

MINISTÈRE DE L'ÉDUCATION
NATIONALE

RÉPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple- Un But- Une Foi

UNIVERSITÉ DE BAMAKO

**FACULTÉ DE MÉDECINE DE PHARMACIE
ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE**

ANNÉE ACADÉMIQUE 2005 2006

N° /...../

THESE

LES CONVULSIONS FEBRILES DANS LE
SERVICE DE PEDIATRIE DE L'HOPITAL
GABRIEL TOURE

Présentée et soutenue publiquement, le...../...../ 2006
devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et D'odontostomatologie

Par Monsieur Adama Mamadou Koné

**Pour l'obtention du grade de docteur en Médecine
(Diplôme d'État)**

JURY

Président : Professeur Baba Koumaré
Membre : Docteur Cheick Oumar Guinto
Co-directeur: Docteur Broulaye Traoré
Directeur: Professeur Mamadou Marouf Keita

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2005-2006

ADMINISTRATION

DOYEN:

Anatole TOUNKARA
Professeur

1^{er} ASSESSEUR:

Drissa DIALLO
MAITRE DE CONFERENCES AGREGÉ

2^{ème} ASSESSEUR:

Sékou SIDIBE
MAITRE DE CONFERENCES

SECRETAIRE PRINCIPAL:

Yénimegue Albert DEMBELE
Professeur

AGENT COMPTABLE:

Mme COULIBALY Fatoumata TALL
CONTROLEUR DES FINANCES

PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie – Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-entérologie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

▪ **D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES**

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie, Chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	ORL
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sekou SIDIBE	Orthopédie-Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Tieman COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
Mme TRAORE J THOMAS	Ophtalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale
Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Nouhoum ONGOÏBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie- Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Mady MAKALOU	Orthopédie/ Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/ Obstétrique
Mme Djénéba DOUMBIA	Anesthésie / Réanimation
Mr Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KEITA	ORL
Mr Bouraïma MAIGA	Gynécologie/ Obstétrique

▪ **D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES**

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie - Chef de D.E.R.
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdrahamane S. MAÏGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique

2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGOUDOOGO	Bactériologie – Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie

3. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Mamadou KONE	Physiologie
Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F. M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie – Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAÏGA	Bactériologie – Virologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie/ Virologie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie pathologie
Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
Mr Mounirou Baby	Hématologie
Mr Mahamadou A Théra	Parasitologie

5. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Guimogo DOLO	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Djbril SANGARE	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	Biologie/ Parasitologie
Mr Boubacar TRAORE	Immunologie
Mr Bocary Y Sacko	Biochimie

▪ **D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES**

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAÏGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie- Chef de D.E.R.
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie-Hépatologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Sahare FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie

Mr Bougouzié SANOGO Gastro-entérologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Daouda K Minta	Maladies Infectieuses

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Mahamadou B. CISSE	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme Diarra Assétou SOUCKO	Médecine interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hépto-gastro-entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépto-gastro-entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Sounkalo DAO	Maladies infectieuses
Mr Cheick Oumar Guinto	Neurologie

▪ D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique Chef de D.E.R

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Drissa DIALLO	Matières médicales
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum Haidara	Législation
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Benoît KOUMARE	Chimie analytique
Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Ababacar I. MAÏGA	Toxicologie
Mr Yaya KANE	Galénique
Mne Rokia SANOGO	Pharmacognosie

5. ASSISTANTS

Mr Saibou MAIGA	Législation
Mr Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire

D.E.R. SANTE PUBLIQUE**1. PROFESSEUR**

Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique Chef de D.E.R
Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique

2. MAÎTRE DE CONFERENCES AGREGÉ

Mr Moussa A. MAÏGA	Santé Publique
--------------------	----------------

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE	Santé Publique
Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique
Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Alassane A. DICKO	Santé Publique

4. ASSISTANTS

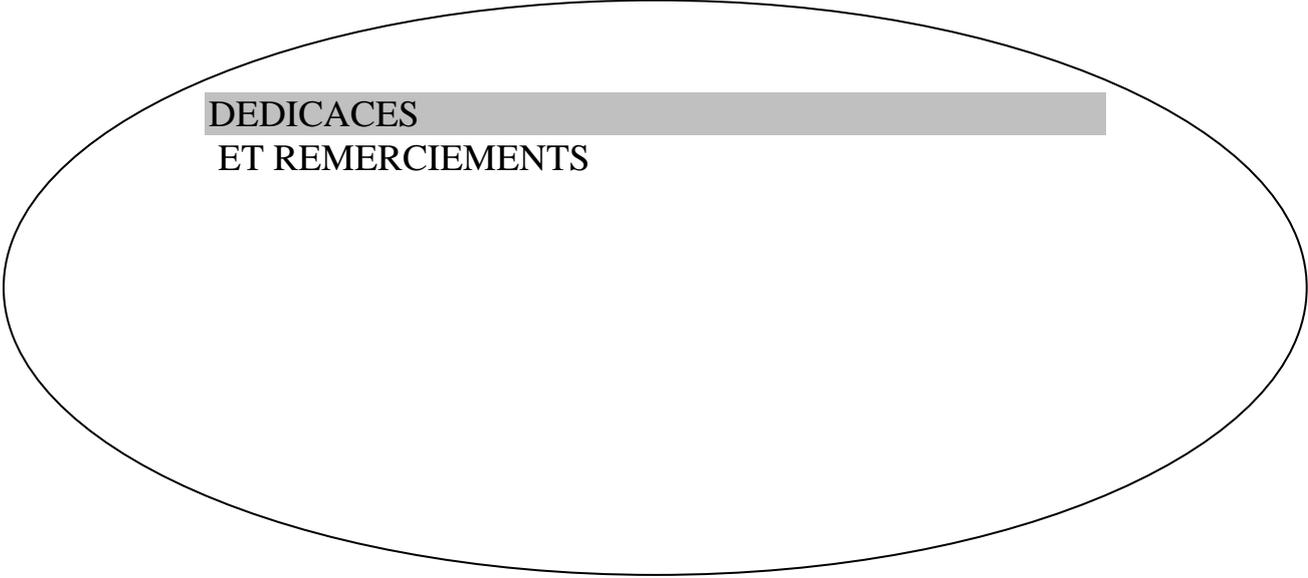
Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale
Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Oumar THIÉRO	Biostatistique

- **CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES**

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mr Lassine SIDIBE	Chimie-Organique

- **ENSEIGNANTS EN MISSION**

Pr. Doudou BA	Bromatologie
Pr. Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr. Eric PICHARD	Pathologie Infectieuse
Pr. Mounirou CISSE	Hydrologie
Pr. Amadou Papa DIOP	Biochimie



DEDICACES
ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

JE dédie ce travail à **ALLAH**, le tout puissant ; le Miséricordieux ; le Clément ; le Maître des destins, de m'avoir guidé et surtout assisté tout long de mes études jusqu'à la réalisation de document.

Qu'il me guide d'avantage pour le restant de ma vie

➤ **A ma mère : MARIAM COULIBALY**

Vous êtes une femme tendre, pleine d'attention pour vos enfants. Sachez que je vous ai toujours aimé. Ce travail est aussi le votre. Votre soutien moral et maternel ne nous a jamais fait défaut. Puisse ALLAH le tout puissant vous faire bénéficier du fruit de votre patience. AMEN

➤ **A mon père : MAMADOU KONE**

Le moment solennel est venu pour vous dire que vous êtes un homme à la fois courageux, endurant et croyant. Malgré vos modestes moyens vous avez pu nous assurer l'essentiel. Puisse ce travail vous fasse oublier vos souffrances et vous témoigner mon attachement familial et ma profonde gratitude.

➤ **A mon tonton : DRISSA KEITA**

En ce moment solennel de ma vie, il me manque des mots pour exprimer ma reconnaissance et mon attachement à vous. Votre gentillesse, votre disponibilité, votre attention et votre esprit de sacrifice nous ont beaucoup marqué.

Merci d'avoir fait de moi ce que je suis aujourd'hui ; Qu'ALLAH le tout puissant vous garde longtemps à nos cotés. Amen

➤ **A mes tontons et oncles :**

Il m'est impossible de traduire ici tous les liens qui unissent un enfant à ses parents. Sans vos conseils, vos sacrifices, vos prières et vos encouragements, ce travail n'aurait jamais pu être réalisé. Recevez toute ma gratitude.

➤ **A ma tante et à ma belle-mère : DJENEBOU KEITA et OUMOU B. COULIBALY**

Vos affections, vos courages et vos bénédictions m'ont apporté reconfort et consolation. Une fois de plus les mots me manquent pour vous exprimer toute ma reconnaissance, car vous avez été une mère pour moi. Que DIEU le tout puissant vous accorde toutes une longue vie. Amen !

➤ **A mes tantes :**

Vous avez été d'un apport inestimable dans l'élaboration de ce travail. Soyez rassuré de ma sincère reconnaissance.

➤ **A mes grands-mères : plus particulièrement FATOUMATA Y. MAIGA et FANTA CAMARA**

Ce travail est le résultat de vos bénédictions et prières. Vous avez toujours été à nos cotés même aux moments les plus difficiles. Que DIEU vous donne longue vie et surtout la bonne santé.

➤ **A mon frère : Feu CHEICK AMADOU FAYE KONE**

Je regrette que ce grand jour te trouve absent parmi nous. Que DIEU te garde dans la paix.

➤ **A mes frères et sœurs :**

Je dis bravo ! Pour votre amour et votre haute fraternité intarissables que vous avez toujours entretenus à notre égard. Ma vie sans vous n'aurait pas de sens. Restons unis. Puisse ce travail soit une illustration de courage pour vous.

➤ **A mon cousin : BOUBACAR M. DEMBELE**

Tes conseils, ta sympathie, tes soutiens moraux et intellectuels ainsi que ta haute compréhension devant mes maladresses m'ont été d'un apport immense. Sois rassuré de ma sincère reconnaissance.

➤ **A mes cousins et cousines :**

Merci pour l'estime et le respect que chacun de vous a manifesté à mon égard.

➤ **A tante : ALIMA FOFANA :**

Pour votre soutien inoubliable à un moment de désespoir.

➤ **A mes ami (es) :**

NENE, CHEICK O. DIAKITE , YAYA , SAM , MOCTAR,
BAROU, PAYE, SAFI, SOUL, LADJI, ADAMA B, ADAMA M ,
SIBIRI DIALLO, BACISSE, BAKARIN , ABDOULAYE , SIBIRI
SISSOKO, ADAMA COULIBALY, ALOU KANTE , YOUSSEUF,
YACOUBA, WALY, SADY, LASSANA , SOUMI

Recevez ici l'expression de ma sincère sympathie.

➤ **A toute ma promotion :**

CHEICK, ISSA, YAYA, JEAN, JOEL, NAICHATOU, BRIN,
SIDI, NOEL, DAVID, BAH, FLANON. Que ce travail soit un
facteur de renforcement de nos liens d'amitié.

➤ **A tous maîtres des cycles antérieurs :** particulièrement à Mr
DIANE

Vous avez eu le mérite de poser les jalons de ce travail. Soyez en
remerciés et trouvez ici l'expression de ma très haute considération.

➤ **A tous ceux ou toutes celles** qui d'une manière ou d'une autre
ont contribué à l'élaboration de ce travail et dont les noms n'ont
pas été cités ici. Sachez tout simplement que << l'essentiel est
invisible pour les yeux>>

REMERCIEMENTS

A tout le corps professoral de la FMPOS

A mes maîtres :

Dr Broulaye Traoré, Dr Sylla Mariam, Dr Fatoumata Dicko, Dr Hadizatou Coulibaly, Dr Touré Safiatou.

Pour les enseignements de qualité que nous avons reçus de vous.

A mes aînés :

**Dr MADOU, Dr AZIZ, Dr KARAMOKO et tous les autres CES.
Merci pour votre disponibilité et vos conseils précieux.**

A mes collègues internes :

**ADIARA, AMINA, ISSIAKA, KARAMOKO, CISSE,
MODIBO, BAH FLANON et à tous les autres pour votre
collaboration et votre esprit d'équipe.**

A mes cadets :

**ABA, TIDIANE DIABY, TIDIANE FOFANA, ABDRAMANE,
ALLAYE HALIDOU, MOHAMED, BINTOU, DIAGOURAGA
Pour votre disponibilité et votre respect.**

**A tout le personnel du service de Pédiatrie de l'Hôpital Gabriel
Touré**

Remerciements aux membres du jury

A notre Maître et Président du jury : Pr. Baba Koumaré

- Professeur titulaire de psychiatrie.
- Chef du D.E.R de médecine et de spécialités médicales à la FMPOS.
- **Chef de service de Psychiatrie de l'hôpital du Point G.**

Cher maître vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations. Nous apprécions en vous l'homme de science modeste et calme, votre rigueur scientifique votre amour du travail bien fait, fait de vous un maître exemplaire. Soyez rassuré de notre profonde gratitude.

A notre Maître et juge : Docteur Cheick Oumar Guinto

- **Médecin neurologue.**
- **Chef de service adjoint du service de Neurologie de l'hôpital de Point G.**
- **Assistant chef de clinique en Neurologie.**
- **Chargé de cours de Neurologie à la FMPOS.**

Veillez accepter toute notre reconnaissance pour la sollicitude ainsi que la compréhension dont vous avez fait montre en daignant nous juger à travers ce travail. Nous ne doutons pas un instant que la collaboration avec vous se perpétuera de façon si pleine de compréhension. Nous vous prions de recevoir l'expression de tous nos sentiments distingués.

A notre Maître et Co-directeur de thèse : Dr Broulaye Traoré

- **Praticien hospitalier**
- **Chef de l'unité de pédiatrie III**
- **Pédiatre conseil de l'AMALDEME**
- **Chargé de cours dans les écoles de formations sanitaires**

Cher maître, ce fut pour nous une grande fierté de compter parmi vos élèves.

Votre amour pour la profession, votre souci du travail bien fait et votre bonne foi pour nous assurer une formation solide font de vous un maître respecté.

Vous nous avez spontanément accepté dans votre unité et vous nous avez assisté dans l'élaboration de ce travail, ce fut un grand honneur pour nous , nous vous en remercions vivement.

Vos encouragements, aides et suggestions ne nous ont jamais fait défaut. Votre amour pour vos malades et pour les plus démunis en général, vos qualités humaines, et l'excellent médecin même que vous êtes force l'admiration.

Cher maître soyez rassuré de notre profonde gratitude.

**A notre Maître et Directeur de thèse : Pr Mamadou
Marouf Keita**

**Professeur titulaire de pédiatrie
Chef de service de pédiatrie de l'HGT
Président l'association malienne des pédiatres
Président de la commission éthique de la FMPOS**

En acceptant de diriger ce travail, vous nous avez signifié par la même occasion votre confiance..

Homme de science réputé et admiré par tous, nous avons été très impressionnés par votre simplicité et votre grande disponibilité.

Nous avons également été comblés par vos qualités humaines, par les enseignements de qualité dont nous avons bénéficié à vos côtés.

Vos qualités intellectuelles et vos connaissances larges et toujours d'actualité font de vous un modèle de maître souhaité par tout élève.

Cher maître, veuillez accepter nos sincères remerciements.

LISTE DES ABREVIATIONS

CES : Certificat d'Études Spécialisées

CFC : Convulsion Fébrile Complexe

CFS : Convulsion Fébrile Simple

CHP : Convulsion Hyperpyrétique

CSCOM : Centre de Santé Communautaire

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CRP : C. Réactive Protéine

CVD : Centre pour le Vaccin en Développement

CIVD : Coagulation Intraveineuse
Disséminée

DEAP : Département Épidémiologique des Affections Parasitaires

EEG : Elèctro encéphalogramme

FO : Fond d'œil

FM : Frottis Mince

GE : Goutte Épaisse

IV : Intra Veineuse

IM Intra Musculaire

LCR : Liquide Oéphalorachidien

LDH : Lactico Déshydrogénase

NFS : Numération Formule Sanguine

ORL : Oto-rhino-laryngologie

PL : Ponction Lombaire

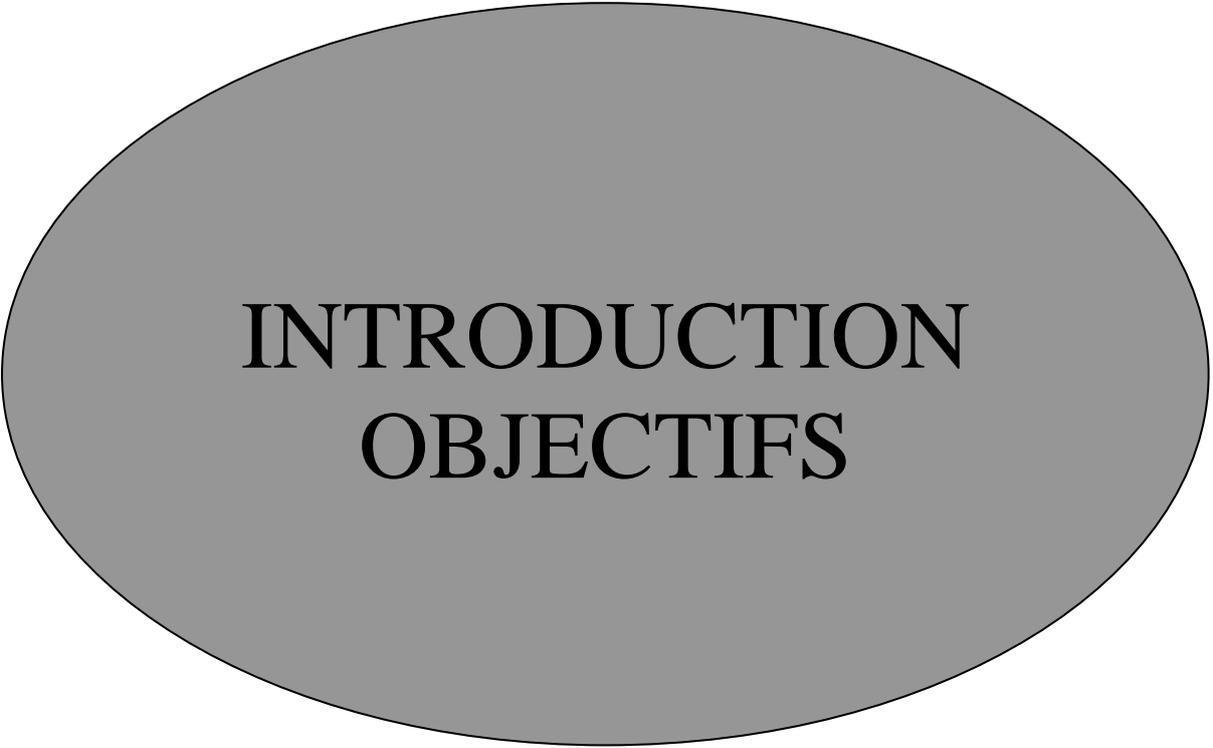
PGE : Prostaglandine E

PMI : Protection Maternelle et Infantile

SNC : Système Nerveux Central

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION -OBJECTIFS.....	2-5
II. GÉNÉRALITÉS.....	6 - 33
III. METHODOLOGIE.....	34 – 39
IV. RESULTATS.....	40 – 54
V. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....	55- 62
VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.	63-66
VII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	67 – 74
VIII. ANNEXES.....	75 - 83



INTRODUCTION
OBJECTIFS

I. INTRODUCTION

Les convulsions représentent l'urgence médicale la plus fréquente en pédiatrie. Elles font l'objet de débat souvent passionné du point de vue étiologique, facteur de risque et prise en charge thérapeutique.

Par définition les convulsions sont des contractures musculaires paroxystiques ou rythmiques et saccadées définissant ainsi des crises toniques, cloniques ou tonico-cloniques. L'origine épileptique n'est pas obligatoire. [1]

Chez le nourrisson un grand nombre de ces crises sont occasionnelles et accompagnent une hyperthermie ou un trouble métabolique ; ce sont elles que le langage pédiatrique a pris l'habitude d'appeler "convulsion". Ici nous nous intéressons aux contractures musculaires localisées, généralisées accompagnant une maladie aiguë fébrile. [1]

Les convulsions fébriles constituent le problème neurologique le plus fréquent de la pédiatrie, elles affectent 3 % environs de la population infantile totale dans le monde. [2]

La prévalence des convulsions fébriles est de 13 à 48 pour mille [3] et varie suivant les points du globe [3].

En Yelandur [4] la prévalence des convulsions fébriles est estimée à 3.28-5.71 pour mille ; elle est de 50 à 80 pour mille au **Japon [3]**

En Europe de l'Ouest et aux USA [5] l'incidence cumulée est de 2 à 5 %, elle est de 5 à 10% en **Inde [5]**.

En France [6] et au Maroc [7] les auteurs ont évalué la prise en charge des convulsions fébriles et ont mis l'accent sur celle de l'enfant à domicile et l'éducation des parents quant à la prise en charge de la fièvre.

Au Congo : SENGA et COLL [8] ont montré la fréquence élevée des convulsions fébriles chez l'enfant africain vivant en zone d'endémie palustre.

Au Mali : DIAWARA. F [9] en 1988 a conclu que la lutte contre la mortalité et la morbidité liées aux convulsions fébriles passe par la prophylaxie antipaludéenne pendant les périodes de forte transmission.

L'accès pernicieux et les méningites sont les deux principales causes de décès.

Il est classique de distinguer deux types de convulsion fébrile en fonction de l'état neurologique, de la durée de crise et de la récidivité : les convulsions fébriles simples et les convulsions fébriles complexes.

Les convulsions fébriles nécessitent une thérapeutique urgente pour plusieurs raisons : convulsion en elle-même altère certaines neurones d'où l'utilisation des drogues anticonvulsivantes d'action très rapide et antipyrétique car les crises prolongées sont susceptibles d'entraîner des séquelles neurologiques irréversibles ou de mettre en jeu le pronostic vital.

Le seul problème diagnostique, mais il est de taille, est de ne pas méconnaître une infection aiguë du système nerveux central.

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

Le pronostic dépend de la cause, du type de convulsion fébrile, du terrain neurologique et aussi de la précocité du traitement. La prise en charge associe un traitement symptomatique à un traitement étiologique bien conduits.

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 d'en proposer une conduite à tenir.

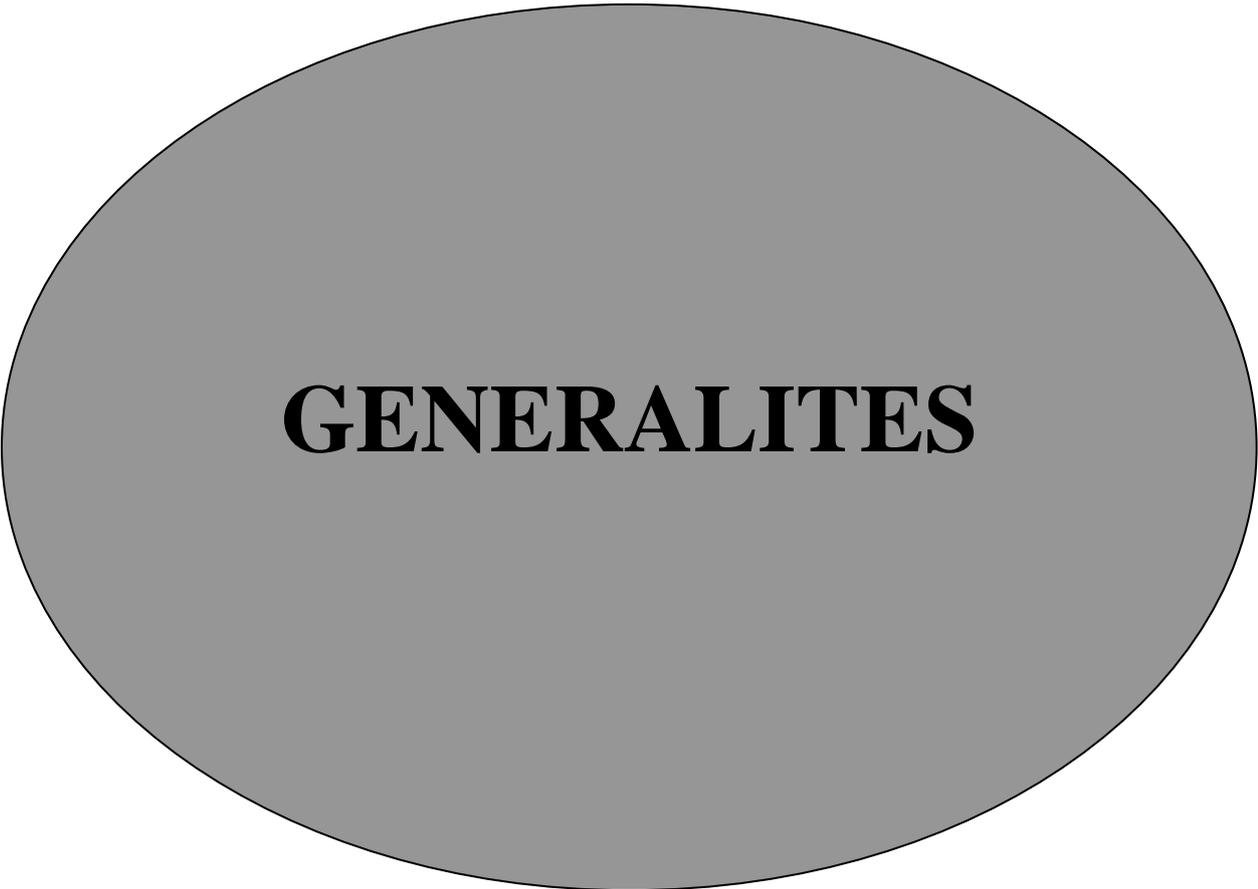
OBJECTIFS

Objectif général :

Étudier les convulsions fébriles dans le service de pédiatrie de l'Hôpital Gabriel Touré

Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence des convulsions fébriles
- Identifier les étiologies les plus fréquemment rencontrées lors d'une convulsion fébrile
- Analyser la prise en charge
- Déterminer le pronostic immédiat des convulsions fébriles
- Proposer une conduite à tenir
- Faire des recommandations



GENERALITES

II.GENERALITES

1.Épidémiologie :

La plupart des convulsions fébriles surviennent entre 6 mois et 3 ans avec un pic d'incidence à 18 mois. Près de 6 à 15% d'entre elles se produisent après 6 ans.

[5]

Les facteurs génétiques : [10 ;11]

-un caractère familial existe dans 30% des cas, avec antécédents familiaux de convulsions fébriles et ou d'épilepsie.

-dans certaines familles, une transmission dominante paraît probable alors que dans d'autres, une hérédité polygénique ou multifactorielle est évoquée :Plusieurs gènes considérés comme responsables des convulsions fébriles familiales ont été localisées (exemple :8q 13-21 ;19p 13.3).

-le risque de récurrence dans la fratrie d'un enfant présentant des convulsions fébriles est de 20%. Le risque de survenue des convulsions fébriles chez un enfant dont les deux parents ont présenté des convulsions fébriles dans l'enfance est de 30%.

-le sexe-ratio est égal à 1, sauf pour les filles de moins de 18 mois plus à risque de convulsions fréquentes et sévères.

-le risque d'état de mal convulsif fébrile diminue après l'âge 1 an et devient très faible après 2 ans.

2.Physiopathologie :

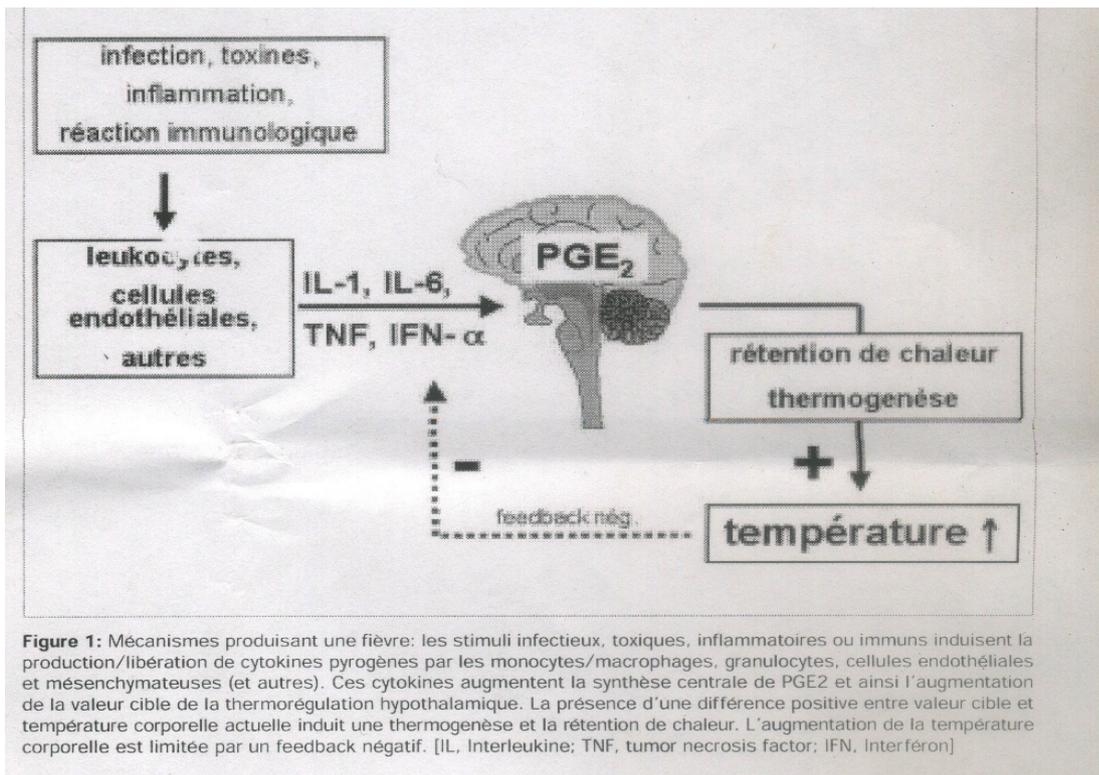
Les convulsions fébriles sont avant tout des manifestations neurologiques d'une affection quelconque ; qu'il s'agisse d'une maladie atteignant directement le système nerveux central ou d'une maladie agissant indirectement sur le S.N.C dans les deux cas la fièvre joue un rôle déterminant.

2.1.- Mécanisme de la fièvre : [12]

La réaction fébrile est souvent une partie des réactions de défense face à des infections ; les causes non infectieuses de la fièvre sont rares. En simplifiant on peut représenter les stimuli divers (infectieux, toxiques, inflammatoires ou immunologiques) qui activent une réaction en chaîne (figure 1) avec production et libération de cytokines (nommés dans ce contexte souvent pyrogène endogènes) qui finalement activent la cyclo-oxygénase produisant davantage de prostaglandines à partir de l'acide arachidonique.

On pense que c'est la prostaglandine E2 (PGE2) qui augmente la valeur cible du centre de thermorégulation hypothalamique. Ceci produit principalement une rétention de chaleur (vasoconstriction, modification du comportement) et parfois des mécanismes de thermogénèse (métabolisme, frisson). Ces réactions sont maintenues jusqu'à ce que la nouvelle valeur cible de la température corporelle soit atteinte.

Contrairement à l'hyperthermie il existe aussi des mécanismes de la régulation (feed back négatif) qui limitent la montée de la température corporelle. Après normalisation de la valeur cible (soit par une évolution spontanée de la maladie, soit induite par des antipyrétiques) la thermogénèse est réduite et la libération de chaleur par une vasodilatation, la transpiration est augmentée.



2.2. Mécanisme des convulsions hyper pyrétiques

Il s'agit des convulsions survenant à la suite d'une élévation brutale de la température sans qu'il n'y ait une atteinte directe du SNC. Les substances pyrogènes d'origines virales, parasitaires ou bactériennes agiraient sur le centre hypothalamique thermorégulateur pour le "dérégler", d'où la tendance à l'élévation thermique, cette élévation thermique tend à aggraver le dérèglement du centre hypothalamique thermorégulateur.

2.3. Mécanisme des méningites : [13 ;14]

Les convulsions sont dues dans ces cas à l'atteinte du SNC par les germes. Les infections oto-rhino-laryngologiques sont considérées comme le point de départ de l'infection méningée. Il s'agit surtout des rhino-pharyngites, des otites avec mastoïdites, des sinusites. Ailleurs les brèches au niveau de la barrière méningée favorisent les méningites par inoculation directe du liquide céphalorachidien par les agents extérieurs ; elles s'observent soit après un traumatisme crânien, soit au cours de certaines malformations des enveloppes méningées.

Les germes se multiplient très rapidement dans le LCR au sein duquel il n'existe aucune bactéricide naturelle. La réponse de l'hôte conduit alors à la production de cytokines in situ : tumor necrosis factor α , interleukines 1 et 6. L'afflux des polynucléaires dans le LCR et l'augmentation de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique conduisent alors à l'inflammation méningée et à l'œdème cérébral avec comme conséquence la chute du débit cérébrale. Tous ces phénomènes se conjuguent pour créer des lésions ischémiques.

De telles anomalies permettent de mieux comprendre les symptômes observés et, pour partie, les mécanismes des séquelles induites sur un cerveau en voie de développement.

2.4. Mécanismes des encéphalites aiguës virales

Le mécanisme des encéphalites aiguës virales pose deux problèmes :

- Le virus en cause pénètre-t-il dans le SNC ?
- Est-ce la réponse immunitaire induite par l'infection qui cause les lésions cérébrales ?

Le virus est très rarement retrouvé dans le cerveau de sujets décédés dès suite d'encéphalites aiguës virales. [15 ;16]

Cependant, il a été démontré que les encéphalites herpétiques sont dues à l'action directe et durable du virus au niveau des cellules cérébrales..[17]

Les virus répondant à cette physiopathologie et fréquemment en cause sont ceux de : la rougeole, la varicelle, les oreillons, la mononucléose infectieuse.

2.5. Mécanisme des convulsions au cours du neuropaludisme

Les convulsions étant la manifestation clinique presque constante dans l'accès pernicieux de l'enfant sont dues à la multiplication rapide de *Plasmodium falciparum* dans les capillaires viscéraux qui engendrent une anoxie tissulaire prédominant au niveau cérébral, puis rénal et hépatique.

L'hypothèse actuellement considérée la plus probable envisage un rôle de séquestrations intra capillaires des érythrocytes infectés par cyto-adherence à différentes molécules endothéliales.

3. Aspects Cliniques :

3.1. Mode de survenue :

Il est variable

- Le début peut être brutal survenant chez un enfant en pleine santé apparente et la crise convulsive venant révéler une maladie fébrile.
- Ailleurs c'est la survenue de crises convulsives chez un enfant fébrile depuis quelques jours et cela sans signes prémonitoires.

3.2. Interrogatoire :

Il recherchera

- Les antécédents familiaux et personnels de l'enfant.
- La notion de fièvre au moment des crises convulsives.
- Des éléments d'orientation diagnostique : la notion de maladies infectieuses contagieuses, la notion de vaccination, la notion d'intoxication médicamenteuse, la notion de prophylaxie antipalustre, la notion d'enfants immunologiquement neufs en zone d'endémie palustre.

3.3. Examen physique :

Il est conduit après le traitement d'urgence qui s'impose d'abord pour arrêter la crise convulsive. Il comportera :

un examen neurologique qui appréciera :

- l'état de conscience
- une anomalie du tonus (hypertonie, hypotonie)
- une asymétrie des réflexes ou l'abolition des réflexes rotuliens
- un déficit moteur
- une anomalie des paires crâniennes
- un syndrome méningé

Un examen à visé étiologique : cet examen est indispensable car la cause en elle-même peut être extrêmement grave et peut favoriser la prolongation de la crise si elle n'est pas traitée au plus vite.

3.4. Caractéristiques des crises convulsives : [11 ;12]

On distingue les convulsions fébriles simples (CFS) et les convulsions fébriles complexes (CFC).

3.4.1. Convulsions fébriles simples :

C'est la forme la plus fréquente. En général la crise est :

- Unique (pouvant cependant se répéter deux ou trois fois au cours d'un même épisode qui reste bref de 1 à 5 minutes.
- Bilatérale et symétrique
- Tónico-clonique ou clonique, sans déficit neurologique transitoire ou permanent.

Parfois la crise se manifeste par une hypotonie généralisée, une révulsion oculaire avec arrêt de l'activité ou des mouvements cloniques ou dystoniques.

Dans la majorité des cas l'enfant est âgé de plus d'un an, normal sans trouble du développement et sans antécédents notables, en particuliers néo-natals.

3.4.2. Convulsions fébriles complexes :

En général, la crise :

- est de longue durée
- se répète plusieurs fois par 24heures
- se manifeste par des signes unilatéraux ou focaux
- s'accompagne d'un déficit neurologique transitoire ou permanent
- Apparaît souvent avant que l'enfant soit reconnu fébrile.

Ce type de crise est plus fréquent chez les enfants de moins d'un an (30% des CFC), avec des symptômes et ou des troubles du développement psychomoteur antérieurs.

Il semble lié à un risque d'épilepsie ultérieure plus important. Le risque d'épilepsie sévère ne concerne que les CFC survenant avant l'âge de un an.

4. Examens complémentaires : [9]

Le diagnostic des convulsions fébriles est purement clinique. Les examens complémentaires ne sont justifiés que pour confirmer l'étiologie suspectée cliniquement mais aussi pour apprécier le retentissement de la maladie.

- **La ponction lombaire (PL)** : Elle doit être faite au moindre doute et est généralement nécessaire avant l'âge de 1 an pour éliminer une méningite. Elle a aussi un intérêt diagnostique dans les méningo-encéphalites et dans les hémorragies cérébro-méningées.
- **La goutte épaisse (GE) et le frottis mince (FM)** à la recherche de plasmodium prouvant l'étiologie palustre de la convulsion.
- **Scanner et fond d'œil (FO)** à la recherche d'un processus expansif intracrânien qui se serait révélé à l'occasion de cette convulsion fébrile. Le fond d'œil élimine une contre-indication à la PL.
- **Des examens bactériologiques et parasitologiques** sont demandés en fonction du contexte étiologique : sérologie Widal, recherche de trypanosomes dans le sang périphérique, hémoculture, culture du virus sur milieu spécifique ou sérologie virale.
- **Radiographie pulmonaire et l'examen ORL** à la recherche d'un foyer infectieux ORL.
- **Des examens biologiques** sont demandés à la recherche de perturbations métaboliques : hypocalcémie, hypoglycémie, hyponatrémie qui peuvent entraîner des convulsions sans fièvre mais peuvent s'observer aussi au cours de certaines convulsions fébriles. Dans ce même contexte d'autres examens sont demandés comme bilan de retentissement : bilan rénal (créatininémie, azotémie, kaliémie, protéinurie), bilan de coagulation à la recherche d'une CIVD, bilan de l'équilibre acido-basique.

- **L'EEG** : il semble préférable d'effectuer cet enregistrement à distance de la crise dans la mesure où la période post-critique s'accompagne de perturbations non spécifiques. Si l'EEG peut aider dans certaines circonstances (abcès cérébral, méningo-encéphalite) ; son utilité semble très discutée selon les auteurs dans les convulsions hyper pyrétiqes.
- **D'autres examens** compléteront le bilan : NFS VS, Électrophorèse de l'hémoglobine.

5. Évolution et pronostic : [10 ; 11]

L'évolution est bénigne dans 98% des cas (quel que soit le tableau clinique).

5.1 Risque de récurrence :

Il est de 25 à 50% après le premier épisode (30% à 2ans). La récurrence a lieu dans 90% des cas dans les deux ans qui suivent la première crise (50% dans les 6 mois et 75% dans les douze premiers mois).

Le risque de convulsions fébriles complexes après une convulsion fébrile simple n'est que de 1.4%. Les facteurs de risque de récurrence sont : âge de début précoce inférieur à un an, des antécédents de convulsions fébriles chez un parent de premier degré, la survenue du premier épisode au cours d'une fièvre peu élevée et de durée brève.

5.2. Risque d'épilepsie ultérieure :

Ce risque est controversé. Il est globalement de 1% après une convulsion fébrile simple et de 10% après une convulsion fébrile complexe. Il est doublé après un 2^{ème} épisode mais il n'augmente pas avec les récurrences de convulsion fébrile et reste inférieur à 5% chez un enfant antérieurement sain.

Parmi les facteurs de risque d'épilepsie évoqués, **Wallace** (1977) retient les suivants :

- crises prolongées
- crises unilatérales

- crises répétées au cours de la même maladie
- début précoce
- handicap neurologique
- sexe féminin
- antécédents familiaux d'épilepsie

D'autres auteurs (**Nelson et Ellenberg** 1978) retiennent aussi :

- Antécédents d'épilepsie chez un parent du premier degré.
- État neurologique ou développement antérieur anormal.
- Convulsion fébrile complexe.

Enfin **Pavone** (1989) retient le début tardif des crises après l'âge de 6 ans.

6. Diagnostic étiologique :

6.1. Le Neuropaludisme

L'accès pernicieux réalise le tableau d'une encéphalopathie aiguë fébrile. C'est l'une des causes les fréquentes des convulsions fébriles de l'enfant en zone endémique ou il reste redoutable. Il représente 10% des CF et 11% de toutes les formes du paludisme. [8]

6.1.1. Agents pathogènes :

6.1.1.1. les anophèles :

Ce sont des moustiques culicidés de la sous famille des anophelinés. Parmi les nombreuses espèces anophéliennes sont rencontrées en Afrique occidentale les espèces **Anophèles funestus** et **Anophèles gambiae**. Il existe des espèces anthropophiles et des espèces zoophiles.

6.1.1.2. Les plasmodies :

Parmi les quatre espèces plasmodiales, le Plasmodium falciparum est l'espèce la plus redoutable, responsable du paludisme qui peut tuer. Elle est la seule pour laquelle ont été isolées des souches résistantes aux antipaludéens de synthèse. Sa durée de vie est en moyenne de 2 à 3 mois et peut exceptionnellement atteindre

6 mois voire un an. C'est la plus répandue dans le monde mais seulement dans les régions chaudes car le déroulement du cycle chez l'anophèle nécessite une température à 18°C, de l'eau et du sang.

Tableaux I : caractéristiques des hématozoaires [18]

		P. VIVAX	P. FALCIPARUM	P. MALARIE	P. OVALE
HEMATIE	Taille	Augmentée	Normale	Diminuée	Augmentée
	Forme	Normale	Normale	Normale	Ovale et frangée
	Granulations	Schuffner	Mauer +ou-	0	Schuffner +++
	Age	+++ Jeune	Tous les ages	vieille	Jeune
HEMATOZOIRE	Nombre Trophozoite Schizonte	1 amoeboides pigment fin	1,2 ou 3 souvent binuclée absent dans le sang périphérique	1 en bande équatoriale	1 parfois 2 amoeboides pigmenté assez gros irrégulière
	Rosace (Schizonte mur)	16 à 24 noyaux	absent dans le sang périphérique	pigment gros en marguerite	8 à 10 noyaux sphérique
	Gamétocyte	sphérique	en faux	6 à 8 noyaux sphérique	
	Durée de la vie Schizogonie				
PARASITEMIE	Erythrocytaire	48 h	72 h	48 h	
	Parasitemie Moyenne	0.5 %	0.5 %	0.1%	0.05 %
	Parasitemie Maximale	2 %	sup. 40 %	2 %	2 %
CLINIQUE	Incubation	12 j (parfois +)	9 – 15 jours	20 j (souvent +)	12 j (parfois +)
	Périodicité des accès	48 h (Tierce bénigne)	48 h (tierce maligne)	72 h (quarte)	48 h (tierce bénigne)
	Complications	paludisme viscéral évolutif	accès pernicieux paludisme viscéral évolutif bilieuse hemoglobiurique	néphrite quartane	
	Reviviscences Schizogoiques ou Recrudescences Tardives	+ 2 ans		0 + 30 ans	+5 ans

6.1.2. Clinique :

En zone endémique les enfants de 4 mois à 4 ans sont les plus concernés [18]

6.1.2.1. Le mode de début

- Le début est en général brutal et c'est chez un enfant en pleine santé apparente que s'installent brutalement une fièvre élevée avec des convulsions et coma. Il pourrait s'agir d'un tableau de crise convulsive hyperpyretique mais la persistance post critique dépassant la simple phase stertoreuse en fait la différence selon LAGARDERE et COLL [19]
- Ailleurs le début est progressif, succédant à un accès simple ou à un paludisme viscéral évolutif non traité.

6.1.2.2. Période d'état : Elle est marquée par :

6.1.2.2.1. des signes généraux :

Hyperthermie à 40 ° C voir 42°C [18] frissons, tachycardie. Il faut signaler la possibilité d'une apyrexie chez certains malades au moment de leur admission à l'hôpital, la fièvre pouvant apparaître dans les 24 heures suivantes. Il est probable que dans ces cas d'apyrexie, l'hospitalisation est eue lieu au moment de la rémission de la tierce. [20]

6.1.2.2.2 Des signes neurologiques :

Ils sont au premier plan et caractérisent tout le tableau clinique

- Les convulsions se voient une fois sur trois, en générale inaugurale, elles sont souvent généralisées, toniques ou tonico-cloniques. Rarement elles sont focalisées, elles peuvent rester uniques ou se répéter réalisant le caractère subintrant pouvant évoluer vers l'état de mal convulsif.
- Les troubles de la conscience : classiquement, ils s'observent en post crise mais on peut observer un coma demblé qui serait de mauvais

pronostique. Les troubles de la conscience varient selon les terrains et l'intérêt de la parasitémie allant de la somnolence au coma calme. Ailleurs il s'agit d'une agitation psychomotrice, d'un délire, d'hallucination ou d'un onirisme.

- Les troubles du tonus : l'hypotonie post critique est la règle, mais dans les formes sévères on peut noter une hypertonie permanente ou intermittente donnant des crises de rigidité axiale et rhizomelique qui seraient de mauvais pronostic.
- Les troubles moteurs : les paralysies sont rares. On peut noter parfois une exagération des réflexes avec un signe de Babinski uni ou bilatéral. L'abolition du réflexe rotulien est classiquement un signe de mauvais pronostique.
- Les signes méningés : assez fréquents, incitent à la ponction lombaire tant pour éliminer une méningite qu'a visé décompressive.

6.1.2.2.3 Signes digestifs :

Ils sont dominés par les diarrhées et les vomissements entraînant fréquemment une déshydratation avec désordre hydroelectrolytique. Plus que la classique splénomégalie, c'est l'hépatomégalie qui est beaucoup plus fréquente chez l'enfant et serait de mauvais pronostic.

6.1.2.2.4 Des signes respiratoires :

Ce sont généralement des signes post critiques dominés par la toux avec un encombrement broncho-pulmonaire. Une hypoxie sévère avec détresse respiratoire peut être observée.

6.1.2.2.5 Signes cutanéomuqueux :

Traduisant une anémie qui est constante. L'ictère et l'anémie sont dues à l'érythrolyse parasitaire. [18]

6.1.2.2.6 Des signes urinaires :

Une insuffisance rénale fonctionnelle est habituelle : urines rares mais concentrées, cédant sous réhydratation

6.1.3. Diagnostic biologique :

- Évoqué sur l'aspect symptomatique et le contexte épidémiologique, il est confirmé par la mise en évidence des hématozoaires sur le frottis de sang et la goutte épaisse.
- L'hémogramme montre l'anémie qui s'accompagne presque toujours d'une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles

6.1.4. Évolution :

L'évolution de l'accès pernicieux dépend de la rapidité et de la qualité du traitement. Non traité, il est le plus souvent fatal en 2 à 3 jours, traité avec retard la mortalité atteint 30 à 50 % selon les études.

Rapidement et correctement traité la guérison survient sans séquelle et en particuliers dans les cas convulsifs il n'y a pas d'épilepsie résiduelle.

L'évolution peut être émaillée de complications : Insuffisance rénale organique dans 1 à 2 % des cas, des complications pulmonaires à type de surinfection bactérienne et d'œdème pulmonaire.

6.2. Les Méningites :

6.2.1. Clinique :

Les convulsions fébriles sont un problème fréquent en pédiatrie, par contre la méningite est de survenue relativement rare : parmi les groupes les plus exposés l'incidence n'est que de 18,90 pour cent mille selon **ALAIN JOFFE** et **COLL [21]**. Selon **SAMSON** et **RATCLIFFE [21]** seulement 10 à 20% des enfants atteints de méningite présentent des convulsions et une fièvre, et l'incidence des convulsions liées à une méningite est d'environ 3 à 4 pour cent mille.

Le diagnostic est en règle facile « facile chez le grand enfant devant un syndrome infectieux : fièvre à début le plus souvent brutal survenant parfois au décours d'un épisode infectieux des voies aériennes supérieures (rhinopharyngites ou otites), syndrome méningé associant céphalées, vomissements et ou refus alimentaire, photophobie.

L'examen recherchera les deux symptômes majeurs :

- Raideur de la nuque (flexion de la nuque douloureuse et limitée alors que les mouvements de latéralisation restent impossibles).
- Signe de Koernig (flexion sur le tronc des membres inférieurs maintenus en extension entraîne une flexion invincible des jambes sur les cuisses).

Le diagnostic est souvent difficile chez le nourrisson : il est évoqué devant :

- Un enfant grognon, geignard émettant des cris à la moindre mobilisation (hyperesthésie cutanée) ou ayant un contact récemment modifié avec l'entourage, une somnolence inhabituelle, entrecoupée de périodes d'agitation insolites, non calmés dans les bras de sa mère ;
- un refus de boire
- Convulsions fébriles même brèves et apparemment isolées.

Dans un tel cas, il convient de chercher une hypotonie de la nuque ou une raideur anormale à la mobilisation du rachis avec rejet de la tête en arrière.

- Une tension de la fontanelle identifiée en position semi-assise et en dehors des cris, très paradoxale si l'enfant est déshydraté.
- Des signes de localisation neurologique.

Quel que soit le tableau clinique réalisé et encore plus en cas de doute la ponction lombaire s'impose et confirmera le diagnostic de méningite.

6.2.2. Étiologies :

6.2.2.1 Méningites purulentes :

Elles constituent la cause la plus fréquente des convulsions avant l'âge de 6 mois [22 ;8]. L'analyse du LCR d'aspect macroscopique eau de riz ou trouble montre une hyperalbuminorrhachie avec une glycorrachie abaissée, une hypercellularité à prédominance polynucléaires plus ou moins altérés et la présence de germe à l'examen direct ou par les tests d'agglutination détectant les antigènes bactériens solubles.

La culture du LCR et l'hémoculture permettent d'identifier le germe en cause et de faire un antibiogramme.

Les germes les plus fréquemment rencontrés sont : le pneumocoque, hemophilus influenzae et le méningocoque. D'autres germes ont été signalés dans la littérature comme responsables de méningites purulentes (streptocoque B, salmonelles, etc...)

6.2.2.2 Méningites à liquide clair :

- Elles sont dominées chez l'enfant par la méningite virale pouvant compliquer certaines viroses de l'enfant : oreillons, polio, rougeole, mononucléose infectieuse etc... Mais la grande hantise reste la méningite tuberculeuse de diagnostic difficile nécessite une enquête tuberculeuse avec intradermoréaction à la tuberculine et la culture du LCR sur milieu de **LOWENSTEIN JENSEN.**

- La méningite listérienne volontiers purulente peut présenter le tableau de méningite virale avec une réaction cellulaire à prédominance lymphocytaire ou panachée sans anomalie biochimique du LCR. L'hémoculture permet de faire le diagnostic. [23]

- Les méningites bactériennes décapitées ou en début d'évolution. C'est là où prend toute leur valeur la recherche d'antigènes solubles et la caractérisation des iso enzymes de L.D.H (lactico-deshydrogenase). Il mentionne l'intérêt de la détermination des taux sériques de la C.R.P (C. reactive protéine) comme support supplémentaire au diagnostic dans les cas doutés ou difficiles mais surtout comme paramètre de surveillance au cours de l'évolution. [24]

- D'autres étiologies peuvent être en cause parmi lesquelles nous citerons la trypanosomiase humaine africaine.

6.2.3.Evolution :

Elle est fonction de l'étiologie en cause. Nous nous intéressons plus particulièrement à l'évolution des méningites purulentes du nourrisson et de l'enfant, qui est fonction du germe en cause et de la précocité du diagnostic et donc du traitement.

- Traitée précocement l'évolution de la méningite purulente est en règle favorable avec disparition du germe au bout de 48heures sur le L.C.R de contrôle. Le L.C.R se normalise en 8 à 10 jours.
- Mais l'évolution peut être émaillée de complications précoces : convulsions et état de mal convulsif, épanchements sous-duraux, hydrocéphalie, intoxication à l'eau, paralysie oculomotrice, déficits moteurs etc....
- Ailleurs le pronostic vital est mis en jeu ou la guérison survient au prix de lourdes séquelles : retard psychomoteur, hémiplégie, comitialité, surdité, cécité, hydrocéphalie. Le pneumocoque et l'haemophilus influenzae sont les plus graves, selon les études le taux de mortalité par méningites suppurées à pneumocoque chez le nourrisson et l'enfant varie entre 10% et 25% et peut aller jusqu'à 60% en Afrique [25]. L'incidence des

séquelles varie de 20 à 50% selon les études pour chacun des deux germes [25 ; 26] . C'est ainsi que le monitoring systématique de la pression intracrânienne dans les formes graves a été proposé pour améliorer le pronostic qui jusqu'à une période récente était estimé en fonction des éléments cliniques, biologiques du L.C.R ou électroencéphalographiques.

6.3.Les encéphalites aiguës :

Elles se définissent par la présence de lésions inflammatoires diffuses non suppuratives du parenchyme cérébral avec ou sans atteinte lésionnelle des neurones et de la myéline.

6.3.1.Clinique :

Elles sont de diagnostic difficile et posent un problème étiopathogénique et thérapeutique.

6.3.1.1.Mode de début :

Le début est parfois brutal ou souvent rapidement progressif dans un contexte fébrile.

6.3.1.2.Tableau clinique :

il est grave, se constitue en 2 à 3 jours associant :

- Des signes généraux, convulsions, troubles de la conscience, signes neurologiques, qui sont assez évocateurs pour imposer les examens complémentaires.

6.3.2..Les examens complémentaires :

- Le fond d'œil (F.O) : montre parfois un œdème papillaire transitoire.
- L'électroencéphalogramme (E.E.G) : il n'existe pas d'aspect typique. Il est toujours modifié avec des rythmes delta continus.
- La radiographie du crane :Elle est en général normale.

- Le scanner : il est d'un grand intérêt car élimine un abcès du cerveau, une thrombophlébite et montre des aspects évocateurs : démyélinisation periventriculaire, zone d'œdème hétérogène asymétrique. Il permet aussi de suivre l'évolution.
- La ponction lombaire (P.L) : l'étude du L.C.R est essentielle. Elle montre une pléicytose modérée à prédominance lymphocytaire, une hyperproteinorrhachie modérée inconstante, la glycorachie est normale.

L'étude des gammaglobulines du L.C.R est fondamentale. Cette étude permet d'affirmer la synthèse locale d'anticorps par comparaison des immunoglobulines du L.C.R par rapport à celles du sérum à 15 jours d'intervalle.

- Les recherches virologiques : elles reposent sur la mise en évidence directe du virus dans divers prélèvements (sang, L.C.R, ponction et biopsie cérébrale) et sur les réactions sérologiques à 15 jours d'intervalle.

6.3.3.Étiologies : on distingue deux grands groupes :

6.3.3.1.Les encéphalites virales primitives :

Elles sont caractérisées par l'atteinte directe du parenchyme par le virus.

- **L'encéphalite herpétique** : elle est de loin la plus fréquente et la plus grave des encéphalites virales primitives. Elle est due au virus herpès type 1 chez l'enfant et au virus herpès type 2 dans sa forme néonatale.
- **Les entérovirus** : l'encéphalite à virus polio, l'encéphalite à coxsackie, l'encéphalite à virus écho.
- L'encéphalite à adénovirus : elle réalise un tableau neurologique grave dont l'évolution est souvent fatale.
- **L'encéphalite de la rage** : elle survient après une morsure de chien enragé ou de renard. Le diagnostic est fait par la biopsie cérébrale

montrant la présence de corps de Negri. L'évolution est fatale en 4 à 8 jours.

- Citons l'encéphalite à arbovirus, l'encéphalite à cytomégalovirus.

6.3.3.2 Les encéphalites post infectieuses :

6.3.3.2.1 Les encéphalites des maladies infectieuses :

Elles sont souvent secondaires à des maladies éruptives de l'enfant et caractérisées par son aspect anatomique de leucoencéphalite periveineuse. Elles seraient liées à un mécanisme immunoallergique.

.La rougeole est la cause la plus fréquente, sa fréquence est estimée à un cas sur mille rougeoles. Il n'existe pas de relation avec l'âge et la gravité de l'éruption.

La varicelle, la rubéole qui se complique rarement d'encéphalite, dans les oreillons l'encéphalite est plus rare que les dans les méningites, la mononucléose infectieuse.

6.3.3.2.2 Les encéphalites post vaccinales :

Elles étaient la complication la plus redoutées de la vaccination antivariolique. Elles peuvent compliquer aussi la vaccination antirabique.

6.3.3.2.3 Autres encéphalites aiguës :

Mycosiques, parasitaires sont exceptionnelles.

6.3. Évolution :

Elle est variable car fonction de l'agent causal.

- La survenue d'une mort précoce dès le premier jour dans un coma hyper thermique avec troubles neurovégétatifs est fréquente.
- Ailleurs l'évolution est favorable avec une guérison totale.

- La guérison peut se faire avec séquelles sous forme d'infirmité motrice définitive, de débilité profonde, de troubles caractériels, de troubles du comportement, de difficultés scolaires.

6.4. Les convulsions hyper pyrétiques : (CHP)

6.4.1. Définition :

On entend par CHP toute crise convulsive survenant chez un enfant considéré jusque là comme neurologiquement normal, à l'occasion d'une élévation thermique supérieure à 38°C et sans rapport avec une infection aiguë qui intéresserait directement l'encéphale.

6.4.2. L'âge :

L'âge de survenue de la crise convulsive hyper pyrétique se situe entre 3 mois et 5 ans avec un pic de fréquence à 1-3 ans.

6.4.3. Le sexe :

La prédominance masculine est manifeste pour de nombreux auteurs. [27 ;8]

6.4.4. Clinique :

L'aspect clinique est caractéristique par la survenue brutale chez un enfant fébrile de crises convulsives habituellement généralisées tonico-cloniques et de courte durée (moins de 5 minutes) et spontanément résolutive. L'absence de trouble de la conscience post critique est la règle.

La normalité habituelle de l'examen neurologique est un argument de plus en faveur d'une simple crise convulsive hyper pyrétique. Toute crise qui s'écarterait de schéma doit faire rechercher une cause organique (méningite, encéphalite, neuropaludisme, etc..).

6.4.5. Etiologies :

Les étiologies sont variées puisque toute affection avec de la fièvre est capable d'entraîner une CHP mais les plus fréquemment rencontrées sont : l'accès palustre convulsif qui est la première cause dans nos régions [8] confirmé par la goutte épaisse et le frottis mince ; ensuite viennent les infections ORL, les maladies éruptives de l'enfance, les pneumopathies, les diarrhées fébriles, l'exanthème subit, les vaccinations, etc.

6.4.6. Les examens complémentaires :

En dehors des examens effectués pour affirmer l'étiologie de la fièvre, les autres examens complémentaires n'ont d'intérêt que par leur négativité qui confirme le diagnostic de CHP porté cliniquement tout en éliminant les diagnostics différentiels évoqués.

- La P.L systématique reste discuter [21] et permet d'éliminer une méningite purulente. Lorsqu'elle est effectuée dans une CHP suffisamment tôt on peut noter une hyperglycorachie et une albuminorachie normale, sinon elle est généralement normale.
- Actuellement plus que la radiographie du crâne et le FO, le scanner élimine un processus expansif intracrânien.
- L'absence de perturbations métaboliques (hypoglycémie, hypocalcémie, hyponatremie).
- L'E.E.G : enregistré à distance de la crise est normal dans 50 à 70% des cas. Dans 30% des cas il existe des ondes lentes qui disparaissent ultérieurement, enfin dans 10% des cas on note des pointes ou pointe-ondes.

6.4.7. Evolution :

6.4.7.1 Évolution immédiate :

Elle est bénigne car la crise est spontanément résolutive. Mais sa prolongation peut aboutir à l'état de mal convulsif susceptible d'entraîner des séquelles neurologiques.

6.4.7.2 Évolution à moyen terme :

Elle est dominée par le risque de récurrences estimé à 50-60% des cas [28]. Le risque de récurrence diminue avec l'âge et au-delà de 5 ans la probabilité en est pratiquement nulle. Il est impossible de prévoir ni la probabilité des récurrences, ni le risque d'atteinte neurologique secondaire à une nouvelle convulsion.

6.4.7.3 Évolution à long terme :

Il est dominé par deux problèmes :

- Les formes de passage vers l'épilepsie : **Aicardi** [28] estime à 5% le risque de comitialité dans les convulsions fébriles. La genèse du foyer epileptogène est d'autant plus favorisée que les convulsions sont prolongées (état de mal) ou ont un caractère focal (hémiconvulsion) ou récidivant.
- Les séquelles neurologiques éventuelles : en plus de l'épilepsie cicatricielle, souvent psychomotrice, il peut s'agir de : Une hémiplégie, une diplégie, une arriération mentale.
- Différentes études ont montré que l'efficacité intellectuelle des enfants ayant fait une CHP sans séquelle neurologique ne différait pas de celle d'une population témoin.

6.5. Autres :

D'autres étiologies peuvent être révélées par une convulsion avec de la fièvre : abcès cérébral, hémorragie cérébro-méningée imposant des examens neuroradiologiques.

7. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Les convulsions fébriles sont opposées classiquement aux convulsions sans fièvre dont les causes sont nombreuses :

7.1.Causes lésionnelles

- Hématome sous-dural
- Hydrocéphalie
- Craniosténose
- Tumeur cérébrale
- Phacomatoses

7.2.Causes métaboliques :

- Hypoglycémie
- Hypocalcémie
- Hypomagnésémie
- Hyponatrémie
- Hypernatremie
- Convulsion pyridoxino-dépendant
- Aminoacidopathie

7.3.Intoxications :

- Médicamenteuses : théophylline, isoniazide, hexachlorophène
- Oxycarbonisme aigu
- Insecticides : organophosphorés
- Saturnisme aigu
- Venin : morsure de serpent, piqûre de scorpion

7.4. Autres :

- Maladie épileptique
- Syncope
- Spasme du sanglot
- Hystérie

8. TRAITEMENT

Les convulsions fébriles constituent une urgence thérapeutique. Son traitement repose sur :

- Un traitement symptomatique qui vise à arrêter la convulsion et lutter contre la fièvre.
- un traitement étiologique

8.1. Traitement symptomatique :

8.1.1. Les anticonvulsivants :

Le traitement d'urgence fait appel à des médicaments anticonvulsivants d'action rapide comme le **Diazépam (Valium*)** qui est de loin le plus utilisé.

Il est administré par voie IV (intraveineuse) et non en IM (intramusculaire), qui permet d'obtenir des concentrations plasmatiques très élevées 1 à 5 minutes après l'injection. L'étude des concentrations sériques obtenues après administration intra rectale de diazépam montre que des taux élevés sont obtenus plus rapidement que la voie IM et dans un délai proche de ceux obtenus par voie IV. [29]

Cette voie est donc particulièrement indiquée chez l'enfant en situation d'urgence lorsque pour des difficultés pratiques la voie IV ne peut être utilisée. Le diazépam est à la dose de 0,5 à 1mg par kilogramme de poids en IV ou intra rectale, que l'on renouvelle en fonction des résultats obtenus. De fortes doses

(12 à 25 mg par kilo) peuvent être atteintes dans l'état de mal convulsif mais sous ventilation assistée. [30]

En cas d'échec du diazépam on a recourt au **Clonazépam (Rivotril*)** en IV lente à la dose de 0,01 à 0,03 mg par kilo par jour en deux ou trois injections. [31]

Le phénobarbital (Gardéнал*) ne peut être utilisé en urgence car il est d'action très lente. Il constitue le traitement de fond de la crise, il est administré à la dose de 3 à 5 mg par kilo par 24 heures. [31]

On peut faire appel à d'autres anticonvulsivants tels que : **Hydrate de chloral, hemineurine.**

8.1.2. Les antipyrétiques : La lutte contre la fièvre passe par l'utilisation de moyens physiques et médicamenteux.

8.1.2.1 Les moyens physiques :

- Découvrir l'enfant en évitant les trop grandes différences de température.
- Bain tiède possible en cas de température très élevée.
- La température de l'eau doit être de 2° inférieure à celle de l'enfant.
- Utiliser des enveloppements humides, des vessies de glace.

8.1.2.2 Les moyens médicamenteux :

- **Le paracétamol** : 15 mg par kilo toutes les 4 à 6 heures.
- **L'acide acétyl salicylique (Aspirine*)** : 50mg par kilo par jour en 4 prises.

NB : chacun des antipyrétiques peut être utilisé seul ou en alternance avec l'autre, au besoin toutes les 4 heures.

Le traitement d'urgence s'accompagne de certaines gestes qui ont pour but de préserver les grandes fonctions neurovégétatives de l'organisme. Il s'agit de :

- mettre l'enfant en position déclive
- assurer la liberté des voies aériennes supérieures
- oxygéner voir intuber pour assurer une ventilation assistée
- Assurer une suffisante réhydratation et un équilibre hydroélectrolytique correct.
- Assurer une hémodynamique centrale et périphérique.

9. Traitement étiologique

Il est spécifique pour l'affection en cause.

10. Prophylaxie des convulsions fébriles :

10.1. Prévention des récurrences :

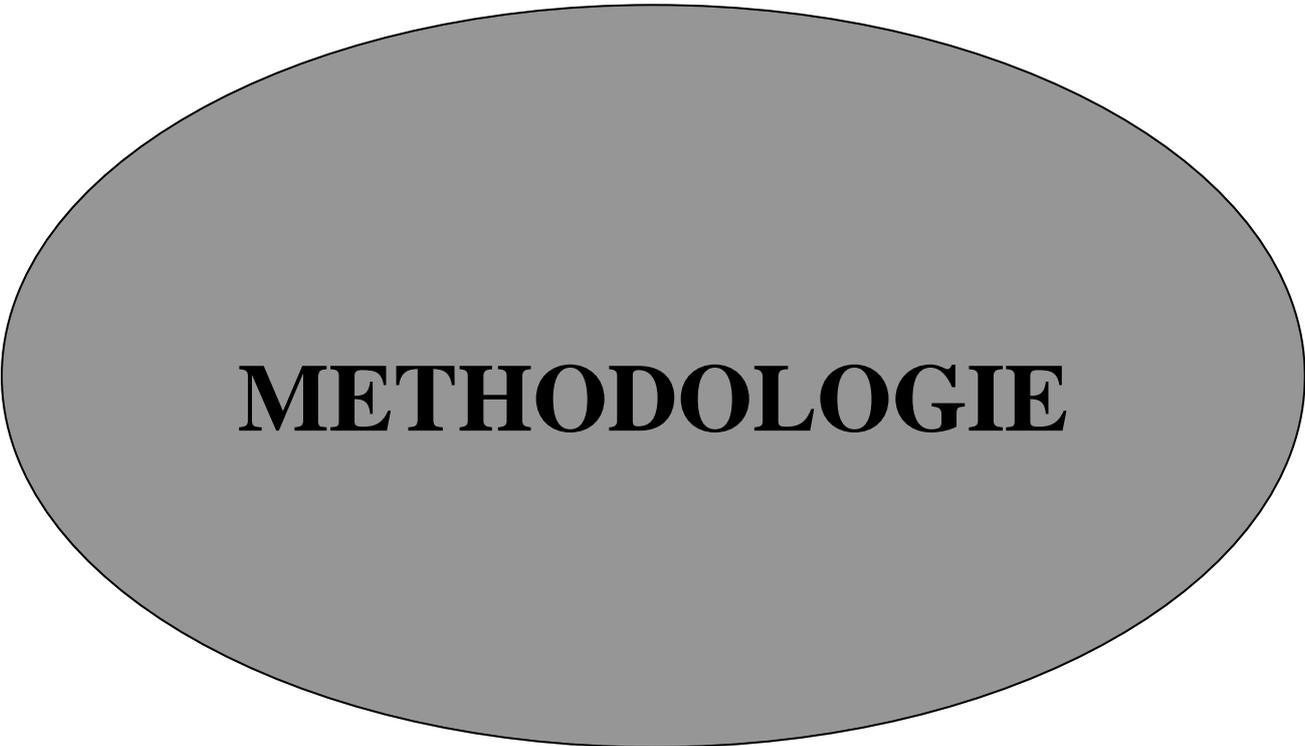
La prescription d'anticonvulsivants après une première crise convulsive hyperpyrétique n'est pas la règle. En cas de CHP à répétition un traitement discontinu à base de diazépam goutte per os en 3 ou 4 prises, donné au moment des épisodes fébriles ultérieurs, a été proposé.

Cette attitude n'assurant de façon stable la couverture du risque convulsif [32] un deuxième traitement continu par le phénobarbital a raison de 1/2cg/kg/j, a été jusqu'à l'âge de 4 à 5 ans pour certains et pour d'autres pendant 18 mois après la première crise.

10.2. Prévention des convulsions fébriles :

Cette prévention repose sur plusieurs schémas :

- Une chimioprophylaxie antipalustre en période de forte endémicité
- Le traitement rapide de l'accès palustre simple.
- L'administration systématique d'anticonvulsivants au cours des fièvres de l'enfant ne semble pas conseiller.



METHODOLOGIE

III. METHODOLOGIE

1 CADRE ET LIEU D'ÉTUDE

Le service de pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Gabriel Touré de Bamako a servi de cadre pour le déroulement de notre étude.

1.1 CHU Gabriel Touré :

Le CHU Gabriel Touré est situé au centre de Bamako la capitale de la république du Mali. Il était d'abord le dispensaire central de Bamako jusqu'en 1956. Il fut érigé ensuite en Hôpital national en 1959.

Le nom d'hôpital Gabriel Touré est un hommage rendu à un étudiant Voltaïque décédé lors d'une épidémie de peste. Récemment devenu centre hospitalier universitaire Gabriel Touré par le décret n° 03-346 P-RM du 07 août 2003, Ce centre comprend plusieurs services dont celui de la Pédiatrie.

1.1.1 PEDIATRIE :

C'est le sommet de la pyramide sanitaire en matière de prise en charge de l'enfant au Mali.

1.1.1.1 Le service de la pédiatrie A :

Il est logé à l'étage des deux bâtiments et comprend :

- L'unité de pédiatrie III composée de 2 grandes salles dont chacune dispose de 8 lits d'hospitalisation, 1 salle moyenne de 4 lits d'hospitalisation, 2 petites salles climatisées d'un lit d'hospitalisation chacune, et une salle de perfusion.
- L'unité de pédiatrie IV comprenant 2 grandes salles équipées chacune de 8 lits d'hospitalisation.
- L'unité de réanimation et néonatalogie formée de 4 secteurs dont 1 pour les grands enfants (5 lits) et les 3 autres destinés aux prématurés, nouveau-nés, nourrissons, disposent de 15 berceaux et 5 couveuses.

- Une cafétéria
- Une bibliothèque
- **Une salle des internes**

1.1.1.2 Le service de pédiatrie B :

Il occupe le rez-de-chaussée des 2 bâtiments et comprend :

- **L'unité de pédiatrie I :** elle est composée de 2 grandes salles dont chacune dispose de 8 lits et de 6 petites salles climatisées d'un lit chacune et une salle de perfusion.
- **L'unité de pédiatrie II :** comporte 3 grandes salles dont chacune a 8 lits d'hospitalisation.
- **L'unité de consultation externe :** elle dispose de :
 - 4 salles de consultations
 - 2 salles de repos
 - 1 salle de garde
 - 1 salle de consultation pour les enfants drépanocytaires.
 - 1 salle de recherche bactériologique équipée par C.V.D.
 - 1 muni laboratoire de recherche parasitologie équipé par le D.E.A.P.
 - 1 salle de 3 lits d'hospitalisation pour les malades du D.E.A.P.
 - Des toilettes, magasins et bureaux.

1.1.1.3 Le personnel de la pédiatrie :

Le personnel de la pédiatrie est composé de :

- 1 Professeur titulaire de pédiatrie, chef de service
- 1 Maître de Conférence Agrégé de pédiatrie, chef de service
- 2 Maîtres assistants
- 2 Assistants chefs de cliniques
- 3 Médecins pédiatres
- 2 Médecins généralistes

- 26 CES en pédiatrie
- 18 techniciens de santé
- 9 agents techniques de santé
- 12 aides soignantes
- 4 manœuvres

A ce personnel permanent s'ajoutent les élèves des écoles socio sanitaires et les étudiants de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie de différentes années reçus pour leur stage de formation et leur thèse.

2-TYPE ET PERIODE D'ETUDE :

Notre travail est une étude rétrospective de janvier 2002 à décembre 2004.

3-POPULATION CIBLE :

Tous les enfants âgés de 1 mois à 15 ans consultant pour convulsion fébrile.

3-1 Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans cette étude tous les enfants âgés de 1mois à 15ans admis pour convulsion fébrile reconnue par l'interrogatoire ou par l'examen physique.

3-2 Critères de non-inclusion :

ne sont pas inclus dans cette étude tous les enfants :

- d'âge inférieur à 1mois ou supérieur à 15ans
- ayant présenté une convulsion sans fièvre
- ayant secondairement fait des convulsions fébriles au cours de l'hospitalisation.

3-3 Échantillonnage :

Il s'agit d'un échantillonnage exhaustif, la taille de l'échantillon N= 215.

4- MODE DE RECRUTEMENT :

IL est fait par analyse de dossiers. Tous les malades recrutés ont bénéficié d'un examen clinique soigneux, à savoir :

- Un interrogatoire : à la recherche de signes fonctionnels de l'histoire de la maladie, des antécédents personnels et familiaux de l'enfant (notion de crise antérieure, notion de réanimation à la naissance, notion de convulsion fébrile dans la fratrie et ou chez les parents.)
- Un examen physique : à la recherche de signes généraux, de signes neurologiques à type de déficit sensitivomoteur, de convulsion et de coma.. Ainsi le **score de Blantyre** qui permet de préciser la profondeur du coma a été évalué chez tous les enfants. Cet examen recherchera aussi un syndrome méningé tout en sachant la difficulté chez le nouveau-né, mais deux signes capitaux sont à rechercher chez l'enfant à savoir le **signe de kernig** (qui consiste à fléchir les membres inférieurs sur le bassin et en étendant ensuite les jambes sur les cuisses : cette dernière manœuvre provoque une douleur vive et rencontre une résistance involontaire empêchant l'extension complète) et le **signe de Brudzinski** (qui apparaît lors des tentatives d'antéflexion de la tête, sous forme d'une flexion involontaire des membres inférieurs. Ou encore, sous forme d'une flexion involontaire d'un membre inférieur lorsque l'autre est passivement fléchi sur le bassin). Au terme de cet examen les autres appareils sont aussi examinés.
- Le bilan paraclinique était constitué selon les cas d'une goutte épaisse, d'une ponction lombaire avec examen cyto bactériologique du LCR, les taux d'hémoglobine et d'hématocrite.

5. SUPPORTS

5-1. La fiche d'enquête

Elle comporte des variables réparties en :

- Données épidémiologiques : age, sexe, ethnie, commune de résidence, profession, niveau d'instruction et statut matrimonial des parents.
- Antécédents personnels et familiaux de l'enfant.
- Paramètres cliniques et para cliniques (signes fonctionnels, signes physiques, examens complémentaires).
- Diagnostic
- Traitement
- Devenir.

5-2. La collecte :

La saisie et l'analyse des données étaient effectuées sur le Logiciel Epi-info version 6.0.

Le test de comparaison utilisé était le KHI2



RESULTATS

IV Résultats

A. Données épidémiologiques

1. Fréquence :

Pendant notre période d'étude nous avons recruté 215 cas de convulsions fébriles sur 2569 hospitalisations dans l'un des pavillons de pédiatrie (Pédiatrie III) de l'hôpital Gabriel Touré soit une fréquence de 8.36 % de nos hospitalisations.

2. Age :

Tableau I : répartition des malades selon l'âge

Age	Effectif	%
1 mois - 1 an	66	30.7
1 – 4 ans	112	52.1
5 – 14 ans	37	17.2
Total	215	100

82.8 % des cas de convulsions fébriles ont été observés chez les enfants de moins de 5 ans.

3. Sexe :

Tableau II : répartition des malades selon le sexe

Sexe	Effectif	%
Masculin	121	56.3
Féminin	94	43.7
Total	215	100

Les garçons étaient plus concernés que les filles avec un sexe ratio de 1.28

4. Ethnie :

Tableau III : répartition des malades selon les ethnies

Ethnie	Effectif	%
Bambara	84	39.1
Sarakolé	40	18.6
Malinké	28	13
Peuhl	22	10.2
Dogon	13	6
Sénoufo	12	5.6
Sonrhäi	7	3.3
Miniaka	1	0.5
Autres	8	3.7
Total	215	100

Les bambara constituaient 39.1% des malades.

5. Communes de Bamako

Tableau IV : répartition des malades selon les communes

Communes de Bamako	Effectif	%
Commune I	68	31.6
Commune II	35	16.3
Commune III	36	16.7
Commune IV	36	16.7
Commune V	16	7.4
Commune VI	24	11.2
Total	215	100

31.6% des malades résidaient en commune I

6. La répartition saisonnière :

78.6 % de convulsions fébriles (169/215) sont survenus pendant la période du mois d'Août au mois de janvier.

7. Statut matrimonial des mères :

Tableau V : répartition des malades selon le statut matrimonial des mères

État matrimonial	Effectif	%
Célibataire	3	1.4
Mariée	207	96.2
Divorcée	1	0.5
Veuve	4	1.9
Total	215	100

96.2% des mères étaient mariées.

8. Statut matrimonial des pères :

Tableau VI : répartition des malades selon le statut matrimonial des pères

État matrimonial	Effectif	%
Célibataire	4	1.9
Monogame	120	55.8
Polygame	90	41.8
Divorcé	0	0
Veuf	1	0.5
Total	215	100

97.6% des pères étaient mariés et 55.8% étaient monogames.

9. Niveau d'instruction des pères :

Tableau VII : répartition des malades selon le niveau d'instruction des pères

Niveau d'instruction	Effectif	%
Primaire	89	41.4
Secondaire	27	12.6
Supérieur	1	0.5
Alphabétisé	2	0.9
Aucun	96	44.6
Total	215	100

44.6% des pères n'avaient aucun niveau d'instruction.

10. Niveau d'instruction des mères :

Tableau VIII : répartition des malades selon le niveau d'instruction des mères

Niveau d'instruction	Effectif	%
Primaire	11	5.1
Secondaire	5	2.3
Supérieur	1	0.5
Alphabétisé	2	0.9
Aucun	196	91.2
Total	215	100

91.2% des mères n'avaient aucun niveau d'instruction

11. Profession des pères :

Tableau IX : répartition des malades selon la profession des pères

Professions	Effectif	%
Fonctionnaire	18	8.4
Commerçant	62	28.8
Cultivateur	22	10.2
Ouvrier	66	30.7
Élève – étudiant	3	1.4
Sans profession	25	11.6
Autres	19	8.8
Total	215	100

Les ouvriers représentaient 30.7% des pères

12. Profession des mères :

Tableau X : répartition des malades selon la profession des mères

Profession	Effectif	%
Ménagère	178	82.8
Fonctionnaire	7	3.3
Commerçante	18	8.4
Élève – étudiante	6	2.8
Autres	6	2.8
Total	215	100

Les ménagères représentaient 82.8% des mères.

13. Antécédents personnels et familiaux de l'enfant

Tableau XI : répartition des malades selon les antécédents

Antécédents	Effectif	%
Réanimés	6	42.9
Convulsions fébriles	8	57.1
Total	14	100

Nous avons pu préciser les antécédents chez 14 patients soit 6.5%. Parmi eux 6 étaient réanimés à la naissance et 8 ont une notion de convulsion fébrile.

14. Développement psychomoteur :

Tableau XII : répartition des malades selon le développement psychomoteur

Développement psychomoteur	Effectif	%
Normal	181	95.8
Anormal	8	4.2
Total	189	100

Le développement psychomoteur a pu être précisé chez 189 patients. Parmi eux 8 avaient un développement psychomoteur anormal

B. Données cliniques :**1. Itinéraires thérapeutiques :****Tableau XIII** : répartition des malades selon les itinéraires thérapeutiques

Itinéraires thérapeutiques	Effectif	%
Famille / Pédiatrie	97	45.1
Famille /Guérisseur traditionnel / Pédiatrie	7	3.2
Famille /CSCOM/ PMI / Pédiatrie	70	32.6
Famille / Guérisseur traditionnel / CSCOM / Pédiatrie	1	0.5
Famille / Agent de santé isolé / Pédiatrie	14	6.5
Famille / Guérisseur traditionnel / Agent de santé isolé / Pédiatrie	6	2.8
Famille / Cabinet privé /Pédiatrie	7	3.2
Famille / Clinique privée / Pédiatrie	10	4.7
Autres	3	1.4
Total	215	100

45.1% des malades sont venus directement à la pédiatrie.

2. Délai de consultation :

Tableau XIV : répartition des malades selon le délai de consultation après le début de la maladie

Délai de consultation	Effectif	%
≤ 7jours	45	20.9
8-14jours	115	53.5
15-22jours	53	24.7
Supérieur à 22jours	2	0.9
Total	215	100

53.5% des malades ont consulté entre le 8^e et 14^e jour.

3. Score de Blantyre :

Tableau XV : répartition des malades selon le score de Blantyre au moment de l'hospitalisation

Score de Blantyre	Effectif	%
5	109	50.7
4	63	29.3
3	22	10.2
2	14	6.5
1	7	3.3
Total	215	100

50.7% des malades avaient une bonne conscience.

4. Types de convulsions :

Tableau XVI : Répartition des malades selon les types de convulsions :

Types	Convulsions généralisées		Convulsions localisées	
	Effectif	%	Effectif	%
Tonico-cloniques	143	66.5	17	7.9
Toniques	30	14	10	4.6
Cloniques	9	4.2	6	2.8
Total	182	84.7	33	15.3

Les crises généralisées sont de loin les plus fréquentes avec 84.7 %

5. Durée des crises :

Elle varie de 2 à 12 minutes. Aucun état de mal convulsif n'a été mentionné au cours de notre étude

C. Examens complémentaires

1. Goutte épaisse :

Tableau XVII : Répartition des malades selon les résultats de la goutte épaisse

Résultat	Effectif	%
Positif	152	80.9
Négatif	36	19.1
Total	188	100

La GE était positive chez 80.9% des malades.

2. Aspect du LCR :

Tableau XVIII : Répartition des malades selon l'aspect du LCR

Aspect	Effectif	%
Clair	145	81.5
Louche	29	16.3
Trouble ou purulent	4	2.2
Hématique	0	0
Total	178	100

Le LCR était louche, trouble ou purulent chez 18.5% des malades

3. Bactériologie du LCR :

Tableau XIX : Répartition des malades selon les résultats de la bactériologie du L.C.R

Résultats	Effectif	%
Présence de germe	30	16.9
Pas de germe	148	83.1
Total	178	100

Un germe a été trouvé dans le LCR de 16.9% des malades.

4. Cytologie du LCR :

Tableau XX: répartition des malades selon les résultats de la cytologie du LCR

Résultat	Effectif	%
Présence de leucocytes	33	18.5
Pas de leucocytes	145	81.5
Total	178	100

Les leucocytes étaient présents dans le LCR de 18.5% des malades.

5. Taux d'hémoglobine :

Tableau XXI : Répartition des malades selon le taux d'hémoglobine

Taux d'hémoglobine	Effectif	%
0-5.9 g/dl	14	6.5
6-10 g/dl	33	15.4
≥ 10 g/dl	168	78.1
Total	215	100

78.1% des malades avaient un taux d'hémoglobine supérieur à 10g/dl.

D. Étiologies :

Tableau XXII : répartition des malades selon les étiologies

Étiologies	Effectif	%
Accès pernicieux palustre	142	66
Convulsions hyperpyrétiques	40	18.6
Méningites	33	15.4
Total	215	100

L'accès pernicieux palustre est l'étiologie la plus fréquente avec 66% des cas.

E. TRAITEMENT

1. Traitements reçus avant l'admission :

Tableau XXIII : Répartition des malades selon la nature du traitement reçu avant l'admission à l'hôpital

Traitement	Effectif	%
Moderne	7	3.3
Traditionnel	8	3.7
Aucun	200	93
Total	215	100

93% des malades n'avaient reçu aucune médication.

2. La nature du traitement symptomatique reçu :

Tableau XXIV : Répartition des malades selon la nature du traitement symptomatique reçu à l'admission

Traitement symptomatique	Effectif	%
Anticonvulsivant	32	14.9
Antipyrétique	58	27
Anticonvulsivant-antipyrétique	110	51.1
Aucun	15	7
Total	215	100

A l'admission plus de la moitié des malades (51.1%) avait reçu un anticonvulsivant et un antipyrétique.

3. La nature du traitement étiologique reçu :

Tableau XXV : Répartition des malades selon la nature du traitement étiologique reçu à l'admission

Traitement	Effectif	%
Antibiothérapie	63	29.3
Antipaludique	152	70.7
Total	215	100

70.7% des malades ont reçu un antipaludique.

F. Pronostic immédiat :

Tableau XXVI : Répartition des malades selon le pronostic.

Pronostic	Effectif	%
Guérison sans séquelle	181	84.2
Guérison avec séquelle	8	3.7
Décès	26	12.1
Total	215	100

12.1% des malades sont décédés et 3.7% guéris avec séquelles.

G. Age et étiologie

Tableau XXVII : répartition des malades selon l'âge et l'étiologie

Étiologies	Accès pernicieux palustre		Convulsions hyper- pyrétiques		Méningites		Total
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	
Age							
1mois- 1 an	15	10.6%	22	55%	29	87.9%	66
1 – 4 ans	94	66.2%	14	35%	4	12.1%	112
5 – 14 ans	33	23.2%	4	10%	0	0%	37

Khi 2 = 167.66 P =0.0000000

L'étiologie des convulsions fébriles varie souvent en fonction de l'âge.

H. Pronostic et étiologies :

Tableau XXVIII: répartition des malades selon le devenir et l'étiologie

Étiologies	Accès pernicieux palustre		Convulsions hyper pyrétiques		Méningites		Total	Test statistique
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%		
Pronostic								
Guérison sans séquelle	128	90.1%	35	87.5%	18	54.5%	181	P=0.00000239
Guérison avec séquelle	3	2.1%	0	0%	5	15.2%	8	P=0.00965886
Décès	11	7.8%	5	12.5%	10	30.3%	26	P=0.00023720

Le pronostic des convulsions fébriles dépend souvent de l'étiologie



**COMMENTAIRES
ET
DISCUSSIONS**

IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Méthodologie :

Les 215 malades de notre étude rétrospective ont été répertoriés à partir des dossiers d'hospitalisations. Le recueil des données de ces dossiers a été plus difficile.

Les difficultés :

Dans notre étude, nous avons rencontré beaucoup de difficultés entre autres :

- Difficultés liées : à l'exploitation des dossiers dont certains étaient incomplets surtout dans la chronologie de l'histoire de la maladie et des antécédents de l'enfant.
- Le non-respect des rendez-vous après leur sortie
- Le retard et la réalisation de certains examens complémentaires

1. Fréquence

Dans notre étude nous avons trouvé une fréquence de 8.36 % parmi nos hospitalisés (215/2569). **Diawara F. [9]** dans sa thèse a trouvé 16.58 % parmi 601 hospitalisations (108/601).

Les auteurs sénégalais (**33**) ont trouvé 3.45 % dans leur étude (140 cas).

Cette différence serait liée à la taille de l'échantillon, au nombre d'hospitalisation et à la durée des études mais aussi à la période, à la fréquence des affections fébriles et à l'exclusion de la réanimation pédiatrique.

Nos taux sont proches de ceux de **SENGA et Coll. [8]** qui estiment cette fréquence en milieu hospitalier Brazzavillois à 9.6 % chez les enfants de moins de 6 ans et de ceux d'**AICARDI** qui l'évalue en France de 3 à 7 % chez tout enfant de moins de 5 ans. **[8]**

2. Age :

Dans notre étude, les enfants de moins de 5 ans sont les plus touchés puisque 82.8 % des enfants se situent dans cette tranche d'âge.

Diawara F. fait le même constat **[9]**. **HENDA C. [34]** dans son étude à propos de 250 cas trouve que 66 % des enfants atteints de convulsions fébriles avaient moins de 4 ans.

Pour certains auteurs, les convulsions fébriles surviennent entre 6 mois et 3 ans avec un pic d'incidence à 18 mois, près de 6 à 15 % d'entre elles se produisent après 4 ans et elles sont inhabituelles après 6 ans. **[5]**

4. **Sexe :**

Nous avons dans notre étude 121 garçons (soit 56.3 %) pour 94 filles (soit 43.7 %) avec un sexe ratio de 1.28

Nos taux sont proches de ceux retrouvés par **Diawara F.** [9] . Cette prédominance masculine à été notée par d'autres auteurs [8; 27]

Ainsi **COLLOMB** et **COLL** [35] dans leur étude à propos de 100 cas à Dakar avaient déjà signalé en 1963 une prédominance masculine (66%).

SENGA [36] pour le Congo fait le même constat.

5. **Influence saisonnière :**

Dans notre étude nous avons eu 78.6 % de convulsions fébriles qui sont survenues entre le mois d'août et janvier.

Cette grande fréquence pourrait s'expliquer par l'influence de la forte transmission du paludisme pendant cette période

6. **Antécédent périnataux et familiaux (notion de convulsion fébrile dans la fratrie et ou chez les parents) :**

Notre étude n'a pu retrouver les antécédents familiaux que dans 8 cas (soit 3.72 %), alors que dans la littérature il varie entre 10 et 50 % [33]

Quant aux antécédents périnataux, nous n'avons eu que 6 cas soit 2.8 % moins que dans les études de **NZINGOULA** au Zaïre (11.5%) ou d'**AICARDI** en France (25 %) [33]. Nous expliquons cette distorsion, au moins en partie, par notre insuffisance dans le recueil des données à ce propos.

Différentes études familiales [37] permettent de penser que la susceptibilité aux convulsions fébriles se transmet le plus souvent selon un mode dominant

autosomique avec une pénétrance incomplète et une expressivité fortement liée à l'âge.

7. Aspects cliniques

Les crises généralisées sont les plus fréquentes soit 84.7 % des cas et essentiellement à type de crise tonico-clonique soit 66.7 %.

Diawara F. [9] et des auteurs sénégalais [33] ont fait aussi la même remarque, et que cela est rapporté par d'autres auteurs [38 ; 37 ; 35 ; 39 ; 40 ; 41 ; 8]

8.Étiologies

Dans notre étude, nous avons noté 142 cas d'accès pernicleux palustre (66%), 40 cas de convulsions hyperpyrétiqes (18.6%), 33 cas de méningites (15.4%).

Le paludisme est la première cause de convulsions fébriles dans nos régions puisqu'il est responsable de 142 cas d'accès pernicleux et 10 cas d'accès palustre simple soit 70.7% des convulsions fébriles.

Pour **SENGA** et **COLL** [8] le neuropaludisme représente 10.3% des convulsions fébriles.

Les convulsions hyperpyrétiqes représentent 18.6 % de nos cas et les étiologies sont dominées par les pneumopathies (18 cas), accès palustre (10 cas) les affections ORL (7 cas), les gastro-entérites fébriles (3 cas), infections urinaires (1 cas), la varicelle (1 cas). **Diawara F. [9]** a trouvé 34.25 % de convulsion hyperpyrétiqes et les étiologies étaient dominées par les pneumopathies (13 cas), les affections ORL (10 cas), 1 'accès palustre (6 cas), la gastro-entérite aiguë (4 cas), les causes inconnues (4 cas)

HENDA C. [34] trouve que les convulsions hyperpyrétiqes représentent 77 % des crises occasionnelles.

Pour **SENGA** et coll. [8] les convulsions hyperpyrétiques représentent 73.5 % des convulsions fébriles dominées particulièrement par l'étiologie palustre. Des auteurs sénégalais [33] ont trouvé dans leur étude que les causes étaient dominées par le paludisme simple (67.9 %) et les broncho-pneumopathies (14, 3 %) comme dans les travaux de certains auteurs congolais et zaïrois. [36;39]

Par contre en Europe ce sont les infections rhino-pharyngées qui viennent en tête [38 ; 37]. C'est ainsi que **GRAVELEAU** et **SALBREUX** [27] trouvent 69.5 % de rhinopharyngites ; 4.4 % de pneumopathies. Cela pourrait s'expliquer par l'absence ou la faible incidence du paludisme dans ces pays européens.

Les méningites purulentes constituent la 3eme cause de convulsion fébrile, mais elles occupent la première place avant l'âge de 1 an dans notre étude (15.4 %)

Pour de nombreux auteurs la méningite constitue la cause la plus fréquente des convulsions fébriles avant 6 mois. [22; 8]

9. Prise en charge :

9-1).Traitement symptomatique :

Le traitement symptomatique le plus utilisé dans notre étude soit 51.5 % a été l'association anticonvulsivant – antipyrétique. Ce ci est compréhensible si l'on sait que la majorité de nos patients ont fait des convulsions avec fièvre au moment de leur admission.

Cette association a été utilisée par beaucoup d'auteurs [42 ; 43 ; 44 ; 45]

32 patients soit 14.9 % ont reçu un anticonvulsivant et 58 patients soit 27 % ont reçu un antipyrétique seul. Ce ci pourrait s'expliquer par le faite que soit la convulsion ou la fièvre seule a été constatée à l'admission

15 patients soit 7 % n'ont pas reçu de traitement symptomatique. Ce ci

s'explique par le fait que ces patients ne faisaient pas de convulsion au moment de leur admission.

9-2) Traitement étiologique

Il est fonction de l'étiologie. 63 patients soit 29.3 % ont reçu des antibiotiques et 152 patients soit 70.7 % ont reçu des anti paludiques.

Les antibiotiques utilisés sont : Ceftriaxone, Amoxicilline, Gentamicine

Les antipaludiques utilisés sont : Quinine, Arthemeter et Amodiaquine

10. Évolution :

Dans notre étude nous avons enregistré 26 décès. Le taux de létalité est 12.1 %, mais l'évolution est fonction de l'étiologie c'est ainsi que sur les 26 décès nous notons :

- 11 cas liés à l'accès pernicieux palustre
- 5 cas par convulsion hyperpyrétique liés à la pathologie causale
- 10 cas par méningite purulente

Les 11 décès dus au neuropaludisme sont survenus dans les premières 24 – 72 h.

NOUHOUAYI [20] trouve que le pronostic du neuropaludisme reste menacé jusqu'au 5^{ème} jour. L'évolution immédiate des malades guéris de convulsions hyperpyrétiques a été favorable sans séquelle, par contre nous avons noté 5 cas de séquelles de méningite et 3 cas de séquelles de neuropaludisme.

11. Conduite à tenir

a). Confirmer la crise convulsive hyperpyrétique par :

- la constatation des crises par le personnel médical
- la prise de la température

- si la crise a lieu à domicile, s'assurer qu'il s'agissait réellement des crises convulsives en demandant une description claire de la crise

b). Arrêter les convulsions

- Bain tiède (température de l'eau doit être de 2° inférieure à celle de l'enfant)
- Administration d'anti convulsivant et d'antipyrétiques : Diazépam 0.5 mg / kg par voie intra rectale, acide acétylsalicylique ou paracétamol 15 à 20mg / kg en intraveineuse lente puis phénobarbital ou Gardéнал* 5 – 7 mg/kg en intra musculaire sur la face antéro externe du 1/3 moyen de la cuisse.

c). Faire un interrogatoire qui précisera la notion de crise antérieure, l'existence d'antécédents familiaux ; les signes d'accompagnement (fièvre, céphalées, vomissement et diarrhée).

d.) Pratiquer un examen physique soigné en insistant sur l'examen cutaneo-muqueux et l'examen neurologique

e). Proposer les examens complémentaires essentiellement en fonction de l'orientation clinique.

- la ponction lombaire avec examen cyto bactériologique du LCR si syndrome méningé ou si moindre doute
- la goutte épaisse systématique en zone d'endémie palustre
- bandelettes réactives si disponibles seront surtout utilisées en cas d'examen pauvre chez le nourrisson
- Hémocultures devant une fièvre isolée de 40° chez le nourrisson
- Les autres bilans : NFS CRP ne seront pas systématique car souvent onéreux sans apport particulier sur la prise en charge

f). Proposer un traitement étiologique au terme de ce bilan



**CONCLUSION
RECOMMANDATIONS**

VI. CONCLUSION - RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

L'étude de 215 observations de convulsions fébriles dans le service de Pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré permet les conclusions suivantes :

- La fréquence globale est de 8.36%
- Les nourrissons sont les plus touchés (82.8%) avec davantage de garçons que de filles 56.3% contre 44.3%.
- Les crises généralisées (84.7%) sont les plus fréquentes avec 66.5% de crises tonicocloniques et 14% des crises toniques.
- Le paludisme constitue la première étiologie avec 70.7%, viennent ensuite les convulsions hyperpyrétiques et les méningites.

Il convient d'éliminer de façon systématique une méningite avant de conclure au caractère fébrile et partant bénin de convulsion, chez un nourrisson et d'instituer sans retard un traitement antipalustre.

Le meilleur traitement de ces convulsions fébriles reste cependant la prophylaxie du paludisme et des méningites, ces terribles fléaux de nos régions.

Recommandations

Aux Autorités

- Accentuer les campagnes d'information, d'éducation et de communication sur les stations audiovisuelles.
- Mettre à la disposition des services socio-sanitaires et des hôpitaux des kits de convulsions.
- Distribuer des moustiquaires imprégnées à la population
- Formation continue du personnel socio-sanitaire sur la prise en charge de l'hyperthermie et des convulsions fébriles.

Aux Personnels sanitaires

- Examiner de façon minutieuse les enfants présentant des convulsions fébriles.
- Référer à temps aux structures spécialisées tout cas d'hyperthermie majeure.

A la Population

- Accepter les moustiquaires imprégnées.
- Éviter l'automédication.
- Consulter immédiatement devant tout cas de fièvre élevée.

Fiche Signalétique

Nom : KONE

Prénom : ADAMA Mamadou

Titre de la thèse : convulsion fébrile dans le service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré.

Secteur d'intérêt : Pédiatrie

Pays : Mali **Ville de soutenance** : Bamako

Année de soutenance : 2006

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS

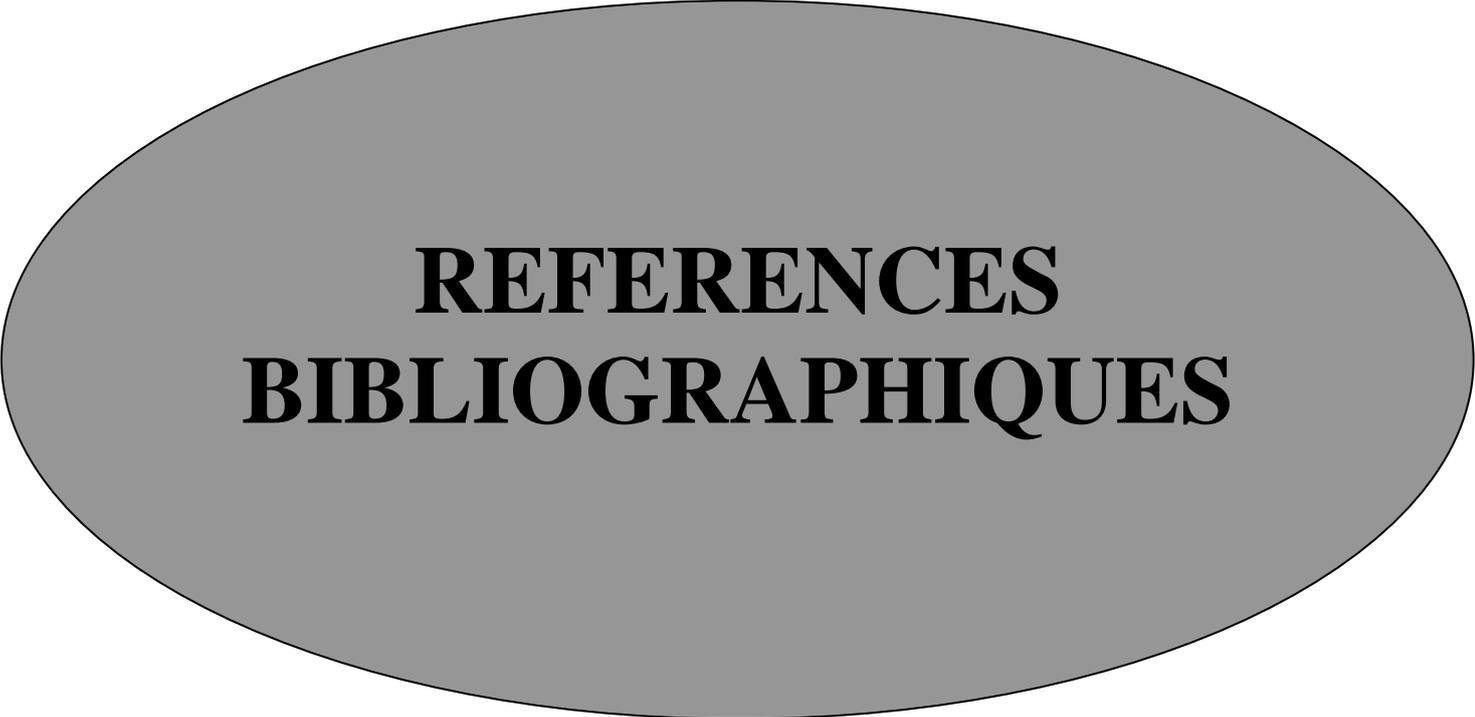
Résumé :

Il s'agit d'une étude rétrospective ayant porté sur 200 enfants âgés de 1 mois à 15 ans inclus admis au service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré pour convulsion avec de la fièvre.

Une analyse détaillée de nos résultats a permis les précisions suivantes :

- Les enfants de moins de 5 ans sont les plus concernés.
- Les garçons étaient plus nombreux (56.3%) que les filles (43.7%).
- La notion d'antécédents périnataux et familiaux a été retrouvée chez 6.5% des enfants.
- Les manifestations cliniques sont dominées par les crises généralisées (84.7%).
- Les examens complémentaires les plus demandés étaient : la goutte épaisse, examen cyto bactériologique du LCR, la numération formule sanguine.
- Les causes les plus fréquemment retenues étaient : le paludisme, les convulsions hyperpyrétiques, la méningite.
- Le traitement étiologique était spécifique pour l'affection en cause.

Mots Clés : convulsion, fièvre, Pédiatrie.



**REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES**

VII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. BOURILLON A.

Convulsion et épilepsie de l'enfant. Pédiatrie U.R.E.F (p395). Edition BERTI ALGER 1994.

2. AICARDI J.

Convulsion et épilepsie chez l'enfant. Ency. Med. Chir. Paris Pédiatrie ,4091 A10, 9, 1981.

3. Revue de la ligue française contre l'épilepsie

Epilepsie, vol 12, n°2 Sept 2000, 12 :121-128.

4. MANI KS, RANGAN G.

The Yelandur Model for Rural Epilepsy Control in India in Epilepsy. In Singhal BS, Nag D, eds. Indian Epilepsy. Association publication 2000, 16-32.

5. WARIURU C, APPLETON R.

Febriles seizures : an update Arch Dis child 2004, 89 : 751-6

6. REBOUISSOUX L., DOS SANTOS., CHOULOT J J., PREVOST J., MENSIRE A., SAINT MARTIN J.

Évaluation de la prise en charge des convulsions fébriles au centre hospitalier de PAU. Ann. Pediatr. (Paris), 1997, 44, n°2, 80-86.

7. DENDANE M A., EL MADANI A., MALKI T.

Évaluation de la prise en charge de convulsions fébriles à propos de 150 cas au Maroc. Espérance médicale, 2002, vol 9, n°88 ; pp 596-599.

8. SENG A P., MAYENDA H.F., NZINGOULA S.

Profil des convulsions du nourrisson et du jeune enfant à Brazzaville (Congo). *Pédiatrie dans le monde*. Mai 1985, 477-480.

9. DIAWARA FM.

Contribution à l'étude des convulsions fébriles de l'enfant et du nourrisson.

Thèse de Médecine. Bamako 1988 n°7.

10. DULAC O.

Convulsion et épilepsie du nourrisson.

Neurologie pédiatrique. Flammarion 1998.

11. EVRARD P., LYON G.

Convulsions fébriles du nourrisson. Masson 2000.

12. Anonyme

Traitement de la fièvre de l'enfant. Vol 13, n°6, 2002, S 45-49.

13. ADANHO G.

Méningites purulentes du nouveau-né et du nourrisson à propos de 688 cas observés en 10 ans. (1961-1970)

Thèse. Med. Dakar 1975-4.

14. DE SAINT MARTIN L., NASSIF X.

Physiopathologie des méningites bactériennes aiguës purulentes.

MTP 1995, 1 : 527-32.

15. REGNARD J., HURAUX J M., BRICOUT F., BEGUE P., BOUILLIE J., GRUNBERG J., TOURNIER G., VAUDOUR G.

Résultats de l'enquête sur la fréquence d'une infection virale contemporaine de convulsion hyperpyrétique de l'enfant.
Arch. Fr. Pédiatr. 1972, 29, 745-757.

16. TARDIEU M.

Encéphalites aiguës. Conceptions actuelles et implications thérapeutiques.
Arch. Fr. Pédiatr. 1986, 43, 4 : 283-290.

17. PONSOT G., LEBOU P., GERBAULT L., PLOUIN P.

Diagnostic et conduite à tenir devant une méningo-encéphalite virale aiguë.
Revue du praticien (Paris). 35, 47, 21 oct. 1985, 2857-2864.

18. GENTILLINI M., DUFFLO B.

Paludisme. Médecine tropicale 4è éditions 1986, 81-108.

19. LAGARDERE B., CHEVALLIER B., BIDAT E.

Paludisme de l'enfant. Médecine infantile 95è année, n°1, janvier 1988. 45-55.

20. NOUHOUAYI A.

Aspects neurologiques du paludisme à Plasmodium falciparum d'après une expérience hospitalière dakaroise.
Thèse med. Dakar 1967, 5.

**21. ALAIN JOFFE M D., MARIE MC., CORNICK MD
SAMSON D., RATCLIFFE C., CATHERINE DE
ANGELIS MD MPH.**

Faut-il faire une ponction lombaire devant toutes les convulsions fébriles ?

Am. J. dis child. Journal de pédiatrie vol 3, n°22. Février 1984. 67-70.

22. GENTILLINI M., DUFLO B.

Convulsion. Médecine tropicale 4è éditions 1986. 609-610.

23. PILLY E.

Méningites à liquide clair. Maladies infectieuses par l'association des professeurs et maîtres de conférence de pathologies infectieuses. Éditions C et R 8è édition 1984, 486-491.

24. ASTRUC J., RAPIN F., ECHENNE B et RODIERE M.

Méningites bactériennes de l'enfant. Médecine et maladies infectieuses 1987, 4 bis 198-203.

25. FLORET D.

Méningites suppurées du nourrisson et de l'enfant. Quelle antibiothérapie ? Pédiatrie, 43 (1988) , n°5, 389-392.

Elsevier Paris.

**26. JEZEQUEL CH., HOCKARD CH., RIND MC.,
LEGAL E.**

Méningites à haemophilus influenzae du nourrisson et de l'enfant à propos d'une personnelle de 47 cas. Médecine infantile 94è année n6. Août –sept-oct 1987. 541 551.

27. GRAVELEAU D., SALBREUX R.

Étude statistique de 667 cas de convulsions fébriles.
Journées parisiennes de pédiatrie 1972, 246-256.

28. DULAC O., AICARDI J.

Intérêt du diazépam rectal dans le traitement d'urgence des convulsions de l'enfant. Journées parisiennes de pédiatrie 1978, 468-471.

29. JOLY C., JEAN F. NGUYEN M., HUMMEL M.

Médicaments anticonvulsivants à la pédiatrie. Revue du praticien. Tome XIV. Février 1978, n°2, 83-88.

30. LOISEAU P.

Étude des antiépileptiques actuellement utilisées. Revue du praticien. Tome XXIX. Décembre 1979, 29, n°59, Paris. 4461-4477

31. LAGARDERE B., CHEVALLIER B., BIDAT E.

Traitement du paludisme de l'enfant. Médecine infantile 95^e année, n1, janvier 1988. 57-71.

32. BENCHET ML., TARDIEUX M., LANDRIEN P.

Prévention des convulsions fébriles et cinétiques du diazépam per os.

Arch. Fr. pédiatrie. 1984, 41 : 587-590.

33. SALL MG., KUAKUVI N., NG MBAYE SL. MARTIN., LAHLOU L., FALL M.

Les convulsions hyperpyrétiques au CHU de Dakar à propos de 140 cas en 2 ans.

Médecine d'Afrique noire : 1992, 39 (2.)

34. HENDA C.

Contribution à l'étude des convulsions chez l'enfant à propos de 250 cas.

Tunis, F.M.T, 1995.

35. COLLOMB H., GUERINEAU P., BAYLET J., GREHER L., MIGNAND I.

L'épilepsie hyperpyrétique de l'enfant à propos de 100 cas observés à Dakar.

Bull. soc. Med. Afri. Nouv. Ligue française. 1963, 8, pp403-412.

36. SENG A P., MAYENDA HF., NZINGOULA S.

Les convulsions hyperpyrétiques de l'enfant.

Arch. Fr. ped.1972, 29, pp477-480.

37. CHEVRIE JJ.

Les convulsions fébriles. Revue du praticien, 1981, 31, 57, pp4105-4115.

38. AICARDI J.

Les convulsions hyperpyrétiques de l'enfant. Arch. Fr. ped. 1972, 29, pp5-9.

39. NTHINYURWA M., OMANGAU DECHEF G., SHAKO D.

Épidémiologie des convulsions infantiles à Kinshasa (Zaire). Ann. Soc. Belge. Med. Tropicale 1979, 59, pp309-323.

40. OKOUYO E.

Épidémiologie des convulsions infantiles à Libreville (Gabon). Med. Afr. Noire, 1982, 29, 3, pp187-190.

41. FAMILUSI JB., SINNETTE CH.

Fébriles convulsions in Ibadan children. Afr. J. med. SC 1971, 2, pp135-150.

42. O'DONOHUE NV.

Convulsions fébriles. In : Roger J et al., Eds. Les syndromes épileptiques de l'enfant et de l'adolescent. 2è éditions Paris : libbey, 1992, M2 : 45-52.

43. NELSON KB., ELLENBERG JH.

Febriles seizures. New York : Raven Press, 1981.

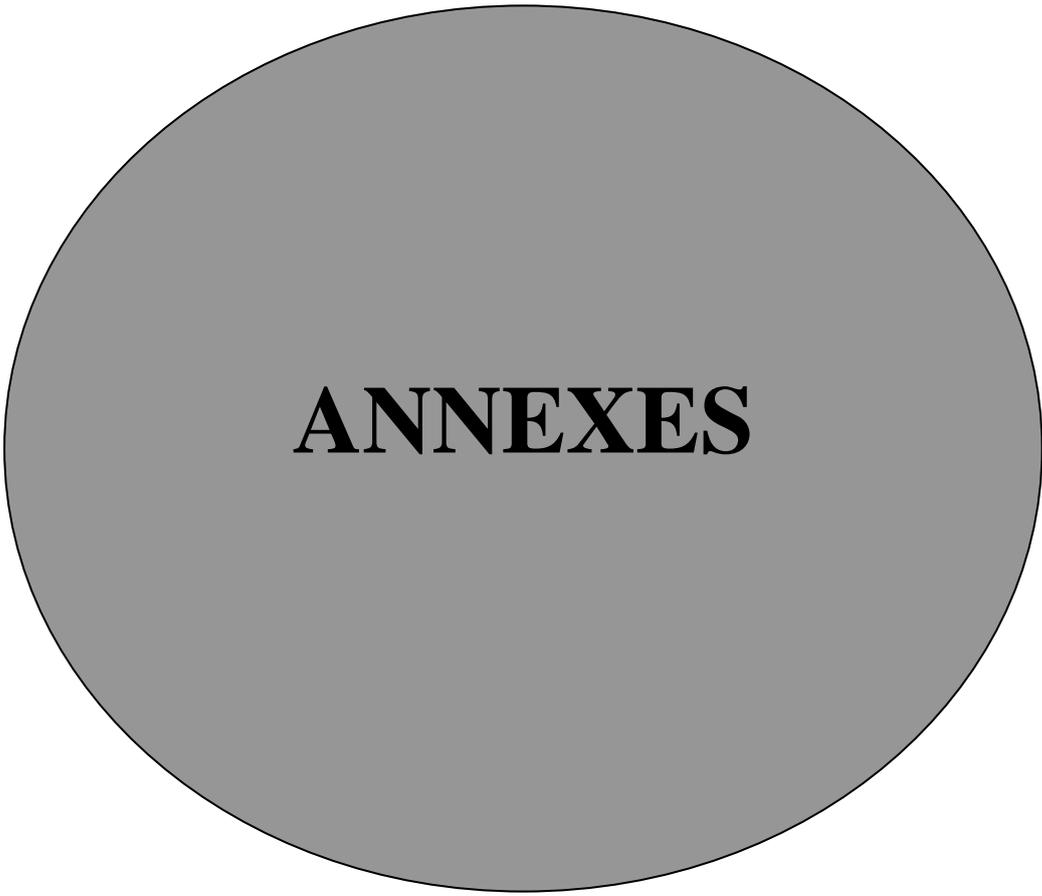
44. KNUDSEN FU.

Febriles seizures. Treatment and outcome. Brain dev 1996, 16 : 438-49.

45. PARTOUCHE H.

Convulsions fébriles simples de l'enfant.

Revue prescrire juillet/août 2001/ Tome 21, n°219, pp534-37.



ANNEXES

Fiche d'enquête

Numéro.....

Date et heure d'admission: /.....//...../

I . Identification du malade

1-Nom prénom

2-Age (mois) : : /...../...../...../

3-Sexe : /...../ 1-Masculin 2-Féminin

4-Ethnie : : /...../

5-Adresse

.....

6- **Origine** :

externe oui non

référé oui non

Si oui à préciser

autres /...../

II. Les Antécédents

A. Père :

7-Nom et prénom :

8-Age (année) : /...../...../

9- **Niveau d'instruction** :

10- **Profession**

11- **Statut matrimoniale** : /___/

1- Célibataire 2- Marié 3 – Divorcé 4- Veuf

12- **Antécédents médicaux** : /___/

1- Epilepsie connu 2- Neuropaludisme 3-convulsion fébrile

4-Autre..... 5- Aucun

B. Mère :

13-Nom et prénom :

14-Age (année) : /...../...../

15- **Niveau d'instruction** :

32-Developpement psychomoteur :Normal Anormal **III. Histoire de la maladie**33. **Début :** /____/

1- brutal 2- progressif

34- **Itinéraires thérapeutiques** /____/

1- famille / pédiatrie /

2- famille / guérisseur traditionnel / pédiatrie

3- famille / CSCOM dispensaire PMI / pédiatrie

4- famille / guérisseur / CSCOM / pédiatrie

5- famille / agent de santé isolé / pédiatrie

6- famille / guérisseur / agent de santé isolé / pédiatrie

7- famille / cabinet privé / pédiatrie

8- famille / clinique privée / pédiatrie

9- autres.....

35. Les symptômes retrouvés à l'histoire de la maladie

1- Oui 2- Non

Fièvre // si oui date de début /...../...../...../

Constipation /...../ si oui nombre de jours /...../

Vomissements répétés /...../

Coma /...../

Anxiété /...../

Agitation /...../

Douleurs osteo - articulaire/...../

Ictère /...../

Diarrhées /...../

Céphalées /...../

Incapacité de boire /...../

Asthénie /...../

Délire /...../

Convulsions /...../

nature : Tonique /...../

Clonique

Tonico clonique /...../

Partielle /...../

Généralisée /...../

Début /...../

Nombre /...../

Durée /...../

36. Traitement de la crise avant admission

1- Oui 2- Non

- moderne /...../ si oui nature /...../
Dose et la durée /...../
Lieu d'administration /...../
- Traditionnel /...../ si oui nature /...../

A. Durée /...../

- Recours tardif aux soins /...../
- si oui combien de jours /...../

Examen physique à l'admission

37. Poids (Kg) /...../

38. Taille(cm) /...../

39. Température /...../

40. Périmètre crânien (cm) /...../

41. Périmètre brachial (cm) /...../

42. Etat nutritionnel /...../

IX. 43. Peau et phanère

Pâleur cutaneo- muqueuse /...../

Ictère /...../

Déshydratation /...../ si oui gravité /...../

Oedème /...../

Autres lésions cutanées /...../

44. Appareil respiratoire44a. signes de luttés respiratoires oui non 44b. respiration particulière oui non

si oui préciser

44c. Matité oui non

44d. Râles oui non

Si oui préciser.

44e. Souffle tubaire oui non

45. Appareil cardio-vasculaire

45a. Fréquence cardiaque /...../

45b. Souffle cardiaque oui non

45c. Pouls perçu oui non

Si oui préciser.....

45d. Tension artérielle /...../

45e. Extrémités froides oui non

45f. Cyanose oui non

45g. Acrocyanose oui non

45h. Temps de recoloration inférieur à 3 secs. /...../

Supérieur à 3 secondes. /...../

46. Appareil digestif

46a. Hépatomégalie oui non

si oui flèche hépatique/...../ cm

46b. Météorisme oui non

46c. Diarrhée oui non

46d. Vomissement oui non

47. Appareil spleno-ganglionnaire

47a. Adénopathies oui non

si oui localisation.....

47b. Splénomégalie oui non

si oui stade selon Hackett /...../

48. Système nerveux

48a. Convulsion en cours d'examen oui non

si oui nombre /...../

Type de convulsion

Localisée /...../

Généralisée /...../

Tonique /...../

Tonico-clonique /...../
 Clonique /...../
 Etat de mal convulsive /...../
 Paralysie /...../ Si oui préciser /...../
 Opisthotonos /...../
 Agitation psychomotrice /...../

49. Score de BLANTYRE /...../

49a. Profondeur coma (stade) /...../

49b. Type de coma : Agité /...../ Calme /...../
 Décérébration /...../ Décortication /...../

50. ORL et Ophtalmologie

Amygdalite /...../
 Otites
 Rhinite /...../
 Conjonctivite /...../
 Rhinopharyngite sans amygdalite

51. Tableau clinique secondaire ou associé au coma /...../

	1- oui	2- non
51a. Hémoglobinurie	/...../	
51b. Anurie	/...../	
51c. Nuque molle	/...../	
51d. Nuque raide	/...../	
51e. Détresse respiratoire	/...../	
51f. Hyperthermie majeure	/...../	
51g. Défaillance cardiaque	/...../	

Examens complémentaires :

- 52a. Goutte épaisse /...../
 52b. Glycémie /...../
 52c. groupe sanguin /...../
 52e. Hématocrite /...../
 52f. Hémoglobine /...../
 52g. ECBU /...../
 52h. Sa O2 /...../
 52i. Electrophorèse de l'Hb /...../
 52j. ECB du LCR :
 Aspect /...../
 Leucocytes /...../
 Germes /...../
 52k. Fond œil /...../

53. Diagnostic retenu à l'entrée

- 1.....
 2.....

Les complications au cours de l'hospitalisation

- 54a. Encombrement bronchique et autres détresses respiratoires
 54b. Convulsion fébrile complexe /...../
 54c. Déshydratation sévère /...../
 54d. Coma /...../
 54^e. Hypoglycémie /...../
 54f. Escarre /...../
 54g. Hyperthermie majeure /...../
 54h. Surinfections broncho pulmonaire /...../
 54i. Cécité /...../
 54j. Syndrome cérébelleux /...../
 54k. Paralyse /...../
 54l. Mâchonnement et autres mouvements anormaux /...../
 54m. Anurie /...../
 54n. Hémoglobinurie /...../
 54o. Infection ORL /...../
 54p. Infections Urinaires /...../

Traitement

Traitement symptomatique

Traitement de la crise convulsive

Diazépam /..... / Dose /..... /

Voie d'administration /..... /

Phénobarbital /..... / Dose /..... /

Voie d'administration /..... /

Antipyrétiques

A.S.S /..... /

Paracétamol /..... /

Enveloppe humide /..... /

Traitement étiologique

57. Antibiothérapie /..... /

Si oui nature /..... /

58. Antiparasitaire /..... /

Si oui nature /..... /

59. Durée totale d'hospitalisation : /..... /

60. Pronostic/ évolution du malade

Guérison sans séquelles /..... /

Guérison avec séquelle /..... /

Si oui nature /..... /

Evadé /..... / Si oui date /..... /

Sortie contre avis médical /..... /

Décès /..... / Si oui date et heure /..... /

..... /

- Avant traitement
- Malgré le traitement bien conduit
- Traitement mal conduit
- Au cours de la 1^{ère} heure d'hospitalisation
- Au cours de la 2^{ème} heure d'hospitalisation
- Au cours de la 3^{ème} heure d'hospitalisation
- Au cours des 24 heures d'hospitalisation
- Au cours des 48 heures d'hospitalisation
- Après les 48 heures d'hospitalisation

Serment D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !