'une première CF, l'administration orale de diazépam toutes les 6 heures en cas de fièvre

avait permis une diminution du risque de récurrence de 44% par rapport au groupe placebo (166). Des résultats similaires ont été rapportés dans l'étude de Offringa et al (33).

Par contre, l'essai randomisé d'Uhari et al n'avait pas démontré de diminution du risque de récurrence chez les patients sous diazépam par rapport au groupe placebo (174).

Pour Mancini et al, 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 (175,176).

De même, l'administration préventive du Diazépam par voie orale risque d'être peu efficace compte tenu du caractère révélateur de la fièvre par la CF dans la majorité des cas, c'est pourquoi il convient de proposer aux parents d'administrer eux même du Diazépam intra rectal en cas de survenue de crise (177).

Selon Autret-Luca et al, le Diazépam oral 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 (165).

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 proposent à ces enfants un traitement par le Diazépam par voie intrarectale 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 ont fait des CF (178).

Selon d'autres auteurs, les indications de prophylaxie discontinue sont les suivantes (119,169,179) :

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

Les avantages du traitement sont les suivants :

- Efficacité dans la prévention des récurrences comparable au traitement continu pour les enfants avec un risque élevé.
- Pas d'effets secondaires durables.

Les inconvénients du traitement sont les suivants :

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

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 (33).

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

b. Prophylaxie continue:

Elle a pour but d'éviter les récurrences et l'évolution vers l'épilepsie (180).

Elle concerne (161) :

- Les enfants âgés de moins de 12 mois.
- Echec de prophylaxie discontinuée.
- Suspicion de lésions cérébrales.

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 (181).

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

Actuellement deux produits sont utilisés : Le valproate de sodium (Dépakine) et le Phénobarbital (Gardéнал) (182).

b.1. Valproate de sodium:

Il doit être préféré en traitement continu en raison de sa bonne tolérance (165).

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 démontrée à plusieurs reprises et il fait passer le risque de récurrence de 35% à 4% (183).

Cependant, il peut avoir comme effet secondaire la toxicité hépatique. Ceci conduit à pratiquer un bilan préalable avant de le prescrire (3,184).

b.2. Phénobarbital:

Il est prescrit à une dose de 3 à 4 mg/kg/jour en 2 prises per os. D'une efficacité démontrée, il présente plusieurs effets secondaires (165,185).

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

En somme, Les inconvénients du phénobarbital sont :

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

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 l'étude de Koçak, la prophylaxie antiépileptique était prescrite devant les CF complexes, soit chez 53,7% des cas (129).

Dans notre série, le traitement préventif était prescrit chez tout enfant présentant une CF complexe. Cette attitude nous semble en accord avec les recommandations de la littérature.

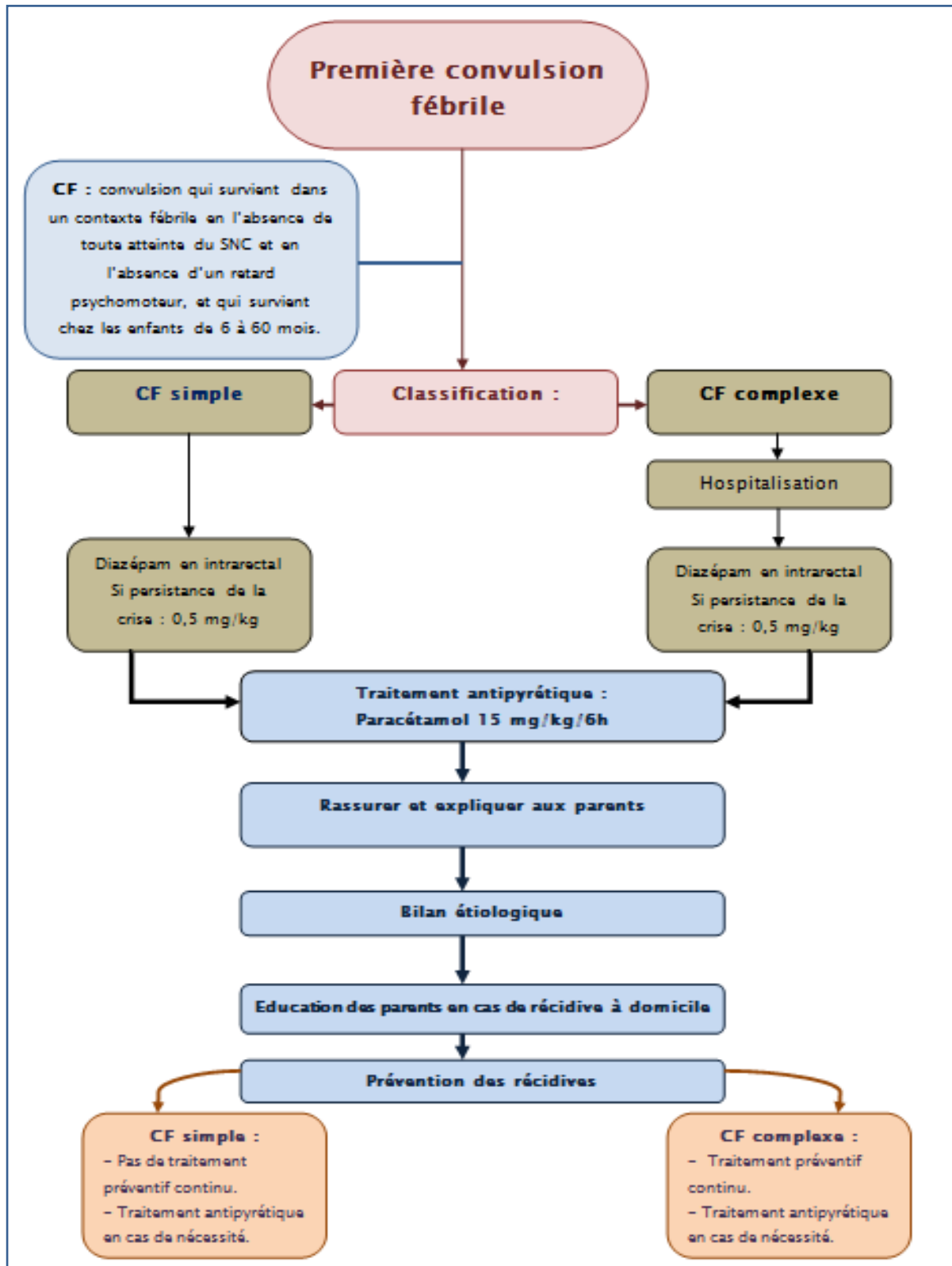


Figure 31 : Prise en charge des CF

X. Evolution:

1. Risques immédiats:

1.1. Les séquelles neurodéveloppementales :

Aucune séquelle neurologique ou cognitive n'a, à ce jour, été rapportée à la suite de la survenue de CF, même répétées. Le taux d'incidence du trouble du déficit de l'attention avec hyperactivité avec l'épilepsie par rapport aux enfants sans épilepsie était élevé et statistiquement significatif. La même élévation du taux d'incidence a également été observée chez les enfants ayant des convulsions fébriles, bien que ce ne soit pas aussi impressionnant (124).

1.2. Mortalité :

Il n'existe pas d'augmentation de la mortalité en lien avec la survenue de CF, y compris lors de convulsions prolongées, en excluant les infections du système nerveux central. En comparaison avec des études plus anciennes, cette amélioration de la mortalité est liée sans doute à une qualité accrue des techniques de réanimation et à une meilleure prise en charge des CF compliquées (174,186).

Dans notre série, aucun cas n'a été décédé.

2. 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% (165).

Seulement 30 à 40% des enfants qui ont fait une première CF récidiveront une seule fois et 10% récidiveront 3 fois et plus (120,131,187).

Selon Berg et al, les facteurs incriminés sont (188):

- L'âge <18 mois lors de première crise.
- La fièvre peu élevée au moment de la CF.

- Antécédents familiaux de CF.
- Durée brève de fièvre avant la survenue de première CF.

D'autres facteurs ont été discutés mais leur rôle dans la survenue de récurrence n'a pas été clairement prouvé, ces facteurs sont (189,190):

- La complexité de la crise
- L'existence d'anomalie neurologique
- Les ATCD familiaux d'épilepsie.

Certains auteurs ont 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 ils reconnaissent un pouvoir convulsivant notamment lors de surdosage modéré. Ils contre indiquent leur utilisation chez des enfants ayant déjà fait une CF (163).

Parmi les médicaments pouvant favoriser la récurrence de convulsion fébrile (163):

- Le camphre (quelle que soit sa présentation galénique : EUCALYPTINE[®], COQUELUSEDAL[®], etc....)
- Les sympathicomimétiques
- Les antitussifs dérivés de la pipérazine et du clobutinol : SILOMAT[®], RESPILENE[®] etc...
- baumes gingivaux : Lidocaine gel, etc...
- Les terpènes (Eucalyptol, Menthol, Romarin, Serpolet, Niaouli)
- Les huiles essentielles convulsivantes : Cèdre, Eucalyptus, Thuya

3. Le risque d'épilepsie:

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%) (191-193).

De façon générale, l'association entre les CF et l'épilepsie pourrait être expliquée par des mécanismes différents (194,195):

- 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.

4. Avis d'un neuropédiatre :

Un avis spécialisé neuropédiatrique est requis dans les cas suivants (102) :

- CF prolongée avant l'âge d'un an.
- CF focale et prolongée ou focale et répétée sur 24 heures quel que soit l'âge.
- Répétition d'une CF complexe (focale, prolongée ou multiple).
- Présence d'un retard de développement ou d'une anomalie (déficit) neurologique.

XI. Prise en charge de l'anxiété parentale et éducation des parents :

Voir leur enfant convulser à l'occasion d'un épisode fébrile est en général retranscrit par les parents comme ayant été la « frayeur de leur vie ». Il est évident que l'anxiété suscitée par une CF est majeure avec impression de mort imminente rapportée par les parents. Il en découle une véritable phobie de chaque épisode fébrile. L'information parentale est probablement l'approche la plus efficace et la plus sûre dans la prise en charge des CF. En outre, ce niveau d'anxiété parentale est inversement corrélé au niveau de l'information reçue (196).

De ce fait, il est fondamental que le médecin prenne du temps pour donner l'information la plus complète possible et de façon répétée aux parents d'enfants ayant présenté une CF simple, de façon à les rassurer dans la mesure du possible.

Une étude a été faite par Wirell et al pour évaluer le degré d'anxiété parentale et de perturbation familiale après une première convulsion fébrile chez l'enfant. L'anxiété parentale et la dysfonction familiale étaient beaucoup plus élevées dans les deux semaines suivant une convulsion et ce, dans presque tous les paramètres évalués. L'anxiété parentale et la dysfonction familiale sont la règle après la première convulsion fébrile d'un enfant. Ni un statut socio-économique élevé ni une compréhension du faible risque de séquelles liées aux convulsions fébriles ne constituaient un prédicateur important de meilleure adaptation dans les deux semaines suivant la convulsion (197).

Meilleure sera l'information meilleure sera la tolérance de la récurrence d'une CF.

L'information doit concerner (198-200) :

- Histoire naturelle des CF, y compris l'incidence, l'âge moyen de survenue, risque de récurrence, différence avec l'épilepsie, et le pronostic.
- Le caractère bénin de la CF.
- Les mesures appropriées pour la prise en charge des épisodes de la fièvre et de la crise.
- Avis médical si la crise dure plus de 5 minutes.

De plus, il faut dire clairement qu'en cas de crise, il existe 2 risques (90,201,202):

- Si une crise survient, il ne faut pas empêcher les mouvements, ne pas secouer l'enfant, déplacer les objets dangereux plutôt que de déplacer l'enfant. Il ne faut rien introduire en bouche : ni doigt ni autre objet. En cas de somnolence post critique, il faut mettre l'enfant en PLS. La PLS ne doit pas être réalisée coûte que coûte. Les phases cloniques touchant les membres sont souvent un obstacle. En forçant la mise en PLS, il existe un risque de blesser l'enfant.

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

Une étude a cependant mis en évidence que 76% des parents ne savaient pas quoi faire en cas récurrence (203), d'où l'importance d'éduquer les parents et de leur expliquer la pathologie de leur enfant. De plus, il faut souligner que le stress lié à la survenue de la CF diminue la capacité des parents à agir de manière rationnelle, rendant la préparation du Valium® difficile (casser l'ampoule de Valium, prélever la quantité nécessaire (0,5mg/kg) et utiliser la canule rectale). On pourrait envisager la commercialisation d'une seringue préremplie graduée en dose poids, usage en vogue dans les thérapeutiques pédiatriques. Le Buccolam® permet de faciliter la prise en charge des CF. Ce produit est une formulation de Midazolam pour administration orale (solution buccale) indiqué dans le traitement des crises convulsives aiguës prolongées (durée supérieure à 5 minutes) chez les nourrissons, jeunes enfants, enfants et adolescents (de 3 mois à moins de 18 ans) épileptiques connues (AMM 2011). Cette présentation de Midazolam n'est pas encore disponible au Maroc.

L'éducation des parents doit être globale, elle comporte les explications nécessaires à la prise en charge en urgence des CF mais doit également contenir les informations nécessaires pour les rassurer. Des études ont mis en évidence un plus grand bénéfice de cette éducation des parents si l'information est à la fois écrite et orale (120,204). Les parents des patients concernés par une prescription de diazépam, devraient bénéficier d'une démonstration pratique de son utilisation avec une fiche explicative (annexe 2). Un défaut d'éducation aboutit à une perte de chance importante pour l'enfant, et ce d'autant plus que l'administration de diazépam en intrarectal est une procédure complexe pour quelqu'un de non familiarisé. Dans notre série, tous les parents ont bénéficié de la prise en charge d'anxiété ainsi que l'éducation en cas de récurrence.

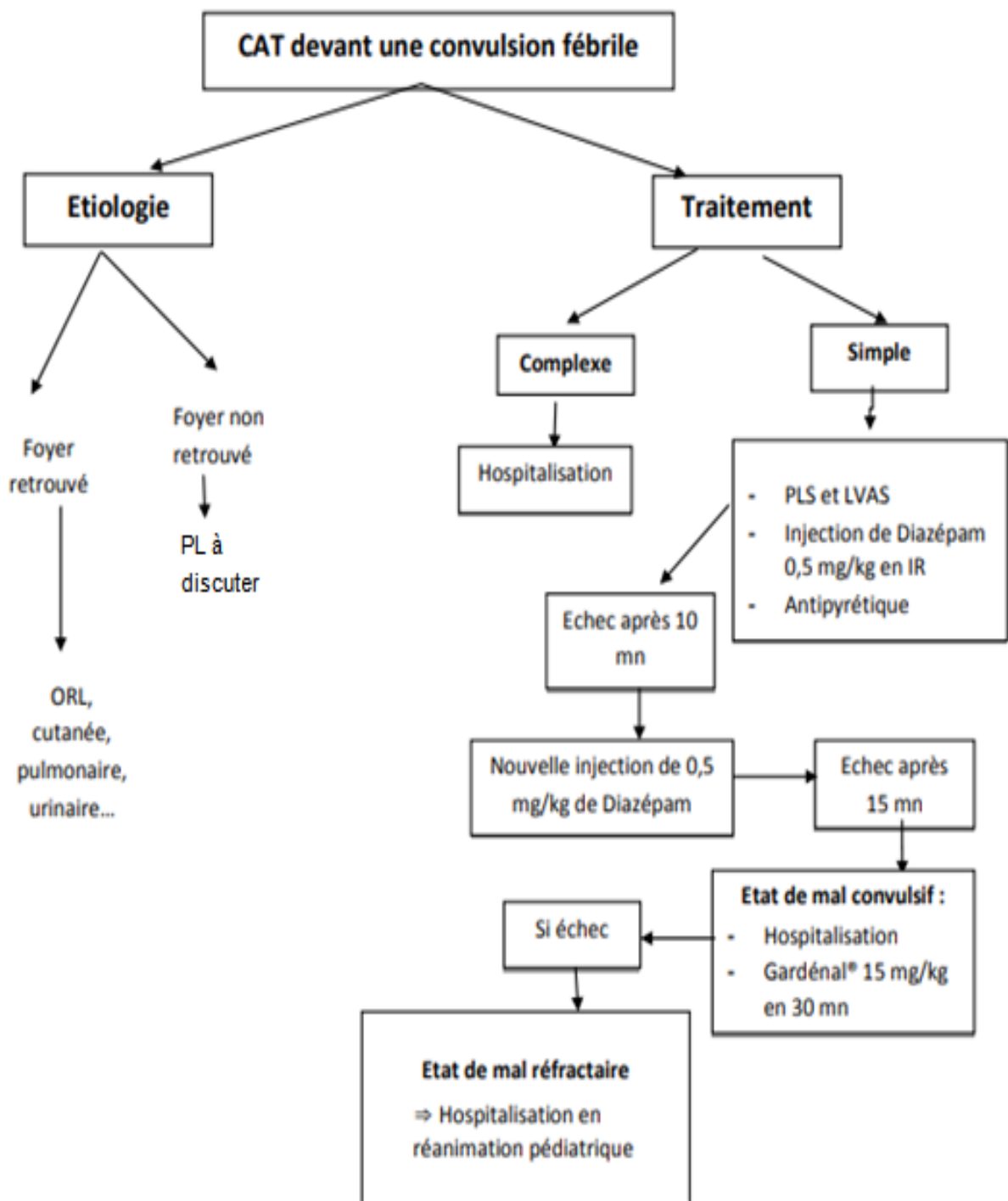


Figure 32 : Conduite à tenir devant les convulsions fébriles chez le nourrisson et l'enfant (205)


RECOMMANDATIONS


Recommandations essentielles à retenir de notre étude:

- Devant une convulsion 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.
- Devant toute convulsion fébrile partielle penser à une méningo-encéphalite herpétique.
- Les crises fébriles complexes sont souvent un diagnostic d'exclusion à la suite d'un examen approprié.
- Pour les crises fébriles simples, aucun test ne doit être effectué sauf si d'autres symptômes l'indiquent.
- Une prise en charge efficace d'un enfant présentant une CF ne dépend en aucun cas de l'abondance des examens complémentaires
- Compte tenu de la prévalence élevée de l'infection urinaire au cours des CF, 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.
- La prophylaxie continue peut être considérée chez les enfants à haut risque de développer une épilepsie ultérieurement, alors il a été démontré que la prophylaxie intermittente est plus efficace dans la prévention des récurrences de CF.
- Les modalités d'administration et les doses du diazépam par voie intrarectale à administrer en cas de nouvelle convulsion, doivent faire l'objet d'une démonstration aux parents et aux personnes en charge de l'enfant.
- Un suivi par un neuropédiatre est recommandé en raison du risque accru d'épilepsie chez les enfants à risque.



CONCLUSION



La convulsions fébrile est la cause la plus fréquente des crises épileptiques occasionnelles de l'enfant et représente un motif fréquent de consultation aux urgences pédiatriques.

Bien qu'elle soit dans la plus grande majorité des cas bénigne, ses répercussions familiales, sociales ou psychologiques sont importantes

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

Il ressort de notre travail que les examens complémentaires semblent d'être prescrites par excès et en dehors de l'indication. Ceci peut être expliqué par l'attitude réservée des médecins aux urgences pour ne pas passer à côté d'une méningite et/ou par le manque d'expérience à distinguer les cas nécessitant un tel ou tel examen complémentaire.

Il faut donc modifier notre protocole de prise en charge des CF conformément aux nouvelles recommandations.

En ce qui concerne l'approche thérapeutique, elle intègre aussi bien un volet médical qu'un soutien psychologique de l'enfant et des parents.

Les efforts visant à réduire l'incidence des crises fébriles devraient viser à prévenir les infections causales de la fièvre chez les enfants vulnérables.



RESUMES



Résumé

La convulsion fébrile est une urgence diagnostique et thérapeutique en raison du risque d'état de mal convulsif et des séquelles neurologiques.

Objectifs : décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutifs de CF chez les enfants.

Patients et méthodes : étude rétrospective descriptive, se basant sur l'étude de dossiers des patients admis au service des urgences pédiatriques au Centre Hospitalier Mohamed VI pour convulsions fébriles sur une période de deux années, du premier Janvier 2020 au 31 décembre 2021.

Résultats : au total, 182 patients étaient colligés sur cette période de deux ans. Les CF représentaient 4,37% des hospitalisations aux urgences pédiatriques, avec un pic de fréquence au cours de l'hiver et de l'été. L'âge moyen était de 18 mois, et la tranche d'âge la plus touchée était celle entre 13 et 18 mois (41,21%). Le sexe masculin était légèrement dominant avec un sexe ratio de 1,25. La majorité des enfants hospitalisés étaient issus d'un environnement de bas niveau socioéconomique (71,5%). La température à l'admission était entre 38,5 et 39,4°C dans 44,5% des cas. Les CF simples étaient les plus fréquentes (69,8%) avec une prédominance des crises tonico-cloniques. La PL, faite chez tous les patients, avait revenu normale chez tous ces malades. La neuroimagerie était indiquée chez 98 enfants (53,8%) dont 43 enfants d'entre eux étaient des enfants ayant présenté une CF simple. La TDM n'avait montré aucune anomalie. Les gastroentérites et les infections respiratoires étaient les étiologies les plus fréquentes de la fièvre. Le principal traitement anticonvulsivant donné en première ligne était le diazépam en intrarectal, à dose de 0,5 mg/kg, associé à un traitement antipyrétique chez tous les malades (paracétamol dans la majorité des cas). Un traitement étiologique était également instauré aux patients selon l'étiologie. L'évolution était marquée par l'amélioration des patients sur le plan clinique et sur le plan paraclinique. Aucun décès n'a été rapporté.

Conclusion : les examens complémentaires semblent d'être prescrites par excès et en dehors de l'indication. Il faut donc modifier notre protocole de prise en charge des CF conformément aux nouvelles recommandations. Les efforts visant à réduire l'incidence des crises fébriles devraient viser à prévenir les infections causales de la fièvre chez les enfants vulnérables.

Abstract:

Febrile seizure is a diagnostic and therapeutic emergency due to the risk of seizure disorder and neurological sequels.

Aim: describe the epidemiological, clinical, paraclinical, etiological, therapeutic and evolutionary aspects of CF in children.

Patients and methods: retrospective descriptive study, based on the chart study of patients admitted to the pediatric emergency department at the Mohamed VI Hospital Center for Febrile Seizures over a period of two years from January 1st 2020 to December 31th 2021.

Results: in total, we had 182 patients overall these two years. Febrile seizures represented 4.37% of the emergency department hospitalizations, with a spike in frequency over the winter and summer. The average age was 18 months, and the most affected age group was between 13 and 18 months (41.21%). The male sex was slightly dominant with a sex ratio of 1.25. The majority of hospitalized children were from low socio-economic background (71.5%). Intake temperature was between 38.5 and 39.4°C in 44.5% of cases. Simple febrile seizures were the most common (69.8%) with a predominance of tonic-clonic seizures. The lumbar puncture, done in all patients, had been normal in all patients. Neuroimaging was indicated in 98 children (53.8%) of whom 43 were children with a simple febrile seizure. CT scan has showed no abnormalities. Gastroenteric and respiratory infections were the most common causes of fever. The primary first-line anticonvulsant therapy was intrarectal diazepam at 0.5 mg/kg combined with antipyretic treatment in all patients (paracetamol in the majority of cases). Etiological treatment was also introduced to patients according to etiology. The progression was marked by clinical and paraclinical improvement with no death case.

Conclusion: additional examinations appear to be overprescribed and outside the indication. As a result, our FS management protocol needs to be modified in accordance with the new recommendations. Efforts to reduce the incidence of febrile seizures should aim to prevent fever-causing infections in vulnerable children.

ملخص

الإختلاج الحموي هو حالة طارئة تشخيصية وعلاجية بسبب خطر الإصابة باضطراب النوبات والعواقب العصبية.

الهدف: وصف الجوانب الوبائية والسرييرية والتسلسلية والإكلينيكية والعلاجية والتقدمية لهذا المرض عند الرضع والأطفال.

مرضى و طرق: الدراسة التي أجريناها هي وصفية بأثر رجعي، بناءً على دراسة ملفات المرضى الذين تم قبولهم في مصلحة مستعجلات الأطفال في المركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس، بسبب الإختلاج على مدار فترة عامين، من 1 يناير 2020 إلى 31 ديسمبر 2021.

النتائج: تضم الدراسة 182 حالة من الإختلاجات الحموية، و لقد شكلوا 4.37% من حالات دخول قسم الطوارئ للأطفال، مع ذروة في التردد خلال الشتاء والصيف. كان متوسط العمر 18 شهرًا، وكانت الفئة العمرية الأكثر تضررًا بين 13 و 18 شهرًا (41.21%). كان الجنس الذكري مهيمًا قليلاً مع نسبة تبلغ 1.25. وكانت غالبية الأطفال في المستشفيات من خلفية اجتماعية واقتصادية منخفضة (71.5 في المائة). كانت درجة حرارة عند الدخول بين 38.5 و 39.4 درجة مئوية في 44.5% من الحالات. كانت النوبات البسيطة هي الأكثر شيوعًا (69.8%). تم إجراء البزل القطني عند جميع المرضى، وكانت نتائجه عادية في جميع المرضى. تم طلب التصوير العصبي عند 98 طفلًا، 43 حالة منهم كانت لأطفال بإختلاج حموي بسيط. لم يظهر التصوير أي تشوهات. كانت التهابات الجهاز الهضمي والجهاز التنفسي أكثر أسباب الحمى شيوعًا. كان العلاج الأولي المضاد للإختلاج هو الديازيبام 0.5 ملغم/كجم مع العلاج المضاد للحرارة (الباراسيتامول في غالبية الحالات). كما تم تقديم العلاج المسبب للمرضى وفقًا لعلم الأسباب. تميز التقدم بتحسين سريري وشبه سريري. كان التطور إيجابيًا، حيث لوحظ تحسن الأعراض و عودة المؤشرات البيولوجية إلى حالتها الطبيعية، كما أنه لم تسجل أي حالة وفاة.

خلاصة: يبدو أن الفحوصات الإضافية توصف بشكل مفرط و خارج نطاق الضرورة, نتيجة لذلك، نحتاج إلى تعديل كيفية تدبير الإختلاجات الحموية وفقاً للتوصيات الجديدة. وينبغي أن تهدف الجهود الرامية إلى الحد من حدوث نوبات الحمى إلى منع الإصابات المسببة ل هالدى الأطفال الضعفاء.



Annexe 1 : Fiche d'exploitation :

Fiche N°=.....

Convulsions fébriles chez enfants :

Nom et Prénom :

Origine :

Age :

Sexe : M / F

Origine : ; région : urbaine / rurale.

Date d'entrée :

N° d'entrée :

IP :

NSC : bas / moyen / NP

ATCD

1. Personnels :

Développement psychomoteur : normal / anormal

ATCDS néonataux :

+ Souffrance néonatale oui / non

+ Infection néonatale..... oui / non

+ Détresse respi néonatale..... oui / non

+ Prématurité..... oui / non

+ Autres :

ATCDs d'épilepsie : oui / non

ATCDx de CF : oui / non .

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

Prise médicamenteuse : oui / non. Si oui laquelle :

Autres :

2. Familiaux :

ATCDs d'épilepsie : oui / non

ATCDs de CF : oui / non

Description de crise :

- Type : partielle généralisée révulsion des yeux
 - Durée : <5min [5min-10min] [10min-15m] >15min
 - état de mal convulsif : oui / non
 - Déficit postcritique : présent / absent
 - Examen neurologique : normal / anormal
- Convulsion fébrile : simple / complexe

Données cliniques:

a. Examen général :

Température d'admission :

Poids :kg (....DS) taille :cm (....DS) PC :cm (...DS)
FC= FR= TA=.....

DHA :

Transit : normal constipation DA

b. Examen neuro-méningé :

Conscience :

Céphalées vomissements fontanelle bombante

Geignement irritabilité refus de téter

Tonus axial : Périphérique : Nuque :

Déficit neurologique :

c. Examen ORL :

d. Examen pleuro-pulm :

e. Examen digestif :

f. Foyer infectieux : oui / non. Si oui : lequel ?

Données paracliniques :

1. PL : faite / non faite

Si faite : LCR :

Aspect : clair trouble hématique
Cytologie : PNN :/ml lymphocytes :élmts/ml
Biochimie : albumine : Glucose :

→ Au total : PL : normale / anormale

2. NFS : Hb :

GB : PNN : lymphocytes:.....

Pq:

3.CRP : faite/ non faite. Si oui :

4. Hémoculture : faite / non faite

Si oui : positive / négative . si oui : germe isolé :

6. ECBU : fait/ non faite.

Si oui : positive / négative. Si oui : germe isolé :

7. Coproparasitologie des selles :

8. Ionogramme sanguin :

Natrémie : ..., Glycémie : ..., Calcémie : ... Protidémie : ...

9. RX thorax : faite / non faite.

Si oui : normale/ foyer infectieux :

10. TDM cérébrale : faite / non faite

Si oui : normal / anormal :

11. EEG : fait / non fait

Si oui : normal / anormal :

12. ETF : faite / non faite

Si oui : normal / anormal :

Données étiologiques :

Etiologie de la fièvre :

ORL	respiratoire	urinaire	Post-vaccinale
Digestive	cutanée	neuroméningée	pas de foyer infectieux

Germe responsable :

Données thérapeutiques :

a. Traitement immédiat :

-antipyrétique : oui / non. Molécule : Voie :

- anticonvulsivant :

+ Diazépam : oui / non . Nombre de prises :

+ Phénobarbital: oui / non

b. Hospitalisation : oui / non

c. Traitement étiologique : oui / non

ATB : Autres :

d. Traitement préventif de convulsion fébrile : oui / non

Si oui : molécule : dose : durée :

Evolution :

- favorable : oui / non

-récidive immédiate : oui / non nombre de crises :

- EMC :

-transfert en réanimation :

Prise en charge des convulsions fébriles chez l'enfant aux urgences pédiatriques

-décès : oui / non. cause :

-Durée d'hospitalisation :

- Suivi à long terme : oui / non

+ Si oui : durée : 1 mois / 3mois/ 6 mois/12 mois

+ Si non : raison.....

Education : oui / non

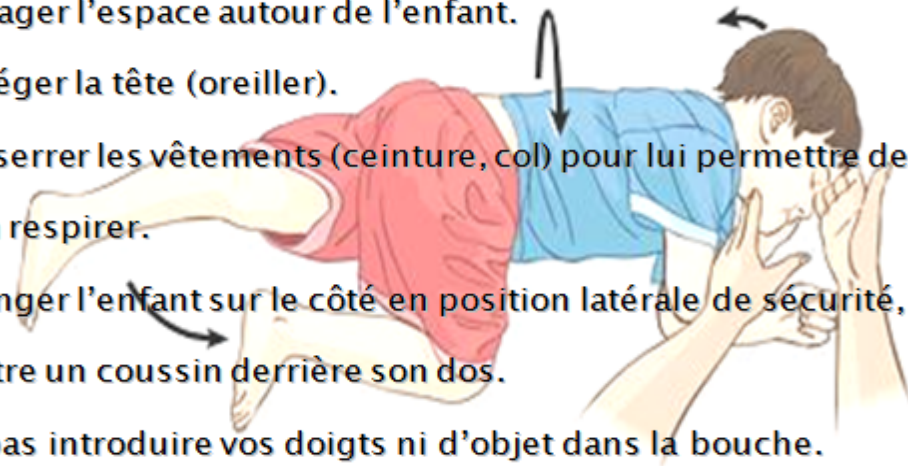
Prise en charge d'anxiété parentale et infantile : oui / non

Annexe 2

Quoi faire en cas de crise convulsive ?

Etape 1 : ASSURER LA SÉCURITÉ DE L'ENFANT

- Dégager l'espace autour de l'enfant.
- Protéger la tête (oreiller).
- Desserrer les vêtements (ceinture, col) pour lui permettre de bien respirer.
- Allonger l'enfant sur le côté en position latérale de sécurité, mettre un coussin derrière son dos.
- Ne pas introduire vos doigts ni d'objet dans la bouche.
- Ne pas donner à boire ni à manger



Etape 2 : OBSERVER LA CRISE

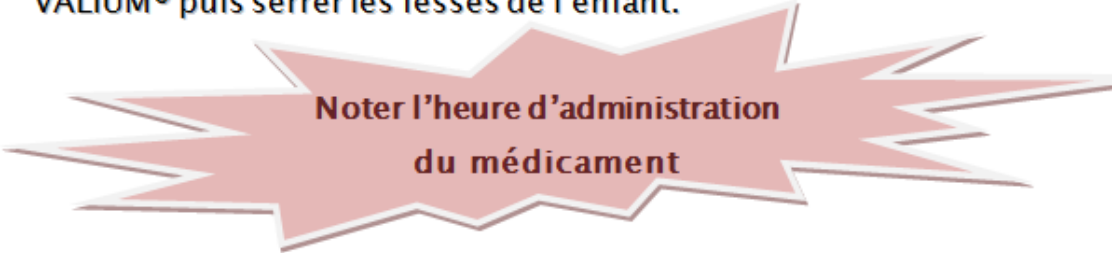
- Noter l'heure de début de la crise.
- Observer l'évolution de la crise, sa durée, comment l'enfant récupère.



Etape 3 : ADMINISTRATION DE VALIUM® INTRARECTAL

Si la crise persiste au bout de 5 minutes

- Casser l'ampoule et prélever avec la seringue (sans aiguille) la quantité prescrite (0,5mg /kg).
- Prendre de l'air dans la seringue.
- Adapter la canule intra-rectale.
- Introduire la canule dans l'anus de l'enfant et injecter le VALIUM® puis serrer les fesses de l'enfant.



Noter l'heure d'administration
du médicament

Etape 4 : EN FIN DE CRISE

- Laisser l'enfant en position latérale de sécurité.
- Ne rien lui donner à boire ni à manger avant qu'il n'est parfaitement récupéré.
- Prendre sa température : en cas de fièvre, administrer un suppositoire de Doliprane® adapté à son poids



En cas de persistance de la crise convulsive pendant 10 minutes



Les urgences



BIBLIOGRAPHIE



1. **Seinfeld Ds, Pellock Jm.**
Recent research on febrile seizures: a review.
Journal of neurology & neurophysiology. 2013;4(165).
2. **Francis Jr, Richmond P, Robins C, Lindsay K, Levy A, Effler Pv, et al.**
An observational study of febrile seizures: the importance of viral infection and immunization.
BMC pediatrics. 2016;16(1):1-6.
3. **Pediatrics Aa Of. Neurodiagnostic**
Evaluation of the child with a simple febrile seizure.
Pediatrics. 2011;127(2):389-94.
4. **Smith Dk, Sadler K, Benedum M.**
Febrile seizures: risks, evaluation, and prognosis.
American family physician. 2019;99(7):445-50.
5. **Paul Sp, Rogers E, Wilkinson R, Paul B.**
Management of febrile convulsion in children: Siba Prosad Paul and colleagues discuss the aetiology, clinical presentation, diagnosis and management of the most common type of seizure in children, and set out best practice for their care.
Emergency Nurse. 2015 May 8;23(2):18-25.
6. **Aguirre-Velázquez C, Hurtado Amh, Ceja-Moreno H, Salgado-Hernández K, San Román-Tovar R, Ortiz-Villalpando MA, et al.**
Clinical guideline: febrile seizures, diagnosis and treatment.
Revista Mexicana de Neurociencia. 2019;20(2):97-103.
7. **Chung S.**
Febrile seizures.
Korean journal of pediatrics. 2014;57(9):384.
8. **Xixis Kl, Samanta D, Keenaghan M.**
Febrile seizure.
StatPearls Publishing; 2021.

9. **Auvin S, Desnous B, Bellavoine V, Gressens P, Boespflug-Tanguy O.**
Crises fébriles: mécanismes, conséquences et prise en charge.
Archives de pédiatrie. 2010;17(6):686-7.

10. **Auvin S, Vallée L.**
Connaissances actuelles sur les mécanismes physiopathologiques des convulsions fébriles.
Archives de pédiatrie. 2009;16(5):450-6.

11. **Sawires R, Buttery J, Fahey M.**
A Review of Febrile Seizures: Recent Advances in Understanding of Febrile Seizure Pathophysiology and Commonly Implicated Viral Triggers.
Frontiers in Pediatrics. 2021;9.

12. **Baulac S, Gourfinkel-An I, Nabbout R, Huberfeld G, Serratosa J, Leguern E, et al.**
Fever, genes, and epilepsy.
The lancet neurology. 2004;3(7):421-30.

13. **Maniu I, Costea R, Maniu G, Neamtu Bm.**
Inflammatory Biomarkers in Febrile Seizure: A Comprehensive Bibliometric, Review and Visualization Analysis.
Brain Sciences. 2021;11(8):1077.

14. **Kwon A, Kwak Bo, Kim K, Ha J, Kim Sj, Bae Sh, et al.**
Cytokine levels in febrile seizure patients: A systematic review and meta-analysis.
Seizure. 2018;59:5-10.

15. **Choi J, Choi Sa, Kim Sy, Kim H, Lim Bc, Hwang H, et al.**
Association analysis of interleukin-1 β , interleukin-6, and HMGB1 variants with postictal serum cytokine levels in children with febrile seizure and generalized epilepsy with febrile seizure plus.
Journal of Clinical Neurology. 2019;15(4):555-63.

16. **Vezzani A, Maroso M, Balosso S, Sanchez Ma, Bartfai T.**
IL-1 receptor/Toll-like receptor signaling in infection, inflammation, stress and neurodegeneration couples hyperexcitability and seizures.
Brain, behavior, and immunity. 2011;25(7):1281-9.
17. **Behmanesh F, Ashrafzadeh F, Varasteh A, Shakeri A, Shahsavand S.**
Evaluation of interleukin 1 β in febrile convulsion.
Iranian Journal of Allergy, Asthma and Immunology. 2012;336-9.
18. **Costea Rm, Maniu I, Dobrota L, Pérez-Elvira R, Agudo M, Oltra-Cucarella J, et al.**
Exploring Inflammatory Status in Febrile Seizures Associated with Urinary Tract Infections: A Two-Step Cluster Approach.
Brain Sciences. 2021;11(9):1168.
19. **Kugler SI, Johnson Wg.**
Genetics of the febrile seizure susceptibility trait.
Brain and Development. 1998;20(5):265-74.
20. **Mazzuca M, Lesage F, Lazdunski M.**
Canaux ioniques et épilepsies.
Epileptic disorders. 2004;6(1):1-16.
21. **Fohlen M.**
Convulsions fébriles.
EMC - Traité de médecine AKOS. 2008 Jan;3(1):1-5.
22. **Khair Am, Elmagrabi D.**
Febrile seizures and febrile seizure syndromes: an updated overview of old and current knowledge.
Neurology research international. 2015;2015.
23. **Mme Asmae Chakir.**
Etude rétrospective des convulsions fébriles au service de pédiatrie A CHU Marrakech.
Thèse médicale de Marrakech, n°127, année 2012.

- 24. Beard J.**
Iron deficiency alters brain development and functioning.
The Journal of nutrition. 2003;133(5):1468S–1472S.
- 25. Beard JI, Chen Q, Connor J, Jones Bc.**
Altered monamine metabolism in caudate–putamen of iron–deficient rats.
Pharmacology Biochemistry and Behavior. 1994;48(3):621–4.
- 26. Leela Kumari P, Nair Mkc, Nair Sm, Kailas L, Geetha S.**
Iron deficiency as a risk factor for simple febrile seizures—a case control study.
Indian pediatrics. 2012;49(1):17–9.
- 27. Lozoff B, Georgieff Mk.**
Iron deficiency and brain development.
Elsevier; 2006. p. 158–65.
- 28. Johnston Mv.**
Iron deficiency, febrile seizures and brain development.
Indian Pediatr. 2012;49(1):13–4.
- 29. Lozoff B, Beard J, Connor J, Felt B, Georgieff M, Schallert T.**
Long–lasting neural and behavioral effects of iron deficiency in infancy.
Nutrition reviews. 2006;64(suppl_2):S34–43.
- 30. Jang Hn, Yoon Hs, Lee Eh.**
Prospective case control study of iron deficiency and the risk of febrile seizures in children in South Korea.
BMC pediatrics. 2019;19(1):1–8.
- 31. Sadeghzadeh M, Asl Pk, Mahboubi E.**
Iron status and febrile seizure—a case control study in children less than 3 years.
Iranian journal of child neurology. 2012;6(4):27.
- 32. Bitanirwe Bk, Cunningham Mg.**
Zinc: the brain's dark horse.
Synapse. 2009;63(11):1029–49.

33. **Offringa M, Newton R, Nevitt Sj, Vraka K.**
Prophylactic drug management for febrile seizures in children.
Cochrane Database of Systematic Reviews. 2021;(6).
34. **Mishra Op, Singhal D, Upadhyay Rs, Prasad R, Atri D.**
Cerebrospinal fluid zinc, magnesium, copper and gamma-aminobutyric acid levels in febrile seizures.
Journal of Pediatric Neurology. 2007;5(01):039-44.
35. **Gower-Winter Sd, Levenson Cw.**
Zinc in the central nervous system: from molecules to behavior.
Biofactors. 2012;38(3):186-93.
36. **Heydarian F, Nakhaei Aa, Majd Hm, Bakhtiari E.**
Zinc deficiency and febrile seizure: a systematic review and meta-analysis.
Turkish Journal of Pediatrics. 2020;62(3).
37. **Bakri Ah, Hassan Mh, Ahmed Aea, Halim Pr, El-Sawy Sa, Mohamed Mm, et al.**
Biochemical Assessments of Neurotrophin-3 and Zinc Involvement in the Pathophysiology of Pediatric Febrile Seizures.
Biological Trace Element Research. 2021;1-6.
38. **Dolinina Af, Gromova LI, Mukhin Ky.**
The risk factors in relapse of febrile convulsions.
Epilepsy and paroxysmal conditions. 2016;7(1):20-4.
39. **Ateşoğlu M, Ince T, Lüleci D, Ergör A, Aydın A.**
Sociodemographic risk factors for febrile seizures: a school-based study from Izmir, Turkey.
Seizure. 2018;61:45-9.
40. **Jones T, Jacobsen Sj.**
Childhood febrile seizures: overview and implications.
International journal of medical sciences. 2007;4(2):110.

41. **Leung Ak, Hon Kl, Leung Tn.**
Febrile seizures: an overview.
Drugs in context. 2018;7.
42. **Mlle Elhassouni Fatima.**
Intérêt de la ponction lombaire chez les nourrissons et les enfants moins de 5 ans. A propos 167 cas.
Thèse de Rabat, n° 182, année 2013.
43. **Mr Adama Mamadou Koné.**
Les convulsions fébriles dans le service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel touré.
Thèse de Mali, année 2006.
44. **Sillanpää M, Camfield P, Camfield C, Haataja L, Aromaa M, Helenius H, et al.**
Incidence of febrile seizures in Finland: prospective population-based study.
Pediatric neurology. 2008;38(6):391-4.
45. **Shrestha D, Dhakal Ak, Shakya H, Shakya A, Shah Sc, Mehata S.**
Clinical characteristics of children with febrile seizure.
J Nepal Health Res Counc. 2014 Sep 1;12(28):162-6.
46. **Tsuboi T, Okada S.**
Seasonal variation of febrile convulsion in Japan.
Acta Neurologica Scandinavica. 1984;69(5):285-92.
47. **Nishiyama I, Ohtsuka Y, Tsuda T, Inoue H, Kunitomi T, Shiraga H, et al.**
An epidemiological study of children with status epilepticus in Okayama, Japan.
Epilepsia. 2007;48(6):1133-7.
48. **Manfredini R, Vergine G, Boari B, Faggioli R, Borgna-Pignatti C.**
Circadian and seasonal variation of first febrile seizures.
The Journal of pediatrics. 2004;145(6):838-9.
49. **Mikkonen K, Uhari M, Pokka T, Rantala H.**
Diurnal and Seasonal Occurrence of Febrile Seizures.
Pediatric Neurology. 2015 Apr 1;52(4):424-7.

50. **Okubo Y, Handa A.**
National trend survey of hospitalized patients with febrile seizure in the United States.
Seizure. 2017;50:160-5.
51. **Kim Sy, Lee Nm, Yi Dy, Yun Sw, Lim Is, Chae Sa.**
Seasonal distribution of febrile seizure and the relationship with respiratory and enteric viruses in Korean children based on nationwide registry data.
Seizure. 2019;73:9-13.
52. **Zubčević S, \Djelmo T.**
The seasonal distribution of febrile seizures does not follow the seasonal distribution of febrile illnesses in infants and toddlers.
Paediatrics Today. 2015;11(2):136-43.
53. **Sharawat Ik, Singh J, Dawman L, Singh A.**
Evaluation of risk factors associated with first episode febrile seizure.
Journal of clinical and diagnostic research: JCDR. 2016;10(5):SC10.
54. **Kaputu Kmc, Mafuta Me, Dubru Jm, Leroy P, Tomat Am, Misson Jp.**
Epidémiologie et caractéristiques des convulsions fébriles de l'enfant.
Revue Médicale de Liège. 2013;68(4):180-5.
55. **Aa, Bachur Rg, Torres A, Harper Mb.**
Febrile seizures: emergency medicine perspective.
Current opinion in pediatrics. 2015;27(3):292-7.
56. **Vestergaard M, Christensen J.**
Register-based studies on febrile seizures in Denmark.
Brain and Development. 2009 May;31(5):372-7.
57. **Crépeau JV.**
Prise en charge des convulsions fébriles de l'enfant au CHU de Brest: évaluation rétrospective d'une pratique au cours de l'année 2010.
Thèse de Brest, n°95, année 2010.

58. **Mahmood Ns, Khalil Oa, Alezzi Ji.**
Characteristics of Febrile Convulsions and The Association Between Ketonuria and Febrile Convulsions.
Diyala Journal of Medicine. 2021;20(1):43-9.
59. **Shrestha N, Shrestha D, Shrestha A, Shrestha M.**
A retrospective study of clinical presentation of child with febrile seizure and its duration.
Am J Pediatr. 2020;6(3):341-5.
60. **Amit Vatkar, Amit Saxena, Pallavi Wadhawan and Mumtaz Sharif**
Febrile seizures, not so benign
Mumbai, Maharashtra, India DOI: <https://doi.org/10.33545/26643685.2021.v4.i2a.150>
61. **Tarhani F, Nezami A, Heidari G, Dalvand N.**
Factors associated with febrile seizures among children.
Annals of Medicine and Surgery. 2022;75:103360.
62. **Aslan M.**
Evaluation of Patients Presenting With First Febrile Seizure.
Cureus. 2021;13(7).
63. **Eskandarifar A, Fatolahpor A, Asadi G, Ghaderi E.**
The risk factors in children with simple and complex febrile seizures: an epidemiological study.
International Journal of Pediatrics. 2017;5(6):5137-44.
64. **Iloeje So.**
Febrile convulsions in a rural and an urban population.
East African medical journal. 1991;68(1):43-51.
65. **Stelzle D, Storz C, Baxmann A, Liang La, Burtscher C, Matuja W, et al.**
Febrile seizures in an urban Tanzanian population: lessons learned from a community-based random cluster survey.
Tropical Medicine & International Health. 2021;26(4):492-502.

- 66. Ghadi Mr, Chakeri A.**
Knowledge, Attitudes and Home Management Practices of Mothers of Children with Febrile Seizures among Aged Less Than 6 Years in Iran, 2014.
Pak J Med Health Sci. 2020;14(2):1339-44.
- 67. 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.
Br Med J (Clin Res Ed). 1985;290(6478):1307-10.
- 68. Dalbem Js, Siqueira Hh, Espinosa Mm, Alvarenga Rp.**
Febrile seizures: a population-based study.
Jornal de pediatria. 2015;91:529-34.
- 69. Choi Yj, Jung Jy, Kim Jh, Kwon H, Park Jw, Kwak Yh, et al.**
Febrile seizures: Are they truly benign? Longitudinal analysis of risk factors and future risk of afebrile epileptic seizure based on the national sample cohort in South Korea, 2002-2013.
Seizure. 2019;64:77-83.
- 70. Wirrell E, Turner T.**
Parental anxiety and family disruption following a first febrile seizure in childhood.
Paediatrics & Child Health. 2001;6(3):139-43.
- 71. Veisani Y, Delpisheh A, Sayehmiri K.**
Familial history and recurrence of febrile seizures; a systematic review and meta-analysis.
Iranian Journal of Pediatrics. 2013;23(4):389.
- 72. Thébault-Dagher F, Herba Cm, Séguin Jr, Muckle G, Lupien Sj, Carmant L, et al.**
Age at first febrile seizure correlates with perinatal maternal emotional symptoms.
Epilepsy research. 2017;135:95-101.
- 73. Omran Ms, Khalilian E, Mehdipour E, Juibary Ag.**
Febrile seizures in North Iranian children: Epidemiology and clinical feature.
Journal of Pediatric Neurology. 2008;6(01):039-42.

74. **Leung Akc, Robson Wlm.**
Febrile seizures.
J Pediatr Health Care. 2007 Jul 1;21(4):250-5.
75. **Momen AA, Assar Sh, Heydar Azadzadeh M, Karimi Gh..**
Survey of frequency, clinical characteristics and causes of seizure in children younger than five years with acute gastroenteritis.
Jundishapur journal of medical sciences. 2021; 20(5):436-445.
76. **Abd Ellatif F, El Garawany H.**
Risk factors of febrile seizures among preschool children in Alexandria.
The Journal of the Egyptian Public Health Association. 2002;77(1-2):159-72.
77. **Nishiyama M, Yamaguchi H, Ishida Y, Tomioka K, Takeda H, Nishimura N, et al.**
Seizure prevalence in children aged up to 3 years: a longitudinal population-based cohort study in Japan.
BMJ open. 2020;10(9):e035977.
78. **Sidenvall R, Heijbel J, Blomquist Hk, Nyström L, Forsgren L.**
An Incident Case-Control Study of First Unprovoked Afebrile Seizures in Children: A Population-Based Study of Pre-and Perinatal Risk Factors.
Epilepsia. 2001;42(10):1261-5.
79. **Gontko-Romanowska K, Żaba Z, Panieński P, Steinborn B, Szemień M, Lukasik-Głębocka M, et al.**
The assessment of risk factors for febrile seizures in children.
Neurologia i Neurochirurgia Polska. 2017;51(6):454-8.
80. **Autret-Leca E, Ployet JI, Jonville-Bera Ap.**
Treatment of febrile convulsions.
Archives de Pédiatrie: Organe Officiel de la Société Française de Pédiatrie. 2002;9(1):91-5.
81. **Sartori S, Nosadini M, Tessarin G, Boniver C, Frigo Ac, Toldo I, et al.**
First-ever convulsive seizures in children presenting to the emergency department: risk factors for seizure recurrence and diagnosis of epilepsy.
Developmental Medicine & Child Neurology. 2019;61(1):82-90.

82. **Rivas-García A, Ferrero-García-Loygorri C, González-Pinto Lc, Mora-Capín Aa, Lorente-Romero J, Vázquez-López P.**
Simple and complex febrile seizures: is there such a difference? Management and complications in an emergency department.
Neurología (English Edition). 2021;
83. **Heydarian F, Bakhtiari E, Yousefi S, Heidarian M.**
The first febrile seizure: an updated study for clinical risk factors.
Iranian Journal of Pediatrics. 2018;28(6).
84. **Falsaperla R, Vitaliti G, Bonadies A, Domenica MS, Piero P, Catia R, et al.**
Simple Febrile Seizures: New Cut Off for the Duration of the Crises.
2022;
85. **Dubé Cm, Brewster Al, Richichi C, Zha Q, Baram Tz.**
Fever, febrile seizures and epilepsy.
Trends in neurosciences. 2007;30(10):490-6.
86. **Dembélé A, Maiga B, Touré A, Traoré B, Cissé Me.**
Étiologies des Convulsions Fébriles Chez l'Enfant de 1 à 59 Mois dans le Service des Urgences Pédiatriques du CHU Gabriel Touré.
Health Sci. Dis 20(3) May, 2019.
87. **Mr. Hachimi A. Poma.**
Les convulsions fébriles du nourrisson au service de réanimation pédiatrique de l'hôpital Gabriel Touré.
Thèse de Mali, année 2009.
88. **Gafforova Vf, Tadjieva Dt.**
Features of the course of febrile seizures in children.
Asian journal of pharmaceutical and biological research. 2021;10(1).
89. **Nguefack S, Kana Cn, Mah E, Tegueu Ck, Chiabi A, Fru F, et al.**
Aspects cliniques, étiologiques et thérapeutiques des convulsions fébriles. A propos de 325 cas à Yaounde.
Archives de pédiatrie. 2010;17(5):480-5.

90. **Dabirzadeh A.**
Approach to: Febrile seizures.
McGill Journal of Medicine. 2021;19(1).
91. **Natsume J, Hamano S Ichiro, Iyoda K, Kanemura H, Kubota M, Mimaki M, Et Al.**
New guidelines for management of febrile seizures in Japan.
Brain and Development. 2017;39(1):2-9.
92. **Okubo Y, Hayakawa I, Nariai H, Michihata N, Matsui H, Fushimi K, Et Al.**
Recent practice patterns in diagnostic procedures anticonvulsants, and antibiotics for children hospitalized with febrile seizure.
Seizure. 2019;67:52-6.
93. **Lee J, Delaroche Am, Janke At, Kannikeswaran N, Levy Pd.**
Complex febrile seizures, lumbar puncture, and central nervous system infections: a national perspective.
Academic Emergency Medicine. 2018;25(11):1242-50.
94. **Boyle Da, Sturm Jj.**
Clinical factors associated with invasive testing and imaging in patients with complex febrile seizures.
Pediatric Emergency Care. 2013;29(4):430-4.
95. **Adams Wg, Deaver Ka, Cochi Sl, Plikaytis Bd, Zell Er, Broome Cv, et al.**
Decline of childhood Haemophilus influenzae type b (Hib) disease in the Hib vaccine era.
Jama. 1993;269(2):221-6.
96. **Whitney Cg, Farley Mm, Hadler J, Harrison Lh, Bennett Nm, Lynfield R, et al.**
Decline in invasive pneumococcal disease after the introduction of protein-polysaccharide conjugate vaccine.
New England Journal of Medicine. 2003;348(18):1737-46.
97. **Hsu He, Shutt Ka, Moore Mr, Beall Bw, Bennett Nm, Craig As, et al.**
Effect of pneumococcal conjugate vaccine on pneumococcal meningitis.
New England Journal of Medicine. 2009;360(3):244-56.

98. **Guedj R, Chappuy H, Titomanlio L, De Pontual L, Biscardi S, Nissack–Obiketeki G, et al.**
Do all children who present with a complex febrile seizure need a lumbar puncture?
Annals of Emergency Medicine. 2017;70(1):52–62.
99. **Kimia Aa, Capraro Aj, Hummel D, Johnston P, Harper Mb.**
Utility of lumbar puncture for first simple febrile seizure among children 6 to 18 months of age.
Pediatrics. 2009;123(1):6–12.
100. **Najaf–Zadeh A, Dubos F, Hue V, Pruvost I, Bennour A, Martinot A.**
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):e55270.
101. **Yang JH, Villegas R, Khanna S, Kaswick J, Coufal NG, Crawford J, et al.**
The Utility of Infectious and Neurodiagnostic Testing in Children With Complex Febrile Seizures Requiring Mechanical Ventilation.
J Child Neurol. 2021;36(9):735–42.
102. **Auvin S, Antonios M, Benoist G, Dommergues Ma, Corrad F, Gajdos V, et al.**
Évaluation d'un enfant après une crise fébrile: focus sur trois problèmes de pratique clinique.
Archives de Pédiatrie. 2017;24(11):1137–46.
103. **Carroll W, Brookfield D.**
Lumbar puncture following febrile convulsion.
Archives of Disease in Childhood. 2002 Sep 1;87(3):238–40.
104. **Atabaki S, Ochsenschlager D, Vezina G.**
Post–Lumbar Puncture Headache and Backache in Pediatrics: A Case Series and Demonstration of Magnetic Resonance Imaging Findings.
Archives of pediatrics & adolescent medicine. 1999;153(7):770–3.
105. **Shinnar S, Glauser Ta.**
Febrile seizures.
Journal of child neurology. 2002;17(1_suppl):S44–52.

- 106. Fletcher Em, Sharieff G.**
Necessity of lumbar puncture in patients presenting with new onset complex febrile seizures.
Western Journal of Emergency Medicine. 2013;14(3):206.
- 107. Capovilla G, Mastrangelo M, Romeo A, Vigevano F.**
Recommendations for the management of “febrile seizures” Ad hoc Task Force of LICE Guidelines Commission.
Epilepsia. 2009;50:2-6.
- 108. Vallée L, Cuvelier Jc.**
Explorations paracliniques devant une première crise convulsive.
Archives de pédiatrie. 1997;(4):169s-70s.
- 109. Provisional Committee On Quality Improvement On Fs.**
Practice parameter: the neurodiagnostic evaluation of the child with a first simple febrile seizure.
Pediatrics. 1996;97(5):769-72.
- 110. Rutter N, Smales Or.**
Role of routine investigations in children presenting with their first febrile convulsion.
Archives of Disease in childhood. 1977;52(3):188-91.
- 111. Mohebbi Mr, Holden Kr, Mohammadi M.**
Peripheral leukocytosis in children with febrile seizures.
Journal of child neurology. 2004;19(1):47-50.
- 112. Biyani G, Ray Sk, Chatterjee K, Sen S, Mandal Pk, Mukherjee M.**
Leukocyte count and C reactive protein as diagnostic factors in febrile convulsion.
Asian Journal of Medical Sciences. 2017;8(2):56-8.
- 113. Gervais A, Caflisch M, Suter S.**
Prise en charge des enfants fébriles sans signes localisateurs d'un foyer infectieux.
Archives de pédiatrie. 2001;8(3):324-30.

114. **Thoman Je, Duffner Pk, Shucard JI.**
Do serum sodium levels predict febrile seizure recurrence within 24 hours?
Pediatric neurology. 2004;31(5):342-4.
115. **Trainor JI, Hampers Lc, Krug Se, Listernick R.**
Children with first-time simple febrile seizures are at low risk of serious bacterial illness.
Academic Emergency Medicine. 2001;8(8):781-7.
116. **Maksikharin A, Prommalikit O.**
Serum sodium levels do not predict recurrence of febrile seizures within 24 hours.
Paediatrics and International Child Health. 2015;35(1):44-6.
117. **Shah Ss, Alpern Er, Zwerling L, Reid Jr, Mcgowan KI, Bell Lm.**
Low risk of bacteremia in children with febrile seizures.
Archives of pediatrics & adolescent medicine. 2002;156(5):469-72.
118. **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.
Academic Emergency Medicine. 2009;16(3):220-5.
119. **Srinivasan J, Wallace Ka, Scheffer Ie.**
Febrile seizures.
Australian family physician. 2005;34(12).
120. **Motte J, Vallée L.**
Diagnosis and treatment of febrile seizures.
Epilepsies. 2002;14(2):89-94.
121. **Kimia Aa, Ben-Joseph E, Prabhu S, Rudloe T, Capraro A, Sarco D, et al.**
Yield of emergent neuroimaging among children presenting with a first complex febrile seizure.
Pediatric emergency care. 2012;28(4):316-21.
122. **Auvin S, Walls E, Sabouraud P, Bednarek N, Villeneuve N, Vallée L, et al.**
Conduite à tenir devant une première crise épileptique du nourrisson et de l'enfant.
Archives de pédiatrie. 2008;15(11):1677-84.

123. **Pedespan L.**
Convulsions hyperthermiques.
Archives de pédiatrie. 2007;14(4):394-8.
124. **Waruiru C, Appleton R.**
Febrile seizures: an update.
Archives of Disease in childhood. 2004;89(8):751-6.
125. **Rosman Np.**
Evaluation of the child who convulses with fever.
Pediatric Drugs. 2003;5(7):457-61.
126. **Lewis Dv, Shinnar S, Hesdorffer Dc, Bagiella E, Bello Ja, Chan S, et al.**
Hippocampal sclerosis after febrile status epilepticus: the FEBSTAT study.
Annals of neurology. 2014;75(2):178-85.
127. **Janszky J, Schulz R, Ebner A.**
Clinical features and surgical outcome of medial temporal lobe epilepsy with a history of complex febrile convulsions.
Epilepsy research. 2003;55(1-2):1-8.
128. **Patel Ad, Vidaurre J.**
Complex febrile seizures: a practical guide to evaluation and treatment.
Journal of child neurology. 2013;28(6):762-7.
129. **Koçak O, Icagasioglu Fd.**
Demographic and clinical characteristics of children who were hospitalized and followed due to seizures.
J Surg Med. 2020;4(7):545-9.
130. **Kannikeswaran N, Sivaswamy L, Farooqi A, Sethuraman U.**
Children With complex febrile seizures: is hospital admission necessary?
Clinical Pediatrics. 2021;60(8):363-9.

- 131. Kaushik, J.S., Sondhi, V., Yoganathan, S. et al.**
Association of Child Neurology (AOCN) Consensus Statement on the Diagnosis and Management of Febrile Seizures.
Indian Pediatr 59, 300–306 (2022).
- 132. Guissard G, Damry N, Dan B, David P, Sekhara T, Zierysen F, et al.**
Imagerie de l'épilepsie chez l'enfant.
Archives de pédiatrie. 2005;12(3):337–46.
- 133. Kanemura H, Mizorogi S, Aoyagi K, Sugita K, Aihara M.**
EEG characteristics predict subsequent epilepsy in children with febrile seizure.
Brain and Development. 2012;34(4):302–7.
- 134. Nordli Dr, Moshé SI, Shinnar S.**
The role of EEG in febrile status epilepticus (FSE).
Brain and Development. 2010;32(1):37–41.
- 135. Praline J, De Toffol B, Mondon K, Hommet C, Prunier C, Corcia P, et al.**
EEG d'urgence: indications réelles et résultats.
Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology. 2004;34(3–4):175–81.
- 136. Hon KI, Leung Ak, Torres Ar.**
Febrile infection-related epilepsy syndrome (FIREs): an overview of treatment and recent patents.
Recent Patents on Inflammation & Allergy Drug Discovery. 2018;12(2):128–35.
- 137. Oluwabusi T, Sood Sk.**
Update on the management of simple febrile seizures: emphasis on minimal intervention.
Current opinion in pediatrics. 2012;24(2):259–65.
- 138. Pokorn M, Jevšnik M, Petrovec M, Steyer A, Mrvič T, Grosek Š, et al.**
Respiratory and enteric virus detection in children: a prospective study comparing children with febrile seizures and healthy controls.
Journal of Child Neurology. 2017;32(1):84–93.

139. **Christensen K, J, Dreier J, W, Skotte L, Feenstra B, Grove J, Børglum A, D, Mitrovic M, Cotsapas C, Christensen J.**
Seasonal Variation and Risk of Febrile Seizures: A Danish Nationwide Cohort Study.
Neuroepidemiology 2022;56:138–146. doi: 10.1159/000522065
140. **Jansen Rr, Wieringa J, Koekkoek Sm, Visser Ce, Pajkrt D, Molenkamp R, et al.**
Frequent detection of respiratory viruses without symptoms: toward defining clinically relevant cutoff values.
Journal of clinical microbiology. 2011;49(7):2631–6.
141. **Singleton Rj, Bulkow Lr, Miernyk K, Debye C, Pruitt L, Hummel Kb, et al.**
Viral respiratory infections in hospitalized and community control children in Alaska.
Journal of medical virology. 2010;82(7):1282–90.
142. **Self Wh, Williams Dj, Zhu Y, Ampofo K, Pavia At, Chappell Jd, et al.**
Respiratory viral detection in children and adults: comparing asymptomatic controls and patients with community-acquired pneumonia.
The Journal of infectious diseases. 2016;213(4):584–91.
143. **Shi T, Mclean K, Campbell H, Nair H.**
Aetiological role of common respiratory viruses in acute lower respiratory infections in children under five years: a systematic review and meta-analysis.
Journal of global health. 2015;5(1).
144. **Advani S, Sengupta A, Forman M, Valsamakis A, Milstone A.**
Detecting respiratory viruses in asymptomatic children.
The Pediatric infectious disease journal. 2012;31(12):1221.
145. **Chung B, Wong V.**
Relationship between five common viruses and febrile seizure in children.
Archives of disease in childhood. 2007;92(7):589–93.
146. **Chiu Ss, Tse Cy, Lau Yl, Peiris M.**
Influenza A infection is an important cause of febrile seizures.
Pediatrics. 2001;108(4):e63–e63.

147. **Polkinghorne Bg, Muscatello Dj, Macintyre Cr, Lawrence Gl, Middleton Pm, Torvaldsen S.**
Relationship between the population incidence of febrile convulsions in young children in Sydney, Australia and seasonal epidemics of influenza and respiratory syncytial virus, 2003–2010: a time series analysis.
BMC infectious diseases. 2011;11(1):1–10.
148. **Cendes F, Sankar R.**
Vaccinations and febrile seizures.
Epilepsia. 2011;52:23–5.
149. **Principi N, Esposito S.**
Vaccines and febrile seizures.
Expert review of vaccines. 2013;12(8):885–92.
150. **Kohl Ks, Marcy Sm, Blum M, Jones Mc, Dagan R, Hansen J, et al.**
Fever after immunization: current concepts and improved future scientific understanding.
Clinical Infectious Diseases. 2004;39(3):389–94.
151. **Mahyar A, Ayazi P, Azimi E, Dalirani R, Barikani A, Esmaeily S.**
The relation between urinary tract infection and febrile seizure.
Iranian journal of child neurology. 2018;12(4):120.
152. **Khazaei T, Hossein Ze, Javadzadeh M.**
Frequency of convulsion in infants hospitalized in Zahedan pediatric hospital.
Journal of Birjand University of medical sciences. 2008. Volume 14,4(33),pages45–52.
153. **Laino D, Mencaroni E, Esposito S.**
Management of pediatric febrile seizures.
International journal of environmental research and public health. 2018;15(10):2232.
154. **Armon K, Stephenson T, Macfaul R, Hemingway P, Werneke U, Smith S.**
An evidence and consensus based guideline for the management of a child after a seizure.
Emergency medicine journal. 2003;20(1):13–20.

155. **Al Sawaf A, Arya K, Murr N.**
Seizure Precautions.
StatPearls Publishing, Treasure Island (FL); 2021. PMID: 30725643.
156. **Milh M, Ticus I, Villeneuve N, Hugonencq C, Mancini J, Chabrol B.**
Convulsions et épilepsie de l'enfant: de la crise au diagnostic.
Archives de pédiatrie. 2008;15(2):216-22.
157. **O'dell C, Shinnar S, Ballaban-Gil Kr, Hornick M, Sigalova M, Kang H, et al.**
Rectal diazepam gel in the home management of seizures in children.
Pediatric neurology. 2005;33(3):166-72.
158. **Knudsen Fu.**
Rectal administration of diazepam in solution in the acute treatment of convulsions in infants and children.
Archives of Disease in Childhood. 1979;54(11):855-7.
159. **Mcintyre J, Robertson S, Norris E, Appleton R, Whitehouse Wp, Phillips B, et al.**
Safety and efficacy of buccal midazolam versus rectal diazepam for emergency treatment of seizures in children: a randomised controlled trial.
The Lancet. 2005;366(9481):205-10.
160. **Hubert P, Parain D, Vallee L.**
Management of convulsive status epilepticus in infants and children.
Revue neurologique. 2009;165(4):390-7.
161. **Lux Al.**
Treatment of febrile seizures: historical perspective, current opinions, and potential future directions.
Brain and Development. 2010;32(1):42-50.
162. **Campen Cj, Fisher Pg.**
50 Years Ago in The Journal of Pediatrics: A Critical Evaluation of Therapy of Febrile Seizures.
The Journal of Pediatrics. 2010;156(3):449.

163. **El-Radhi As, Barry W.**
Do antipyretics prevent febrile convulsions?
Archives of disease in childhood. 2003;88(7):641-2.
164. **Annequin D, Carbajal R.**
Ibuprofène: une rumeur fébrile.
Archives de pédiatrie. 2005;12(2):125-7.
165. **Duthie, L., & Begley, R.**
Febrile convulsions.
Paediatrics and Child Health. (2021)
166. **Rosman Np.**
Diazepam To Reduce Recurrences Of Febrile Seizures.
The Journal Of pediatrics. 1996;128(2):303-4.
167. **Sadleir Lg, Scheffer Ie.**
Febrile seizures.
Bmj. 2007;334(7588):307-11.
168. **Henry, C., Cockburn, C., Simpson, M.H. et al.**
The baseline risk of multiple febrile seizures in the same febrile illness: a meta-analysis.
Eur J Pediatr 181, 2201-2213 (2022).
169. **Hirabayashi Y, Okumura A, Kondo T, Magota M, Kawabe S, Kando N, et al.**
Efficacy of a diazepam suppository at preventing febrile seizure recurrence during a single febrile illness.
Brain and Development. 2009;31(6):414-8.
170. **Gogou M, Cross JH.**
Seizures and Epilepsy in Childhood.
Continuum (Minneapolis Minn). 2022 Apr 1;28(2):428-456
171. **Fayyazi, A., Pezeshki, N., Hosseini, F., Eslamian, R., & Esnaashari, F.**
Effectiveness of prophylaxis treatment in the acute febrile stage of febrile seizure in children under five years old.
Iranian journal of child neurology. 2022.16(1), 97-104.

172. **Khosroshahi N, Faramarzi F, Salamati P, Haghghi Smo, Kamrani K.**
Diazepam versus clobazam for intermittent prophylaxis of febrile seizures.
The Indian Journal of Pediatrics. 2011;78(1):38-40.
173. **Hossain Mm, Saha Nc.**
Clinical review of febrile seizure and updates.
Karnataka Paediatric Journal. 2021;36(1):3-12.
174. **Rantala H, Tarkka R, Uhari M.**
A meta-analytic review of the preventive treatment of recurrences of febrile seizures.
The Journal of pediatrics. 1997;131(6):922-5.
175. **Mancini J, Chabrol B, Pinsard N.**
Prevention des recurrences de convulsions febriles.
Archives de pédiatrie. 1996;3(3):288-9.
176. **Sert A, Yazar A, Odabas D.**
Efficacy of a diazepam at preventing febrile seizure recurrence after febrile illness.
Brain and Development. 2010;32(10):887.
177. **Bourrillon A.**
Traitement des convulsions fébriles du nourrisson.
Archives de pédiatrie. 1995;2(8):796-8.
178. **Berg At, Shinnar S.**
Complex febrile seizures.
Epilepsia. 1996;37(2):126-33.
179. **Jain S, Santhosh A.**
Febrile seizures: evidence for evolution of an operational strategy from an armed forces referral hospital.
Pediatric Health, Medicine and Therapeutics. 2021;12:151.
180. **Audenaert D, Claes L, Claeys Kg, Deprez L, Van Dyck T, Goossens D, et al.**
A novel susceptibility locus at 2p24 for generalised epilepsy with febrile seizures plus.
Journal of medical genetics. 2005;42(12):947-52.

181. **Baumann Rj, Duffner Pk.**
Treatment of children with simple febrile seizures: the AAP practice parameter.
Pediatric neurology. 2000;23(1):11-7.
182. **Dimova Ps, Yordanova I, Bojinova V, Jordanova A, Kremenski I.**
Generalized epilepsy with febrile seizures plus: novel SCN1A mutation.
Pediatric neurology. 2010;42(2):137-40.
183. **Nelson Kb, Ellenberg Jh.**
Predictors of Epilepsy in Children Who Have Experienced Febrile Seizures.
N Engl J Med. 1976 Nov 4;295(19):1029-33.
184. **Chabrol B, Mancini J, Chretien D, Rustin P, Munnich A, Pinsard N.**
Valproate-induced hepatic failure in a case of cytochrome oxidase deficiency.
European journal of pediatrics. 1994;153(2):133-5.
185. **Wolf Sm, Carr A, Davis Dc, Davidson S, Dale Ep, Forsythe A, et al.**
The value of phenobarbital in the child who has had a single febrile seizure: a controlled prospective study.
Pediatrics. 1977;59(3):378-85.
186. **Mazumdar M.**
Febrile seizures and risk of death.
The Lancet. 2008;9637(372):429-30.
187. **Varma Rr.**
Febrile seizures.
The Indian Journal of Pediatrics. 2002;69(8):697-700.
188. **Berg At, Shinnar S, Shapiro Ed, Salomon Me, Crain Ef, Hauser Wa.**
Risk factors for a first febrile seizure: a matched case-control study.
Epilepsia. 1995;36(4):334-41.
189. **Camfield Pr.**
Prevention of recurrent febrile seizures.
J Pediatr. 1995;126:929-30.

190. **Tarkka R, Rantala H, Uhari M, Mbsc Tp.**
Risk of recurrence and outcome after the first febrile seizure.
Pediatric neurology. 1998;18(3):218-20.
191. **Annegers Jf, Hauser Wa, Elveback Lr, Kurland Lt.**
The risk of epilepsy following febrile convulsions.
Neurology. 1979;29(3):297-297.
192. **Annegers Jf, Hauser Wa, Shirts Sb, Kurland Lt.**
Factors prognostic of unprovoked seizures after febrile convulsions.
New England Journal of Medicine. 1987;316(9):493-8.
193. **Vestergaard M, Pedersen Cb, Sidenius P, Olsen J, Christensen J.**
The long-term risk of epilepsy after febrile seizures in susceptible subgroups.
American journal of epidemiology. 2007;165(8):911-8.
194. **Scantlebury Mh, Gibbs Sa, Foadjo B, Lema P, Psarropoulou C, Carmant L.**
Febrile seizures in the predisposed brain: a new model of temporal lobe epilepsy.
Annals of neurology. 2005;58(1):41-9.
195. **Scantlebury Mh, Ouellet Pl, Psarropoulou C, Carmant L.**
Freeze lesion-induced focal cortical dysplasia predisposes to atypical hyperthermic seizures in the immature rat.
Epilepsia. 2004;45(6):592-600.
196. **Vera-González A.**
Pathophysiological Mechanisms Underlying the Etiologies of Seizures and Epilepsy.
Brisbane (AU): Exon . Publications. Online first 2022 Feb 25
197. **Alhashim, L.A., Zakaria, O.M., Alrubayii, M.A. et al.**
Perspectives of febrile convulsions among parents: a local cross-sectional study.
Egypt Pediatric Association Gaz 70, 8 (2022).
198. **Sugai K.**
Current management of febrile seizures in Japan: an overview.
Brain and Development. 2010;32(1):64-70.

199. **Graves Rc, Oehler K, Tingle Le.**
Febrile seizures: risks, evaluation, and prognosis.
American family physician. 2012;85(2):149-53.
200. **Fukuyama Y, Seki T, Ohtsuka C, Miura H, Hara M.**
Practical guidelines for physicians in the management of febrile seizures.
Brain and Development. 1996;18(6):479-84.
201. **Hachinski V, Iadecola C, Petersen Rc, Breteler Mm, Nyenhuis Dl, Black Se, et al.**
National Institute of Neurological Disorders and Stroke-Canadian stroke network vascular
Cognitive impairment harmonization standards. Stroke. 2006;37(9):2220-41.
202. **Parker Jn.**
The official parent's sourcebook.
2002;
203. **Kolahi Aa, Tahmooreszadeh S.**
First febrile convulsions: inquiry about the knowledge, attitudes and concerns of the
patients' mothers.
European journal of pediatrics. 2009;168(2):167-71.
204. **Paul F, Jones Mc, Hendry C, Adair Pm.**
The quality of written information for parents regarding the management of a febrile
convulsion: a randomized controlled trial.
Journal of clinical nursing. 2007;16(12):2308-22.
205. **Hindi M.**
Guide pratique des principales urgences pédiatriques.
Thèse de FMPM; 2019.



قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

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

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية
متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيّتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



تدبير الاختلاجات الحموية بمستعجلات الأطفال

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2022/06/09
من طرف

الآنسة فاطمة الزهراء زكور
المزودة في 13 ماي 1995 بورزازات
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

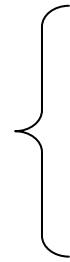
إختلاج - حمى - أطفال - تدبير

اللجنة

الرئيسة

المشرف

الحكام



إ. آيت الصاب

أستاذة في طب الأطفال

م. بوالروس

أستاذ في طب الأطفال

غ. الدرايس

أستاذة في طب الأطفال

م. الباز

أستاذة في طب الأطفال

ح. الرباحي

أستاذ في طب الإنعاش والتخدير

السيدة

السيد

السيدة

السيدة

السيد