



# Remerciements

*Tout d'abord, louange à « **Allah** » qui nous a guidé sur le droit chemin tout au long du travail et nous a inspiré les bons pas et les justes reflexes. Sans sa miséricorde, ce travail n'aura pas abouti.*

*Au prophète **Mohammed** Salahou Aleyhi Wa Salam*

*Je vous remercie d'avoir accepté de présider ce jury. Je vous prie de trouver dans ce travail l'expression de notre plus profond respect.*

*Je vous remercie pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. je vous prie de trouver dans ce travail toute l'expression de notre gratitude.*

*Vous me avez honorés d'accepter de siéger parmi notre jury de mémoire. Veuillez trouver ici l'expression de mon grand respect et mon vifs remerciements.*

## **À mon Encadrant et Directeur de ma mémoire**

**Madame DR LAKEHAL**

Docteur en médecine

Assistante en Pédiatrie

Assistante en EPH mere enfant tlemcen

*Il est très agréable de vous exprimer mon plus grand gratitude et reconnaissance d'avoir accepté la direction de ce mémoire. Vous avez fait preuve d'une patience et d'une écoute appréciable durant l'élaboration de ce travail. je vous remercie pour votre soutien, votre disponibilité, vos conseils précieux et orientations qui ont été d'un grand apport dans la confection de ce mémoire.*

*je vous remercie sincèrement de l'aide précieuse que vous me avez accordé. Vos connaissances et votre expérience sont pour nous source de respect et d'intérêt. Merced'avoir accepté chaleureusement la tache de encadreur de ce travail et nous vous prions de trouver dans ce travail toute l'expression de notre gratitude.*

## ***Remerciement spécial***

À nos Résidents du service de pediatrie

*Nous avons eu la chance et le privilège de travailler sous votre direction. Merci pour vos remarques et orientation constructives. Les conseils fructueux que vous nous avez prodigués ont été très précieux. Nous vous exprimons notre profond respect et toute notre reconnaissance. A qui nous témoignons tout le respect et la reconnaissance pour nous faire part de ses remarques et conseils pertinents afin de parfaire ce travail de recherche.*

A tout le personnel médical et paramédical des service CHU de Tlemcen.

Nous tenon à remercier aussi le corps professoral de la faculté de médecine, pour la richesse et la qualité de leur enseignement et leurs grands efforts déployés pour assurer à leurs étudiants une formation optimale.

Un grand remerciement à toute notre promo 2016-2023 pour ces sept ans inoubliables qu'on a passé ensemble.

Enfin, on souhaite adresser nos sincères remerciements à toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

# *Dédicaces*

***Louange à Dieu tout puissant, qui m'a permis de voir ce jour tant attendu***

*Du fond de mon cœur ; avec joie, fierté et respect  
Je dédie ce travail à tous ceux qui sont chers ;*

***A mon cher père***

*; qui m'a toujours poussé et motivé dans mes études ; pour tous les sacrifices qu'il a fait pour moi et qui serait très fier et heureux s'il était parmi nous ; tu es encore vivant dans mon cœur .Qu'Allah te recueille dans son vaste paradis et que ce travail soit une prière pour votre âme.*

***A ma très chère mère***

*Aucune dédicace ne peut exprimer mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être. Je ne saurais point te remercier comme il se doit. Ton affection me couvre, ta bienveillance me guide et ta présence à mes côtés a toujours été ma source de force pour affronter les différents obstacles de la vie. Vos prière et vos sacrifices m'ont comblé au long de mon existence. Puisse Dieu, le tout puissant, vous accorder santé, bonheur et longue vie.*

***A mes très chères amies***

*Je ne peux pas trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées , vous êtes pour moi des sœurs sur qui je peux compter , merci pour tous les instants inoubliables que j'ai passé avec vous , avec mes vœux sincères de réussite, bonheur et de prospérité.*

# Liste des abréviations

CF : Convulsion fébrile

PL : Ponction lombaire

UMP : Urgence médicale pédiatrique

PNI : Programme national d'immunisation

CRP : Protéine C réactive

ECBU : Examen cytbactériologique des urines

LCR : Liquide céphalo-rachidien

GB : Globule blanc

NFS : Numération formule sanguine

ORL : oto-rhino-laryngologie

TDM : Tomodensitométrie

EEG : Electroencéphalogramme

T° : Température

PNA : Pyélonéphrite aiguë

GEA : gastro-entérite aiguë

PNP : Pneumopathie

IIA : Invagination intestinale aigue

FSOC : Fièvre sans orientation clinique

ATCD : Antécédent

SNC : système nerveux central

GEFS+ : épilepsie généralisée avec convulsion fébrile plus

IL : Interleukine

HHV7 : Herpès virus humain type 7

AAP : Académie américaine de pédiatrie

MB : Méningite bactérienne

Hib : Haemophilus influenzae

IRM : Imagerie par résonance magnétique.

EMC : Etat de mal convulsive

# Sommaires

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

6. Tomodensitométrie cérébrale .....	19
7. Electroencéphalogramme .....	19
8. Echographie abdominale .....	19
<b>IV. Etiologies .....</b>	<b>20</b>
1. Convulsion fébrile .....	20
2. Méningite .....	21
<b>V. Traitement .....</b>	<b>21</b>
1. Traitement de la crise .....	21
1.1. Traitement Antipyrétique .....	21
1.2. Traitement Anticonvulsivant.....	21
1.3. Traitement étiologique ambulatoire .....	22
3. Traitement préventif .....	22
4. <b>VI. Evolution .....</b>	<b>23</b>
<b>22 Discussion .....</b>	<b>23</b>
<b>I. Les limites de l'étude .....</b>	<b>24</b>
<b>II. Nosologie .....</b>	<b>24</b>
1. La fièvre : définition et méthodes de mesure .....	24
2. Convulsion .....	25
3. Crise épileptique .....	25
4. Epilepsie .....	26
5. Convulsion fébrile .....	26
6. Convulsions plus fièvre .....	26
7. Convulsion fébrile apparente .....	26
8. Convulsions fébriles simples .....	26
9. Convulsions fébriles compliquées .....	27
<b>III. Physiopathologie .....</b>	<b>27</b>
1. Physiopathologie des convulsions fébriles .....	27
1.1. Facteurs génétiques .....	28
1.2. Le rôle de la fièvre dans la survenue de la CF .....	29
1.2.1 Rôle de l'augmentation ou de la baisse de la température	

corporelle .....	29
1.2.2 Rôle de l'alcalose induite par l'hyperventilation liée à l'hyperthermie .....	30
1.3. Rôle de la réaction inflammatoire .....	30
1.3.1 Rôle de l'inflammation : données expérimentales .....	30
1.3.2 Inflammation et génétique .....	30
1.4. Rôle des agents infectieux .....	31
2. Influence de certains facteurs physiopathologiques sur le type de CF .....	32
2.1. Gène de la sous-unité $\alpha 1$ du canal sodique (SCN1A) (MIM# 182389) .....	32
2.2. Gène de l'IL-1 .....	32
3. Conclusion : une physiopathologie multifactorielle .....	32
<b>IV. Epidémiologie .....</b>	<b>34</b>
1. Fréquence .....	34
2. La répartition des crises au cours de l'année .....	35
3. Age .....	35
4. Sexe .....	36
<b>V. Etude clinique .....</b>	<b>37</b>
1. Les antécédents .....	37
1.1. Antécédents familiaux .....	37
1.2. Antécédent personnels .....	38
1.2.1 ATCD néonataux .....	38
1.2.2 ATCD de convulsion fébrile .....	39
1.3. Les facteurs de risques d'une première CF .....	39
2. La fièvre .....	40
3. Les Caractéristiques cliniques des convulsions dans un contexte fébrile .....	41
<b>VI. Bilan paraclinique .....</b>	<b>43</b>
1. Bilan biologique .....	44
1.1. Ponction lombaire .....	44
1.2. L'hémoculture .....	51



1.3. Etude cyto bactériologique des urines .....	51
1.4. Ionogramme .....	52
1.5. Bilan inflammatoire .....	53
1.5.1. La numération formule sanguine .....	53
1.5.2. La protéine C réactive .....	53
2. Bilan radiologique .....	54
2.1. La radiographie pulmonaire .....	54
2.2. La tomodensitométrie cérébrale .....	54
2.3. L'électroencéphalogramme .....	55
<b>VII. Les étiologies des convulsions dans un contexte fébrile .....</b>	<b>56</b>
1. Les Convulsions fébriles .....	57
2. Les méningites.....	58
<b>VIII. Traitement .....</b>	<b>59</b>
1. Traitement symptomatique.....	59
1.1. Mesures de protections indispensables .....	59
1.2. Traitement de la crise .....	60
1.2.1. Traitement anticonvulsivant .....	60
1.2.1.1. Benzodiazépines.....	61
1.2.1.2. a-Diazépam .....	61
1.2.1.3. b-Midazolam .....	61
1.2.1.4. c-Clonazépam.....	61
1.2.1.5. Phénobarbital .....	62
1.2.1.6. La phénytoïne .....	62
1.2.2. Les antipyrétiques .....	63
1.2.3. Traitement étiologique .....	64
2. Traitement prophylactique des crises convulsives .....	64
2.1 La lutte contre la fièvre et sa cause .....	64
2.2 Le traitement prophylactique par les antiépileptiques .....	64
2.2.1 Prophylaxie discontinue .....	65
2.2.2 Prophylaxie continue.....	66
2.2.2.1. Le valproate de sodium .....	67

2.2.2.2. Phénobarbital : gardénal ..... 67

<b>IX. Pronostic</b> .....	<b>69</b>
1. Risque de récurrences .....	69
1.1. Age de la première crise .....	71
1.2. Antécédents familiaux de CF .....	71
1.3. La fièvre .....	72
2. Risque d'épilepsie .....	73
3. L'impact cognitif .....	76
4. Le décès .....	76
5. Séquelles neurologiques .....	77
6. Conclusion .....	78
<b>Résumé</b> .....	<b>80</b>
<b>Bibliographie</b> .....	<b>84</b>

# **INTRODUCTION**

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

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

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

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

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

La fréquence élevée, le risque neurologique et les étiologies assez diverses des convulsions fébriles ont motivé la présente étude qui se propose d'apprécier le profil épidémiologique et clinique des enfants qui convulsent dans un contexte fébrile afin de proposer une conduite à tenir en se rapportant à l'expérience du service des urgences médicales pédiatriques à propos des convulsions survenant dans un contexte de fièvre sur une période d'une année ; ainsi qu'une mise au point sur les CF en essayant de répondre essentiellement aux questions suivantes :

1-Quel est le profil épidémiologique des patients hospitalisés pour CF?

2-Quelles sont les indications de la ponction lombaire ?

3-Quelles sont les indications du traitement préventif ?

# **Patients et méthodes**

Nous avons étudié de façon rétrospective 39 observations d'enfants colligés dans le service des urgences médicales pédiatriques de EHS mère enfants TLEMEN suite à la survenue d'une convulsion dans un contexte de fièvre durant la période allant du 1 janvier 2021 au 31 Décembre 2021

### **I) Patients :**

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

Les critères d'inclusion :

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

Les critères d'exclusion :

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

### **II) Méthode :**

Sur 47 cas répertoriés sur le registre des hospitalisations des UMP au cours de notre période d'étude, nous avons retenu 39 cas répondant aux critères d'inclusion.

#### **Fiche d'exploitation :**

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

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

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

L'état de mal convulsif a été retenu lorsqu'une crise convulsive avait une durée supérieure à 15 minutes ou des crises répétées sans reprise de la conscience.

En fonction des signes d'appel et des particularités liées aux antécédents ou au tableau clinique certaines examens para cliniques ont été demandés : l'étude du liquide céphalorachidien (LCR),

protéine C réactive (CRP), hémogramme, ionogramme, l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU), ionogramme, radio du thorax, l'électroencéphalogramme (EEG).

Le bilan infectieux est retenu positif pour un taux de GB > 10000/mm<sup>3</sup> et un taux de CRP > 20mg/litre.

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

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

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

**Tableau I : Critères diagnostiques de CF simples et compliquées.**

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

Fiche N°.....: Date : ...../...../.....

Nom et prénom : Age : .....

Sexe: F  M

Température à l'admission : ..... °C

Vaccinations PNI à jour : oui non ; préciser .....

Antécédents:

Familiaux : Épilepsie : oui :  non  CF oui :  non

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

Autres .....

Description de la crise

Durée : < 15 mn  >15 mn .

Type : Partielle :  Généralisée :  Mouvements oculaires

Récidive : non  oui  nombre :.....

Déficit post critique : coma  déficit moteur  strabisme

Autres : ...

CF simple :  CF complexe :

Ponction lombaire

Aspect : Claire  trouble  hématique

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

Germes  .....protéines ..... Glucose.....

NFS: GB ..... PNN.....glycémie.....

CRP: ..... ECBU: .....

Radio pulmonaire: .....

TDM.....

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

Cause de la fièvre: .....

### Traitement immédiat

Antipyrétique : oui :  non :

Valium : 1fois  2fois :  plus.

Gardéna1 : oui  non :

Rivotril : oui  non

Traitement étiologique de la fièvre:..... Traitement préventif de la crise convulsive :

Dépakine oui  non

Dose et durée :.....

Durée d'hospitalisation :.....

Évolution intra hospitalière :.....



### **III) Analyse statistique :**

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

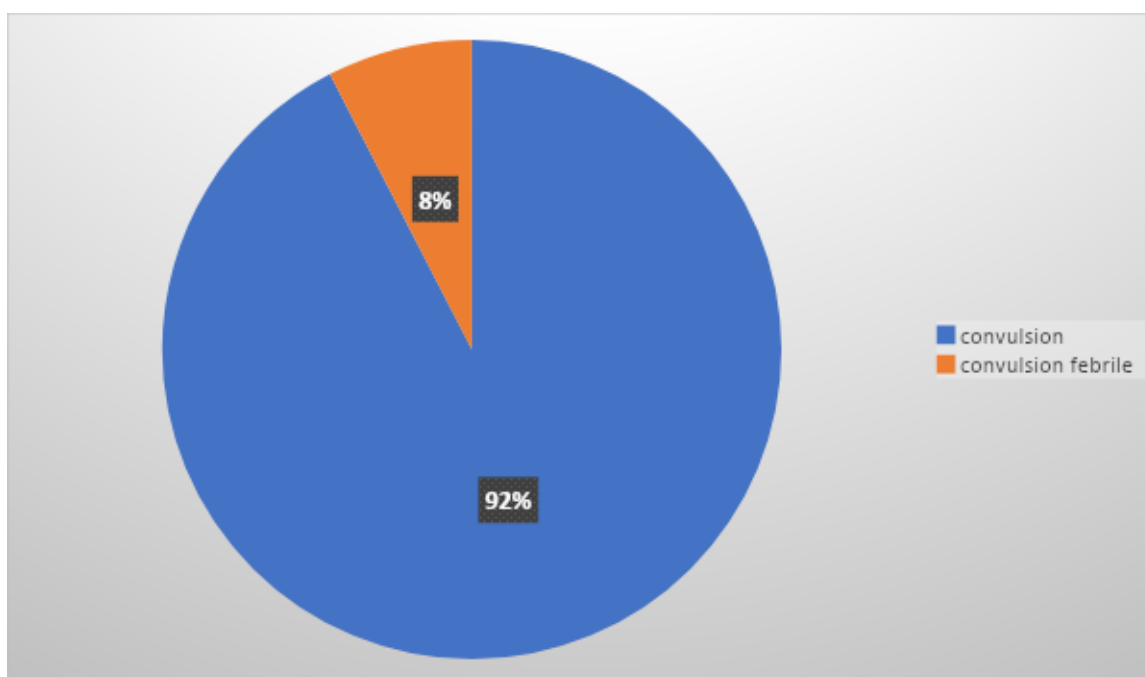
#### **Résultats**

##### **I) Epidémiologie :**

###### **1. La fréquence :**

Durant la période comprise entre le 1 janvier 2021 et le 31 décembre

2021, 39 cas de convulsion dans un contexte fébrile ont été hospitalisés dans le service des urgences médicales pédiatriques d'EHS mère enfant TLEMCEN, ce qui représente 0.37% (39/10272) des hospitalisations du service. Et représente 7.58% de toutes les convulsions (39/514)



**Figure 1 la fréquence des convulsions fébriles**

###### **2. Répartition au cours de l'année :**

Lorsqu'on observe la répartition des convulsions sur les 12 mois d'étude, on note une augmentation de la fréquence des hospitalisations au cours des mois de Novembre, Décembre, Janvier, et Février. Par ailleurs on note une diminution des hospitalisations pendant la période estivale. Ce pic hivernal coïncide avec l'augmentation des infections virales probablement la grippe

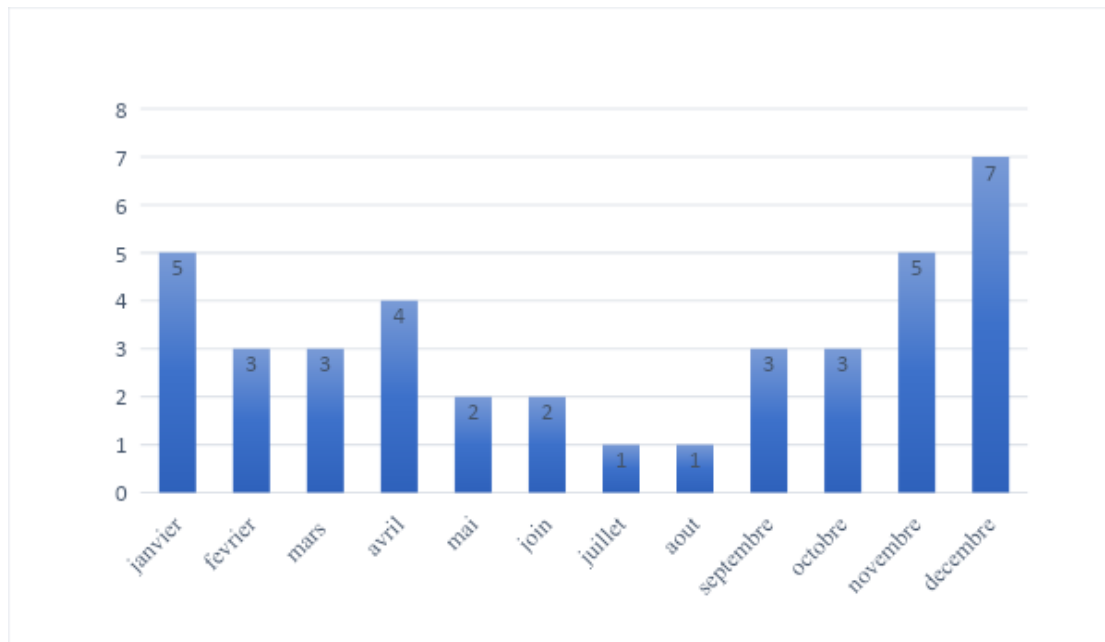


Figure 1 : Répartition des crises durant année la période d'étude.

### 3. Age :

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

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

La majorité des CF se manifeste à partir de la deuxième année de vie [67] avec un pic de fréquence entre 12 et 23 mois [68]. Une relation entre l'âge et le degré de maturation cérébrale et la fièvre a été établie : il existerait une hyperexcitabilité neuronale liée à l'âge induite par la fièvre sur un cerveau immature [69]. Cette hypothèse est supportée par le fait que 80 à 85 des CF se manifeste entre 6 mois et 3 ans avec une incidence maximale à 18 mois [26.67.70.62]

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

Age des patients	Nombre de cas (%)
6 mois à 12mois	9 (23%)
13 mois à 24mois	18 (48%)
25 mois à 36 mois	7 (12%)
36 mois à 48 mois	3 (9%)
Plus de 48mois	2 (4%)
<b>Total</b>	<b>39(100%)</b>

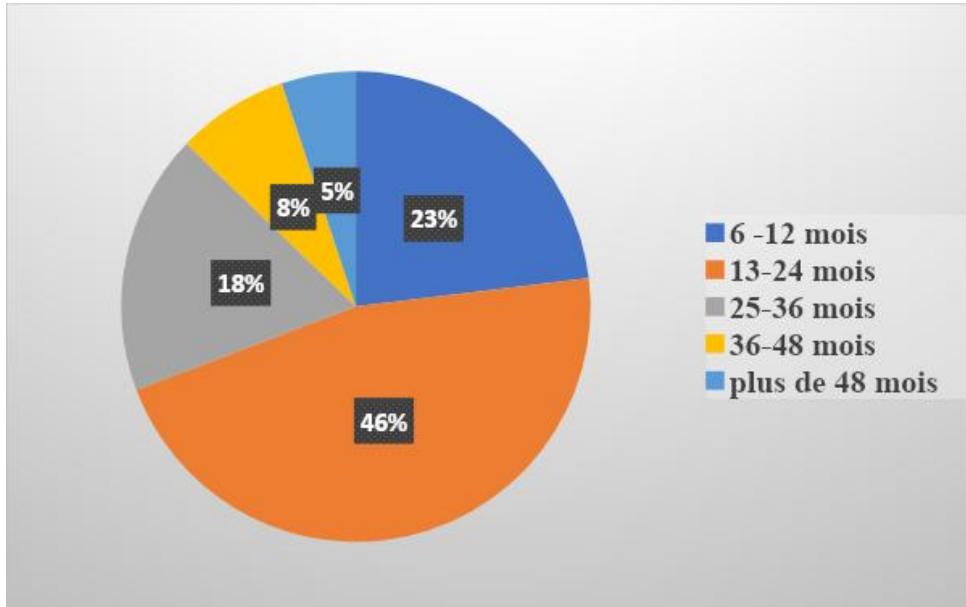


Figure 2 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

#### 4. Sexe :

Nous avons noté une prédominance masculine avec 22 garçons pour 17filles (sex-ratio= 1,29)

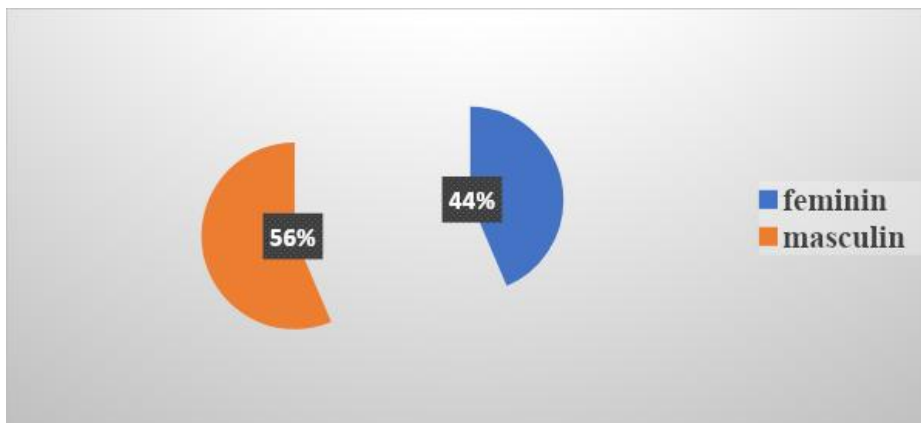
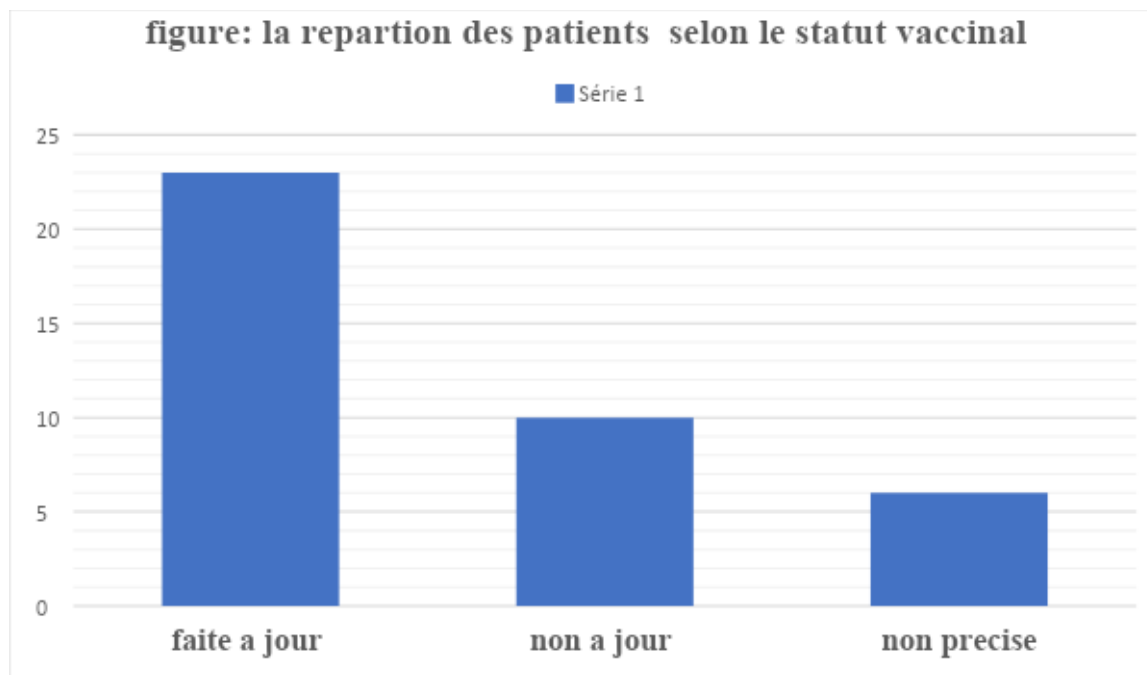


Figure 3 : Répartition des crises selon le sexe

## 5. la vaccination:

Les 39 patients se répartissaient en 3 groupe : vaccination a jour 23, vaccination non a jour ou 10, non précis 6

84% des patients ont déjà reçue leur vaccination.58% a jour ,25% avec un retard dans leur calendrier vaccinal Il existe un seul accident post vaccinal (vaccin anti coquelucheux)

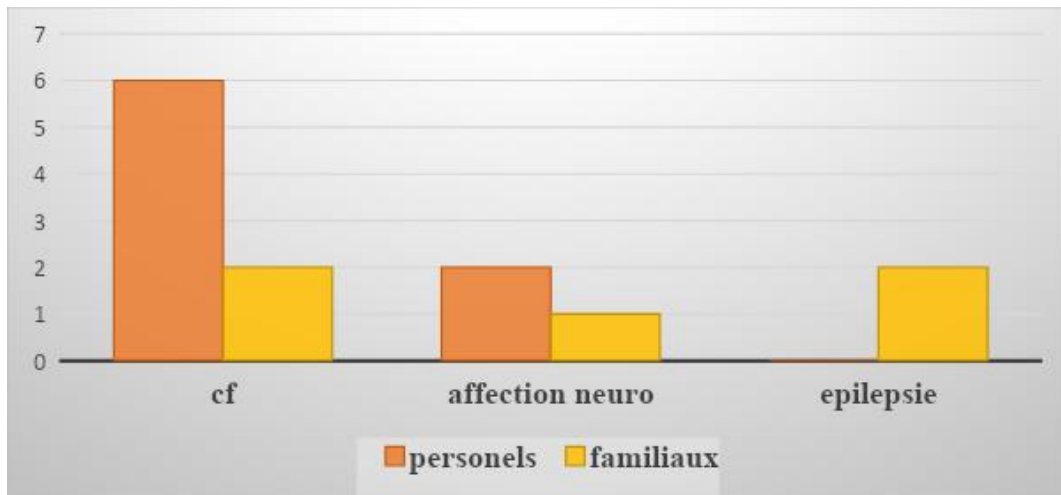


## II) Etude clinique :

### 1. Les antécédents :

ATCD	Personnels	Familiaux
CF	6	2
Affection neuro	2	1
Epilepsie	0	2

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



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

15.86 % de nos malades avaient dans leurs antécédents une ou plusieurs convulsions fébriles antérieures.

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

Elle était élevée, en moyenne 39.33°C.

La température était comprise entre 38.6°C et 39°C chez 14 enfants, soit 45% des cas.

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

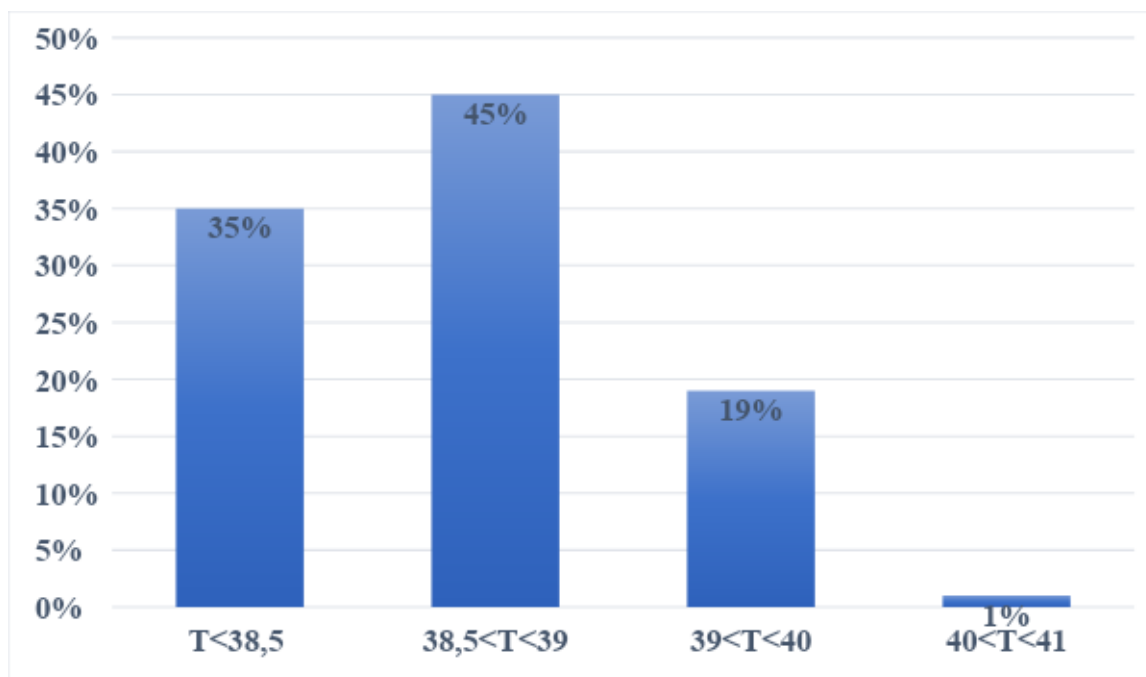


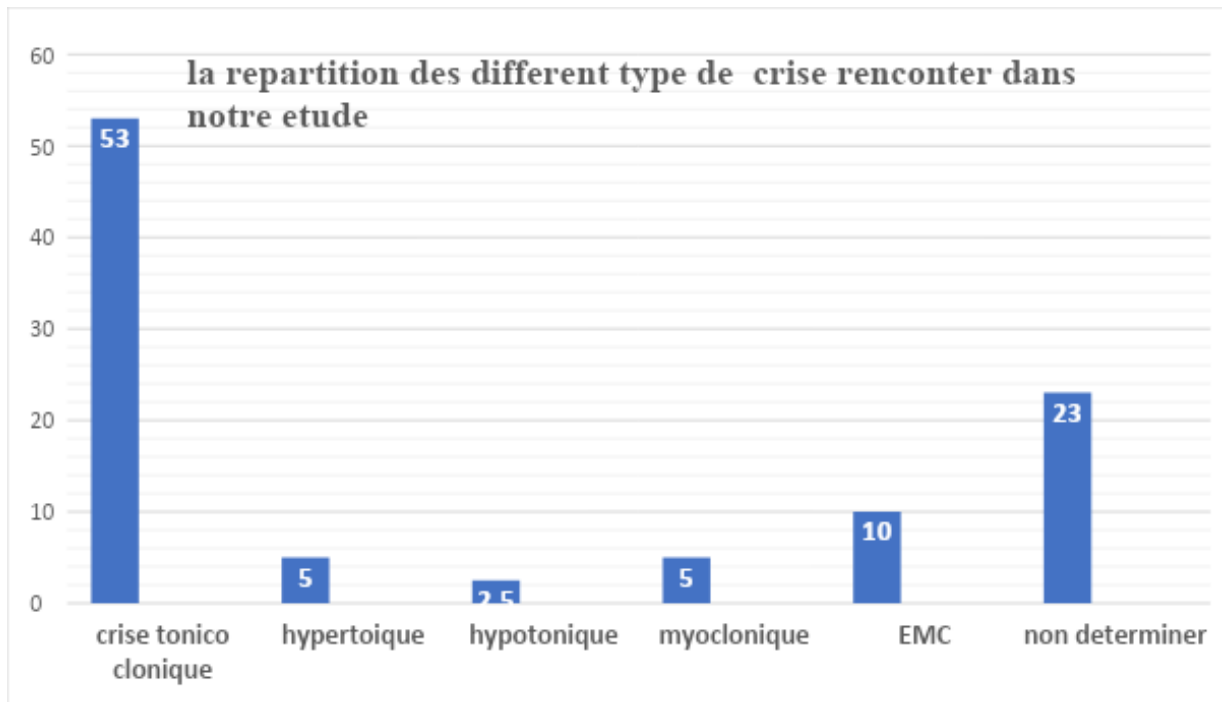
Figure 4 : Répartition des CF selon la température à l'admission.

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

Les crises tonic-cloniques représentent la majorité des cas avec 53% (21 patients).

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

Type de crise	Nombre	Fréquence
<b>Crise tonico-clinique</b>	<b>21</b>	<b>53%</b>
<b>Crise hypertonique</b>	<b>2</b>	<b>5.%</b>
<b>Crise hypotonique</b>	<b>1</b>	<b>2.5%</b>
<b>crise myoclonique</b>	<b>2</b>	<b>5%</b>
<b>EMC</b>	<b>4</b>	<b>10.%</b>
<b>Non déterminé</b>	<b>9</b>	<b>23%</b>

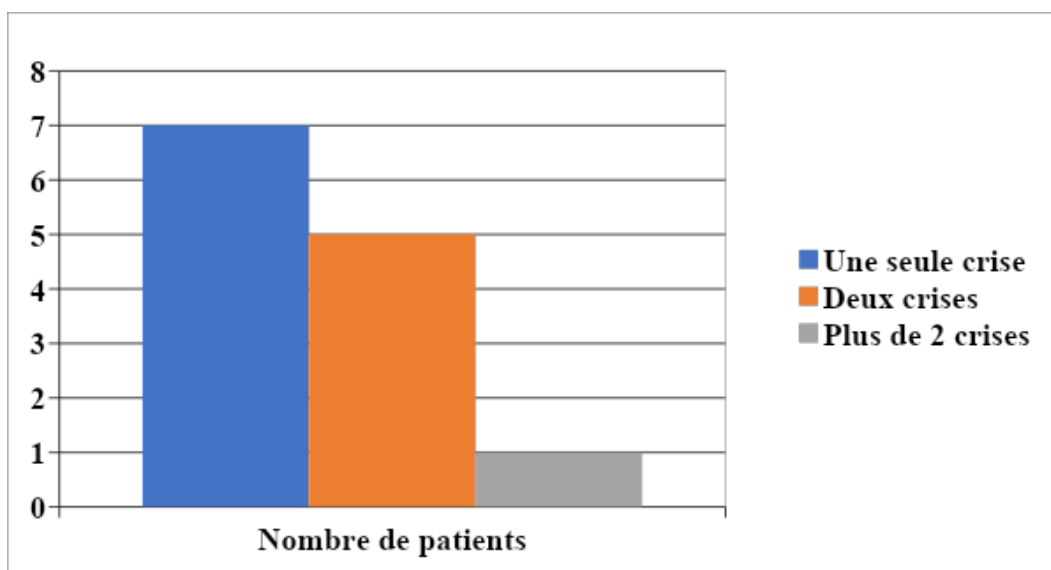


-Selon la durée de la crise

La durée de crise	≤5 min	5min≤ entre ≤15min	≥15min
	23	15	1

	Une seule crise	Deux crises	Plus de 2 crises
Nombre de patients	7	5	1

- selon le nombre de répétition des crises



**Figure 2 répartitions selon le nombre de crise**

- On a aussi constaté un déficit post critique type déficit moteur qui as durée environ 6 heures

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

Les 39 patients se répartissaient en 2 groupes : 18 convulsions simples soit 46% et 21 convulsions compliquées soit 54 %.

Dans notre étude 2.5% des patients avaient une durée supérieure ou égale à 15 minutes, et seulement 5 enfants ont présenté des convulsions partielles.

Les principales caractéristiques des CF compliquées chez les 21 enfants de notre étude sont résumées dans le tableau IV :

TABLEAU V : caractéristiques des CF compliquées

<b>Caractéristiques</b>	<b>Nombres de patients(%)</b>
Age < 1 an	6(15.89%)
Crise répétée	4(10%)
Durée de la crise >15min	1(2.5%)
Crise partielle	5(12%)
DPC	1(2.5%)
EMC	4(10.25%)



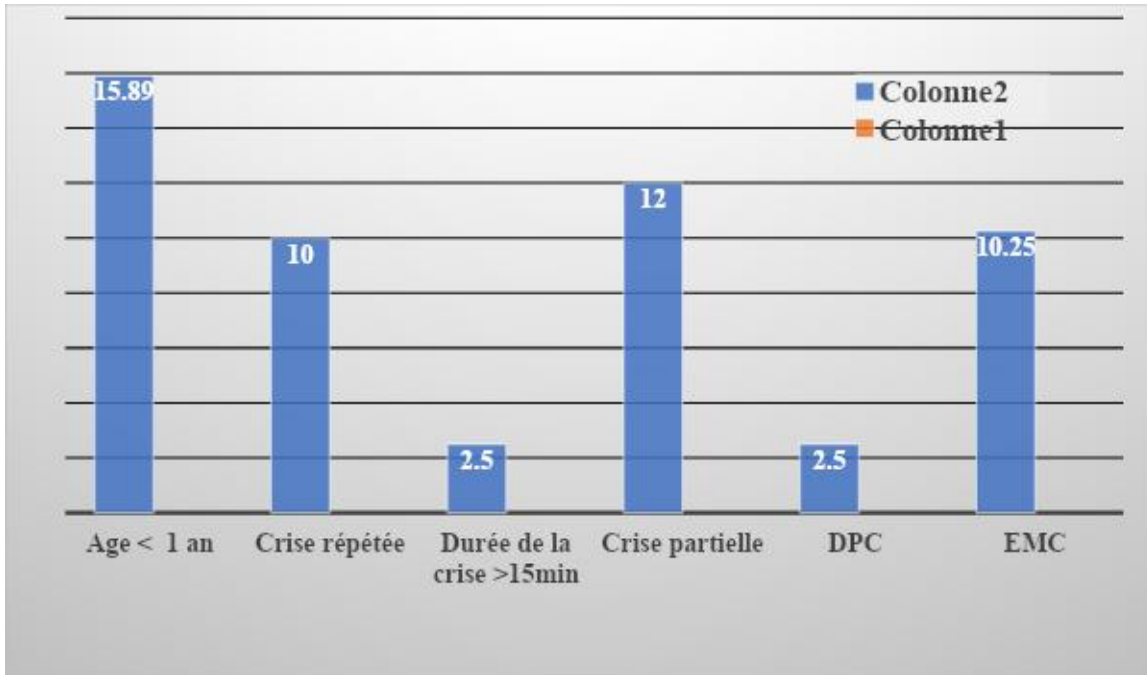


Figure 3 la répartition selon les critères de complexité

### Les signes extra-neurologiques :

Dans notre étude, on a noté 9 anomalies à l'examen ORL.

Nous avons également noté 3 cas de patients qui présentaient des râles ronflants ou crépitant à l'auscultation pulmonaire, contre seulement 1 cas avec des râles sibilants.

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

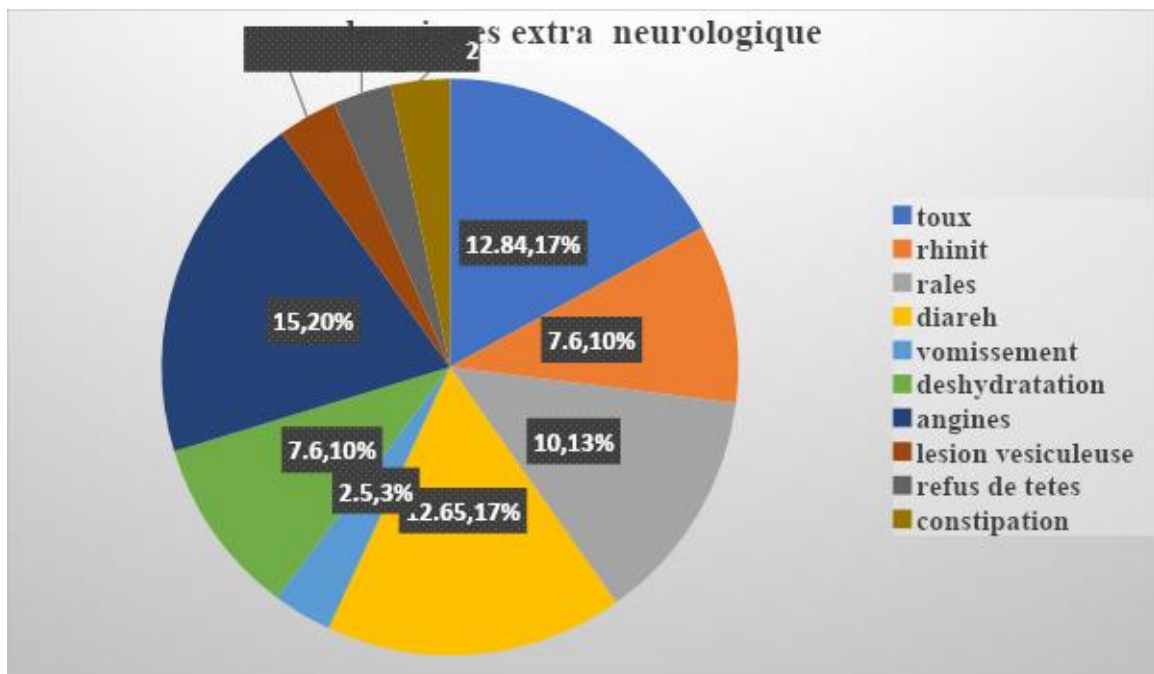
Un patient s'est présenté dans un tableau d'invagination intestinale aiguë incluant : Constipation, vomissement et notion de cris incessants avant l'installation de la crise convulsive.

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

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

**Le tableau VI : signes extra-neurologiques.**

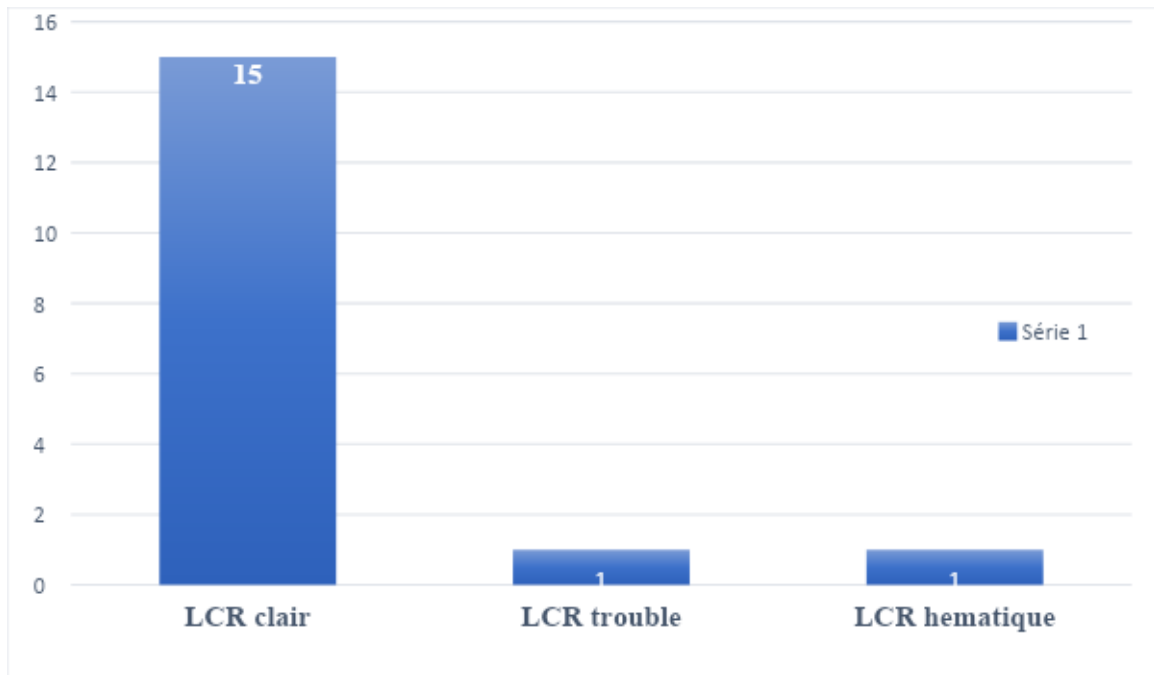
Signes cliniques	Effectif	Pourcentage %
Toux	5	12,84%
Rhinite	3	7,6%
Râles	4	10%
Diarrhée	5	12.65%
Vomissements	1	2.50%
Déshydratation	3	7.60%
Angines	6	15%
Lésions vésiculeuses	1	2,5%
Refus de tétée	1	2,5%
Constipation	1	2,5%



### **III) Etude para clinique:**

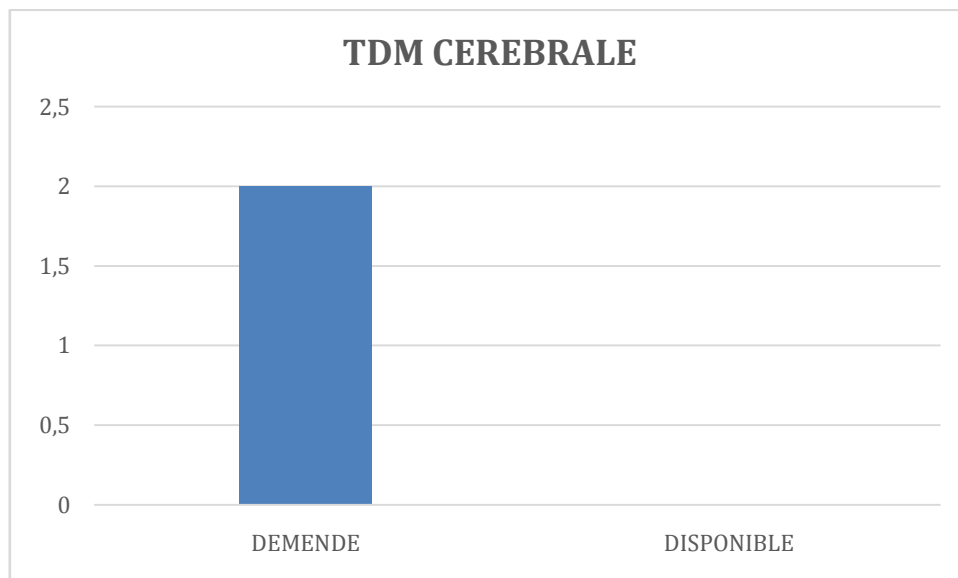
#### **1. La ponction lombaire:**

Elle a été pratiquée chez 17 malades et elle était normale dans 82.35% de cas. Un patient avec LCR hématique et un autre avec LCR trouble



## 2. Tomodensitométrie cérébrale (TDM) :

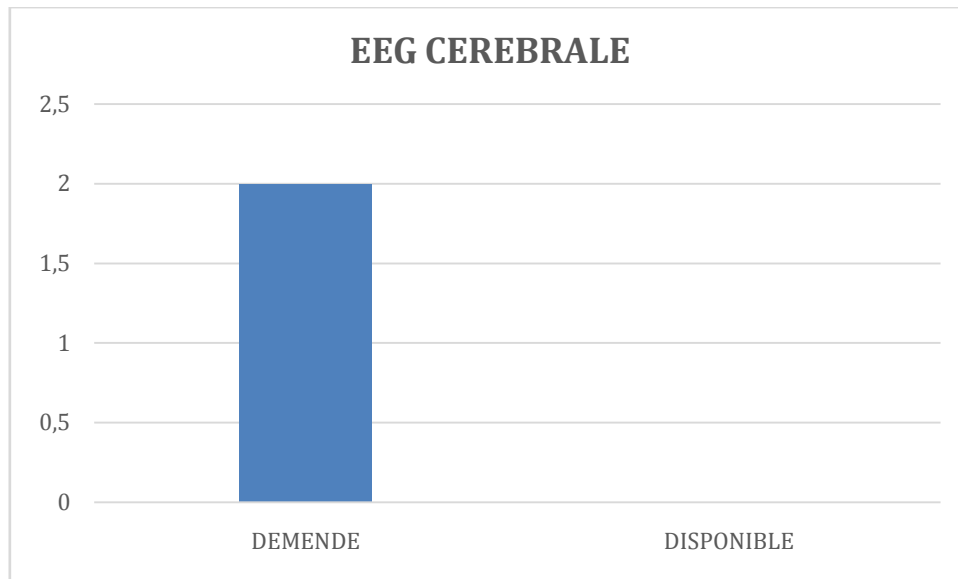
La TDM a été réalisée dans 3 cas à la suite de CF compliquées, de déficit post critique ou de crise partielle, 2 se sont révélées normales et le 3ème a objectivé une thrombose veineuse profonde



## 3. Electroencéphalogramme (EEG) :

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

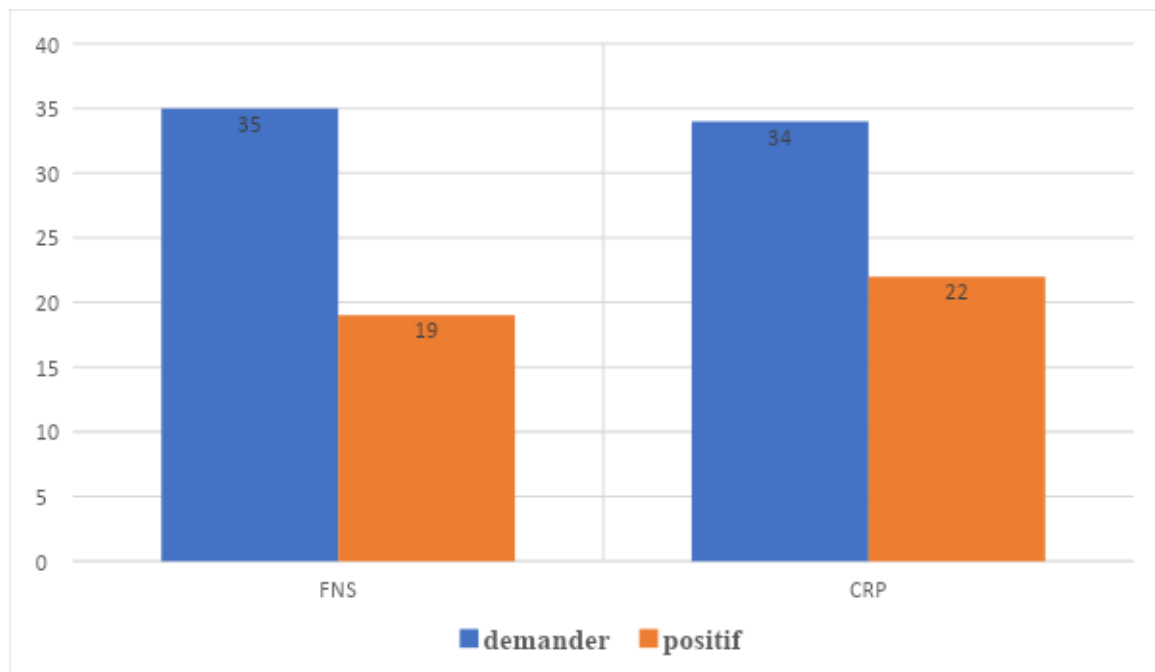
L'EEG a été indiqué chez les malades ayant des antécédents de convulsions à répétition (plus de 3 crises) et chez les malades ayant présenté des CF compliquées d'un déficit post critique.



#### 4. Le bilan inflammatoire :

La **NFS** a été réalisée chez 35 patients soit 89% des cas étudiés. Elle a révélé une hyperleucocytose chez 19 patients (48.71%) avec un taux moyen de 19866 éléments/ml.

La **CRP** a été réalisée chez 34 patients soit 87.34% de nos malades, et elle s'est révélée positive chez 22 patients avec une valeur moyenne de 92 mg/l.



#### 5. Examen Cytobactériologique des urines (ECBU) :

Un ECBU a été pratiqué chez 21 enfants soit 56 % des cas étudiés. Il avait permis de diagnostiquer une infection urinaire chez 5 enfants.

## 6. Ionogramme :

Il a été pratiqué chez 3 patients (soit 7.32%) et il a révélé une hyponatrémie dans une seule cas, et sans anomalies dans 2 cas.

## 7. Radiographie pulmonaire :

Une radiographie pulmonaire a été faite chez 24 enfants (soit 62.65%), motivée par des signes d'appel respiratoires et devant l'absence d'orientation clinique.

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

## 8. Echographie abdominale :

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

**Tableau VII : Résultats des examens pratiqués lors des convulsions.**

Bilan	Bilan positif	Total des examens faits
PL	2	17
ECBU	5	21
NFS	19	35
CRP	9	43
Ionogramme	1	3
Radio de poumon	7	24
TDM	1	3
Echo abdominale	1	1
EEG	0	2

## IV) Les étiologies :

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

Etiologies	Nombre (%)
Infection du système nerveux central	2(4.38%)
Convulsion fébrile	38 (97.41)

## 1. Convulsion fébrile :

33% des patients présentaient une fièvre sans détermination de foyer ou l'agent infectieux, probablement d'origine virale.

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

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

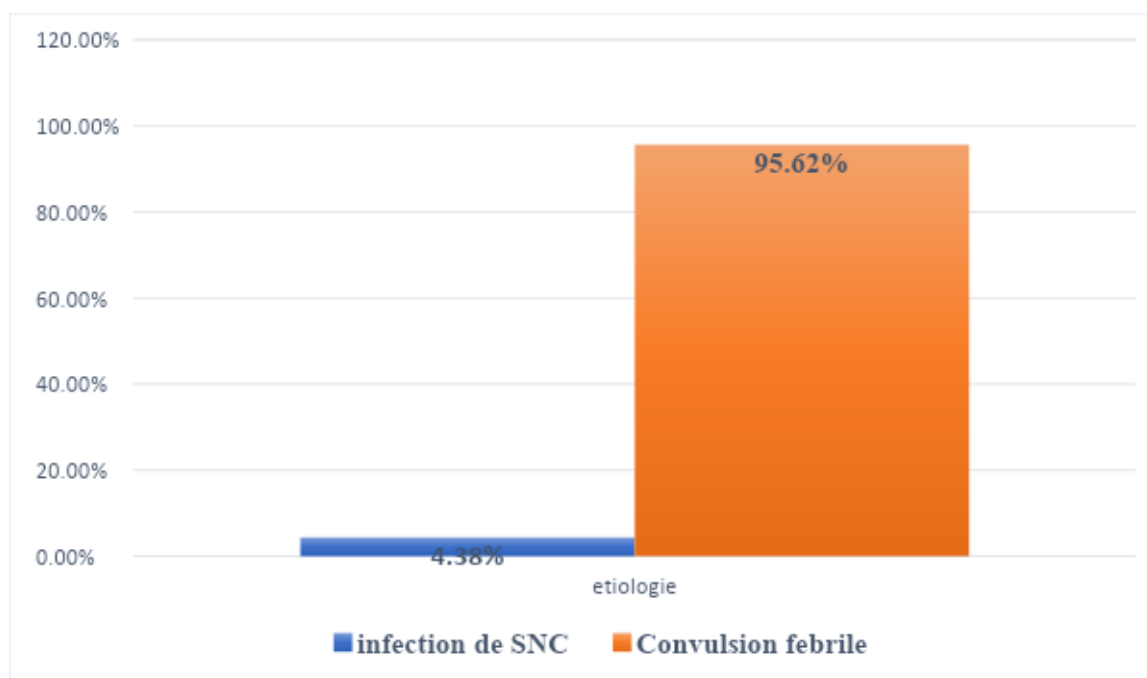


Figure 5 : les étiologies des convulsions fébriles

## 2. Méningite :

Au cours de notre étude, on a enregistré un seul cas de infection du système nerveux, il s'agit de nourrisson de 6 mois sans ATCD particuliers : ce dernier s'est présenté dans un tableau de méningite : vomissement, hypotonie, altération d'état général et chez lequel la PL a révélé un LCR trouble sans germes identifiés, et le deuxième cas nourrisson de 9 mois ne présentait aucun signe spécifique de méningite mais une PL systématique a objectivé un LCR hématique

## **V) LE TRAITEMENT :**

### **1. Traitement de la crise :**

#### **1.1. Traitement Antipyrétique :**

Les antipyrétiques ont été prescrits dans 25 cas, Le traitement antipyrétique était à base de Paracétamol dosé à 60 mg/kg/jour répartie en 4 prises. Le reste des malades (35%) étaient sous antipyrétique à leurs admissions.

#### **1.2. Traitement Anticonvulsivant.**

A leur admission 16 patients (41%) ont bénéficié d'un traitement anticonvulsivant à base de diazépam en intra rectal ou Intra veineux. Cette administration a été répétée 3 fois chez 5 patients ; suivie d'une dose de charge de gardénaï pour état de mal convulsif chez un seul enfant, qui avait présenté une hydrocéphalie opérée dans ces antécédents.

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

TRT	Abstention	valium	Gardénaï
Nombre de patients	23	16	1

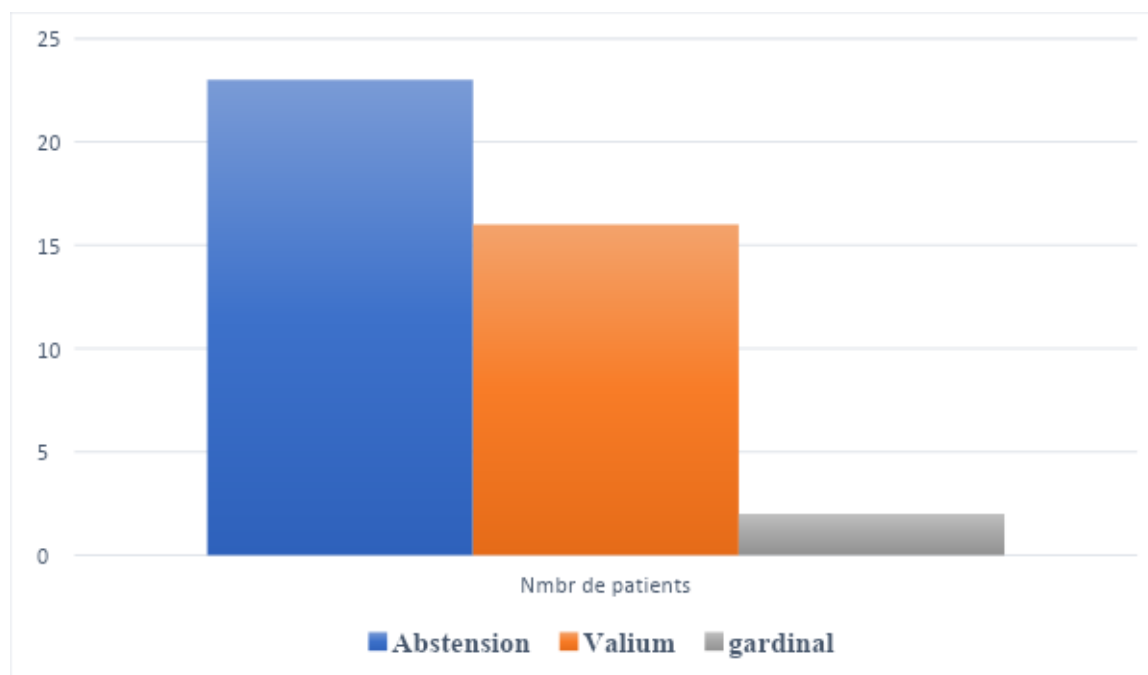


Tableau 1 répartition selon le traitement anti convulsivant

### 1.3. Traitement étiologique ambulatoire:

Une antibiothérapie a été prescrite dans 26 cas. Il s'agit de patients accusant par ordre décroissant : rhinopharyngites, infections urinaires, broncho-pneumopathies, et gastroentérites.

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

### 2. Traitement préventif :

Le traitement préventif à base de Valproate de sodium a été prescrit dans 2 cas (soit 5.2 %) chez des enfants ayant des antécédents personnels de CF ( plus de 3 fois) et chez deux enfants qui ont présenté une convulsion compliquée avec ATCD familiaux d'épilepsie.

### VI) Evolution :

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

Un seul malade a été transféré en réanimation pour aggravation secondaire de son état clinique (EMC) et chez lequel une encéphalite a été suspectée par la suite.

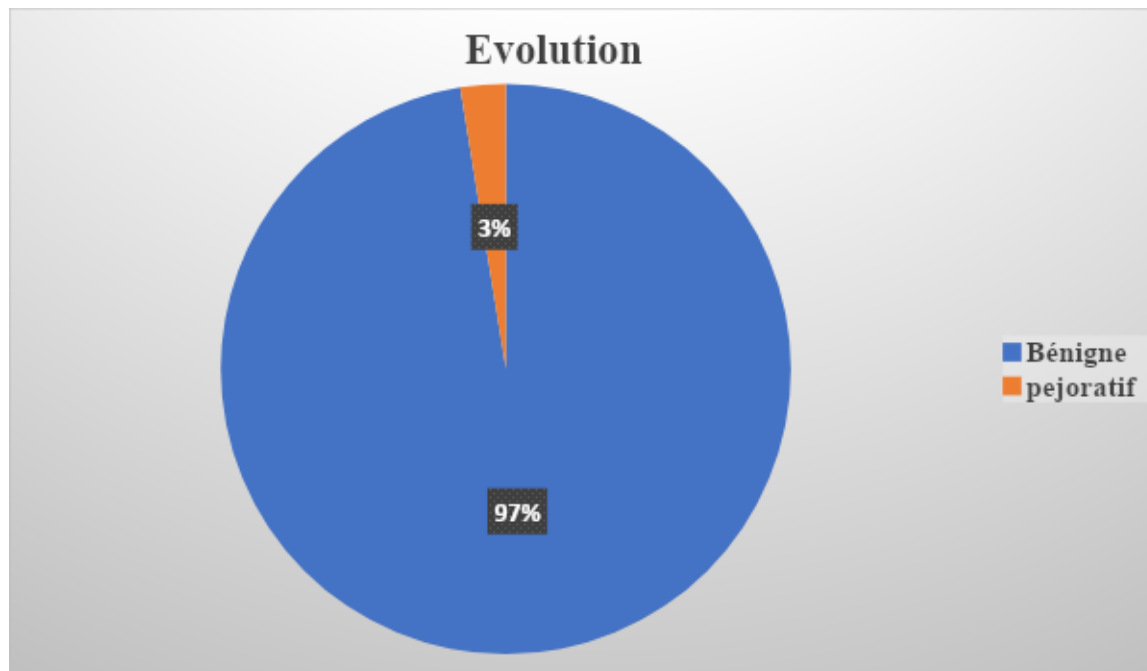


Tableau : répartition CF selon l'évolution



# **Discussion**

Dans ce chapitre, nous comparons les résultats de notre série avec ceux d'autres séries de la littérature et essayons de tirer des conclusions basées sur notre expérience avec les services d'autres auteurs.

## **I. Les limites de l'étude :**

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

## **II. Nosologie :**

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

La fièvre est définie comme une élévation de la température centrale de plus de 38°C chez un enfant normalement couvert à température ambiante modérée sans effort physique intense ; le traitement n'est possible qu'à partir de 38,5°C. [8, 9]

Au niveau du cerveau, la température corporelle est déterminée par le centre de thermorégulation ; le point d'équilibre thermique se déplace vers le haut pendant la fièvre. Elle diffère de l'hyperthermie, qui est due à l'accumulation de chaleur exogène (coup de chaleur) ou endogène (par exemple, un effort physique intense).

Il n'y a pas de consensus pour différencier les fièvres « modérées » ou « élevées » en fonction du niveau de température. La fièvre est un signe révélateur de maladie, mais lorsqu'elle dépasse 41 °C, elle peut devenir encore plus grave. Dans ce cas, nous l'appelons un syndrome de fièvre-hyperthermie. C'est particulièrement vrai pour les enfants qui sont trop emmitouflés.

Les thermomètres rectaux sont la référence pour mesurer la température d'une personne. Dans notre pratique quotidienne, nous nous tournons souvent vers des méthodes de dépistage plus légères afin d'éviter le stress et les traumatismes inutiles qui accompagnent la mesure de la température rectale. Ces méthodes comprennent des bandes de cristaux liquides appliquées sur le front, des thermomètres électroniques utilisés par voie orale ou dans la zone axillaire (qui prennent plus de temps mais présentent l'inconvénient d'une surestimation fréquente) et des thermomètres infrarouges, qui sont généralement placés dans l'oreille et ont un effet rapide. deuxième temps de réglage [11].

### **Convulsion :**

Ce n'est pas n'importe quelle ancienne crise, c'est une crise d'épilepsie, et il y a de fortes chances qu'elle ait une composante spasmodique. Les crises peuvent être causées par l'épilepsie, mais cela ne signifie pas que tous les cas d'épilepsie produisent des crises [12].

### **Crise épileptique :**

Ce sont toutes des manifestations cliniques de décharges neuronales excessives et hyper synchrones secondaires à des parties plus ou moins étendues du réseau neuronal. Les symptômes peuvent être très variables, selon le déclenchement de la population neuronale affectée. L'ampleur de la décharge neuronale (locale ou généralisée) au cours d'une crise permet d'opposer cliniquement les crises partielles aux crises généralisées [12].

## **2. Epilepsie :**

C'est un trouble caractérisé par la récurrence spontanée des crises. Il existe une classification internationale de l'épilepsie qui permet de tenir compte du pronostic, du risque de comorbidités et de la gestion du traitement. [12]

## **3. Convulsion fébrile :**

Une convulsion fébrile (FC) est définie comme : "un événement de la petite enfance ou de l'enfance survenant entre 6 mois et 5 ans, associé à de la fièvre, et en l'absence de tout signe d'infection intracrânienne ou d'une autre cause" [1, 2, 12].

## **4. Convulsions plus fièvre :**

Comprend toutes les convulsions chez les enfants en situation fébrile, quelle qu'en soit la cause [13].

## **5. CF apparente :**

Il a été défini comme un événement répondant aux critères utilisés pour désigner FC, mais la possibilité d'une infection du SNC n'a pas été exclue par la LP ou le suivi [13].

## **6. Convulsions fébriles simples :**

Ce sont les formes les plus courantes de mucoviscidose chez les enfants [14, 15]. Tous les critères suivants sont nécessaires pour parler de mucoviscidose non compliquée :

[16, 17] - Crises généralisées, bilatérales et symétriques.

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

## **7. Convulsions fébriles compliquées :**

Contrairement aux formulaires simples, un seul des critères suivants est suffisant pour définir les FC complexes : [17]

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

Il est à noter que tous les auteurs n'ont pas retenu les critères d'âge et de récurrence dans les 24 heures. [22]

### III. **Physiopathologie :**

Les crises dans le cadre de la fièvre sont avant tout une manifestation neurologique de certaines maladies ; qu'il s'agisse de maladies touchant directement ou indirectement le système nerveux central, dans les deux cas la fièvre joue un rôle déterminant.

#### 1. **Physiopathologie des convulsions fébriles :**

La physiopathologie et la pathogenèse de la mucoviscidose restent méconnues et sont à l'origine de plusieurs études [23, 24]. Si la fièvre a été identifiée par WEGMAN [25] depuis 1939 comme la cause de la mucoviscidose, d'autres facteurs semblent être conjointement responsables à l'origine, en particulier l'implication génétique. Le rôle des facteurs génétiques, de la température corporelle élevée, de la réponse inflammatoire et de certains agents infectieux viraux est décrit ci-dessous.

##### 1.1. **Facteurs génétiques :**

La susceptibilité génétique est connue et basée sur des études de familles et de jumeaux [26]. La littérature décrivant la génétique de la mucoviscidose est complexe, abondante et en expansion, reflétant la complexité de la maladie. Cependant, bien que le mécanisme génétique ne soit pas entièrement compris, une hérédité polygénique a été proposée [27] et un modèle autosomique dominant avec une pénétrance incomplète a été trouvé.

Les groupes familiaux atteints de mucoviscidose isolés ou associés à l'épilepsie apportent une nouvelle dimension à la génétique de la mucoviscidose [28]. Ainsi, cinq locus FEB1-FEB2-FEB3-FEB4-FEB5 ont été décrits à ce jour [29]. Les 4 premiers locus sont situés en 8q13-12[30], 19p 13-35[31], 2q23-24[32], 5q14-15[33] ; le cinquième locus en 6q22-q24, FEB5, a été récemment décrit [34].

De plus, FEB5 a été décrit comme étant responsable du FC simple et FEB2 du FC complexe et des convulsions afebriles ultérieures. FEB 1, FEB 3 et FEB 4 ont décrit des familles avec plusieurs individus présentant des convulsions afebriles [35], comme une épilepsie généralisée avec convulsions fébriles à 2q24 plus (GETS+). Malgré ces résultats, la cause de la FC n'a pas été identifiée. défauts génétiques [28].

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

Pour discuter des mécanismes qui permettent à CF de se produire, nous couperons artificiellement la composante exothermique. Nous examinerons donc tour à tour le rôle de l'augmentation de la température corporelle, de l'hyperventilation due à la fièvre, de la réponse inflammatoire et des agents pathogènes.

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

La fièvre est un phénomène complexe qui ne peut être attribué à une augmentation de la température centrale. Une température corporelle élevée est l'une des conséquences de la fièvre [1]. Cette augmentation de la température altère de nombreux processus physiologiques du cerveau qui peuvent être impliqués dans les mécanismes menant à la mucoviscidose. Les phénomènes sensibles à la température au niveau neuronal comprennent : la cinétique de fonctionnement des canaux ioniques, la morphologie des potentiels d'action et la transmission synaptique [36]. D'autres études ont montré que des températures élevées ont des effets pro convulsivants [37, 38].

Dans la pratique clinique, il est largement admis que le développement de la mucoviscidose est lié à une augmentation ou une diminution rapide de la température plutôt qu'à une température élevée [18,19].

Une température corporelle élevée est l'un des symptômes qui se produit lorsque vous avez de la fièvre. Il peut contribuer à la survenue de mucoviscidose mais ne doit pas être considéré comme le seul déclencheur

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

Au cours de la fièvre, une hyperpnée physiologique est observée. L'alcalose qui en résulte peut altérer l'excitabilité neuronale [39]. Il a été suggéré que cette alcalose pourrait jouer un rôle dans le développement de la mucoviscidose chez les humains et les modèles animaux [40,41]. Aucune conclusion ne peut être tirée à ce sujet pour le moment, car il existe des différences selon les modèles. Le point le plus inquiétant est l'apparition tardive et courte de l'alcalose. À ce jour, il n'y a pas d'arguments ou d'études cliniques reliant ce mécanisme aux enfants atteints de mucoviscidose.

## **1.3. Rôle de la réaction inflammatoire :**

### **1.3.1 Rôle de l'inflammation : données expérimentales**

Les données expérimentales suggèrent une relation réciproque entre les crises et les cytokines : d'une part, il a été démontré que les cytokines pro-inflammatoires ont des propriétés proconvulsivantes, et d'autre part, l'état de mal épileptique est responsable de l'expression cérébrale. Cytokines pro-inflammatoires telles que IL-1 $\beta$ , IL-6 et TNF- $\alpha$ . [42]

### **1.3.2 Inflammation et génétique :**

Les gènes impliqués dans la réponse inflammatoire ont été associés au développement de la mucoviscidose dans certaines populations. Il s'agit des gènes IL1B et IL1RN codant respectivement pour IL-1 $\beta$  et IL-1-RA. [1]

Les données de la recherche fondamentale (modélisation et mécanismes sous-jacents) suggèrent que la réponse inflammatoire joue un rôle Proconvulsif. L'IL-1 $\beta$  semble jouer un rôle spécifique dans ce système [1]

### **1.4. Rôle des agents infectieux [1]**

L'une des questions que se posent les cliniciens lorsqu'ils sont confrontés à des enfants atteints de mucoviscidose est la cause de la fièvre sous-jacente. Il faut notamment évaluer si cette fièvre est due à une infection bactérienne grave ou à une bactériémie occulte nécessitant un traitement spécifique. Les données sur le risque d'infection bactérienne grave chez les enfants présentant des épisodes de mucoviscidose ne montrent aucune différence par rapport aux enfants présentant une fièvre isolée. La bactériémie occulte, la pyélonéphrite et la méningite ne sont pas plus fréquentes que la fièvre seule pendant les épisodes de FC [43, 44, 45, 46].

Au cours de la FC, l'infection virale était responsable de fièvre dans 27 à 86 % des cas selon les méthodes virologiques [47, 48, 49, 50, 51]. Ces études n'ont pas permis d'identifier un type spécifique d'agent pathogène comme cause de la mucoviscidose. Différents virus ont été retrouvés au cours de la FC : adénovirus, virus respiratoire syncytial, entérovirus, et virus influenza et parainfluenza. Il a été suggéré que HHV6 et HHV7 pourraient jouer des rôles spécifiques. Cependant, les infections à HHV6 et HHV7 semblent être l'une des causes courantes de fièvre chez les nourrissons, ce qui pourrait expliquer la fréquence apparente de la mucoviscidose. Les études actuelles ne peuvent pas démontrer un rôle neurotrophique spécifique pour ces agents pathogènes responsables de la mucoviscidose. [52]

### **Influence de certains facteurs physiopathologiques sur le type de CF**

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

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

Des mutations du gène SCN1A ont été identifiées dans 2 familles GEFS+ [53]. Des mutations non-sens de perte de fonction ont été identifiées dans une seule famille CF [54]. Des mutations de novo sont fréquemment trouvées chez les patients atteints du syndrome de Dravet (épilepsie myoclonique sévère du nourrisson), entraînant une mucoviscidose hémiconique et clonique souvent prolongée qui se répète initialement à chaque épisode fébrile.

## **2.1. Gène de l'IL-1**

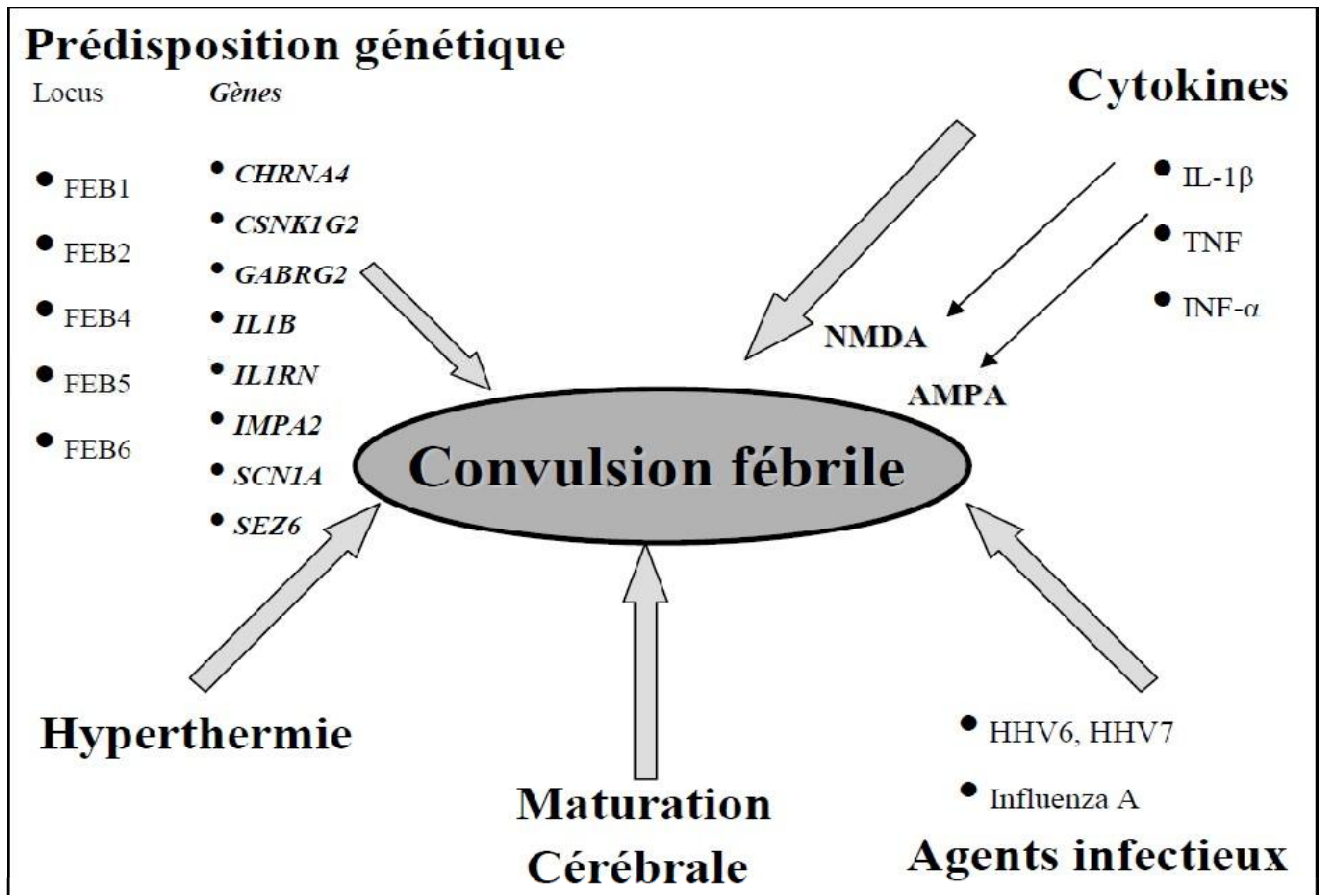
Il a été démontré que le polymorphisme IL-1-511T était associé au développement d'une mucoviscidose à long terme et au développement d'une épilepsie du lobe temporal avec sclérose de l'hippocampe à l'âge adulte [55].

### **Conclusion : une physiopathologie multifactorielle**

Les connaissances actuelles ne permettent pas une explication physiopathologique définitive de la FC (Figure 1). Il semble que la mucoviscidose survienne à la suite d'une combinaison de facteurs qui varient d'une personne à l'autre.

Une prédisposition génétique, la présence d'une réponse inflammatoire, d'éventuelles altérations de la température corporelle et un cerveau immature semblent être des "composantes du cocktail" qui conduisent au développement de la mucoviscidose.

Des recherches plus poussées dans chacun de ces domaines finiront par élucider le rôle de ces facteurs. Cependant, il ne faut pas oublier que considérer chaque facteur isolément n'explique pas ce qui arrive à l'enfant. [1]



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

#### IV.)Epidémiologie :

##### 1. Fréquence :

Les convulsions sont l'urgence médicale la plus courante en pédiatrie, représentant environ 1 à 5 % de toutes les visites aux urgences [56,57].

Chez les nourrissons et les jeunes enfants, un grand nombre de ces crises sont sporadiques et accompagnées de fièvre, avec une prévalence comprise entre 3 % et 8 % chez les enfants de moins de 7 ans [4]. Les convulsions fébriles représentent l'entité la plus fréquente dans ces crises, avec une fréquence estimée à 90 %. [5]

À en juger par ce fait, la plupart des études se sont concentrées sur l'étude des convulsions fébriles. Les convulsions fébriles sont le problème neurologique le plus courant en pédiatrie ; elles touchent environ 3 % de la population pédiatrique totale dans le monde [58], et leur prévalence varie selon les régions :[59]



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

Cette différence ethnique pourrait s'expliquer par une prédisposition génétique spécifique aux convulsions fébriles ou par des différences dans les critères d'inclusion choisis par chaque auteur.

Au cours de notre période d'étude, le CF représentait 7,58% de toutes les crises dans le secteur UMP, supérieur au taux trouvé par S. Nguéack et al. A Yaoundé [61] (6,1%) et C. Kaputu Kalala Malu et al. Liège (3 %) [62].

### **Répartition des crises au cours de l'année :**

L'incidence des convulsions fébriles varie selon la saison, avec un pic en hiver, possiblement lié à la grippe [63], et selon l'heure de la journée, avec une incidence significative entre 16 h et 20 h [64].

Dans notre étude, nous avons noté une variation saisonnière de CF, avec un pic en hiver, et ce pic d'hospitalisation coïncidait avec une augmentation des infections ORL, notamment virales. Cette saisonnalité est également observée dans la littérature [Tableau IX], mais elle diffère de celle observée par Nguéack et al. A Yaoundé [61], une fréquence élevée de mucoviscidose a été retrouvée durant l'été, période de réapparition du paludisme.

### **2. Age :**

La FC est fortement associée à l'âge [62]. Ils étaient rares avant 6 mois [35]. Toute crise fébrile survenant avant 6 mois doit être recherchée pour d'autres causes que les crises fébriles, en particulier les méningites suppurées, les méningo-encéphalites virales ou les crises myocloniques sévères de l'enfance [35]. En effet, certains auteurs fixent une limite d'âge de 6 mois pour parler de mucoviscidose [65, 12, 66].

La plupart des CF débutent dans la deuxième année de vie [67], avec un pic de fréquence entre 12 et 23 mois [68]. Une relation entre l'âge, la maturité cérébrale et la fièvre a été établie : dans les cerveaux immatures, la fièvre induit une hyperexcitation neuronale liée à l'âge [69]. Cette hypothèse est étayée par le fait que 80 à 85 % des FC se développent entre 6 mois et 3 ans, l'incidence la plus élevée survenant à 18 mois. [26, 67, 70, 62]

Seulement 6 à 15 % des FC surviennent après 4 ans. Leur apparition 6 ans plus tard était inhabituelle et spéciale, et a inspiré l'imagerie cérébrale. [70]

Dans notre étude, la prévalence maximale des crises se situait entre 6 mois et 3 ans (83 % des cas), avec une prévalence maximale de 18 mois.

### **4. Sexe :**

Les hommes augmentent la susceptibilité à la FK actuelle. De plus, plusieurs études ont montré des différences neurobiologiques entre les neurones de sujets masculins et ceux de sujets féminins, entraînant des différences de réponses lors de lésions cérébrales [71].

Ainsi, selon les données occidentales et africaines, il existe une légère prédominance masculine avec un sex ratio compris entre 1,1 et 4 [68,72].

Dans notre étude, nous avons observé un sex-ratio de 1,29, ce qui est cohérent avec les données de la littérature [73]. En revanche, VERITY et al [26] ne retrouvent aucune différence entre les deux sexes.

**Tableau IX : données épidémiologiques**

Série	FR des CF s(%)	% des CF avant 6mois	% des CF après 4 ans	% des 1 <sup>ères</sup> CF entre 12 -24 mois	Sexe-ratio
<b>Notre série (39 cas)</b>	<b>7.58</b>	-	1.1	<b>48%</b>	<b>1,29</b>
L.Ghedina et al <b>2004</b> [73]	1.27	7,8	1.2	40,9	1.2
Kaputu kalala et al <b>2013</b> [62]	1.4	-	20.4	-	1.1
Nguefack et al <b>2009</b> [61]	6.1	4	12.9	39,1	1.5

## V. )Etude clinique :

### 1. Antécédents :

#### 1.1. Antécédents familiaux :

En termes génétiques, 25 à 40 % des enfants ont des antécédents familiaux de mucoviscidose [74]. Le risque de développer la mucoviscidose est triplé chez les enfants dont les parents ont eu la mucoviscidose dans l'enfance. [18] [70]

Un antécédent familial de mucoviscidose au premier degré (père-mère-frère) est un critère commun, avec une incidence d'environ 25 %. [75, 76, 77, 78, 79] FORSGREN et al [80] ont comparé 103 enfants atteints de mucoviscidose et 193 enfants témoins et ils ont noté que 39,5 % des cas du premier groupe avaient des antécédents familiaux d'épilepsie, alors que le premier La proportion dans le groupe était de 10,4 % dans le second groupe. Cela ne fait que confirmer une prédisposition génétique à la mucoviscidose. Certains auteurs ont suggéré que l'épilepsie familiale est un facteur de risque de crises de mucoviscidose [81, 82], mais notre étude ne l'a pas confirmé. Dans notre série, seuls deux enfants avaient des antécédents familiaux d'épilepsie.

## 1.2. Antécédent personnels :

### 1.2.1. Antécédents néonataux :

Des anomalies neurologiques précédant la CF sont retrouvées dans environ 4 % des cas. [83] De plus, la présence d'une maladie pendant le travail ou la période néonatale favorisera le développement de la mucoviscidose [84] comme suit :

- Une étude de WOLF [85] a trouvé que parmi 355 enfants atteints de FC, 14 % avaient un score APGAR anormal à la naissance et 5 % avaient un poids de naissance < 2260 g.
- Une étude de 1993 a révélé que 11,6 % des enfants atteints de mucoviscidose ont été hospitalisés pendant plus de 28 jours après la naissance. [84]

Il est à noter que d'autres auteurs ont mis en évidence d'autres facteurs contribuant au développement de la mucoviscidose, notamment la consommation de tabac et le développement de complications au cours de la grossesse. [86-87]

### 1.2.2. Antécédents personnels de CF :

Si un enfant a sa première mucoviscidose à un très jeune âge, le risque de récurrence de la mucoviscidose est encore plus élevé. [88]

Dans notre étude la récurrence de CF était de l'ordre de 15.38% alors qu'un taux plus élevé était trouvé chez d'autres auteurs [tableau VII]

**Tableau X : antécédents personnels et familiaux**

Série	ATCD personnels de CF %	ATCD familiaux de CF %	ATCD familiaux d'épilepsie %
notre série	15.38	5.12	5.12
série de kaputu kalala et al 2013 [62]	31,3	31,8	-
Ghedina et al 2004 [73]	9,9	7	1,58
série de Nguetack et al 2010 [61]	-	16,2	7,5

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

La CF ne survient pas toujours au pic de fièvre, ni nécessairement à une valeur de température donnée [70]. En 1993, l'étude BETHUME et AL identifie [89] quatre facteurs de risque de développer une première mucoviscidose :

- Un antécédent familial de CF (premier ou second degré)
- Retard psychomoteur;
- Hospitalisation en période néonatale de plus de 28 jours
- Aller souvent à la crèche (aller plus souvent à la crèche) Infection virale)

En combinant deux de ces facteurs, le risque de développer la mucoviscidose était de 28 %. Notez que seulement 4 % de la population générale présentaient au moins deux de ces facteurs de risque. [90, 91]

Les patients présentant un retard psychomoteur et qui n'étaient pas intéressés par la notion de garderie ont été exclus de notre étude, nous n'avons donc pas pu objectiver les données des facteurs de risque pour le premier CF pour une éventuelle comparaison avec les données de **BETHUME et al.**

## **2. La fièvre :**

Compte tenu de la fréquence très élevée des convulsions fébriles, des mesures systématiques de la température rectale doivent être effectuées chez les nourrissons et les enfants de moins de cinq ans. [19]

Il n'a pas été démontré que des convulsions fébriles se produisent pendant le pic de fièvre, malgré ce qui est souvent affirmé : en fait, elles peuvent survenir à tout moment au cours de la maladie. [92]

45% de nos patients accusaient la mucoviscidose de températures comprises entre 38,5 et 39°C

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

Les données de l'examen clinique peuvent être utilisées pour différencier la mucoviscidose des convulsions secondaires à une encéphalite ou une méningite. Des investigations paracliniques appropriées (ponction lombaire, imagerie cérébrale) doivent être réalisées au moindre doute ou lorsqu'une crise fébrile devient le critère d'une crise fébrile compliquée. [12]

Toute crise brachio-faciale survenant chez un nourrisson fébrile devrait faire surgir le spectre d'une encéphalite virale à réplication, en particulier d'une encéphalite herpétique. Des crises récurrentes, un examen neurologique anormal et une fièvre persistante sont particulièrement évocateurs. Dans ce cas, il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique : toutes les mesures doivent être prises pour investiguer et initier un traitement. [12]

# Aretenir



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

L'étude a rapporté une prévalence plus faible de crises de méningite chez les enfants qui ont eu des crises dans un contexte fébrile. **[93]** Cependant, un lien entre les crises prolongées lors d'épisodes fébriles et le risque de méningite a été établi. Les convulsions lors d'une crise de méningite doivent d'abord provoquer une méningite compliquée. **[94]** Deux cas de méningite ont été identifiés dans notre série.

Lorsque le diagnostic de mucoviscidose est retenu, les caractéristiques de l'épisode doivent être évaluées afin de le classer en mucoviscidose simple ou en mucoviscidose complexe. Cinq critères ont été utilisés pour suspecter une mucoviscidose complexe : l'âge d'apparition dans un délai d'un an, la durée des crises et le nombre d'attaques de nycthémères, la nature partielle de la mucoviscidose, la présence d'anomalies à l'examen neurologique postcritique et la présence d'antécédents neurologiques. **[52]**.

Le FC dans notre étude était divisé en 46 % FC simple et 54 % FC complexe, alors que dans la littérature et la plupart des séries on parle de 80 % à 90 % FC simple et 10 % à 20 % FC complexe. **[73]**

Dans notre série, le critère d'âge était évident chez 33 patients, donc l'expression initiale de CF sous forme de convulsions complexes a été observée chez 21 patients, et si l'on soustrait le critère d'âge, le nombre de CF complexes atteindrait 15 (38%)

À notre avis, cet écart est lié à l'absence de consensus sur la classification des FC ; les avis divergent sur les critères diagnostiques des FC complexes.

En fait, en incorporant un âge inférieur à 12 mois comme critère diagnostique de la mucoviscidose et des crises répétées dans les 24 heures, les crises partielles ont augmenté de manière considérable le nombre de complications de la mucoviscidose dans notre série, ce qui est conforme à celui de Ghenida et al. **[73]** qui ne considéraient pas l'âge < 12 mois comme critère de sélection d'une mucoviscidose complexe. En plus de retenir ces critères de FC complexe, d'autres auteurs ont ajouté d'autres éléments, notamment un antécédent familial d'épilepsie. **[95]**

Pour MOTT et VALLEE **[18]**, l'âge de début de la mucoviscidose avant l'âge d'un an était le critère le plus important pour distinguer la mucoviscidose simple de la mucoviscidose complexe. Il en va de même pour LENNOX-BUCTHAL **[96]** qui a suggéré que l'âge est un facteur clé dans l'évaluation de la sévérité de la mucoviscidose.

**Tableau XI : Sémiologie des Convulsions**

Série	CF simples	CF compliquées	Crise partielles	Crise généralisées	Crise prolongées	Crises répétées
Notre série	46 %	54 %	12 %	88 %	10.25%	10%
Kaputu Kalala et al 2013 [62]	75 %	25 %	9,1 %	90,9 %	12,3 %	11,7 %
Ghedina et al 2004 [73]	86,3 %	13,7	0,6 %	99,4 %	6,8 %	6,8 %
Série de Nguefack et al 2010 [61]	58,7 %	41,3	16,2 %	83.8 %	-	-

## VI) . Bilan paraclinique :

Où aller pour des tests supplémentaires après des convulsions en présence de fièvre reste controversé.

Dans une dernière recommandation [3], l'AAP rappelle que l'évaluation paraclinique doit être guidée par la recherche de lésions fébriles plutôt que par une évaluation systématique des convulsions elles-mêmes.

Des investigations complémentaires permettent non seulement de confirmer l'étiologie cliniquement suspectée mais aussi d'évaluer l'impact de la maladie.

### 1. Bilans biologiques :

#### 1.1. Ponction lombaire :

Dans les situations d'urgence précédant des épisodes convulsifs dans des états fébriles, se pose la question de l'indication de la LP pour éliminer une méningite ou une méningo-encéphalite.

Comprendre la prévalence de la méningite bactérienne parmi différents sous-groupes d'enfants souffrant de convulsions dans un contexte fébrile peut aider les cliniciens à prendre les décisions appropriées.

Abolfazl et al [97] ont réalisé une méta-analyse pour estimer plus précisément la prévalence de la méningite chez les jeunes enfants présentant des convulsions en présence de fièvre et ont tenté d'évaluer l'utilité de l'aiguille. avec le premier FC apparent.

## ❖ Trois groupes de patients ont été analysés :

### **Le premier groupe**

Les études ont porté sur l'association convulsions plus fièvre et 5 études ont été retenues [98], [99], [100] – [101]. La série étudiée a été bien documentée par la réalisation de PL et un suivi clinique à 100 %. Parmi les enfants de 1996, 77 cas étaient des infections du système nerveux central, dont 41 cas de méningite bactérienne, le taux de prévalence était de 2,6 %. Sur les 41 enfants atteints de MB, 4 avaient moins de 6 mois et 37 avaient plus de 6 mois. Chez 95 % des enfants de plus de 6 mois, l'examen clinique suspecte le diagnostic de MB. Cette figure illustre la capacité de l'examen clinique à identifier presque tous les enfants pour la première fois "crise plus fièvre" qui sont les plus susceptibles de bénéficier de la LP, évitant ainsi une LP de routine inutile. Cependant, étant donné le caractère rétrospectif de la plupart des études, ce résultat doit être vérifié par d'autres études prospectives. [97]

### **Le deuxième groupe**

Sept études de convulsions fébriles apparemment isolées ont été couvertes. Il s'agit de 1869 patients atteints du premier CF simple. Parmi celles-ci, seules 3 études [102], [103], [104] étaient suffisamment documentées par PL ou examen clinique et avaient un suivi à 100 %. La prévalence moyenne globale des infections du SNC chez les enfants âgés de 6 à 72 mois était de 0,2 % (intervalle de 0,0 à 1,4 %), et un seul cas de MB a été diagnostiqué après la PL conventionnelle. Cette découverte remet en question l'utilité de la LP conventionnelle pour les nourrissons atteints de mucoviscidose apparemment non compliquée.

### **Le troisième groupe**

Deux études portant sur des convulsions fébriles apparemment complexes ont inclus 718 patients [105, 106]. La complexité de la crise est considérée comme un facteur de risque de méningite. Par conséquent, une ponction lombaire de routine est souvent recommandée lors de l'évaluation de ces enfants [107, 108]. Cependant, l'utilité de la LP conventionnelle chez les enfants atteints d'un important premier épisode de mucoviscidose complexe était faible en raison de la prévalence de l'infection du SNC de seulement 2,2 % dans cette méta-analyse.

De plus, les commanditaires ne sont pas sans risque. Elle est parfois associée à un syndrome post-PL avec céphalées et parfois vomissements [109], et elle peut également entraîner une atteinte cérébelleuse mortelle ou introduire des organismes du sang dans le LCR [110]. Par conséquent, ils ont conclu que la LP de routine ne semble pas nécessaire uniquement sur la base des caractéristiques complexes des crises, et que l'hospitalisation à court terme pour une observation étroite peut également être une stratégie raisonnable pour ces enfants.

Depuis l'introduction des vaccins Hib et antipneumococcique, l'incidence de la méningite chez les jeunes enfants a considérablement diminué [111, 112]. De plus, des études rétrospectives récentes ont montré que la probabilité de méningite ou d'encéphalite bactérienne dans les cas de FC est très faible, voire quasi nulle en cas de FC pure sans autre signe évocateur et traitement antibiotique préalable [113, 114].

Ainsi, l'AAP a émis en 2011 les premières nouvelles recommandations pour la prise en charge de la mucoviscidose non compliquée : les seuls critères d'âge ne sont plus une indication de LP : une ponction lombaire (LP) doit être réalisée lorsqu'il existe d'autres signes évocateurs de méningite, et c'est "a Cette option est disponible si les enfants de 6 à 12 mois n'ont pas été correctement vaccinés contre l'Haemophilus et le pneumocoque, ou si leur statut vaccinal est inconnu, ou s'ils ont déjà été traités avec des antibiotiques.

- A. Casasoprana et al [115] ont réalisé une étude rétrospective sur 157 enfants de moins de 18 mois ayant reçu leur premier traitement FC aux urgences pour évaluer si ces nouvelles recommandations pouvaient être appliquées en France.

Dans cette série, la PL a été réalisée dans 40 % des cas. Le taux d'atteinte de la PL était significativement plus élevé chez les enfants de moins de 12 mois (80 %), 84 % dans la mucoviscidose complexe et 84 % dans la mucoviscidose non compliquée en présence de signes cliniques évocateurs de méningite 24 % (100 % contre 34 %, en l'absence de symptômes cliniques,  $p < 0,001$ ) et en présence d'antibiothérapie antérieure (64 % vs 38 %, sans antibiothérapie antérieure,  $p = 0,05$ ). L'ancien conseil a donc été relativement bien suivi.

L'incidence des méningites bactériennes dans cette série était de 1,9 %, ce qui semble élevé d'après les données de la littérature. Selon Wears et al., pour Carroll et Brookfield, cette incidence n'était que de 0,8 % de CF [113]. La prévalence était en moyenne de 1,2 % [116]. Cependant, ces études s'intéressaient généralement à la mucoviscidose et concernaient donc des enfants de moins de 5 ou 6 ans. Une série. Casasoprana et al se sont concentrés sur la FC chez les enfants de moins de 18 mois, un groupe d'âge avec une incidence élevée de méningite bactérienne. Toutes les formes sévères dans cette étude, Méningite bactérienne et méningo-encéphalite, toutes deux associées à des convulsions complexes. Ces données sont cohérentes avec celles de la littérature dans laquelle il a été identifié que des FC particulièrement prolongées ou focalement complexes étaient plus souvent associées à des infections du SNC. [117,118] Dans une étude rétrospective récente, Batra et al. Une prévalence de 0,86 % a été observée pour les CF simples et de 4,81 % pour les CF complexes [119].

Plus généralement, les travaux de Trainor et al. ont montré qu'un enfant présentant une première présentation de mucoviscidose non compliquée et un examen clinique normal n'avait pas de risque accru d'infection bactérienne grave par rapport à un autre enfant fébrile sans convulsions [46].



Ce sujet reste controversé du fait de la publication récente d'un cas de méningite bactérienne chez un enfant de 12 mois présentant une FC pure et d'un examen clinique sans particularité [120]. Carroll et Brookfield recommandent que tous les enfants atteints de mucoviscidose, quel que soit leur âge et leur type, soient surveillés pendant 4 heures et réévalués par un pédiatre. Si l'examen restait rassurant, ils considéraient la PL comme inutile [10].

Cette attitude est soutenue par les travaux de Kimia et al. Ils ont conclu que la probabilité de méningite bactérienne dans les FC isolées, même complexes, était très faible et ne justifiait pas le recours systématique à la PL [106]. Une équipe canadienne est parvenue à la même conclusion en estimant le risque de méningite bactérienne ou d'encéphalite herpétique en présence d'une CF de complexité minimale (0,3 % de méningite bactérienne et 0 % d'encéphalite herpétique) [105].

Cependant, la plupart des auteurs adoptent une vision plus conservatrice de la mucoviscidose complexe et recommandent d'envisager la PL chez ces enfants. [116, 3, 121, 122]

Dans notre étude, un cas de méningite a été identifié après mucoviscidose isolée chez un nourrisson de 6 mois dont l'examen clinique comportait des troubles de la conscience et une hypotonie, rendant difficile la distinction entre réactions méningées et véritable méningite virale. En l'absence de signes cliniques dirigés, nous n'avons observé aucune méningite ou encéphalite bactérienne

Il semble donc raisonnable de revoir notre protocole de prise en charge du premier lot de CF en fonction des nouvelles recommandations de l'AAP : les indications de PL doivent reposer sur des critères cliniques et mnésiques plutôt que sur des critères d'âge (Fig. 6).

Même chez les enfants de moins de 18 mois, une méningite ou une encéphalite bactérienne avant une mucoviscidose isolée est extrêmement peu probable en l'absence de tout autre signe évocateur. Par conséquent, la PL ne semble pas être systématiquement requis dans ces conditions. Elle reste formellement indiquée en cas de signes cliniques dirigés et doit être discutée en cas de FC compliquée, d'antibiothérapie antérieure ou de vaccination incomplète. Par conséquent, l'expérience du médecin est décisive dans la décision d'effectuer cette procédure. Compte tenu de la fréquence du FC, les indications de réduction de la PL et de l'hospitalisation dans ce contexte peuvent s'avérer être un problème de santé publique important. Il faut cependant rester très prudent, car aucune méningite bactérienne ne peut échapper au diagnostic. D'autres études prospectives sont nécessaires pour éventuellement simplifier davantage les recommandations.

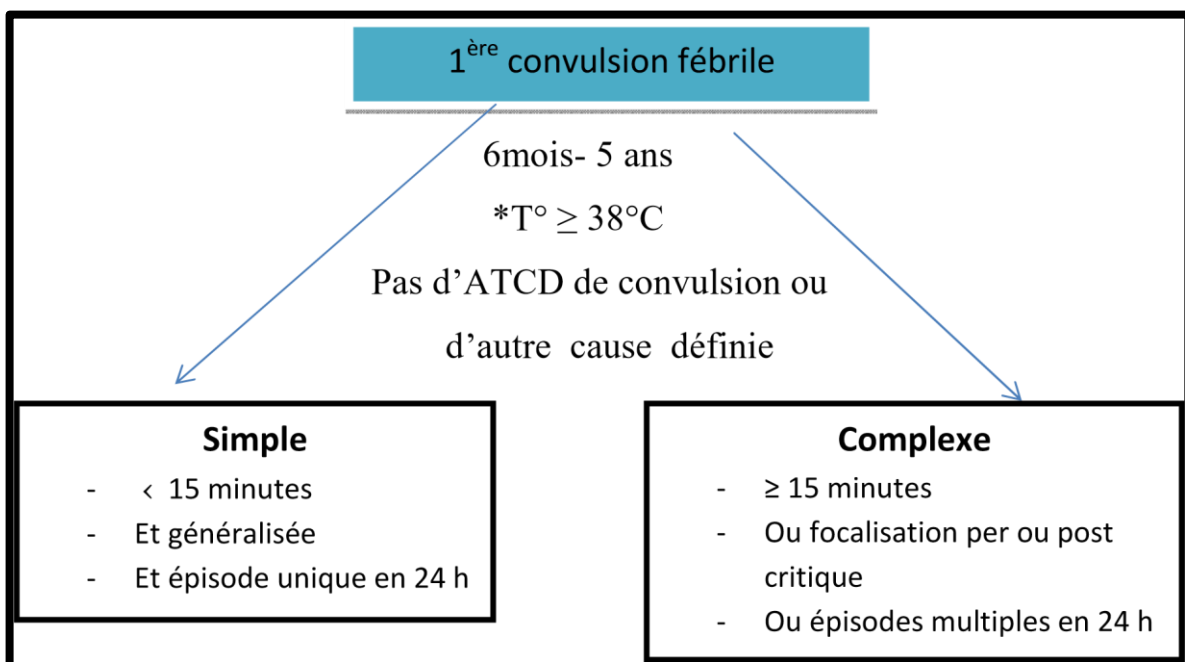
Important

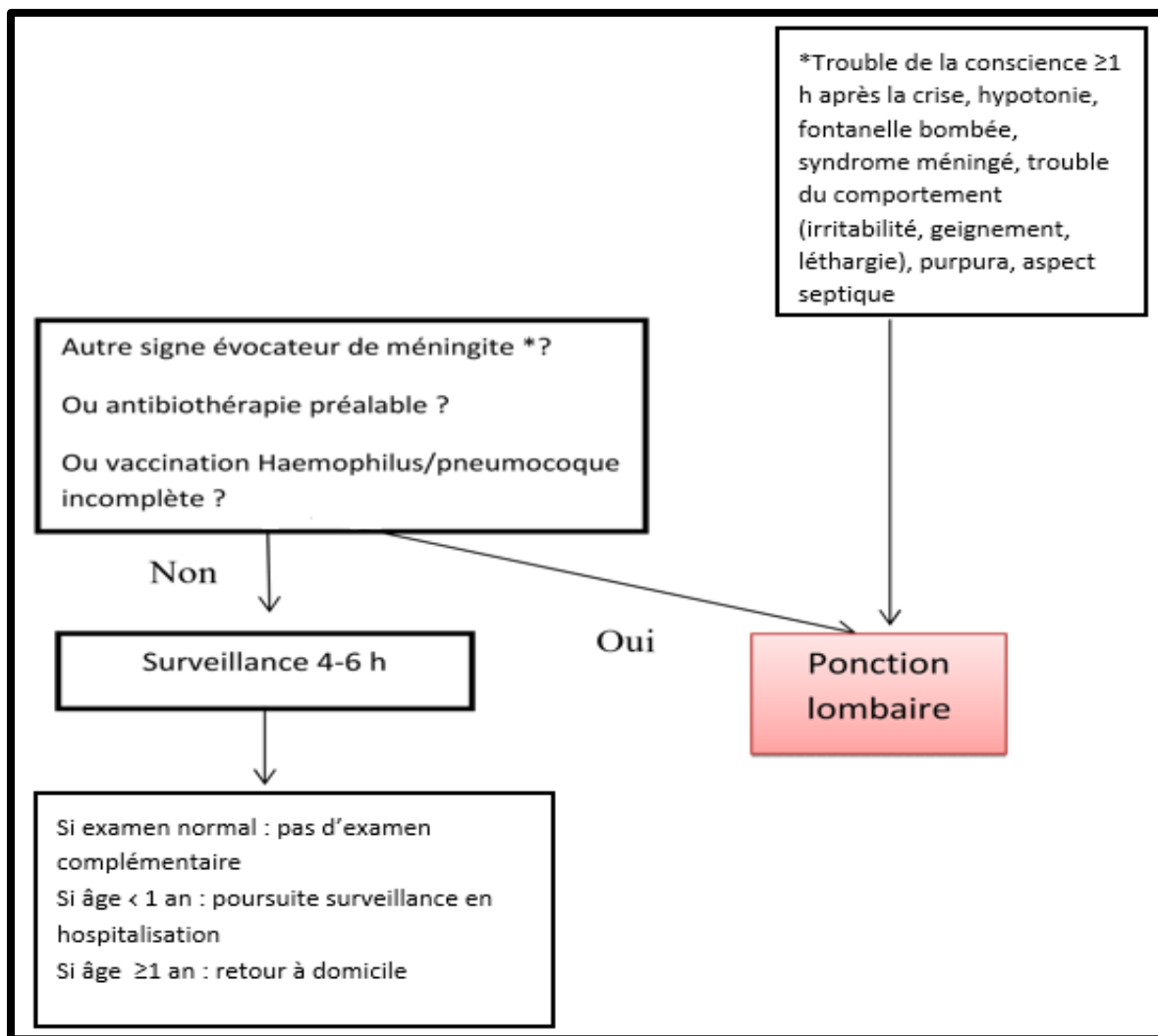


**La ponction lombaire est systématique devant toute convulsion complexe et si on suspecte une atteinte méningée**

\*T° : température

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





## 1.2. l'hémoculture :

Selon les recommandations de 1996 de l'AAP [123], les hémocultures de routine n'ont pas à être effectuées chez les enfants avec un premier épisode de convulsion fébrile typique. Ces enfants ne présentent pas de risque accru de bactériémie occulte par rapport aux enfants fébriles sans convulsions [43, 124] Les indications d'hémocultures sont alors à la discrétion du médecin traitant et doivent reposer sur des critères cliniques (mauvais indice de performance, statut vaccinal) . Ces recommandations ont été émises avant la vaccination antipneumococcique.

L'incidence actuelle de la bactériémie occulte chez les enfants âgés de 3 à 36 mois est maintenant encore plus faible à environ 0,25 % [125]. Par conséquent, il y a des raisons de croire que la prévalence de la bactériémie occulte a par conséquent diminué, tandis que la prévalence des convulsions fébriles est restée stable, sans association entre les deux conditions. Aucune étude n'a étudié la relation entre les niveaux de bactériémie et les convulsions fébriles atypiques. Dans notre étude, aucune hémoculture n'a été réalisée.

### 1.3. Etude cyto bactériologique des urines :

Le recours à une source d'urine est légitime lorsqu'il n'y a pas de points cliniques d'infection.

L'attitude logique serait de ne pratiquer l'ECBU que si l'examen de cerclage était pathologique, mais ce n'était pas le cas dans notre série. L'ECBU a été réalisée chez 21 enfants, soit 56 % des cas étudiés. Elle a permis de diagnostiquer des infections urinaires chez 5 enfants.

Les bactéries isolées étaient des Escherichia coli sensibles à l'amoxicilline et à l'acide clavulanique.



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

### 1.4. Ionogramme :

La dose d'électrolytes, qui recherche principalement des taux de **sodium** inférieurs à 135 mmol/L ; est associée à des taux plus élevés de récurrence de convulsions fébriles pendant la durée de la maladie. Les mesures d'autres électrolytes, glucose, calcium, magnésium, phosphore, etc. ne doivent pas être demandées sauf en cas de suspicion clinique suffisante. **[126]**

Les enfants présentant des convulsions fébriles ne doivent pas faire l'objet d'un bilan biologique de routine : ionogramme, calcium, phosphore, magnésium, tel que recommandé par l'AAP de 1996 **[123]** et de 2011 **[3]**, sauf si l'anamnèse ou l'examen ne suspecte pas que la cause sous-jacente est une panne hydroélectrique. Équilibre (vomissements, diarrhées sévères). La glycémie doit être mesurée si la crise tardive se prolonge ; chez les enfants

Dans notre étude l'ionogramme était pratiqué chez 3 patients et a révélé une hyponatrémie dans une seule cas .

### 1.5. bilan inflammatoire :

#### 1.5.1. NFS :

La NFS a été réalisée chez 35 patients, 89%, montrant une leucocytose chez 19 patients, 48,71%.

Il ne fournit aucune information pour le diagnostic de mucoviscidose, mais il est utile pour rechercher l'étiologie de la fièvre **[70]**. La leucocytose est fréquente lors des

convulsions et ne peut indiquer une infection bactérienne que si elle est très élevée et associée à une multinucléose importante.

RUTTER et SMALES [128] précisent clairement que la leucémie au cours de la mucoviscidose ne peut servir d'argument à la prescription d'une antibiothérapie. Celle-ci doit être fondée principalement sur des preuves d'infection axées sur l'examen clinique.

### **1.5.2. LA CRP :**

Les concentrations de CRP sont souvent élevées dans les infections bactériennes. Malheureusement, il existe un chevauchement important des valeurs de CRP entre les maladies bactériennes et virales, y compris celles causées par l'adénovirus, le cytomégalovirus et le virus de la grippe [129].

Dans notre étude, la CRP a été réalisée chez 34 patients soit 87,4 % des patients et est revenue positive dans 56,4 % des cas, ce qui manquait de spécificité absolue pour départager infection bactérienne ou virale. , donc la rapidité de celui-ci doit faire face à la clinique, qui doit rester une priorité, surtout au moment de décider de faire une ponction lombaire.

## **2. Bilan radiologique :**

### **2.1. La radiographie pulmonaire :**

Vingt-quatre cas ont eu une radiographie pulmonaire et 7 cas (18,26 %) avaient une radiologie anormale. Nous pensons que ce **test** ne doit être effectué de toute urgence que lorsque des points de contrôle cliniques sont disponibles.

### **La tomodensitométrie cérébrale:**

Il n'y a pas de données dans la littérature suggérant que les enfants présentant des convulsions fébriles typiques ont plus d'anomalies intracrâniennes ou sont à risque de lésions neuronales. Par conséquent, rien n'indique que des scintigraphies cérébrales ou des IRM aient été réalisées sur ces enfants. [16, 18]

Plusieurs auteurs de la littérature décrivent les caractéristiques des patients présentant des crises fébriles atypiques nécessitant une imagerie cérébrale :

- Lorsque les antécédents ou l'examen montrent des signes de traumatisme crânien ; [130]
- Lorsque les antécédents ou l'examen suggèrent la possibilité d'une lésion cérébrale structurelle (en particulier rechercher une microcéphalie/macrocéphalie et des déficits neurologiques préexistants) ; [19]
- Lorsque le déficit neurologique persiste plus de quelques heures après une crise fébrile ; [19]

Dans le cadre de crises fébriles atypiques récurrentes, en particulier lorsqu'il est suspecté qu'il s'agit bien d'une crise fébrile [14, 70].

Dans notre étude, 3 scanners ont été réalisés en cas de FC complexe, mais un seul est revenu pathologiquement et a objectivé une thrombose veineuse profonde.

## **2.2. Un électroencéphalogramme (EEG) :**

L'EEG intercritique n'a pas de valeur prédictive du risque de rechute ou du risque ultérieur d'épilepsie [75, 131, 132].

Actuellement, le test est controversé tant dans sa valeur diagnostique que pronostique. [133]

La découverte d'anomalies sur l'EEG seul n'établit pas la pathologie : la fièvre peut provoquer des ondes lentes ; 3 % des écoliers non épileptiques ont des pointes ou pics rolandiques à 3 Hz ; chez les enfants ayant des convulsions fébriles, cette proportion s'élève à 30 %. Leur présence n'indique pas un risque suffisant de convulsions (3 % à 10 %) pour justifier un traitement. Ainsi, un enfant peut avoir des crampes migraineuses ou un pic d'ondes cérébrales, mais ne pas être épileptique. En revanche, certaines épilepsies ne présentent pas d'anomalies intercritiques, même pendant le sommeil. Certains sujets d'âge scolaire présentaient des décharges focales thêta-rythmiques aiguës, très similaires aux décharges critiques, avec des taux de répétition élevés mais sans manifestations cliniques associées. [134]

L'American Academy of Pediatrics [123] ainsi que de nombreux auteurs [91] ont soutenu que ce test n'avait pas sa place dans l'investigation du premier FC simple. Actuellement, l'EEG est nécessaire pour tout FC survenant avant 1 an en raison du risque de crises ultérieures [18, 135].

Il en va de même pour les enfants nécessitant un traitement antiépileptique prophylactique à long terme [18, 136] En conclusion, sur la base de la littérature récente, pour les FC complexes, il est raisonnable de demander un EEG [91] et cela doit être considéré comme la première évaluation, en particulier chez les patients ayant des crises prolongées ou des crises multiples.

Dans notre étude, l'EEG a été demandé pour 2 patients adressés en consultation de neurologie. Les résultats n'ont pas été transcrits dans leurs dossiers hospitaliers.

## **VII. Etiologies :**

Une question pour les cliniciens confrontés à des enfants souffrant de convulsions dans un contexte fébrile est la cause de la fièvre. En particulier, il convient d'apprécier si cette La fièvre est due à une infection bactérienne sévère ou à une bactériémie occulte et nécessite une prise en charge thérapeutique spécifique. [52]

Les enfants avec des convulsions fébriles n'avaient pas un risque plus élevé d'infection bactérienne grave que les enfants fébriles sans convulsions. L'incidence des bactériémies occultes, des pyélonéphrites et des méningites au cours des épisodes convulsifs fébriles était insignifiante par rapport à la fièvre seule. [52]

### **1. Les convulsions fébriles :**

Toute maladie fébrile chez les jeunes enfants peut en principe être associée à la mucoviscidose. Dans les pays occidentaux, les causes les plus fréquentes sont les infections respiratoires et des voies respiratoires supérieures (rhinopharyngite, otite moyenne). Ils sont généralement d'origine virale (adénovirus, RSV, ECHO, coxsackie, influenza et parainfluenza) [137].

Plusieurs études ont montré une association statistique entre la fréquence des virus CF et de la grippe A [138]. Les crises étaient également plus fréquentes en fin de journée (entre 17h et 20h) et en janvier [64], comme le rapporte également une enquête à Okayama, Japon (2007) [139].

Parmi les maladies à éruption cutanée chez les nourrissons et les jeunes enfants, la proportion de rougeole et d'éruption éruptive accompagnée de mucoviscidose était supérieure à celle des oreillons et de la varicelle. Les infections gastro-intestinales et urinaires sont rarement l'étiologie de la mucoviscidose [64].

D'autres étiologies ont été observées en association avec des conditions particulières, notamment des convulsions lors d'épisodes de paludisme à falciparum dans les pays d'endémie palustre [61, 140].

Dans notre étude, les infections respiratoires et ORL étaient à l'origine de la fièvre dans 38,4 % des cas. Ces résultats étaient comparables à ceux rapportés dans la littérature : 49,5 % [62].

Ces conditions sont parmi les plus fréquentes chez les jeunes enfants. Il demeure important de les diagnostiquer et de les gérer adéquatement. Leur fréquence élevée ne doit pas non plus masquer le fait que l'infection du SNC peut être découverte lors de convulsions fébriles.

### **2. Méningite : [141]**

La méningite virale est la première cause de méningite infantile (70 à 80 % des cas) dans les pays occidentaux. Les virus les plus courants étaient les entérovirus (principalement les virus ECHO), suivis des virus des oreillons. De nombreux autres virus peuvent occasionnellement provoquer des méningites chez l'enfant (herpès, rougeole, rubéole, adéno, grippe...).

L'évolution de ces infections est généralement favorable en 3 à 8 jours et ne nécessite aucun traitement spécifique. La méningite herpétique provoque en fait la

redoutable méningo-encéphalite, mais c'est une urgence diagnostique et thérapeutique importante qui doit être provoquée et affirmée.

La méningite bactérienne est rare (20 à 25 % des cas) mais grave. Leur évolution spontanée est pratiquement toujours fatale et ces infections constituent une urgence thérapeutique. Trois espèces bactériennes étaient presque identiques : Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis et Haemophilus influenzae.

Dans moins de 5 % des cas, les méningites infectieuses sont causées par des bactéries non pyogènes (listériose, tuberculose, leptospirose, borréliose, brucellose...) ou parasitaires (cryptococcus, Toxoplasma gondii...).

Au cours de notre étude, un seul cas de méningite a été documenté, il s'agissait de nourrissons de 6 mois sans ATCD spécifique : images de troubles de la conscience et d'hypotonie sans autre signe spécifique de méningite, mais PL systémique Méningite virale objectivée.

## **VIII. Traitements :**

Le traitement comprend l'utilisation d'un traitement anticonvulsivant, parfois associé au traitement de l'étiologie, pour gérer les crises et prévenir les rechutes.

### **1. Traitement symptomatique :**

Il faut donc d'abord adopter une approche clinique similaire à celle des enfants fébriles. Nous évaluerons dans un premier temps les facteurs de gravité liés à la présentation clinique (hémodynamique, purpura, syndrome méningé, etc.) et les facteurs de gravité liés à la topographie (nourrisson, immunodéprimé, etc.). [52]

#### **1.1. Mesures de protections indispensables :**

En période de crise, il faut toujours :[16]

- placer l'enfant dans une position sûre sur le côté avec la tête légèrement plus basse que le corps (donc pas d'oreiller),
- Déboucher les voies respiratoires lors de vomissements,
- La repérer (due à l'hyperthermie)
- L'observer et la surveiller.

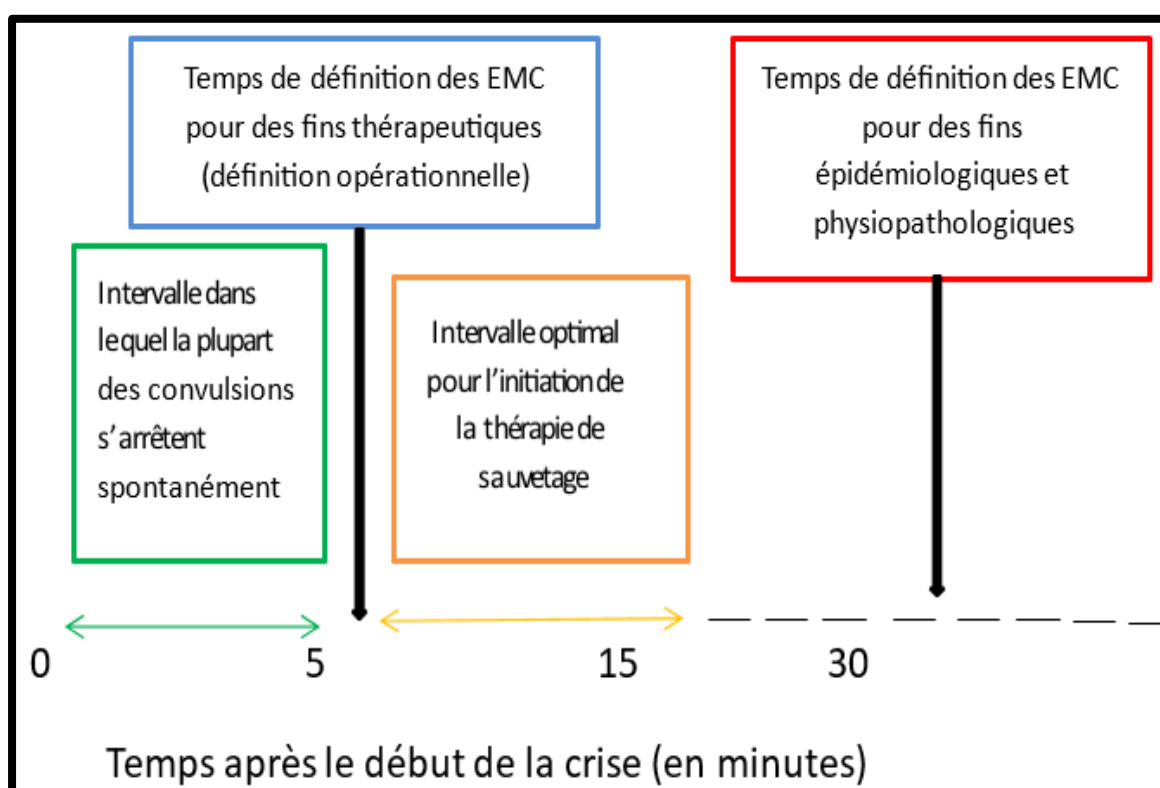


## 1.2. Traitement de la crise :

### 1.2.1 Traitement anticonvulsivant : [143]

Les crises sont sensibles aux médicaments si elles sont administrées dans les 5 minutes suivant le début des crises [133]. Par conséquent, lorsqu'un patient a des crises à l'hôpital, il semble raisonnable d'envisager un traitement dans ce cadre, surtout si les crises se reproduisent.

Comme nous l'avons précisé, nous n'avons pas à attendre les 30 minutes autorisées pour définir un épisode soutenu. Un traitement adapté doit être initié dès la 5ème minute, de préférence avant la 15ème minute, pour un délai d'action rapide [144].



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

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

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

### **1.2.1.1 Benzodiazépines :**

#### **Diazépam :**

Il peut être administré in vivo à des doses de 0,5 mg/kg et 0,25 mg/kg respectivement [146] ou par voie intraveineuse, qui peut être répétée si la crise ne succombe pas à la première injection.

Le diazépam en RI était plus efficace lorsqu'il était administré plus tôt [147], avec une efficacité de 96 % avant 15 minutes et une efficacité de 57 % après 15 minutes. Seuls les enfants atteints de mucoviscidose de longue date devraient recevoir du diazépam intrarectal dès le début de la crise pour arrêter avant que la crise ne se poursuive. [148]

#### **Midazolam :**

Il est administré par voie rectale ou orale à la dose de 0,5 mg/kg. [149].

Midazolam : L'administration par voie orale semble intéressante en termes d'efficacité et de facilité d'utilisation, mais ne fait pas encore partie de notre pratique actuelle [149].

#### **Clonazépam :**

La dose intraveineuse est de 0,02 à 0,04 mg/kg, avec une dose maximale recommandée de 1 mg. [150]

### **1.2.1.2 Phénobarbital :**

C'est un anticonvulsivant majeur à longue durée d'action utilisé depuis longtemps et particulièrement intéressant pour sa rapidité d'action car administré par voie intraveineuse 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 avec une perfusion de 10 minutes. Les effets inhibiteurs du phénobarbital ne sont généralement observés qu'à fortes doses (>50 mg/l) et sont majorés en association avec les benzodiazépines. [151].

### **1.2.1.3 La phénytoïne ( Dilantin®):**

Il est administré en dose de charge de 20 mg/kg IVL en doses fractionnées de 20 minutes toutes les 8 heures (5 mg/kg/8h) Il est efficace dans 75 % des cas bien tolérés, notamment avec moins de léthargie et d'insuffisance respiratoire [153], mais un ajustement clinique fin nécessite souvent des doses répétées de plasma, d'une part pour

éviter la toxicité, et d'autre part en raison de fluctuations excessives. dans EMC tout en échappant aux niveaux de phénytoïne EMC (niveau thérapeutique cible 15-25 mg/L).

### **【154】**

En fait, selon notre expérience, seuls le diazépam et le phénobarbital sont utilisés, et la phénytoïne et le clonazépam pour injection ne sont pas utilisés.

En cas de crise prolongée, le diazépam sera administré en rappel et évalué 5 min plus tard pendant que le patient est stabilisé (position latérale sécurisée, accès IV, oxygénation). Ré-administrer le diazépam IR si la crise ne se résout pas. Si la crise ne cède pas au bout de 5 minutes, il faut recourir à une perfusion de phénobarbital.

Une crise de plus de 30 minutes était définie comme un état de mal épileptique convulsif, qui nécessitait le transfert du patient vers une unité de soins intensifs, où le phénobarbital pouvait être ré-administré ou des narcotiques administrés.

Dans notre étude : le diazépam a été prescrit dans 16 cas et repris dans 5 cas, suivi d'une dose de charge d'EMC

Ces résultats pourraient s'expliquer par la possibilité qu'ils aient été pris en charge dans une autre structure hospitalière avant leur entrée dans nos services, ou par une résolution spontanée de la crise.

### **1.2.2. les antipyrétiques**

Le traitement antipyrétique pendant la fièvre améliore le confort des enfants mais n'a pas d'effet significatif sur la récurrence de la mucoviscidose **[88, 155, 156, 157]**.

Il est important de diviser la dose quotidienne de l'antipyrétique choisi sur nycthemeron en quatre (ou mieux six) doses. Une dose de 50-60 mg/kg/j est généralement recommandée pour tous, qu'il s'agisse d'aspirine ou de paracétamol. Certains recommandent de combiner différents types d'antipyrétiques (aspirine et acétaminophène) car ils agissent par des mécanismes différents. **[18]**

Dans notre étude, des antipyrétiques étaient prescrits dans la quasi-totalité des cas.

### **1.2.2 Traitement étiologique**

Elle est pratiquée à chaque fois que l'étiologie est confirmée : c'est le traitement des infections neuroméningées et le traitement des autres infections (PNA, PNP, GEA, angine, etc.).

#### **Traitement prophylactique des crises convulsives :**

Le traitement préventif vise à : Réduire le nombre, la durée et la gravité de la mucoviscidose pour éviter les séquelles Les méthodes de prévention des récurrences doivent être mises en place immédiatement après une crise et doivent être enseignées aux parents dès le début de la première crise.

## **2.1. Lutte contre la fièvre et sa cause:**

Dans tous les cas, un médicament anti-fièvre doit être administré chaque fois qu'un enfant a une fièvre de 38°C ou plus. Que vous choisissiez l'aspirine ou le paracétamol, dans tous les cas, il faut éviter les accès de fièvre soudains. [18]

## **2.2. Le traitement prophylactique par les antiépileptiques :**

L'American Academy of Pediatrics [123] ne recommande pas l'utilisation systématique d'anticonvulsivants à titre prophylactique dans la mucoviscidose simple ou compliquée [24, 17, 65].

Deux options de prévention sont proposées :

### **2.2.1. Prophylaxie discontinuée :**

Elle est réalisée lorsque la fièvre dépasse 38°C ; chez les enfants déjà atteints de FC, en association avec un traitement antipyrétique (paracétamol, aspirine ou ibuprofène) [16] En l'absence de consensus sur le traitement, plusieurs schémas de prophylaxie discontinuée au diazépam sont utilisés : [18]

- Traitement discontinu par diazépam oral.

- Thérapie intermittente avec stabilisation intrarectale.

- Valium Intra-Rectal pour le traitement précoce des crises récurrentes Cependant, quelle que soit l'option choisie, les principes et l'efficacité de cette prophylaxie sont controversés [158].

Pour **MANCINI et al**[159], la prophylaxie systémique des nouveaux CF par le diazépam goutteux dans les épisodes infectieux ultérieurs n'était pas forcément efficace ; ils semblaient préférer prescrire le diazépam injectable par voie rectale dans les nouvelles crises. De même, pour **BOURRILLON** [160], la prophylaxie orale par le diazépam peut ne pas être efficace compte tenu du caractère exposant de la fièvre provoquée par le FC dans la plupart des cas ; injecter du diazépam.

Selon **AUTRET-LECAT et al** [88] l'administration orale de diazépam en cas de fièvre diminue légèrement le risque de rechute au prix d'effets indésirables mineurs mais fréquents, qu'il convient de relever ensuite. Considérant que le risque de rechute de FC à long terme est beaucoup plus important chez les enfants ayant déjà eu une FC à long terme, **BERG et SHINNARS** [148] ont recommandé que ces enfants soient traités par stabilisation intra rectale dès le début de la crise pour soulager la crise. . Dans, ce groupe à haut risque comprend moins de 5 % des enfants atteints de FK. **BERG et SHINNARS** ont également conclu que la grande majorité des enfants à faible risque de FC à long terme ne nécessitent aucun traitement préventif.

Selon l'avis de la Commission française de la transparence [161], le véritable bénéfice du diazépam « est un moindre risque de prévention de la récurrence des

convulsions fébriles en présence de fièvre, lorsqu'une prophylaxie est jugée nécessaire ou que des facteurs de risque sont présents » [92].

Bref, la prescription de cette thérapie intermittente relève de l'école, et la décision de prescrire dépendra de ces risques potentiels par rapport aux bénéfices attendus, au cas par cas, ainsi que de l'évaluation parentale

### **2.2.2. Prophylaxie continue :**

Il est conçu pour prévenir la récurrence et la progression de l'épilepsie [162] et doit être pris pendant au moins 2 ans après la dernière crise ou jusqu'à l'âge de 5 ans

A ce jour, le traitement antiépileptique au long cours, même répété, n'est pas recommandé dans le cadre de la FC seule. En effet, les risques associés à ses effets secondaires restent supérieurs à ceux associés aux simples répétitions FC. Son efficacité pour réduire le risque de crises ultérieures n'a pas été démontrée [155].

Les indications de traitement varient chez les enfants atteints de mucoviscidose complexe parce qu'ils sont plus à risque d'épilepsie. [163]

Utilise actuellement deux produits : Valproate de sodium (Dépakine) et Phénobarbital : (Gardéna)

#### **2.2.2.1. Le valproate de sodium :**

Il agit en inhibant les canaux sodiques voltage-dépendants et en améliorant les systèmes GABAergiques. En raison de sa bonne tolérance, un traitement continu doit être préféré [88].

La dose prescrite est de 20 à 30 mg/kg/jour par voie orale en 2 à 3 doses fractionnées, en augmentant progressivement la dose sur 3 à 4 jours. Son efficacité dans la prévention des rechutes a été démontrée à plusieurs reprises et s'est avérée au moins comparable au phénobarbital [164], qui réduit le risque de rechute de 35 % à 4 % [165], mais il peut avoir des effets hépatiques. effet secondaire [166]. La co-administration avec un autre médicament antiépileptique augmente le risque de nécrose hépatique, et d'autres effets secondaires sont plus fréquents mais moins graves, principalement des troubles digestifs tels que des nausées et des douleurs à l'estomac.

#### **2.2.2.2. Phénobarbital : gardéna :**

Il est prescrit à la dose de 3 à 4 mg/kg/jour par voie orale 2 fois pour atteindre une barbiturémie de 15 à 30 mg/ml.

Il est prescrit à la dose de 3 à 4 mg/kg/jour par voie orale 2 fois pour atteindre une barbiturémie de 15 à 30 mg/ml.

A court terme, l'hyperactivité, l'irritabilité, l'insomnie, ont disparu après l'arrêt du traitement. À long terme, elle entraîne des troubles cognitifs importants et une baisse des performances intellectuelles [168, 169].

Actuellement, la prophylaxie gardinale a été exclue en tant que médicament de traitement car les effets secondaires associés aux avantages procurés sont considérés comme trop importants.

Dans notre étude : Un traitement prophylactique à base de valproate de sodium (Dépakine) a été prescrit à 2 enfants soit 5,2%. À notre avis, cette attitude de traitement semble être conforme à la recommandation de la littérature [160-170-18] selon laquelle un traitement anticonvulsivant n'est pas justifié au long cours chez les enfants ayant une seule crise de FC isolée, car ces crises ne présentent ni risque accru de séquelles et pas d'augmentation du risque d'épilepsie secondaire ; il en est de même en cas de récurrence de l'intervalle convulsif, sauf intolérance parentale ou environnementale à la réapparition des crises, le vaporeux est recommandé après 3 FC Un traitement au long cours par bicarbonate de sodium semble raisonnable [18].

En revanche, seuls 2,5% des 9 enfants de moins d'un an de notre série ont reçu un traitement au valproate. Cette approche de traitement s'écarte des recommandations de la littérature [171], qui recommandent un traitement prophylactique pour les enfants de moins de 12 mois qui sont plus à risque et ceux atteints de mucoviscidose concomitante.

## **IX. LE PRONOSTIC:**

Le pronostic dépend de l'étiologie, du type de convulsions fébriles, du contexte neurologique et du traitement précoce.

### **Risque de récurrence :**

Le risque de convulsions fébriles récurrentes est une préoccupation majeure pour les cliniciens. Après un premier épisode de mucoviscidose, ce risque est estimé à 25 à 50 %, mais diminue avec l'âge, il est donc de 50 % un an avant et de 30 % deux ans plus tard [88].

Seuls 30 % à 40 % des enfants atteints de FC pour la première fois auront une rechute et 10 % auront 3 rechutes ou plus [18, 108, 172].

Les facteurs prédictifs de récurrence ont été étudiés et les facteurs les plus importants identifiés étaient :

- Âge < 18 mois à la première crise
- ATCD CF familial.
- Fièvre de bas grade dans la mucoviscidose. Ces facteurs augmentent le risque de récurrence de 1,5 à 2 fois. [132, 173]

D'autres facteurs qui ont été discutés mais dont le rôle dans le développement de la rechute n'a pas été définitivement démontré sont :

- Complexité de la crise - Présence d'anomalies neurologiques
- ATCD de la famille de l'épilepsie. [174, 175]

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

Source	Critères incriminés dans le risque de récurrence de CF
Efterpi Pavlidou et al 2008 [176]	<ul style="list-style-type: none"> <li>- l'âge inférieur à 18 mois lors de la première crise (p 0.046)</li> <li>-La répétition de crises au moment de la CF initial (p 0.029)</li> <li>-Des épisodes fébriles répétés (6 à 8épisodes /an) (p&lt;0.0001)</li> </ul> <p style="text-align: center;">D'autres facteurs sont <i>moins significatifs</i> :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- La durée brève de la fièvre</li> <li>- La fièvre peu élevée au moment de CF</li> <li>- Une première CF compliquée (surtout focal)</li> <li>- des ACTD périnataux (apgar diminué)</li> <li>- des antécédents familiaux de CF au premier degré</li> </ul>
Des Guerre 2002 [144]	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Jeune âge inférieur à 15 mois</li> <li>-Antécédent familial d'épilepsie au premier degré</li> <li>-Antécédents familiaux de CF au premier degré</li> <li>-Des épisodes fébriles répétés</li> <li>-Une première CF compliquée</li> </ul>
Berg et Coll. 1997 [132]	<ul style="list-style-type: none"> <li>- l'âge inférieur à 18 mois lors de la première crise</li> <li>- la fièvre peu élevée au moment de CF (&lt;40°C)</li> <li>- La durée brève de la fièvre avant la survenue de la première CF (moins d'une heure)</li> <li>-des antécédents familiaux de CF</li> </ul>
Institut national de santé 1981 [177]	<ul style="list-style-type: none"> <li>-existence d'anomalie du développement neurologique</li> <li>-antécédent familial de CF</li> <li>-âge inférieur à 12 mois</li> <li>-Crise de plus de 15 minutes ou focale</li> </ul>

### 1.1. Age de la première crise :

Toutes les études ont montré que ce facteur était un déterminant de la rechute, plus l'enfant est jeune lors de la première crise, plus le risque est élevé, de sorte que l'apparition précoce de crises fébriles semble être le facteur le plus prédictif. Rechute [88, 18, 132, 178, 179, 180].

Dans une série tunisienne, 75 % des enfants rechuteurs ont eu leur première apparition à moins d'un an [73].

90 % des cas rechutent dans les 2 ans suivant la première crise 50 % dans les 6 mois et 75 % dans les 12 premiers mois [77, 18, 181]

Dans notre série, l'ATCD FC était présente dans 6 cas, mais nous n'avons pas pu déterminer l'âge de première apparition.

#### **Antécédents familiaux de CF:**

La littérature internationale mentionne que l'ATCD familiale avec convulsions fébriles est un indicateur pronostique fort, qui est associé à un risque accru de récurrence de 50 % à 100 % (jusqu'au double). [182, 183]

La présence de mucoviscidose dans les familles du premier degré était un critère de découverte systématique et survenait dans 25 % des cas. [82]

En revanche, peu d'études ont recherché des effets familiaux de second ordre : VAN ESCH et COLL [184] ne retrouvent pas d'augmentation significative du risque dans cette population.

Dans notre étude, seuls deux enfants avaient une ATCD familiale de mucoviscidose (1,2 %). Comme les patients n'étaient pas suivis aux urgences, nous n'avons pas pu déterminer le pourcentage de rechutes.

### **1. La fièvre :**

Ce facteur a été rapporté pour la première fois par El-Radhi et al. [185] Des études ultérieures ont reproduit cette découverte, bien que l'ampleur de l'association ne soit souvent pas aussi importante que celle rapportée à l'origine par El-Radhi [186, 187, 132]. Une explication évidente de cette découverte est que les enfants souffrant de convulsions dues à une fièvre légère (<39°C) ont un seuil épileptogène plus bas et sont plus sujets aux convulsions [188].

**Efterpi Pavlidou et al [176]** ont également trouvé qu'une brève période de fièvre (moins de 12 heures) avant les convulsions était un facteur pronostique de rechute. Les mécanismes biologiques codant pour cette association sont inconnus. Cependant, cela peut refléter un certain degré d'hyperexcitabilité cérébrale sous-jacente.

En 1992, **GALLAND [185]** a mis en évidence une augmentation du taux de rechute chez les enfants qui avaient été traités avec certains médicaments, qu'il croyait avoir des capacités convulsives, dans les heures précédant le début de la mucoviscidose, surtout en cas de surdosage modéré. Il interdit leur utilisation chez les enfants déjà atteints de mucoviscidose.



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

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

## 2. Risque d'épilepsie :

L'épilepsie est un lourd fardeau pour la société, les patients et leurs familles. Le moyen le plus efficace de lutter contre la maladie est la prévention. Une approche de prévention est la prévention secondaire, qui consiste à identifier les groupes à risque et à développer des mesures préventives dans ces groupes (Groupe d'étude canadien sur la santé préventive, 2003).

Il existe depuis longtemps un lien épidémiologique entre les convulsions fébriles et l'épilepsie. En fait, si une personne a une crise fébrile dans l'enfance, elle a un risque plus élevé de développer plus tard une épilepsie que la population générale (2 % à 7 % contre 1 %). [190, 191, 192] En revanche, 10 à 15 % des patients atteints de divers types d'épilepsie (3 à 5 % dans la population générale) rapportent des antécédents de convulsions fébriles [193, 194]

Le risque de développer une épilepsie varie de 2,4 % chez les enfants atteints de mucoviscidose simple à 49 % chez les enfants présentant trois caractéristiques complexes de la mucoviscidose ( focale, multiple et chronique) [191].

Les facteurs de risque les plus prédictifs du développement de l'épilepsie sont : la présence d'antécédents familiaux d'épilepsie, la présence d'un développement psychomoteur anormal et le développement d'une mucoviscidose complexe récurrente [190, 195, 196, 165].

❖ Ces facteurs varient selon le type de syndrome épileptique :

- Les patients qui développent une épilepsie généralisée ont plus souvent une FC récurrente, des antécédents familiaux d'épilepsie et CF après l'âge de quatre ans,

- La FK focale à long terme, le retard de développement et les facteurs de risque prénataux sont plus fréquemment présents chez les patients présentant des crises partielles [191, 197].

En général, l'association entre mucoviscidose et épilepsie peut s'expliquer par différents mécanismes :

- Une prédisposition génétique peut sous-tendre la mucoviscidose, et L'épilepsie, il n'y a pas de relation causale entre les deux.
- Les FC peuvent être à l'origine de la transformation épileptogène des réseaux neuronaux en développement et provoquer ainsi l'épilepsie.
- Les effets néfastes de la FC ne peuvent survenir qu'en cas d'anomalies de développement préexistantes [198, 199]

### **Facteurs génétiques et pronostic des convulsions fébriles**

Plusieurs études ont montré que la transmission génétique de la mucoviscidose dans certaines familles répond aux critères mendéliens pour les types de transmission autosomique dominante. Dans d'autres cas, il s'agira d'une transmission polygénique répondant aux critères d'héritabilité complexe [200, 201, 202]

Le premier syndrome autosomique dominant associé à la mucoviscidose et à l'épilepsie a été décrit suite à une analyse du phénotype clinique de la mucoviscidose dans plusieurs grandes familles comptant un grand nombre d'individus atteints [202, 203]. Ce syndrome, connu sous le nom d'épilepsie généralisée avec CF plus (GEFS+), se caractérise par la présence de nombreuses CF qui persistent généralement après l'âge de 6 ans et évoluent vers des crises tonico-cloniques généralisées afebriles. D'autres types de crises ont également été décrits dans ces familles : absences, myoclonies, crises atoniques, myocloniques inhibitrices et, plus rarement, épilepsie temporale [203, 204, 205, 206]. A l'extrême du phénotype GEFS+ se trouve le syndrome de Dravet, ou épilepsie myoclonique sévère du nourrisson, caractérisée par une mucoviscidose souvent prolongée débutant vers l'âge de 6 mois, rapidement suivie d'autres types de crises, une pharmacorésistance au traitement et un retard du développement [207]

Dans la série de **Ghenida et al. [73]** Après avoir traité environ 511 cas sur 10 ans, nous avons constaté que 1,2 % étaient des épilepsies secondaires ; la mucoviscidose complexe ainsi que la mucoviscidose récurrente étaient considérées comme des facteurs de risque d'épilepsie secondaire.

Dans notre étude, nous n'avons pas été en mesure d'aborder le risque d'épilepsie secondaire pour les raisons suivantes :

- Notre temps d'étude est loin d'être suffisant par rapport à l'étude précédente.
- Absence de suivi des patients aux urgences. Les patients ont été suivis après leur sortie.

### **3. L'impact cognitif :**

Des études cas-témoins prospectives récentes basées sur la population à Taiwan ont montré que les enfants souffrant de crises fébriles complexes avaient des scores comparables, voire meilleurs, en matière d'intelligence, de performance, de comportement et de mémoire [179, 208].

### **4. Le décès :**

Les décès étaient plus fréquents au cours des CF complexes et des CME [209, 210]. Si l'on regarde des études plus anciennes, le taux de mortalité après CME est très élevé, 6-18% [211].

Les décès étaient plus fréquents au cours des CF complexes et des CME [209, 210]. Si l'on regarde des études plus anciennes, le taux de mortalité après CME est très élevé, 6-18% [211].

De plus, une étude récente [4] s'est penchée sur le risque de mortalité à long terme et a constaté que ce risque n'était pas augmenté par rapport à d'autres populations, mais qu'il semblait y avoir une surmortalité plus faible dans les 2 ans. Cela pourrait s'expliquer par des anomalies neurologiques préexistantes et une épilepsie subséquente à la suite d'une mucoviscidose complexe. Les parents doivent être rassurés que la mort après une convulsion fébrile est très rare, même chez les enfants à haut risque.

Aucun décès n'a été retrouvé dans notre étude.

### **5.Séquelles neurologique : [52]**

Il y a deux écueils à éviter en ce qui concerne l'examen neurologique. Lorsqu'elle est observée au début de la période postcritique, la présence d'une hémiplégie ne doit pas être conclue trop rapidement. L'hémiplégie transitoire n'est pas rare dans les heures qui suivent l'hémi-membre CF :

c'est l'hémiplégie de Todd. Il faut savoir refaire rapidement l'examen neurologique ou revoir l'enfant. Un second risque est de conclure à l'existence d'une anomalie postcritique alors que l'examen neurologique n'a jamais été normal. CF secondaire, même répété. [19]

# Conclusion

Les convulsions fébriles demeurent une cause fréquente de visites aux urgences dans notre service. Malgré le stress et l'inquiétude qu'elles provoquent dans la population, notre étude a permis de rappeler les caractéristiques bénignes les plus courantes de ces crises.

Même chez les enfants de moins de 12 mois, la probabilité de développer une méningite ou une encéphalite bactérienne avant une mucoviscidose isolée est extrêmement faible (aucune dans notre étude) en l'absence de tout autre signe évocateur. Par conséquent, la PL ne semble pas être systématiquement requise dans ces conditions. Elle reste formellement indiquée dans le cadre de signes cliniques directionnels et doit être discutée dans le cadre d'une CF compliquée, d'une antibiothérapie antérieure ou d'une vaccination incomplète. Par conséquent, l'expérience du médecin est décisive dans la décision d'effectuer cette procédure.

# Résumé

**Titre :** intérêt de la ponction lombaire lors des convulsions fébriles chez les nourrissons et les enfants moins de 5ans. A propos de 39 cas.

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

**Auteur :** Abid ali aymen

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

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

**Patients et méthodes :** Etude rétrospective incluant 39 patients, âgés de 6 mois à 5 ans, hospitalisés dans le service des urgences médicales pédiatriques de EHS mères et enfants de tlemcen pour convulsion dans un contexte fébrile, durant une période allant de 1er janvier 2021 au 31 décembre 2021 .

**Résultats :** Les CF représentaient 0,37% des hospitalisations pédiatriques. L'âge moyen était de 19.49 mois. La température moyenne à l'admission était de 39,2 °C. Les infections otorhino-laryngologiques et respiratoires étaient les étiologies les plus incriminées (45% des cas). L'analyse du liquide céphalorachidien n'était positive que chez deux nourrissons de 6 mois.

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

## SUMMARY

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

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

**Author:** Abid ali aymen

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

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

**Patients and methods:** A retrospective study including 39 patients, aged 6 months to 5 years, hospitalized for seizure and fever at the children's hospital medical emergency department in Tlemcen, during a period from 1st January 2021 to 31st December 2021 .

**Results:** FS represented 0,37% of pediatric hospitalizations. The mean age was 19.9 months. The average temperature at admission time was 39.2 ° C. respiratory and otorhinolaryngological infections were the most implicated etiologies (45% of cases). Analysis of cerebrospinal fluid was positive in only two infants.

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



# **BIBLIOGRAPHIES**

- 1- **Auvin S, Vallée L.** Febrile seizures: Current understanding of pathophysiological mechanisms. Arch Pédiatr **2009**; 16(5): 450-456
- 2- **Consensus statement.** Febrile seizures: long term management of children with fever-associated seizures. Pediatrics **1980**; 66: 1009–12
- 3- **American Academy of Pediatrics,** Subcommittee on Febrile Seizures. Neurodiagnostic evaluation of the child with a simple febrile seizure. Pediatrics **2011**; 127:389–94
- 4- **Vestergaard M, Pedersen MG, Østergaard JR, Pedersen CB, Olsen J, Christensen J.** Death with febrile seizures: a population-based cohort study. Lancet. **2008**;372:457-63.
- 5- **François Rivier.** Les convulsions occasionnelles du nourrisson. Neuropédiatrie - DCEM – **2004** ; 11-15
- 6- **Faten Tinsa, Ahmed El Gharbi, Nesrine Ncibi, Chaker Bouguerra, Wafa Ben Aissia, Bechir Zouari, Khadija Boussetta, Souad Bousnina .**L'utilité de la ponction lombaire en cas de convulsion fébrile chez le nourrisson âgé de moins d'un an. La Tunisie Médicale **2010** ; 88 (03) : 178 - 183
- 7- **AFSSAPS.** Mise au point sur la prise en charge de la fièvre chez l'enfant. Communiqué du 4 janvier **2005**.
- 8- **BUEGUE P, AUJARD Y, BRINGER E, BOURRILLON A, COHEN R.** La fièvre chez l'enfant, Maladie infectieuses de l'enfant. Pradel Paris **1999**: 3- 12.
- 9- **PEACE C, NIGEL CURTIS.** Fever in children. Aust Fam Physician **2005**; 34(9):76 71.
- 10- **Beaufils F, Bourrillon A.** La fièvre du nourrisson. Arch Fr Pediatr **1985** ; 42 : 53 - 61.
- 11- **Branthomme E.** La mesure de la température corporelle lors de la consultation de médecine générale. Rev Prat Méd Gén 1999 ; 477 : **1841** - 2.
- 12- **S. Auvin.** Crises épileptiques occasionnelles de l'enfant. EMC- Pédiatrie - Maladies infectieuses **2013**; 8 (1)
- 13- **Abolfazl Najaf-Zadeh, François Dubos, Valérie Hue, Isabelle Pruvost, Ania Bennour, Alain Martinot.** Risk of Bacterial Meningitis in Young Children with a First

Seizure in the Context of Fever: A Systematic Review and Meta-Analysis. PLoS One **2013**; 8(1).

- 14- ROSMAN NP.** Evaluation of the child who convulses with fever. *Pediatr drugs* **2003**; 5(7); 457-61.
- 15- GALETTO L , GERVAIX A , ZAMORA SA, ROUX-LAMBARD, DAYERJM, et al.** Procalcitonin, IL-6, IL-8, IL1, receptor antagonist and Creactive protein as identifiers of serious bacterial infections in children with fever without localizing signs. *Eur J Pediatr* **2001**; 160 :95-100.
- 16- JAYASRI SRINIVASAN, KATHERINE A, WALLACE, NGRID E SCHEFFER.** Febrile seizure. *Aust fam physician* **2005** ; 34 (12) : 1021–5.
- 17- CARBAJAL R.** Convulsions fébrile simples : recommandations de l'Académie Américaine de Pédiatrie pour le traitement au long cours. *Arch pediatr* **2000**; 7:91-92.
- 18- MOTTE J, VALLEE.** Diagnostic et traitement des convulsions fébriles. *Epilepsies* **2002**; 14(2) : 89-94.
- 19- Pedespan L.** Convulsions hyperthermiques. *Arch Pediatr* **2007**; 14:394–8.
- 20- BETHUNE B.** Which children have a febrile seizure. *AJDC* **1993**; 147: 35- 49.
- 21- Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy.** Commission on Epidemiology and Prognosis. International League Against Epilepsy. *Epilepsia* **1993**; 34(4): 592-6.
- 22- PINARD JM.** Convulsions fébriles. *Pédiatrie pratique* **1995**; 66 :1-6.
- 23- NAKAYAMA J, HAMAMO K, IWASAKI N, et al.** Significant evidence, for linkage of febrile seizure to chromosome 5q14-q15. *Hum mol genet* **2000**; 9 : 87-91.
- 24- DUFFNER PK, BAUMANN RJ.** A synopsis of the American academy of paediatrics practice parameter on the evaluation and treatment of children with febrile seizure. *Pediatrics in review* **1999** ; 20(8):285-7
- 25- WEGNAM ME.** Factor influencing the relation of convulsions and hyperthermia. *J Pediatr* **1939**; 14: 190-202.
- 26- VERITY CM, BUTLER NR, GOLDING J.** Febrile convulsions in a national cohort followed up from birth I- prevalence and recurrence in the first five years of life. *BMJ* **1985**; 290; 1307-10.

- 27- RYUTARO KIRA, HIROYUKI TORISU, MEGUMI TAKEMOTO, AKIHIKO NOMURA, YASUNARI SAKARI, MASAFUMI SANEFUJI.** Genetic susceptibility to simple febrile seizures: Interleukin-1 beta promoter polymorphisms are associated with sporadic cases. *Neuroscience letters* **2005**; 384 (3); 239-44.
- 28- MASSIMO MANTEGAZZA, ANTONIO GAMBARDELLA , AFFAELLA RUSCONI,EMANUELE, et al.** Identification of an 1.1 sodium channel (SCN1A) loss-of-function mutation associated with familial simple febrile. Edited by Ricardo Milei, university of California ,Irvine ,CA and approved :**2005**
- 29- AUTRET-LECA E, JONVILLE-BERA AP.** Fièvre chez l'enfant : paracétamol suffit le plus souvent, *La revue du praticien* ; 14 (487) **2000**:245- 248
- 30- WAALACE R.H, BERKOV SF.** Suggestion of a major gene for familial febrile convulsion mapping to 8q 13-12. *J.Med .genet* **1996**; 33:308-12.
- 31- JOHNSON E, W DUBOVSKY, J RICH S.** Evidence for a novel gene for familial febrile convulsions ,FEB2,linked to chromosome 19p in an extended family from the Midwest .*hum mol genet* **1998**; 7:63-7.
- 32- PEIFFER A, THOMSON, CHARLIER C, et al.** Fébrile seizures maps to chromosomes 2q 23 -24. *Ann Neurol.*, **1999**; 46:671-678..
- 33- OFFRINGA M, MOYER VA.** An evidence based approach to managing seizure associated with fever in children. *Western journal of medicine* **2001**; 175(4):254-9.
- 34- KUGLER SL .JOHNSON WG.** Genetic of febrile seizure susceptibility trait. *Brain dev* **1998**, 20:265-74.
- 35- BAULAC S, GOURFINKEL-AN INABOUT, R.HUBERFELD,G.** Fever, genes and epilepsy; *lancet Neurol* **2004**; 3: 421-430.
- 36- R. Fisher, J. Wu.** Basic electrophysiology of febrile seizure T.Z. Baram, S. Shinnar (Eds.), *Febrile seizures*, Academic Press, San Diego 2002: 231–248
- 37- T.Z. Baram, A. Gerth, L. Schultz.** Febrile seizures: An appropriate-aged model suitable for long-term studies *Brain. Res Dev Brain Res*, 98 **1997**: 265– 270
- 38- C. Dubé, T.Z. Baram.** Complex febrile seizure—An experimental model in immature rodents A. Pitkanen, P.A. Schwartzkroin, S.L. Moshe (Eds.), *Models of seizures and epilepsy*, Elsevier, Oxford, UK **2006**: 333–340

- 39- M. Balestrino, G.G. Somjen.** Concentration of carbon dioxide, interstitial pH and synaptic transmission in hippocampal formation of the rat, *J Physiol* **1988**; 396: 247–266
- 40- T. Morimoto, M. Fukuda, Y. Aibara et al.** The influence of blood gas changes on hyperthermia-induced seizures in developing rats. *Brain Res Dev Brain Res* **1996**; 92: 77–80
- 41- S. Schuchmann, D. Schmitz, C. Rivera et al.** Experimental febrile seizures are precipitated by a hyperthermia-induced respiratory alkalosis. *Nat Med* **2006**; 12: 817–823
- 42- S. Auvin, R. Sankar.** Inflammation, epilepsy and anti-inflammatory therapies J.M. Pellock, B. Bourgeois, W. Dodson, D.R. Nordli Jr., R. Sankar (Eds.), *Pediatric epilepsy: Diagnosis and therapy*, Demos Medical Publishing, New York (**2008**)
- 43- J.M. Chamberlain, R.L. Gorman.** Occult bacteremia in children with simple febrile seizures. *Arch J Dis Child* **1988**; 142(10): 1073–1076
- 44- P.B. McIntyre, S.V. Gray, J.C. Vance.** Unsuspected bacterial infections in febrile convulsions. *Med J Aust* **1990**; 152: 183–186
- 45- S.J. Teach, P.A. Geil.** Incidence of bacteremia, urinary tract infections, and unsuspected bacterial meningitis in children with febrile seizures; *Pediatr Emerg Care* **1999**; 15: 9–12
- 46- J.L. Trainor, L.C. Hampers, S.E. Krug et al.** Children with first-time simple febrile seizures are at low risk of serious bacterial illness. *Acad Emerg Med* **2001**; 8: 781–787
- 47- S.J. Wallace, H. Zealley.** Neurological, electroencephalographic, and virological findings in febrile children. *Arch Dis Child* 1970; 45: 611–623
- 48- H. Rantala, M. Uhari, H. Tuokko.** Viral infections and recurrences of febrile convulsions *J Pediatr* **1990**; 116: 195–199
- 49- H.M. Lewis, J.V. Parry, R.P. Parry et al.** Role of viruses in febrile convulsions; *Arch Dis Child*, 54 (**1979**), pp. 869–876

- 50-** **M.J. Stokes, M.A. Downham, J.K. Webb** et al. Viruses and febrile convulsions. Arch Dis Child **1977**; 52: 129–133
- 51-** **B. Chung, V. Wong** .Relationship between five common viruses and febrile seizure in children, Arch Dis Child, 92 (**2007**), pp. 589–593
- 52-** **S Auvin**. Crises fébriles de courte durée - Journées Parisiennes de Pédiatrie **2008**; Article11
- 53-** **Escayg A, Heils A, MacDonald BT, Haug K, Sander T, Meisler MH**: A novel SCN1A mutation associated with generalized epilepsy with febrile seizures plus--and prevalence of variants in patients with epilepsy. Am J Hum Genet **2001**; 68(4):866-873.
- 54-** **Mantegazza M, Gambardella A, Rusconi R, Schiavon E, Annesi F, Cassulini RR, Labate A, Carrideo S, Chifari R, Canevini MP, Canger R, Franceschetti S, Annesi G, Wanke E, Quattrone A**: Identification of an Nav1.1 sodium channel (SCN1A) loss-of-function mutation associated with familial simple febrile seizures. Proc Natl Acad Sci U S A **2005**; 102(50):1817718182.
- 55-** **Kanemoto K, Kawasaki J, Yuasa S, Kumaki T, Tomohiro O, Kaji R, Nishimura M**: Increased frequency of interleukin-1beta-511T allele in patients with temporal lobe epilepsy, hippocampal sclerosis, and prolonged febrile convulsion. Epilepsia **2003**; 44(6):796-799.
- 56-** **S. Auvin, B. Desnous, V. Bellavoine, P. Gressens, O. Boespflug-Tanguy**. Crises fébriles : mécanismes, conséquences et prise en charge. Archiv Pédiatr **2010**; 17:686-687
- 57-** **ARMENGAUD D**. Crises convulsives du nouveau-né et du nourrisson. Impact internat **1996** ; 29: 89-100.
- 58-** **AICARDI J**. Convulsion et épilepsie chez l'enfant. Ency. Med. Chir. Paris Pédiatrie, 4091 A10 , 9, **1981**.
- 59-** Revue de la ligue française contre l'épilepsie. Epilepsie **2000** ; 12(2): 121128.

- 60- WARIURU C, APPLETON R.** Febrile seizures: an update Arch Dis child **2004**, 89: 751-6 5.
- 61- S. Nguiefack, C.A Ngo Kana, E. Maha, C. Kuate Tegueuc, A. Chiabia, F. Frub, P.F. Tchokoteua,, E. Mbonda.** Aspects cliniques, étiologiques et thérapeutiques des convulsions fébriles. A propos de 325 cas à Yaoundé. Archiv Pédiatr **2010**; 17: 480-485
- 62- C. Kaputu Kalala Malu, E. Mafuta Musalu, J-M. Dubru, P. Leroy, AM. Tomat, J-P. Misson.** Épidémiologie et caractéristiques des convulsions fébriles de l'enfant. Rev Med Liège **2013**; 68 : 4 : 180-185
- 63- DEPIERO AD, TEACH SJ.** Febrile seizures.. Paediatric emergency care **2001**; 17(5): 384-7.
- 64- Manfredini R, Vergine G, Boari B, Faggioli R, Borgna-Pignatti C.** Circadian and seasonal variation of first febrile seizures. J Pediatr. **2004**; 145: 838-9.
- 65- BERGMAN. A, BALTZ D, COOLEY R. et al.** Academy of paediatrics – practice parameter :Long term treatment of the child with simple febrile seizures. Pediatrics **1999**; 103 :1307-9.
- 66- Boyle DA, Sturm JJ.** Clinical Factors Associated With Invasive Testing and Imaging in Patients With Complex Febrile Seizures. LI Pediatr Emerg Care. **2013**.
- 67- Allen Hauser W.** The prevalence and incidence of convulsion disorders in children. Epilepsia **1994**; 35(2) : 1–6.
- 68- Hirtz DG, Nelson KB.** The natural history of febrile seizures. Ann Rev Med **1983**; 34: 453–71.
- 69- Jensen A T, Sanchez R M.** Why does the developing brain demonstrate heightened susceptibility to febrile and other provoked seizures? In: Febrile seizures. T. Z. Baran and S. Shinnar. Academic Press **2002**. 153–68.
- 70- Waruiru, R. Appleton.** Febrile seizures: an update. Arch Dis Child **2004**; 89: 751–756

- 71- Johnston MV, Hagberg H.** Sex and the pathogenesis of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* **2007**; 49:74–8.
- 72- Dulac O.** Convulsions et épilepsies du nouveau-né et du nourrisson. In: *Neurologie pédiatrique*. Flammarion médecine sciences. Deuxième édition **2001**; 369–406.
- 73- L.GHEDINA, BESBES, S FATTAKI, CH BEN MERIEM, S CHOUCHENE et al.** Convulsions fébriles de l'enfant: étude rétrospective, à propos de 511 cas. *Rev maghr Pédiatr* **2004**; vol XIV.IV: 171-179.
- 74- Mohammagreza SO, Khalilian E et al.** Febrile seizures in North Iranian children-epidemiology and clinical features. *J Pediatr Neurol* **2008**; 6:39–42.
- 75- ARTHUIS M, DULAC O, PINSARD N, PONSOT G, MANCINI J.** *Neurologie pédiatrique* Flammarion.**1998**: 379-38.
- 76- BOUGUERRAL L.** Les convulsions et les épilepsies de l'enfant...*Revue de Ped.***1989** ; 465-478.
- 77- DULACO.** Convulsions et épilepsies de l'enfant. *Revue du praticien* **1999** ; 49(14) : 1498-1547
- 78- BRAUNER R, YACOUB M, KHROUF N et al.** Les convulsions hyper pyrétiques a propos de 115 cas. *Med Hyg* **1981**; 39 :437-439.
- 79- CHEVRIE JJ, AICARDI J.** Duration and latéralisation of febrile convulsions. Etiological factors *epilepsia* **1975**; 16: 781- 89.
- 80- FORSGREN L, SIDENVALL R, BLOMQUIST HK, et al.** An incident case –refrent study of febrile convulsions in children: genetical and social aspect. *Neuropediatrics*, **1990**; 21:153-9.
- 81- CONSENSUS IN MEDICINE.** Febrile seizures: long-term management of children with fever associated seizures. *BMJ* **1980**; 281(6235):277-9.
- 82- NELSON KB, ELLENBERG J H.** Prognosis of children with febrile seizure. *Ann pediatr.***1990**; 37:570-73.



- 83- O DONOHOE NV.** The EEG and neuroimaging in the management of the epilepsies. Arch dis child **1995**; 73:552-556.
- 84- BETHUNE P, GORDON K, DOOLEY J ,et al.** Which child will have a febrile seizure? AJDC **1993**; 147:35-9.
- 85- WOLF SM, CARRA A, ADAVID DC et al.** The evaluate of Phenobarbital in the child who has had a single febrile seizure: a controlled prospective study.Paediatrics **1977**; 59:378-385
- 86- Vestergaard M, Basso O, Henriksen TB, Ostergaard JR, Olsen J.** Risk factors for febrile convulsions. Epidemiology **2002**; 13(3): 28- 27.
- 87- Forsgren L, Sidenvall R, Blomquist HK, Heijbel J, Nystrom L.** Pre- and perinatal factors in febrile convulsions. Acta Paediatr Scand **1991**;80(2):218e25. **88- E AUTRET LECA, J L PLOYET, A P JONVILLE-BERA.** Traitement des convulsions fébriles .Arch. Pediatr : **2002** ; 9 :91-5.
- 88- BETHUNE P, GORDON K, DOOLEY J ,et al.** Which child will have a febrile seizure? AJDC **1993**; 147:35-9.
- 89- BERG A T; SHINAR S, HAUSER W A.** Predictor of recurrent febrile seizures: a meta analysis review. JPediatr.1990; 16:329-337.
- 90- CAMFIELD PR, CAMFIELD CS.** Febrile seizure: ten common misconceptions. Pediatr childhealth **1996**; 1: 220-23.
- 91- Pierre Gallois, Jean-Pierre Vallée, Yves Le Noc.** Convulsions et fièvre chez l'enfant. Médecine **2009** ; 5 (1): 24-8.
- 92- Hom J, Medwid K.** The low rate of bacterial meningitis in children, ages 6 to 18 months, with simple febrile seizure. Acad Emerg Med **2011**; 18: 1114-20
- 93- Vasilopoulou VA, Karanika M, Theodoridou K, Katsioulis AT, Theodoridou MN, Hadjichristodoulou CS.** Prognostic factors related to sequelae in childhood

bacterial meningitis: data from a Greek meningitis registry. *BMC infect Dis* **2011**; 11: 214

- 94- VALEE, CUISSET J.M, CUVELLIER JC ET COLL.** Convulsion fébrile et autres convulsions occasionnelles de l'enfant. *Rev Prat* **1999**; 49 :1512-15.
- 95- LENNOX-BUCHTHALM.A.** Fébrile convulsions : a reappraisal electroencephal. *Clin Neurophysiol* 1973 ; 32 : 132
- 96- Abolfazl Najaf-Zadeh, François Dubos, Valérie Hue, Isabelle Pruvost, Ania Bennour, and Alain Martinot.** Risk of Bacterial Meningitis in Young Children with a First Seizure in the Context of Fever: A Systematic Review and Meta-Analysis; **2013**: 8(1)
- 97- Joffe A, McCormick M, DeAngelis C.** Which children with febrile seizures need lumbar puncture? A decision analysis approach. *Am J Dis Child* **1983**; 137: 1153–1156.
- 98- Offringa M, Beishuizen A, Derksen-Lubsen G, Lubsen J.** Seizures and fever: can we rule out meningitis on clinical grounds alone? *Clin Pediatr (Phila)* **1999**; 31: 514–522.
- 99- Heijbel J, Blom S, Bergfors PG.** Simple febrile convulsions. A prospective incidence study and an evaluation of investigations initially needed. *Neuropadiatrie* **1980**; 11: 45–56.
- 100- Rossi LN, Brunelli G, Duzioni N, Rossi G.** Lumbar puncture and febrile convulsions. *Helv Paediatr Acta* **1986**; 41: 19 –24.
- 101- Jaffe M, Bar-Joseph G, Tirosh E.** Fever and convulsions—indications for laboratory investigations. *Pediatrics* **1981**; 67: 729– 731.
- 102- Gerber MA, Berliner BC.** The child with a 'simple' febrile seizure. Appropriate diagnostic evaluation. *Am J Dis Child* **1981**; 135: 431–433.

- 103-** Kinsella JB, O'Sullivan P, McShane DP. The role of the middle ear and tonsil in the etiology of febrile convulsions. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* **1995**; 32: 153–157.
- 104-** Seltz LB, Cohen E, Weinstein M. Risk of bacterial or herpes simplex virus meningitis/encephalitis in children with complex febrile seizures. *Pediatr Emerg Care* **2009**; 25: 494–497.
- 105-** Kimia A, Ben-Joseph EP, Rudloe T, Capraro A, Sarco D, et al. Yield of lumbar puncture among children who present with their first complex febrile seizure. *Pediatrics* **2010**; 126: 62–69
- 106-** Al-Eissa YA. Lumbar puncture in the clinical evaluation of children with seizures associated with fever. *Pediatr Emerg Care* **1995**; 11: 347–350.
- 107-** Shinnar S, Glauser TA. Febrile seizures. *J Child Neurol* **2002**; 17 (1): 44– 52.
- 108-** Atabaki S, Ochsenschlager D. Post-lumbar puncture headache and backache in pediatrics: a case series and demonstration of magnetic resonance imaging findings. *Arch Pediatr Adolesc Med* **1999**; 153: 770–773. 10- Fischer GW, Brenz RW, Alden ER, Beckwith JB. Lumbar punctures and meningitis. *Am J Dis Child* **1975**; 129: 590–592.
- 111-** Adams WG, Deaver KA, Cochi SL, Plikaytis BD, Zell ER, et al. Decline of childhood Haemophilus influenzae type b (Hib) disease in the Hib vaccine era. *JAMA* **1993**; 269: 221–226.
- 112-** Whitney CG, Farley MM, Hadler J, Harrison LH, Bennett NM, et al. Decline in invasive pneumococcal disease after the introduction of protein-polysaccharide conjugate vaccine. *N Engl J Med* **2003**; 348: 1737–1746.
- 113-** Carroll W, Brookfield D. Lumbar puncture following febrile convulsion. *Arch Dis Child* **2002**; 87:238–40.

- 114-** Kimia AA, Capraro AJ, Hummel D, et al. Utility of lumbar puncture for first simple febrile seizure among children 6 to 18 months of age. *Pediatrics* **2009**; 123:6–12.
- 115-** A. Casasoprana, C. Hachon Le Camus, I. Claudeta, E. Grouteau, Y. Chaix, C. Cances, C. Karsenty, E. Cheuret. Utilité de la ponction lombaire lors de la première convulsion fébrile chez l'enfant de moins de 18 mois. Etude rétrospective de 157 cas; *Archiv Pédiatr* **2013**; 20:594-600
- 116-** Offringa M, Moyer VA. Evidence based paediatrics: evidence based management of seizures associated with fever. *BMJ* **2001**; 323:1111–4.
- 117-** Chin RF, Neville BG, Peckham C et al. Incidence, cause, and short-term outcome of convulsive status epilepticus in childhood: prospective populationbased study. *Lancet* **2006**; 368: 222–9.
- 118-** Chin RF, Neville BG, Scott RC. Meningitis is a common cause of convulsive status epilepticus with fever. *Arch Dis Child* **2005**; 90:66–9.
- 119-** Batra P, Gupta S, Gomber S, et al. Predictors of meningitis in children presenting with first febrile seizures. *Pediatr Neurol* **2011**; 44: 35–9.
- 120-** Golnik A. Pneumococcal meningitis presenting with a simple febrile seizure and negative blood-culture result. *Pediatrics* **2007**; 120: 428–33.
- 121-** Warden CR, Zibulewsky J, Mace S, et al. Evaluation and management of febrile seizures in the out-of-hospital and emergency department settings. *Ann Emerg Med* **2003**; 41: 215–22.
- 122-** Capovilla G, Mastrangelo M, Romeo A, et al. Recommendations for the management of “febrile seizures”: Ad Hoc Task Force of LICE Guidelines Commission. *Epilepsia* **2009**; 50(Suppl. 1): 2–6.
- 123-** American Academy of Pediatrics, Provisional Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Febrile Seizures. Practice parameter: The

neurodiagnostic evaluation of the child with a first simple febrile seizure. *Pediatrics* **1996**; 97(5): 769-775.

- 124-** **Shah SS, Alpern ER, Zwerling L, et al.** Low risk of bacteremia in children with febrile seizures. *Arch Pediatr Adolesc Med* **2002**; 156(5): 469-72.
- 125-** **Wilkinson M, Bulloch B, Smith M.** Prevalence of occult bacteremia in children aged 3 to 36 months presenting to the emergency department with fever in the postpneumococcal conjugate vaccine era. *Acad Emerg Med* **2009**; 16(3):220-5.
- 126-** **Lionel Carmant, M.D., FRCPC.** Les convulsions fébriles chez l'enfant; le clinicien **2002**
- 127-** **Allen JE, Ferrie CD, Livingston JH, Feltbower RG.** Recovery of consciousness after epileptic seizures in children. *Arch Dis Child* **2007**; 92 (1): 39-42.
- 128-** **RUTTER N, SMALL S O R.** Role of routine investigations in children presenting with their first febrile convulsion. *Arch Dis Child* **1987**; 52: 129-133.
- 129-** **GERVAIX A, Caflish M, SUTER S.** Prise en charge des enfants fébriles sans signes localisateurs d'un foyer infectieux. *Rach Pediatr* **2001**; 20:507-11.
- 130-** **S. Auvin, E. Walls, P. Sabouraud, N. Bednarek, N. Villeneuve, L. Vallée.** Conduite à tenir devant une première crise épileptique du nourrisson et de l'enfant. *Archiv Pédiatr* **2008**; 15:1677-1684
- 131-** **Maytal J, Steele R, Aviatar L, et coll.** The value of early postictal EEG in children with complex febrile seizures. *Epilepsia* **2000**; 41: 219
- 132-** **BERG AT, SHINNARS et al.** Predictors of recurrent febrile seizures. *Archi pediatr adolesc Med* **1997**; 151:371-8.
- 133-** **Nordli DR, Moshé SL, Shinnar S.** The role of EEG in febrile status epilepticus. **2010.** *Brain Dev* 32(1): 37-41.

- 134- CUISSARD .G, DAMRY .N, DAN .B, DAVID .P.** Imagerie de l'épilepsie chez l'enfant. *Archive de pédiatrie*: **2005**, 12; 3: 337-346.
- 135- DULACO.** Convulsions et épilepsies de l'enfant. *Revue du praticien* **1999**; 49(14): 1498-1547.
- 136- VALEE L.** Convulsions du nourrisson. *La revue du praticien*. **2000**; 50 : 1485-1490.
- 137- STOEKES MJ, DOWHAM MA, GARDNER PS.** Viroses and fébrile convulsions. *Arch Dis Child* 1977; 52: 129-133.
- 138- van Zeijl JH, Mullaart RA, Borm GF, et al.** Recurrence of febrile seizures in the respiratory season is associated with influenza A. *J Pediatr* **2004**; 145: 800–5.
- 139- Itsuko Nishiyama, Yoko Ohtsuka.** An Epidemiological Study of Children with Status Epilepticus in Okayama, Japan. *Epilepsia* **2007**; 48(6):1133–1137.
- 140- KAPUTU KALALA MALU Celestin et al.** Profils évolutifs à court terme des convulsions associées à la fièvre chez le nourrisson et le jeune enfant en milieu de soins de santé primaires à Kinshasa. *AJNS* **2012**; 31(1)
- 141- Cécile BOST-BRU, Dominique PLANTAZ.** Méningites infectieuses de l'enfant, *Pédiatrie pour le praticien* **2004**, SIMEP 319-25
- 142- Geneviève Sivelle, Marie-Ange NGUYEN-MOREL.** Convulsions fébriles du nourrisson; **Novembre 2004**
- 143- Brodie MJ, Dichter MA.** Antiepileptic drugs. *N Engl J Med* **1996**; 334:168-75.
- 144- DESGUERRE I.** Les convulsions et épilepsie : quand doit on traiter ? *Réalités pédiatriques* **2002**; 71 :52-53.
- 145- Miquel Raspall-Chaure, Richard F. M. Chin et al.** The Epidemiology of Convulsive Status Epilepticus in Children: A Critical Review. *Epilepsia* **2007**, 48(9):1652–1663.
- 146- O'Dell C, Shinnar S, Ballaban-Gil KR, et al.** Rectal diazepam gel in the home management of seizures in children. *Pediatr Neurol* **2005**; 33:166–72.

- 147-** **KNUDSEN FU.** Rectal administration of diazepam in solution in the acute treatment of convulsion in infant and children. Arch dis child **1979**; 54:835-57.
- 148-** **BERG AT, SHINNAR S.,** Complex febrile seizures. Epilepsies **1996**; 37:126-33.
- 149-** **McIntyre J, Robertson S, Norris E, et al.** Safety and efficacy of buccal midazolam versus rectal diazepam for emergency treatment of seizures in children: a randomised controlled trial. Lancet **2005**; 366:205–10.
- 150-** **Chamberlain JM, Altieri MA, Futterman C, Young GM, Ochsenschlager DW, Waisman Y. A.** prospective, randomized study comparing intramuscular midazolam with intravenous diazepam for the treatment of seizures in children. Pediatr Emerg Care **1997**;13: 92-4.
- 151-** P. Hubert, D. Parain, L. Vallée. Prise en charge d'un état de mal épileptique de l'enfant (nouveau-né exclu).revue neurologique **2009** ; 165 :390-397
- 152-** **R. Carbajal et N De Suremain.** Prise en charge des convulsions aux Urgences pédiatriques ; Pédiatrie **2011**
- 153-** **P. Thomas.** Traitement médical des épilepsies. Encyclopédie Médico Chirurgicale **2004** : page 4-5
- 154-** **Desguerre.** Etat de mal convulsif fébrile chez l'enfant [www.jpédiatrie.com/pdf/livre-2008/article12\\_](http://www.jpédiatrie.com/pdf/livre-2008/article12_)
- 155-** **BAUMANN RJ, DUFFNER PK.** Treatment of children with simple febrile seizure: the AAP practice parameter. Pediatr Neurol **2000**; 23(1):11-7.
- 156-** **El-Radhi AS, Barry W.** Do antipyretics prevent febrile convulsions? Arch Dis Child **2003**; 88: 641–652.
- 157-** **Ehud Rosenbloom,, Yaron Finkelsteinb, Thomasin Adams-Webber , Eran Kozer .** Do antipyretics prevent the recurrence of febrile seizures in children? A systematic review of randomized controlled trials and metaanalysis. Eur J Paediatr Neurol **2013**.1-4

- 158-** RANTALA H, TARKKA R, UHARI M. A meta-analytic review of the preventive treatment of recurrences of febrile seizures. *J Paediatric* **1997**; 131:922-5.
- 159-** MANCINI J, CHABROL B, PINSARD N. Prévention des récurrences des convulsions fébriles. *Arch. Pediatr.* **1996**; 3:287-288.
- 160-** BOURILLON A. Traitement des convulsions fébriles du nourrisson. *Arch. Pediatr* **1995** ; 2:796-798.
- 161-** HAS. Avis du 5 mars **2008** sur le Valium®.
- 162-** AUDENAERT D, CLAES L ,CLAEYS K G,DEPREZ L, VAN DYCK T. A novel susceptibility locus at 2p24 for generalised epilepsy with febrile seizures. *Journal of medical genetics.* **2005**; 42(12): 947-952.
- 163-** PEDESPAN JM , HUSSON M , DEFOD DU RAU C, ROUX S. Urgences neurologiques de l'enfant. *La revue du praticien* 2001, 51 :1903-8.
- 164-** BAUMANN RJ. Prevention and management of febrile seizures. *Paediatrics drugs* **2001**; 3(8):585-92.
- 165-** NELSON KB, ELLENBERG JH. Febrile seizure .Predictors of epilepsy in children who have experienced febrile seizures .*New Engle Med* **1976**; 256:1029-1033.
- 166-** AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. Practice parameter: Long term treatment of the child with simple febrile seizures. *Paediatrics.* **1999**; 103:1307-9.
- 167-** AUTRET E, BILLARD C, BERTRAN DP, MOTTE J, JONVILLE A. Double-blind, randomized trial of diazepam versus placebo for prevention of recurrence of febrile seizure. *The journal of Pédiatrie* 1990, 117:490-4.
- 168-** FARWELL J R, YOUNG J L, HIRTZ D G. Phenobarbital for febrile seizure: effects on intelligence and on seizure recurrence. *N Engl J Med* 1990; 322:364-369.
- 169-** WOLF .SM, FORSYTHE.A. Long –term effect of Phenobarbital on cognitive function in children with febrile convulsions. *Ped* 1981: 68:820-823.
- 170-** MISSON JP. Les convulsions fébrile de l'enfants : leurs pronostic et leurs traitements. *Revue médicale de liege.***1983** ; 38 :879-884.



- 171-** **BOURILLON A.** et al. Pédiatrie collection Abréges connaissances et pratiques ; Edition Masson **2002**: 515-255.
- 172-** **VARMA RR.** Febrile seizure. Indian j pediatr **2002**; 69(8): 697-700
- 173-** **Van Stuijvenberg M, Jansen NE, Stayerberg EW, Derek-Lubsen G, Moll HA.** Frequency of febrile episodes related to febrile seizure recurrence. Acta Paediatrica **1999**; 88: 52–5.
- 174-** **Camfield PR, Camfield CS, Gordon K, Dooley JM.** Prevention of recurrent febrile seizures. J Pediatr **1995**; 126:929–30.
- 175-** **Tarkka R, Rantala H, Uhari M, Pokka T.** Risk of recurrence and outcome after the first febrile seizure. Pediatr Neurol **1998**; 18:218–20
- 176-** **Efterpi Pavlidou, Maria Tzitoridou, Eleftherios Kontopoulos, Christos P. Panteliadis .**Which factors determine febrile seizure recurrence? A prospective study. Brain & Development **2008** ; 30 : 7–13
- 177-** **NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH.** Consensus development conference on febrile seizures. Epilepsia **1981**; 22:377-81.
- 178-** **Jones T, Jacobsen SJ.** Childhood febrile seizures: overview and implications. Int J Med Sci **2007**; 4: 110-114.
- 179-** **Sadleir LG, Scheffer IE.** Febrile seizures. BMJ **2007**; 334: 307-311.
- 180-** **Fallah R, Akhavan Karbasi S.** Recurrence of febrile seizure in Yazd, Iran. Turk J Pediatr **2010**; 52: 618-622.
- 181-** **PINSARD N, COTTE M-F.** Management of fébrile seizures. Pédiatrie/volume 3, Neurol-Neuropsychiatrie. SIMEP, **1984**:396-411.
- 182-** **Gururaj AK, Bener A, Al-Suweidi E, Al-Tatari H, El Khadir A.** Predictors of febrile seizure: a matched case-control study. J Trop Pediatr **2001**; 47:361–2.

- 183-** Chung B, Wat L, Wong V. Febrile seizures in southern Chinese children: incidence and recurrence. *Pediatr Neurol* 2006; 34:121–6.
- 184-** VAN ZEIJL JH, MULLAART RA, GALAMA JM. The pathogenesis of febrile seizures: is there a role for specific infections. *Rev med virol* 2002; 12(2):93-106.
- 185-** El-Radhi AS, Withana K, Banajeh S. Recurrence rate of febrile convulsion related to the degree of pyrexia during the first attack. *Clin Pediatr (Phila)* 1986; 25:311–3.
- 186-** Al-Eissa YA, Al-Omair AO, Al-Herbish AS, Al-Jarallah AA, Familusi JB. Antecedents and outcome of simple and complex febrile convulsions among Saudi children. *Dev Med Child Neurol* 1992;34:1085–90.
- 187-** Laditan AAO. Seizure recurrence after a first febrile convulsion. *Ann Trop Paediatr* 1994;14:303–8.
- 188-** Berg A. Recurrent febrile seizures. In: Baram T, Shinnar S, editors. *Febrile seizures*. New York: Academic Press; 2002: 7–52
- 189-** GALLAND MC.GRIGER Y. MORANGE SALA et al. Convulsions fébrile : faut il contre indiquer certains médicaments ? *Thérapie* 1992; 47: 409147.
- 190-** Annegers J.F., Hauser W.A., Elveback L.R., Kurland L.T. The risk of epilepsy following febrile convulsions. *Neurology* 1979. 29:297-303.
- 191-** Annegers J.F., Hauser W.A., Shirts S.B., Kurland LT., Factors prognostic of unprovoked seizures after febrile convulsions. *N Engl J Med* 1987. 316: 493-498.
- 192-** Vestergaard M, Pedersen C B, Sidenius P, Olsen J, Christensen J. The long-term risk of epilepsy after febrile seizures in susceptible subgroups. *Am J Epidemiol* 2007. 165, 911-918.
- 193-** Camfield,P., Camfield,C., Gordon,K., Dooley,J. What types of epilepsy are preceded by febrile seizures? A population-based study of children. *Dev Med Child Neurol* 1994. 36, 887-892.

- 194- Hamati-Haddad A, Abou-Khalil B.** Epilepsy diagnosis and localization in patients with antecedent childhood febrile convulsions. *Neurology*. 1998; 50(4):917-22.
- 195- Greenwood,R., Golding,J., Ross,E.,Verity,C.** Prenatal and perinatal antecedents of febrile convulsions and afebrile seizures: data from a national cohort study. *Paediatr Perinat Epidemiol* **1998**. 12 (1): 76-95.
- 196- Verity CM, Golding J.** Risk of epilepsy after febrile convulsions: a national cohort study. *BMJ* **1991**; 303: 1373-1376.
- 197- Wallace S J.** Spontaneous fits after convulsions with fever. *Arch Dis Child* **1977**; 52: 192-196.
- 198- Scantlebury M.H, Gibbs S.A, Foadjo B, Lema P, Psarropoulou,C, Carmant,L.** Febrile seizures in the predisposed brain: a new model of temporal lobe epilepsy. *Ann Neurol* **2005**; 58: 41-49.
- 199- Scantlebury M.H, Ouellet P.L, Psarropoulou C., Carmant L.** Freeze lesion-induced focal cortical dysplasia predisposes to atypical hyperthermic seizures in the immature rat. *Epilepsia* **2004**; 45: 592-600
- 200- Johnson W.G, Kugler S.L, Stenroos E.S, Meulener M.C, Rangwalla,I, Johnson T.W, Mandelbaum D.E.** Pedigree analysis in families with febrile seizures. *Am J Med Genet* **1996**; 61: 345-352.
- 201- Rich S.S., Annegers J.F., Hauser W.A., Anderson V.E.** Complex segregation analysis of febrile convulsions. *Am J Hum Genet* **1987**; 41:249257.
- 202- Tsuboi T, Endo S.** Genetic studies of febrile convulsions: analysis of twin and family data. *Epilepsy Res* **1991**; 4: 119-128.
- 203- Scheffer I.E, Berkovic S.F.** Generalized epilepsy with febrile seizures plus. A genetic disorder with heterogeneous clinical phenotypes. *Brain* **1997**; 120 (Pt 3): 479-490.

- 204-** Singh,R, Scheffer,I.E, Crossland,K, Berkovic,S.F. Generalized epilepsy with febrile seizures plus: a common childhood- onset genetic epilepsy syndrome. *Ann Neurol* **1999**; 45: 75- 81.
- 205-** Ito,M, Yamakawa,K, Sugawara,T, Hirose,S, Fukuma,G, Kaneko,S.  
Phenotypes and genotypes in epilepsy with febrile seizures plus. *Epilepsy Res* **2006**; 70 (1): 199-S205.
- 206-** Abou-Khalil,B Ge,Q, Desai R., Ryther R, Bazyk,A, Bailey,R., Haines,J.L., Sutcliffe,J.S., George,A.L, Jr. Partial and generalized epilepsy with febrile seizures plus and a novel SCN1A mutation. *Neurology* **2001**; 57: 2265-2272.
- 207-** Caraballo,R.H., Fejerman,N., Dravet syndrome: a study of 53 patients. *Epilepsy Res* **2006**; 70 (1): S231-S238.
- 208-NHS.** Febrile seizure. Sur [http://cks.library.nhs.uk/ febrile seizure](http://cks.library.nhs.uk/febrile%20seizure)
- 209-** MAYTAL , SHINNARS S. Febrile status epilepticus. *Pediatrics* **1990**; 86:611-616.
- 210-** NELSON KB, ELLENBERG J H. Febrile seizure . Raven Press **1981**.
- 211-** AICARDI J, CHEVRIE JJ. Compulsive statutes epilepticus in infants and children: a study of 239 cases *Epilepsies* **1970**; 11:104-107.
- 212-** OFFRINGA M, HAZEBRACK A, et al. Prevalence of febrile seizure in Dutch school children. *Paediatr perinatal epidemio*; **1991**; 5:181-88.