

**Ministère de l'Éducation Nationale**

\*\*\*\*\*



**Faculté de Médecine de Pharmacie  
et d'Odonto-Stomatologie-FMPOS**

\*\*\*\*\*

**Année Universitaire 2008 – 2009**

**République du Mali**

**Un Peuple – Un But – Une Foi**

**Thèse N° \_\_/2009**

\*\*\*\*\*

**THESE**

**LES CONVULSIONS FEBRILES DU  
NOURRISSON DANS LE SERVICE DE  
REANIMATION PEDIATRIQUE DE  
L'HOPITAL GABRIEL TOURE**

Présentée et soutenue le 05 /12/2009 devant la **Faculté de Médecine de  
Pharmacie et d'Odonto – Stomatologie**

Par **Mr. Hachimi A. POMA** pour obtenir le grade de **Docteur en Médecine**  
diplôme d'état.

**JURY**

**Président du jury: Pr Mamadou Marouf Keita**

**Membres: Dr Fatoumata Dicko**

**Co-directeur de thèse: Dr Boubacar Togo**

**Directeur de thèse: Pr Toumani Sidibé**

\*\*\*\*\*

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

ANNEE UNIVERSITAIRE 2007-2008

**ADMINISTRATION**

DOYEN : **ANATOLE TOUNKARA** - PROFESSEUR

1<sup>er</sup> ASSESSEUR : **DRISSA DIALLO** - MAITRE DE CONFERENCES

2<sup>ème</sup> ASSESSEUR : **SEKOU SIDIBE** - MAITRE DE CONFERENCES

SECRETAIRE PRINCIPAL: **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** - PROFESSEUR

AGENT COMPTABLE: Mme **COULIBALY FATOUMATA TALL**- CONTROLEUR DES FINANCES

**LES PROFESSEURS HONORAIRES**

M. Alou BA	Ophtalmologie
M. Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie Secourisme
M. Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
M. Yaya FOFANA	Hématologie
M. Mamadou L. TRAORE	Chirurgie générale
M. Balla COULIBALY	Pédiatrie
M. Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
M. Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
M. Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
M. Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
M. Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
M. Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
M. Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique, <b>Chef D.E.R.</b>
M. Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
M. Boulkassoum HAIDARA	Législation
M. Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
M. Massa SANOGO	Chimie Analytique

**LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. ET PAR GRADE**

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

**1. PROFESSEURS**

M. Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
M. Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
M. Abdou Alassane TOURE	Orthopédie Traumatologie, <b>Chef de D.E.R</b>
M. Kalilou OUATTARA	Urologie
M. Amadou DOLO	Gynéco-obstétrique
M. Alhoussein Ag MOHAMED	O.R.L.
Mme SY Aïssata SOW	Gynéco-obstétrique
M. Salif DIAKITE	Gynéco-obstétrique
M. Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
M. Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
M. Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale

**2. MAITRES DE CONFERENCES**

M. Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
M. Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
M. Mamadou TRAORE	Gynéco-obstétrique
M. Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
M. Sékou SIDIBE	Orthopédie -Traumatologie
M. Abdoulaye DIALLO	Anesthésie -Réanimation
M. Tiéman COULIBALY	Orthopédie - Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
M. Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-obstétrique
M. Nouhoum ONGOIBA	Anatomie et Chirurgie Générale
M. Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
M. Youssouf COULIBALY	Anesthésie -Réanimation

**3. MAITRES ASSISTANTS**

M. Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
M. Samba Karim TIMBO	O.R.L.
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	O.R.L.
M. Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie -Réanimation
M. Zanafon OUATTARA	Urologie
M. Adama SANGARE	Orthopédie -Traumatologie
M. Sanoussi BAMANI	Ophthalmologie
M. Doulaye SACKO	Ophthalmologie
M. Ibrahim ALWATA	Orthopédie -Traumatologie
M. Lamine TRAORE	Ophthalmologie
M. Mady MACALOU	Orthopédie -Traumatologie
M. Aly TEMBELY	Urologie
M. Niani MOUNKORO	Gynéco- Obstétrique
M. Tiemoko D. COULIBALY	Odontologie
M. Souleymane TOGORA	Odontologie
M. Mohamed KEITA	O.R.L.
M. Bouraïma MAIGA	Gyneco-Obsétrique
M. Youssouf SOW	Chirurgie Générale
M. Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-Réanimation
M. Moustapha TOURE	Gynécologie

## D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

### 1. PROFESSEURS

M. Daouda DIALLO	Chimie Générale et Minérale
M. Amadou DIALLO	Biologie
M. Moussa HARAMA	Chimie Organique
M. Ogobara DOUMBO	Parasitologie -Mycologie
M. Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
M. Anatole TOUNKARA	Immunologie, <b>Chef de D.E.R.</b>

M. Bakary M. CISSE	Biochimie
M. Abdourahamane S. MAIGA	Parasitologie
M. Adama DIARRA	Physiologie
M. Mamadou KONE	Physiologie

## 2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Amadou TOURE	Histoembryologie
M. Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie- Virologie
M. Amagana DOLO	Parasitologie
M. Mahamadou CISSE	Biologie
M. Sékou F. M. TRAORE	Entomologie médicale
M. Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
M. Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie-Virologie

## 3. MAITRES ASSISTANTS

M. Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
M. Mounirou BABY	Hématologie
M. Mahamadou A. THERA	Parasitologie
M. Moussa Issa DIARRA	Biophysique
M. Kaourou DOUCOURE	Biologie
M. Bouréma KOURIBA	Immunologie
M. Souleymane DIALLO	Bactériologie-Virologie
M. Cheik Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie
M. Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
M. Mouctar DIALLO	Biologie Parasitologie
M. Abdoulaye TOURE	Entomologie Moléculaire Médicale
M. Boubacar TRAORE	Parasitologie Mycologie

## 4. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr Mamadou BA	Parasitologie
Mr Moussa FANE	Parasitologie Entomologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

**1. PROFESSEURS**

M. Mamadou K. TOURE	Cardiologie
M. Mahamane MAIGA	Néphrologie
M. Baba KOUMARE	Psychiatrie, <b>Chef de D.E.R.</b>
M. Moussa TRAORE	Neurologie
M. Issa TRAORE	Radiologie
M. Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
M. Dapa Aly DIALLO	Hématologie
M. Moussa Y. MAIGA	Gastro-Entérologie Hépatologie
M. Somita KEITA	Dermato-Leprologie
M. Boubakar DIALLO	Cardiologie
M. Toumani SIDIBE	Pédiatrie

**2. MAITRES DE CONFERENCES**

M. Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
M. Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
M. Siaka SIDIBE	Radiologie
M. Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
M. Mamady KANE	Radiologie
M. Saharé FONGORO	Néphrologie
M. Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
M. Bou DIAKITE	Psychiatrie

M. Bougouzié SANOGO	Gastro-Entérologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
M. Adama D. KEITA	Radiologie
M. Sounkalo DAO	Maladies Infectieuses

### 3. MAITRES ASSISTANTS

Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
M. Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses
M. Kassoum SANOGO	Cardiologie
M. Seydou DIAKITE	Cardiologie
M. Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme DIARRA Assétou SOUCKO	Médecine Interne
M. Boubacar TOGO	Pédiatrie
M. Mahamadou TOURE	Radiologie
M. Idrissa CISSE	Dermatologie
M. Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
M. Anselme KONATE	Hépto-Gastro-Entérologie
M. Moussa T. DIARRA	Hépto-Gastro-Entérologie
M. Souleymane DIALLO	Pneumologie
M. Souleymane COULIBALY	Psychologie
M. Cheïck Oumar GUINTO	Neurologie

### D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

#### 1. PROFESSEURS

M. Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique, <b>Chef de D.E.R.</b>
M. Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
M. Elimane MARIKO	Pharmacologie

**2. MAITRES DE CONFERENCES**

M. Drissa DIALLO	Matières Médicales
M. Alou KEITA	Galénique
M. Benoît Yaranga KOUMARE	Chimie Analytique
M. Ababacar I. MAIGA	Toxicologie

**3. MAITRES ASSISTANTS**

Mme Rokia SANOGO	Pharmacognosie
M. Yaya KANE	Galénique
M. Saïbou MAIGA	Législation
M. Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire
M. Yaya COULIBALY	Législation

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

**1. PROFESSEUR**

M. Sanoussi KONATE	Santé Publique
--------------------	----------------

**2. MAITRES DE CONFERENCES**

M. Moussa A. MAIGA	Santé Publique
M. Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique

**3. MAITRES ASSISTANTS**

M. Adama DIAWARA	Santé Publique
------------------	----------------

M. Hamadoun SANGHO	Santé Publique
M. Massambou SACKO	Santé Publique
M. Alassane A. DICKO	Santé Publique
M. Hammadoun Aly SANGO	Santé Publique
M. Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
M. Samba DIOP	Anthropologie Médicale
M. Akary AG IKHANE	Santé Publique

#### 4. ASSISTANTS

M. Oumar THIERO	Biostatistique
M. Seydou DIARRA	Anthropologie

#### I. CHARGES DE COURS ET 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 MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du milieu
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mr Lassine SIDIBE	Chimie Organique

#### II. ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA	Bromatologie
Pr. Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr. Mounirou CISSE	Hydrologie

Pr. Amadou DIOP

Biochimie

Pr. Lamine GAYE

Physiologie

## **DEDICACE**

Je dédie ce travail :

**-A Dieu Exalté** soit-il de m'avoir accorder par sa grâce et sa grande miséricorde la possibilité de réaliser ce travail.

Que la paix et la bénédiction soient sur Moha met, le sceau des prophètes,  
sa familles ses compagnons, Amen,  
Que la paix soit sur tous les prophètes, Amen,

**-A mes parents,**

Je n'aurais jamais suffisamment de mots pour vous exprimer ce que je ressens pour vous et vous témoigner toute ma gratitude. Il est vrai qu'on ne choisit pas ses parents,  
Si c'était à faire chers parents soyez assurés que je ne serais que de vous

**A mon père Seydou A. POMA :**

Ta grandeur d'âme, ton immense savoir et ton amour du travail bien fait n'ont d'égaux que ta grande modestie, ton honnêteté sans faille, ta piété et ta sollicitude envers tes prochains.

Papa, c'est Dieu qui a dit qu'il récompenserait tout le monde par ses œuvres et cela à l'atome près. Puisse t'il te payer et te garder longtemps parmi nous pour pouvoir nous accompagner le plus loin que possible dans la vie ici-bas. Ce travail t'appartient.

**A ma mère Yatandou ZEGUIME :**

Jamais un enfant ne peut rendre pareille à sa mère ce qu'elle a fait pour lui. De mémoire de fils, j'ai rarement rencontré une mère aussi généreuse que toi. Cette thèse est le fruit des immenses sacrifices que tu as consenti pour tous tes enfants et toute ta famille. Que Dieu t'honore éternellement et te garde encore longtemps pour nous.

**A mon oncle feu Paul W POMA :**

Grâce à toi j'ai connu la joie d'aller à l'école. Tu m'as ouvert les yeux à ce monde et as guidé mes pas jusqu'aujourd'hui et voilà que je termine sans toi. Saches que le chemin que tu as tracé restera un guide pour nous tes enfants. Cher oncle ce travail te revient tout simplement.

**A ma tante feu Lucie DJIGUIBA**

Jamais je n'aurais les mots justes pour t'exprimer toute ma gratitude. Tu as fais de moi un homme et soit en fière. Je te dédie ce travail.

**A toute ma fratrie**

Vous avez toujours été présent dans ma petite existence vous m'avez toujours accompagnés dans toute mes entreprises. Que l'éternel vous accompagne.

**A mon oncle Anou ZEGUIME et à ma tante Ramata SENOU et FAMILLE**

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 n'ont pas fait défaut à mon égard.

Ce travail est aussi le votre, trouvez ici l'expression de mon profond et indéfectible amour.

**A mes tontons et oncles : Moise Zeguimé, Anaye Poma, Paul Diassana, Salia Sénou, Ali Poma. Antandou Doumberé :**

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

**A mes frères et sœurs**

Je dis bravo! Pour votre amour et votre haute fraternité 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 ma fiancée : Aissata Togo**

En ta personne chère bien aimée, je dirais que « la valeur n'attend pas le nombre des années »

Je n'oublierais jamais l'obligeance avec laquelle tu t'es mise à mon entière disposition. Merci de m'avoir si généreusement offert tes jeunes oreilles, tes bras protecteurs, ton regard consolateur et tes paroles apaisantes.

Puisse Dieu sanctifier notre union et nous accorder sa grâce infinie.

**A mon cousin Mamadou Douberé**

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

**Remerciements**

**A mes maîtres :**

**Dr Togo Boubacar, Dr sylla Mariam, Dr Fatoumata Dicko, Dr Broulaye Traoré, Dr Diakité Abdoul Aziz, Dr Touré Ladji.**

Travailler à vos cotés fut vraiment enrichissant! Merci de m'avoir fait profiter de vos immenses connaissances médicaux, pédagogiques et humaines!

**A mes aînés**

**Dr Madou Traoré, Dr Nènè Tounkara, Dr Nathalie Grah, Dr Mariam Maiga , Dr Maiga Belco, Dr Coulibaly Ouazoun, Dr Dembelé Bakary M. dit Baron.**

**A tout le personnel du cabinet médical Maharouf :** Dr Coulibaly Drissa, Dr Traoré Abdoulaye, Dr Djiguiba Karamoko, Mariam Traoré , Salimata Sidibé.

**A mes collègues de services**

**Abdoulaye N. Dombia ; Gaoussou SANTARA « COUSO » Mme Touré Madoussou SANOGO ; Aminata TRAORE ; Adama BAH ; ROUAFI OUMANI . Zeinab COULIBALI Mme DAGNOGO Aissata KONE ; LIONEL ; Serges LOWE ; CHRISTELLE ; Dr DIAKITE Abdoul Aziz, Dr TRAORE Nènè, Dr**

**TRAORE Madou, Nathalie GRAH, Awa Dembélé, Nia KONE, TOURE  
moussa, Mamadou Sylla, Seydou SISSOKO, Alassane SANOGO, Salimata  
KONATE, Sibiri SISSOKO Moussa KONE, Adama DEMELE**

### **Hommages aux membres du jury**

**A notre maître et président du jury : Pr Mamadou Marouf Keita  
Professeur titulaire de pédiatrie  
Chef de service de pédiatrie de l'HGT**

**Président de la commission étiq ue de la FMPOS**

Cher maître vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations.

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'actualités font de vous un modèle de maître souhaité par tout élève.

Cher maître, veuillez accepter nos sincères remerciements.

**A notre maître et membre du jury : Dr Fatoumata Dicko**

**Assistant Chef de Clinique,**

**Néonatalogue**

**Praticien hospitalier**

Cher maître, ce fut pour nous une grande fierté de compter parmi vos élèves. Votre amour pour la profession, votre souci pour le travail bien et surtout votre simplicité font de vous un maître respecté.

Vos encouragements, aides et suggestions ne nous ont jamais fait défaut.

Vos qualités humaines, intellectuelles et surtout l'excellent médecin que vous êtes forcent l'admiration.

Soyez rassuré de notre profonde gratitude.

**A notre Co-directeur de thèse : Dr Boubacar Togo**  
**Maître Assistant ;**  
**Chef de l'unité d'hémo-oncologie Pédiatrique**  
**Praticien Hospitalier**

Cher Maître, Vous nous faites un grand honneur en acceptant de diriger cette thèse

Nous apprécions en vous l'homme de science modeste et calme, votre rigueur scientifique et votre amour pour le travail bien fait, fait de vous un maître admiré

Soyez assuré de notre profonde gratitude.

**A notre Maître et Directeur de thèse :Pr Toumani Sidibé**  
**Professeur titulaire de pédiatrie**

**Directeur national de la santé**

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

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

Vos qualités humaines, intellectuelles, et surtout votre haute compréhension n'ont pas fait défaut.

Nous vous prions de recevoir l'expression de tous nos sentiments distingués

**LISTE DES ABREVIATIONS**

**CES:** Certificat d'Etudes Spécialisées

**CFC:** Convulsions Fébrile Complexe

**CES :** 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 Epidémiologique des Affections Parasitaires  
**EEG** : Electroencéphalogramme  
**FO** : Fond d'œil  
**FM** : Frottis Mince  
**GE** : Goutte Epaisse  
**IV** : Intra Veineuse  
**IM** : Intra Musculaire  
**LCR** : Liquide Céphalorachidien  
**LDH** : Lactico Déshydrogénase  
**NFS** : Numération Formule Sanguine  
**ORL** : Oto-rhino-larngologie  
**PL** : Ponction Lombaire  
**PGE** : Prostaglandine E  
**PMI** : Protection Maternelle et infantile  
**SNC** : Système Nerveux Centrale

## SOMMAIRE

<b>I.</b>	<b>INTRODUCTION – OBJECTIFS.....</b>	<b>18-20</b>
<b>II.</b>	<b>GERALITES.....</b>	<b>21-52</b>

<b>III.</b>	<b>METHODOLOGIE.....</b>	<b>53-57</b>
<b>IV.</b>	<b>RESULTATS.....</b>	<b>58-75</b>
<b>V.</b>	<b>COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....</b>	<b>76-82</b>
<b>VI.</b>	<b>CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....</b>	<b>83-85</b>
<b>VII.</b>	<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>	<b>86-91</b>
<b>VII.</b>	<b>ANNEXES.....</b>	<b>91-98</b>

## **I.INTRODUCTION**

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

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 environ 3% de la population infantile totale dans le monde.[2]

La prévalence des convulsions fébriles est de 13 à 48 pour mille et varie selon 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 une 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 passent par la prophylaxie antipaludéenne pendant les périodes de fortes transmissions.

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 la crise et de la récidivité : les convulsions fébriles simples et les convulsions fébriles complexes.

Les convulsions fébriles nécessitent une thérapeutique urgente pour plusieurs raisons : la convulsion en elle même altère certaines neurones d'où l'utilisation de drogues anticonvulsivantes d'action très rapide et antipyrétique car les crises prolongées sont susceptibles d'entraîner des séquelles neurologiques irréversibles ou de mettre en en jeu le pronostic vital Le seul problème diagnostique ; mais de taille ; est de ne pas reconnaître une éventuelle 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 conduit.

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 nourrissons qui convulsent dans un contexte fébrile afin d'en proposer une conduite à tenir.

## **OBJECIFS**

### **Objectif Général**

Etudier les convulsions fébriles chez les nourrissons dans le service de réanimation pédiatrique de l'Hôpital Gabriel Touré.

### **Objectifs Spécifiques**

1 – Déterminer la fréquence et décrire les caractéristiques cliniques de la convulsion fébrile chez les nourrissons.

2- Identifier les étiologies les plus fréquemment rencontrées lors d'une convulsion chez le nourrisson

3- Proposer une conduite à tenir

4- Déterminer le pronostic immédiat des convulsions

5- Faire des recommandations

## **II. GENERALITES**

### **1. Epidémiologie :**

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 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 chez un enfant dont les deux parents ont présenté des convulsions fébriles dans l'enfance est de 30 %.

- Le sex-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 convulsion fébrile diminue après l'âge de 1 an et devient très faible après 2 ans.

## **2 Aspects cliniques**

### **2 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.

### **2 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, de vaccination, d'intoxication médicamenteuse, de prophylaxie antipalustre, et d'enfants immunologiquement neuf en zone d'endémie palustre.

### **2 3 Examen physique :**

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

un examen neurologique qui précisera :

- 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.

## **2 4 Caractéristiques des crises convulsives [11 ; 12]**

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

### **2 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
- Tonico-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 néonataux.

## **2 4 2 Convulsions fébriles complexes :**

En général, la crise :

- Est de longue durée
- Se répète plusieurs fois par 24 heures
- Se manifeste par des signes unilatéraux focaux.
- 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 antérieur.

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.

### **3 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 ( P L )** : Elle doit être faite au moindre doute et est généralement nécessaire avant l'âge de 1 an pour éliminer un méningite. Elle a aussi un intérêt diagnostique dans les méningo-encéphalites et dans les hémorragies cérébro-méningées.
- **La goutte épaisse ( G E ) 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 hyperpyrétiques.
- **D'autres examens** compléteront le bilan : NFS VS, Electrophorèse de l'hémoglobine.

#### **4 Evolution et pronostic : [10 ; 11]**

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

##### **4.1 Risque de récurrence :**

Il est de 25 à 50% après le premier épisode (30% à 2 ans). 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 récurrences 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.

#### **4.2 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<sup>ème</sup> 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.
- Etat neurologique ou développement antérieur normal.
- Convulsion fébrile complexe.

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

## **5 Physiopathologie**

### **5.1 Mécanisme de la fièvre chez l'enfant [12]**

Le corps humain possède un mécanisme régulateur de la température corporelle par l'intermédiaire d'un centre hypothalamique qui fonctionne comme un thermostat. L'homéothermie résulte d'un déséquilibre entre thermogénèse et thermolyse.

La thermogenèse provient d'une part de l'activité musculaire et particulièrement du frisson et d'autre part de réaction biochimique se déroulant au niveau de la graisse brune et des muscles.

La thermolyse, elle se produit au niveau du revêtement cutané et des voies respiratoires par trois mécanismes :

Convection, conduction et évaporation.

L'évaporation est en faite la principale source de déperdition calorique ; elle constitue la « perspiration insensible » et se majore dès que la température s'élève.

La régulation s'effectue donc principalement au niveau de l'hypothalamus qui reçoit les informations venues des récepteurs cutanés et vasculaires et qui est également sensible aux variations de la température locale.

La survenue d'une hyperthermie peut résulter de 2 mécanismes :

- elle peut être d'origine exogène, c'est l'exemple type de coup de chaleur estival (devenue rare) ou surtout du nourrisson trop exposé à une source de chaleur.
- Le plus souvent elle est d'origine endogène :

L'excès de thermogenèse par exercice musculaire est un mécanisme rare..

La plupart des hyperthermies proviennent d'une dys-régulation hypothalamique secondaire à l'action sur l'hypothalamus d'un « pyrogène endogène » produit par les leucocytes et dues à des prostaglandines.

Enfin quelque soit leur origine, les hyperthermies peuvent être majorées par une réduction de la thermolyse de fait de déshydratation qui limite l'évaporation et de la baisse du débit circulatoire qui gêne le transport de la chaleur de la profondeur vers la surface cutanée.

En fait dans la plupart des cas les phénomènes s'intriguent : enfant infecté, trop couvert et sous hydraté par exemple.

Le diagnostic et la prise en charge des enfants avec un état fébrile font l'objet d'intense débat depuis plus de 20 ans et évoluent constamment avec l'optimisation des techniques de laboratoire et l'utilisation des nouveaux marqueurs sériques d'infection bactériennes invasives.

## **5.2 Mécanisme des convulsions hyperpyrétiques**

Il s'agit de convulsion 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'origine virales parasitaires ou bactériennes, agiraient sur le centre hypothalamique du thermoregulateur pour le « dérégler » ; d'où la tendance à l'élévation thermique, cette dernière tend à aggraver le dérèglement du centre hypothalamique thermorégulateur.

### **5.3 Mécanisme des méningites [13 ; 14]**

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

La pénétration des bactéries dans les méninges déclenche une réaction inflammatoire touchant l'endothélium des vaisseaux cérébraux. Cette réaction inflammatoire est directement responsable de thrombose et indirectement de la création d'un œdème cérébral avec comme conséquence la chute du débit cérébral. Tous ces phénomènes se conjuguent pour créer des lésions ischémiques. On sait cependant par des données anatomiques que tomодensitométriques que l'atteinte encéphalique au cours des méningites suppurées concerne outre les méninges, les vaisseaux cérébraux, la circulation du LCR et le parenchyme cérébral lui-même.

### **5.4 Physiopathologie des encéphalites aiguës virales :**

La physiopathologie des encéphalites aiguës virales pose deux problèmes :

- Le virus en cause pénètre t-il dans le SNC ?

- Est –ce la réponse immune générée par l'infection qui cause les lésions cérébrales ?

Le virus est très rarement retrouvé dans le cerveaux du sujet décédé des suite d'encéphalite aigue virale. [15 ;16] Il a été prouvé que les encéphalites herpétiques sont dues à l'action directe et durable du virus au niveau des cellules cérébrales. [17] L'isolement du virus herpès dans le cerveau serait négatif dans 5% des cas chez les sujets décédés d'encéphalite herpétique prouvé à l'autopsie.

La neuropathologie la plus proche est l'encéphalite allergique, celle-ci est provoquée par l'injection d'antigène provenant du tissu cérébral (essentiellement la protéine basique de la myéline ) et non par l'injection du virus. L'infection virale suscite la formation d'anticorps ou de lymphocytes T cytotoxiques qui sont capables de reconnaître certaines structures antigéniques du SNC. Il existerait des structures antigéniques communes aux virus et aux SNC notamment à la surface des virus et à la membrane des cellules du SNC.

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

## **5.6 Physiopathologie du neuropaludisme**

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

### **a. Anoxie anémique :**

Elle est liée directement à l'intensité de la parasitémie. La multiplication des hématozoaires dans le globule rouge finit par entraîner la lyse de l'hématie ce qui provoque la libération de la toxine plasmatique de Maegraith. Cette substance toxique pour les cellules nobles, agirait sur les hématies saines aussi et tant à les lyser, ce qui contribue à aggraver l'anémie déjà installée par la lyse d'hématies parasitées.

### **b. Anoxie cytotoxique**

Elle est due à l'inhibition des phénomènes de respiration cellulaire et des processus de phosphorylation oxydative par la toxine de Maegraith

c. Anoxie circulatoire

- ralentissement circulatoire : si l'anoxie anémique et l'anoxie cytotoxique sont dues à l'action propre de la toxine parasitaire, l'anoxie circulatoire par contre liée aux perturbations de la circulation sanguine dans les capillaires viscéraux, les hématies parasitées développent à leur surface des protubérances ( knobs ) qui les rendent adhérentes aux cellules endothéliales des capillaires encombrant ainsi la lumière vasculaire d'où un ralentissement du flux sanguin circulant ( effet sludge )

Il en résulte la formation de microthrombi capillaires : les hématies embourbées se lysent libérant une substance phospholipidiques. Cette substance favorise le processus de coagulation intravasculaire diffuse expliquant la thrombopénie, la chute des facteurs de la coagulation et l'augmentation des produits de dégradation de la fibrine, il s'agit là d'une coagulation de consommation.

- libération de substances vasoactives : elle est liée à l'anoxie circulatoire et contribue à l'aggraver. Du fait de l'anoxie et des altérations de la paroi il y a libération in situ de substances vasoactives responsables de l'œdème par augmentation de la perméabilité capillaire et de la transudation plasmatique. Il s'agit de l'histamine, la sérotonine et de la bradykinine.

d. Désordres hydroelectrolytiques :

Il peuvent majorer les troubles, il s'agit de :

- l'hyponatrémie : du fait des pertes sodées par les sueurs, les vomissements avec ou sans diarrhée, de la rétention hydrique provoquée par l'hypovolémie.
- Hyperkaliémie avec hyperazotémie en cas d'atteinte rénale avec ou sans conservation de la diurèse.

**Evaluation du Contexte**

- existence de la fièvre
- rechercher de sa cause

- infections virales dans 90% des cas
- infections bactériennes
- vaccinations ( coqueluche rougeole)
- infections urinaires à rechercher systématiquement en absence de signes cliniques
- vérifier les antécédents néonataux
- rechercher l'existence de troubles antérieurs neurologiques et fébrile chez les parents et dans la fratrie
  - d'épilepsie
  - d'affections neurologiques particulier
- Distinction entre convulsion fébrile simple et compliquée selon les critères définis précédemment
- **Examens complémentaires :**
  - l'hospitalisation
- est souhaitable au décours du 1<sup>er</sup> épisode
- n'est pas indispensable pour les CF simples
- est indiquées en cas de CF compliquée
  - le bilan vise à :
- rechercher l'origine de la fièvre :
  - hémocultures
  - ECBU
  - NFS, VS, CRP
  - Ionogramme sanguin, à la rechercher de trouble hydro-électrolytiques associés ( en cas de déshydratation )
  - Vérification de la glycémie et de la calcémie pour éliminer une autre cause de convulsion surtout chez le nourrisson ou en cas de fièvre peu élevée
  - Eliminer une affection cérébroméningée.
  - la ponction lombaire ( PL) n'est pas systématique. Elle est indiquée en cas de CF compliquée, en particulier si :
    - chez le nourrisson de moins de 1 an ( car le syndrome méningé peut – être discret ou absent)

- la crise est unilatérale en particulier orofaciale ( méningo- encéphalite herpétique )

en cas de déficit post critique car en rapport avec une crise à défaut partiel au moindre doute clinique ( asthénie, somnolence persistante )

les examens neurologiques complémentaires : EEG fond d'œil, TDM, IRM,

- en fonction de la clinique dans l'urgence ou différé
- EEG systématique dans le bilan d'une première CF compliquée, pour identifier le caractère focal ou latéral de l'origine de la crise et guider les explorations neurologiques éventuellement nécessaires

## **6. Diagnostic étiologique**

Nombreuses sont les affections qui peuvent se manifester par des convulsions avec fièvre.

### **6.1.Le Neuropaludisme**

Il réalise le tableau d'une encéphalopathie aigue fébrile ou « cérébral malaria » des Anglo-Saxons. C'est l'une des causes les plus fréquentes des convulsions fébriles (CF) de l'enfant en zone endémique ou il reste redoutable. Il représente 10% des CF et 11% de toutes les formes du paludisme [18]

- **Agents pathogènes**

- **Les Anophèles :**

Ce sont des moustiques culicidés de la sous famille des anophélinés . Parmi les nombreuses espèces anophéliennes sont rencontrés en Afrique occidentale les espèces anophèles funestus et anophèles Gambiae. Il existe des espèces anthropophiles et des espèces zoophiles.

**-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 1 an. C'est (la plus répandue dans la vie mais seulement dans les régions chaudes car le déroulement du cycle chez l'anophèle nécessite une température supérieure à 18°C, de l'eau et du sang.

- **Cycle Evolutif :**

**- Cycle chez l'homme :**

C'est chez lui que se déroule la phase asexuée et on y distingue deux stades.

**-stade exoérythrocytaire :** (schizogonie tissulaire ou stade intrahépatique).

Il est symptomatique.

Au cours de la piqûre infestant de l'anophèle, les sporozoïtes sont inoculés à l'homme. Après un séjour de 30mn dans le courant sanguin, il gagne rapidement la glande hépatique. Ces sporozoïtes deviennent des trophozoïtes pérythrocytaires, se multiplient dans les cellules hépatiques pour former des shizontes géants exoerythrocytaires ou corps bleus multinucléés. Ce processus de multiplication aboutit à l'éclatement des hépatocytes.

Ces noyaux deviennent des merozoïtes qui passent dans les capillaires sinusoïdes, puis dans la circulation.

### **-Stade érythrocytaire :**

Il conditionne les signes cliniques. Les mérozoïtes ainsi libérés, après une durée de quelques minutes dans le sang pénètrent dans les hématies par endocytose. Dans le globule rouge, le merozoïte devient trophozoïte caractérisé par une volumineuse vacuole repoussant le noyau en périphérique prenant ainsi un aspect en bague à chaton. Ce trophozoïte se développe et son noyau se divise devenant ainsi un shizonte multiculée qui se charge en pigment malarique ou hemozoïne provenant du métabolisme de l'hémoglobine érythrocytaire par le parasite. La croissance des noyaux dans l'hématie forme un corps en rosace qui arrive à maturité éclate et libère selon les espèces 8 à 32 merozoïtes qui vont parasiter de nouvelles hématies : c'est le départ d'un nouveau cycle shizogonique érythrocytaire.

La durée du cycle est de 48 heures ( fièvre tierce ). Lors de l'éclatement des rosaces l'hémoglobine libérée est phagocytée dans le sang par les polynucléaires neutrophiles, ou les monocytes, dans le foie par les cellules de Kupffer, dans la rate et la moelle osseuse par les histiocytes.

### **-Cycle chez l'anophèle**

Le cycle sexué ou sporogonie se déroule chez l'anophèle femelle qui, en prenant son repas sanguin sur sujet impaludé, absorbe des trophozoïtes, des shizontes, des rosaces et des gamétocytes.

- **Immunologie du paludisme :**

L'immunité antipaludienne est qualifiée de prémunit, car elle est incomplète, transitoire, n'empêche pas les réinfestations. Elle joue un grand

rôle en zone d'endémie où elle limite la gravité du paludisme et le risque de complications mortelle .Elle fait intervenir :

**-L'immunité humorale :**

après infestation le taux des immunoglobulines M (IgM) s'élève dès le 3<sup>ème</sup> jour et s'abaisse à partir du 20<sup>ème</sup> jour ; puis apparaissent les immunoglobulines G(IgG) qui persistent tardivement et sont dirigées contre les merozoites .

**-L'immunité cellulaire** par l'action des macrophages, des lymphocytes et de la rate.

Bruce Schawat a divisé en quatre périodes l'immunité antipaludéenne.

**a)- Période d'immunité passive :** De la naissance à l'âge de 6 mois l'enfant est

protégé contre l'infection aiguë par des anticorps d'origine maternelle. Pendant ce temps les accès graves du paludisme sont rares chez le nouveau né ; cependant dans la littérature quelques cas de paludismes congénital ont été notés diagnostiqués par la présence de plasmodium dans le sang du cordon.

**b)-période de sensibilité** entre 6 mois et 3-4 ans avec forte morbidité et mortalité, ainsi qu'une parasitémie et une splénomégalie élevées.

**c)-Période d'immunisation active progressive** entre 5 et 10 ans pendant laquelle les indices paludométriques progressent lentement. Mais le nombre de la sévérité des accès diminue car la présence d'anticorps protège l'individu des effets cliniques de l'infection.

**d)-période d'immunité acquise** avec régression de la splénomégalie et de la parasitémie accompagnée de la persistance des anticorps. L'impaludation

semble jouer un rôle immunosuppresseur dans la réponse à la tuberculine en ce qui concerne l'immunité cellulaire.

Ce qui explique la fréquence et la gravité des autres maladies transmissibles en particulier la rougeole. Le paludisme semble être aussi responsable de phénomène auto-immun expliquant les glomérulonéphrites associées, la splénomégalie tropicale et en partie l'anémie.

- **Clinique de l'accès pernicieux :**

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

- **Mode de début :**

Le début est en général brutal et c'est chez un enfant en pleine santé apparente que s'installe brutalement une fièvre élevée avec des convulsions et coma. Il pourrait s'agir d'un tableau de crise convulsive hyperpyrétique 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 où à un paludisme viscéral non traité.

- **Période d'état : elle est marquée par :**

**Des signes généraux** hyperthermie à 40°, 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]

**Des signes neurologiques :** Ils sont au 1<sup>er</sup> plan et caractérisent tout le tableau clinique.

Les convulsions : se voient une fois sur trois ; en général inaugurales, 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 d'emblée qui serait de mauvais pronostic. Les troubles de la conscience varient selon le terrain 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 rhyzomelique qui serait 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 bilatérale. L'abolition du réflexe rotulien est classiquement un signe de mauvais pronostic (signe de LE DANTEC)

**-Les signes méningés :** Assez fréquents, incitent à la ponction lombaire tant pour éliminer une méningite qu'à visée de compressive.

**-Des signes digestifs :** Ils sont dominés par les diarrhées et les vomissement entraînant fréquemment une déshydratation avec désordres hydroelectrolytiques. Plus que la classique splénomégalie, c'est l'hépatomégalie qui est beaucoup plus fréquente chez l'enfant et serait de mauvais pronostic.

**-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.

**-Des signes cutané-muqueux :** traduisant une anémie qui est constante. L'ictère et l'anémie sont dus à l'érythrolyse parasitaire. [18]

**-Des signes urinaires :** Une insuffisance rénale fonctionnelle est habituelle .

### **Diagnostic biologique :**

Evoqué sur l'aspect symptomatologique et les conditions épidémiologiques, il est rapidement confirmé par la mise en évidence des hématozoaires sur le frottis de sang et la goutte épaisse.

**-La ponction lombaire :** si elle était faite devant des signes méningés montre une hyper leucocytose avec hyperprotéinorachie modérée.

**-L'hémogramme** confirme l'anémie qui s'accompagne presque toujours d'une hyper leucocytose à polynucléaires neutrophiles.

### **- Evolution :**

Sont considérés comme élément de mauvais pronostic : la fièvre supérieure à 40°, le pouls à plus de 200/mn, le coma d'emblée, l'état de mal convulsif, hypertonie paroxystique. L'abolition du réflexe rotulien, une anémie à moins de 9 grammes d'hémoglobine/dl, des complications respiratoires infectieuses, une hépatomégalie, une déshydratation. Par contre la présence de la splénomégalie est un élément de bon pronostic. Quand à la densité parasitaire, elle n'a de valeur pronostique, alors péjorative, que si elle est élevée. 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 particulier dans les cas convulsifs il n'y a pas d'épilepsie résiduelle. L'évolution peut-être émaillée de complications : insuffisance rénale organique dans 2% des cas, accès pernicieux, complications pulmonaires à type de surinfections bactériennes et d'œdème pulmonaire.

## 6.2 Les méningites :

### -Clinique :

Les convulsions associées à une fièvre 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 Fraser *et coll.* porté par **Alain JOFFE et Coll. [21]** Selon **SAMSON et Ratcliffe** portés par Alian Joffe et coll. 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 milles, rattacher la convulsion fébrile à une méningite est facile lorsqu'on est devant un enfant présentant un syndrome méningé avec céphalées, vomissement, fièvre, photophobie et à l'examen une raideur de la nuque, un signe de kernig et un signe de Brudzinski. Mais le tableau n'est pas toujours typique. Ainsi **Alian Joffe et Coll.**

Ont tenté de déminer 5 éléments anamnestiques, clinique pour différencier les enfants atteints de méningite des enfants non atteints d'une convulsion fébrile se sont : Une consultation préalable dans les 48 heures précédant la crise convulsive, la survenue de convulsions à l'arrivée aux urgences, la survenue d'une crise focales des signes cliniques évocateurs, des signes neurologiques présents.

Chez le nourrisson le diagnostic est difficile car la symptomatologie peut-être trompeuse. Après un début soit brutal, soit secondaire à une infection O.R.L on peut noter un syndrome infectieux associant fièvre, troubles digestifs, refus de téter, convulsion ; tension de la fontanelle, regard plafonné ,

somnolence inhabituelle, éruption purpurique. La raideur de la nuque et la tension de la fontanelle peuvent manquer et être remplacées par une nuque molle et une fontanelle déprimée.

Quelque soit le tableau clinique réalisé et encore plus en cas de doute la ponction lombaire s'impose venant confirmer le diagnostic de méningite.

**-Etiologie :**

**- Méningite purulentes :**

Elles constituent la cause la plus fréquente des convulsions avant l'âge de 6 mois. [22 ; 8] L'analyse du L.C.R d'aspect macroscopique eau de riz ou trouble montre habituellement une hyperalbuminorachie avec une glycorachie abaissée, une hypercellularité à prédominance de 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 L.C.R et l'hémoculture permettent d'identifier le germe en cause et de faire un antibiogramme. Si le meningocoque continue à servir à l'état endémoépidémique dans la ceinture meningococcique en particulier au sahel, il est loin de conserver la place exclusive qu'on lui attribue habituellement car toutes les études montrent une augmentation de la fréquence des méningites à hemophilus influenzae après l'âge de trois mois aussi bien dans les pays développés que dans les pays en voie de développement. Le troisième germe rencontré est le pneumocoque. D'autres germes ont été signalés dans la littérature comme responsables de méningites purulentes ( streptocoque, salmonelles etc.....)

**- 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 nécessitant une enquête tuberculeuse avec intradermoréaction à la tuberculine 10 UI et l& culture du L.C.R sur milieux de **LOWENSTEIN JENSEN.**

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

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

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

#### **-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 48 heures 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 : convulsion et état d mal convulsif, épanchement 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'hémophilus influenzae sont les plus graves, selon les études de 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 sans ou sans atteinte lésionnelle des neurones et de la myéline.

#### **Clinique :**

Elles sont de diagnostic difficile et posent un problème étiologique pathologique et thérapeutique.

**-Mode de début :** le début es parfois brutal ou souvent rapidement progressif dans un contexte fébrile.

**-Tableau Clinique :** il est grave, se constitue en deux à trois jours associant :

Des signes généraux : domaines par une hyperthermie sévère avec des signes neurovégétatifs ( tachycardie ou irrégularité du pouls, troubles du rythme respiratoire, trouble vasomoteur, tendance au collapsus).

Des signes neurologiques : qui sont faits de :

- Convulsions pouvant revêtir tous les aspects : crises cloniques, ou tonico-cloniques, généralisées ou unilatérales. Elles peuvent rester uniques mais ont tendance à se répéter évoluant vers l'état de mal convulsif.
- Troubles de la conscience : ils sont constants mais variables : soit confusion, obnubilation, coma à des degrés divers, désorientation temporo-spaciale, agitation psychomotrice ou hallucination.

Les signes neurologiques sont fonction de l'importance des lésions cérébrales peuvent être diffus ou localisés traduisant : l'atteinte des paires crâniennes (paralysie oculomotrices, paralysie du carrefour pharyngolaryngé ), l'atteinte des fibres longues avec des signes pyramidaux, l'atteinte méningée pouvant être au premier plan, l'atteinte parfois des noyaux gris centraux avec des mouvements choréoathétosiques, et rarement un syndrome cérébelleux.

La triade, convulsions, troubles de la conscience, signes neurologiques, est assez évocatrice pour imposer les examens complémentaires.

### **Les examens complémentaires :**

**Le fond d'oeil ( FO) :** montre parfois un œdème papillaire transitoire.

**L'électroencephalogramme ( EEG) :** il n'existe pas d'aspect typique. Il est toujours modifié avec des rythmes delta continus.

**Radiographie du crâne :** elle 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 périventriculaire, zone d'œdème hétérogène asymétrique. Il permet aussi de suivre l'évolution.

**La ponction lombaire** : l'étude du L.C.R est essentielle. Elle montre une pléicytose modérée à prédominance lymphocytaire, une hyperprotéïnorachie modérée inconstante, la glycorachie est normale.

L'étude des gammaglobulines du C.L.R est fondamentale. Cette étude permet d'affirmer la synthèse locale d'anticorps par comparaison des immunoglobulines du C.L.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, LCR, ponction et biopsie cérébrale ) et sur les réactions sérologiques à 15 jours d'intervalle.

**Etiologie** : on distingue deux grands groupes :

**Les encéphalites virales primitives** : elles sont caractérisés par l'atteinte directe du parenchyme par le virus.

**L'encéphalite herpétique** : elle 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 herpes type 2 dans sa forme néonatale.

**Les entérovirus** : l'encéphalite à virus polio doit disparaître par l'éradication de la maladie par les vaccinations des la première enfance. On peut observer aussi l'encéphalite à coxsackie, l'encéphalite à virus echo.

**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 Négri. L'évolution est fatale en 4 à 8 jours.

**Les encéphalites post infectieuses :**

**Les encéphalites des maladies infectieuses :** elles sont souvent secondaires à des maladies éruptives de l'enfant et caractérisées par son aspect anatomique de leucoencéphalite périveineuse elles seraient liées à un mécanisme immuno-allergique.

- 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 oreilles l'encéphalite est plus rare que les méningites, la mononucléose infectieuse

**Les encéphalites post vaccinales :** elles étaient la complication la plus redoutée de la vaccination antivariolique. Elles peuvent compliquer aussi la vaccination antirabique.

**Autres encéphalites aiguës** ( mycosiques, parasitaires ) sont exceptionnelles.

**Evolution :** elle est variable car fonction de l'agent causal.

- La survenue d'une mort précoce des le premier jours dans un coma hyperthermique 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 hyperpyrétiques ( CHP)

**Définition** : on entend par CHP toute crise convulsive survenant chez un enfant considéré jusque là comme neurologiquement normal, a l'occasion d'une élévation thermique supérieur à 38° c et sans rapport avec une infection aigue qui intéresserait directement l'encéphale.

**L'âge** : l'âge de survenue de la crise convulsive hyperpyretique se situe entre trois mois et 5 ans avec un pic de fréquence à 1 – 3 ans

**Le sexe** : la prédominance masculine est manifeste pour de nombreux auteurs. [27 ; 8]

**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 mn ) et spontanément résolutive. L'absence de trouble de l'examen neurologique est un argument de plus en faveur d'une simple crise convulsive hyperpyretique. Toute crise qui s'écarterait de ce schéma doit faire rechercher une cause organique (méningite encéphalite neuropaludisme ,etc ...)

**Etiologie** : 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 : ensuite viennent les infections ORL, les maladies éruptives de l'enfance, les pneumopathies, les diarrhées fébriles, l'exanthème subit, les vaccinations etc...

Notion sur l'accès palustre convulsif : Il s'agit de convulsions survenant lors d'un simple accès palustre sans qu'il y ait localisation des hématozoaires dans les structures cérébrales. Il est dû à la simple élévation brutale de la température du fait de la libération d'hémozoïne ou pigment malarique par l'éclatement des hématies parasitées. Or ce pigment est pyrogène. L'absence

de trouble de la conscience post critique fait la différence avec le neuropaludisme mais dans les deux cas la goutte épaisse est positive. Selon les auteurs il s'agirait d'une forme mineur d'accès pernicieux car ici aussi les troubles de la microcirculation viscérale existent mais à un faibles de la degré

**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 discutée [21] et permet d'éliminer une méningite purulente. Lorsqu'elle effectuée dans une CHP suffisamment tôt on peut noter une hyperglycorachie et une albuminorachie normale. Sinon elle est généralement normale.
- L'absence de perturbation métabolique ( hypoglycemie, hypocalcémie, hyponatrémie )
- L'EEG 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 note des pointes ou pointe – ondes.

**- Evolution**

**Evolution 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 sexuelle neurologiques.

**Evolution à moyen terme** elle est dominée par le risque de récidiyes estimé à 50 – 70 % des cas [28]. Le risque de récurrence démunie avec l'âge et au delà de 5 ans la probabilité en est pratiquement nulle. Est impossible de

prévoir ni la probabilité des récurrences, ni le risque d'atteinte neurologique secondaire à une nouvelle convulsion

**Evolution à long terme** : il est dominé par deux problèmes :

- Les formes de passage vers l'épilepsie : Aicardi estime à 5 % le risque de comitialité dans les convulsions fébriles . la genèse du foyer épileptogène est d'autant plus favorisée que les convulsions sont prolongées ( état de mal ) ou ont 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.

**Autres** : d'autres étiologies peuvent être révélées par une convulsion avec de la fièvre : abcès du cerveau, hémorragie cérébro méningée imposant des examens neurologiques.

## **7. Diagnostic différentiel**

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

### **7.1 Causes lésionnelles :**

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

**Causes métaboliques :**

- Hypoglycémie
- Hypocalcémie
- Hypomagnésémie
- Hypo ou hypernatrémie
- Convulsion pyridoxine – dépendant
- Aminoacidopathie

**7.3 Intoxications**

- Médicamenteuse : théophylline, INH, 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**

La crise est le plus souvent brève, cède spontanément et ne nécessite pas de traitement l'important est d'éviter qu'elle se prolonge ou se répète

**Au cours de la crise**

Il faut toujours :

- mettre l'enfant en position de sécurité, en le couchant sur le côté, la tête légèrement plus basse que le corps ( donc sans oreiller ),
- lui libérer les voies aériennes en cas de vomissements ;

- le découvrir ( du fait de l'hyperthermie) ;
- l'observer et le surveiller.

L'administration de Valium R ( Diazepam ) est indiquée de la façon suivante.

- Première administration : si la crise se prolonge plus de 5 mn ou se répète.
- Présentation : Valium solution injectable.
- Ampoule de 2 ml à 10 mg ( 1 mg = 0,2 mg )
- Posologie : 0,5 mg / kg de poids.
- Voie d'administration : Intra – rectale
- Deuxième administration : si la crise persiste ou reprend, réadministrer par voie Intra Rectale la dose de 0,5 mg / kg de Valium dans les 5 à 15 mn suivant la première injection. **[29]**
- Troisième administration :

Elle est alors réalisée par voie Intra veineuse, à la dose de 0,5 mg / kg malgré un risque de pause respiratoire grave inexistant pour une dose cumulative inférieur à 0,5 mg/kg, il est souhaitable de réaliser cette troisième injection, lorsqu'elle est nécessaire, avec un masque de ventilation à proximité.

La présentation de la crise plus de 30 mn, malgré l'administration intra – veineuse de Valium à posologie correcte, définit un état de mal convulsif imposant une conduite adaptée.

Transfert en milieu de réanimation ( oxygénation, ventilation)

Recours aux autres anticonvulsivant par voie intra-veineuse ( Rivotril R – clonazépam, Gardénal R- phénobarbital, Dilantin R- phenitoïne).

#### **Au cours immédiat de la crise :**

L'injection de Valium n'est pas indiquée et peut aggraver inutilement la phase post-critique.

- il faut rassurer les parents
- les informer sur le déroulement habituel des crises
- leur faire observer la fin de la crise, la phase post-critique et l'éventuel repos compensateur

- les informer et insister sur la bénignité de la crise, tant sur le plan vital que cérébral et intellectuel.

**La prévention des récidives :**

Les moyens de la préventions des récidives doivent être mis en place au décours immédiat de la crise et doivent être appris aux parents des la première crise.

- lutte contre la fièvre
- découvrir l'enfant en évitant les trop grandes différences de température.
- Bain tiède possible en cas de température de l'eau doit être de 2  inférieur à celle de l'enfant.
- Recours aux antipyrétiques des que température 38 
- Soit Paracétamol : 10 mg /kg toutes les 4 à 6 heures ( 30 à 60 mg / kg / jour)
- Ex : voie rectale : Acide acétyl salicylique ( aspirine) : 50mg/kg/ jour en 4 prises

Ex : suppositoires de Doliprane R 80-170-350 mg voie

orale : solution buvable d'Effergal R : cm à 60 mg 2ml

soit Asp gic R ou Catalgine R : poudre orale 100-25-500 mg.

Chacun des antipyrétiques peut être utilisé seul ou en alternance avec l'autre au besoin toutes les 4 heures

- rechercher et si nécessaire traiter la cause de la fièvre
- l'information et l'éducation des parents

il est indispensable

- d'expliquer la physiopathologie de les informer du risque de récidive tout en rappelant l'évolution bénigne habituelle ( en évitant de parler d'épilepsie )
- leur expliquer l'absence de risque vital ou fonction de la crise et la nécessité d'une bonne observation de celle – ci en cas de survenue.
- De parfaitement prescrire et expliquer les antithermiques et les mesures de lutte contre l'hyperthermie.
- De prescrire et expliquer le Valium prophylactiques per os

- De prescrire et de les former à l'utilisation du Valium interctal

Si cela n'est pas indispensable et potentiellement angoissant au décours du épisode et souvent même à leur demande

- le traitement prophylactique par les anti-épileptiques
- Prophylaxie discontinue par le Valium sont utilisés :

En l'absence de consensus thérapeutique, plusieurs protocoles de prophylaxie discontinue par le valium sont utilisés :

1 traitement discontinu par voie orale

bien que son efficacité ne soit pas formellement établie, il est sécurisant pour les parents.

Présentation : Valium gouttes : 1 mg = 3 gouttes

Posologie : 0,5 à 1 mg / kg / jour répartis en 4 prises à débiter dès la découverte de l'hyperthermie

A poursuivre jusqu'à 24 à 48 heures d'apyrexie peut être institué en relais d'une crise convulsion ayant cédé spontanément ou sous Valium injectable.

2 traitement discontinue par Valium Intra Rectal.

Bien qu'apparemment plus efficace que le premier mode d'administration, il est de réalisation pratique difficile.

Présentation Valium injectable à 10 mg/ ampoule de 2 ml

Posologie : 0,5 à 1mg/kg/jour en 2 administration intra rectal espacées de 12 heures, pendant toute la durée de la fièvre. **[30]**

3 traitement précoce de la crise récidivante par le Valium intra Rectal à la dose de 0,5 mg/kg à répéter éventuellement dans les 10 à 15 mn en l'absence de résolution.

Ce mode de prévention où les parents agissent par eux même est sécurisant, en particulier si les récives sont fréquentes.

- Prophylaxie continue pour les convulsions fébriles simples :

Il n'y a jamais d'indication au premier épisode qui reste unique dans 50% des cas il n'a pratiquement plus d'indications à l'exception des crises très fréquentes lorsque les parents sont demandeurs.

- dans les convulsions fébriles compliquées :

En cas de récurrences successives éventuellement à discuter au décours du premier épisode si un ou plusieurs des éléments suivants suscitent (NT) suspecter des lésions cérébrales séquellaires :

- signes neurologiques : / retard psycho-moteur
- anomalies neuro radiologiques
- antécédents en particulier néo-nataux
- traitement :

depakine R ( Valproate de sodium) présentation : cp à 200 mg – à 500 mg  
 chrono sirop à 200 mg/cm solution buvable à 200 mg/ml

posologie : 20 à 30 mg/ kg jour en 3 prises chez le petit en 2 prises pour la forme chrono après vérification de la normalité des transaminases hépatiques du fait de l'hépatotoxicité.

Phénobarbital ( gardenal R Kaneuron R) présentation : Gardenal Rcp à 10-50-100mg **[31]**

Kaneuron R solution à 1 mg / goutte

Posologie 5 mg / kg jour

Indication préférentielle chez le nourrisson

Durée du traitement : 2 à 3 ans en l'absence de crise surveillance : essentiellement clinique le dosage sérique n'est utile qu'en cas d'inefficacité du TTT l'EEG n'est pas nécessaire, même pour l'arrêt du TTT.

Il n'est démontré que ce traitement prophylactique continue modifie le risque d'apparition ultérieure d'une épilepsie **[32]**

### **III. METHODOLOGIE**

#### **1 Cadre d'étude**

Bamako : capitale du Mali, est un district qui couvre une superficie de 252km<sup>2</sup> avec une population estimée à 1016167habitants. A Bamako, les moins de 15ans représentent environ 45% de la population.

Le district de Bamako se divise administrativement en six communes.

Une minorité seulement de cette population bénéficie de l'infrastructure urbaine, contrairement à la grande majorité à faible revenu vivant dans des conditions de vie et d'hygiène précaires . La distribution de la population infantile du district de Bamako selon l'âge est suivante :

-Moins d'un an	33165	3%
-1 à 4 ans	110846	13%
-5 à 9 ans	120607	14%
-10 à 14 ans	117447	13%

Les enfants de moins de 5 ans représentent environ 16% de la population. Les structures de prévention et de soins offertes à cette importante tranche d'âge sont constituées par :

- Les CPMI et centres références des différentes communes ;
- Les CSCOM ;
- Les hôpitaux nationaux ( CHU Gabriel Touré, HPG)
- Les structures para-publiques : INPS, ONG, communautés religieuses
- Les privées.

## **2 Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré**

Situé en plein centre de Bamako en commune III, l'hôpital Gabriel TOURE est le seul centre hospitalier universitaire à abriter un service de pédiatrie il est d'accès facile et par conséquent reçoit la majorité de toutes les communes de Bamako, malgré la création de centres de santé communautaire, et est quelque peu en déphasage avec son objectif d'hôpital de dernier

Recours :

Le Centre Hospitalier Universitaire Gabriel TOURE comporte :

- Un Service de médecin,
- Un Service de réanimation
- Un Service radiologie

- Un Service de pédiatrie
- Un Laboratoire central et une pharmacie
- Les Services sociaux et administratif
- Les Services de traumatologie
- Un Service de chirurgie
- Un Service de gynécologie obstétrique

Toutes ces structure sont coordonnées et gérées par une Direction générale assistée par une division médicale.

### **Le Service Pédiatrie**

#### **Le Bâtiment :**

Située à l'aile Nord est du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel TOURE le service de pédiatrie est un bâtiment à un (1) étage composé de :

- Pédiatrie A : qui comprend la pédiatrie III, la pédiatrie IV, la réanimation
- Pédiatrie B : qui comprend la pédiatrie I, la pédiatrie II et la consultation externe.

Dans l'ensemble de la pédiatrie on trouve :

3 salles de garde : une pour Médecin, une pour infirmier et une pour manœuvre

2 salles de perfusion

4 bureaux de consultation

Une salle de réception des malades

12 bureaux pour professeurs assistants et autres médecins

Un mini laboratoire d'appui à la recherche sur le paludisme

### **Le Personnel**

Il est au nombre de 51 dont :

10 médecins : 1 Professeur de pédiatrie, 1 professeur agrégé de pédiatrie, 6 médecins pédiatries et 2 médecins généralistes

17 techniciens supérieurs et 10 agents techniques de santé.

10 aides soignantes

4 manoeuvres

Le service bénéficie également du concours des stagiaires des différentes écoles de formation sanitaire.

### **Les activités du service**

Elles se partagent principalement entre les consultations et les hospitalisations

- la consultation externe : elle est payante, la plupart des malades viennent d'eux même, par contre certains sont référés par les centres de santé périphériques et à un moindre degré de l'intérieur du pays.
- L'hospitalisation est gratuite sauf à la réanimation et dans les salles individuelles

Les consultations ont lieu tous les jours. La consultation annuelle moyenne est de 30 000 enfants avec environ 4 500 hospitalisations.

- la formation pratique des étudiants des différentes écoles socio-sanitaires
- la recherche biomédicale

### **3 . période d'étude**

Notre étude s'est déroulée du mois de Janvier 2004 au mois de Décembre 2004, soit une période de 12 mois.

#### **Type d'étude**

Nous avons effectué une étude rétrospective descriptive.

#### **Population d'étude**

Les nourrissons hospitalisés dans le service de réanimation pédiatrique de Janvier 2004 à Décembre 2004 présentant une convulsion dans un contexte fébrile.

**Critères d'inclusion :**

Tout nourrisson présentant une convulsion ou équivalent convulsif dans un contexte fébrile ayant fait un minimum d'examens complémentaires

**Critères de non inclusion**

Tout nourrisson ne présentant pas de fièvre

Les enfants dont l'âge est inférieur à 2 mois et supérieur à 24 mois

**Taille de l'échantillon**

C'est un échantillonnage exhaustif de tous les enfants répondant aux critères d'inclusion

**Mode de recrutement et paramètres évalués**

L'inclusion des malades s'est faite à l'admission en réanimation pédiatrique. Tout malade présentant des signes de convulsion ou équivalent, dans un contexte fébrile a fait l'objet d'un interrogatoire minutieux d'un examen physique complet, d'une goutte épaisse, d'une ponction lombaire ; une radio thorax, ECBU...

La goutte épaisse est effectuée au laboratoire du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel TOURE dans la majorité des cas mais aussi au laboratoire du DEAP

Le LCR recueilli a été immédiatement acheminé aux heures ouvrables au laboratoire national de référence de l'INSRP ( Cytologie, bactériologie et chimie ) ou au laboratoire du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel TOURE

**Paramètres évalués à l'examen physique**

Chaque nourrisson a bénéficié d'un examen physique complet. Ainsi le poids, la température le périmètre crâniens ont été quantifiés (évalués ). La

peau et les phanères ont été systématiquement examinés. De même, les différents appareils (respiratoires, cardio-circulatoire, digestif, spléno-ganglionnaire, urogénital) ont été évalués

Le point focal de l'examen physique a été celui de du système nerveux : une convulsion, tonique ou clonique, partielle ou généralisée, un geignement, une révulsion oculaire, une hypotonie ont été recherchés.

Enfin, le niveau de la conscience a été évalué par le score de blantyre.

Les antécédents familiaux et personnels ont été mentionnés.

Sur le plan, le LCR a été soumis à un examen macroscopique, un examen direct, une agglutination et une hémoculture (certains cas), une goutte épaisse (GE) systématique était demandée ; l'ionogramme sanguin, la NFS, la radiographie thoracique, la glycémie ont demandés.

Un traitement symptomatique : aux benzodiazépines et ou au phénobarbital et aux antipyrétiques ; un traitement étiologique alternant très souvent antiparasitaires, antibiotiques et rarement antiviraux ; et une surveillance du patient ont été réalisés.

Les données ont été recueillies sur questionnaire.

#### **7- Plan de traitement et d'analyse des données.**

La saisie et l'analyse des données ont été faites sur les logiciels Excel et Epi Info ; les tests statistiques utilisés furent : test de khi2 de Fischer.

## **IV. RESULTATS**

### **1 FREQUENCE DES CONVULSIONS FEBRILES :**

Pendant la période de notre étude nous avons recruté 73 cas de convulsions fébriles chez les nourrissons sur un total de 2754 malades hospitalisés soit un taux de 2,65%.

## **2 REPARTITION DES ENFANTS SELON LES PARAMETRES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES :**

### **I Répartition des nourrissons selon âge**

<b>Tranche d'âge</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
2 à 5 mois	28	38,3
6-10	26	35,6
11-15	9	12,4
16-24	10	13,7
Total	73	100,00

Les patients dont l'âge se situait entre 2 à 5 mois étaient représentatifs avec 38,3% des cas et 73,9% des malades n'avaient pas plus de 10 mois.

### **II Répartition des nourrissons selon le sexe**

<b>Sexe</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Masculin	38	52,1
Féminin	35	47,9
Total	73	100,00

Le sexe masculin était de 52,1 % avec un sex ratio égal à 1,08 en faveur du sexe masculin.

### **III Répartition des nourrissons selon l'ethnie**

<b>Ethnie</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
---------------	-----------------	--------------------

Bambara	30	41,1
Peulh	9	12,3
Malinké	11	15,1
Bozo	1	1,4%
Sonrhai	6	8,2
Sarakolé	5	6,5
Bobo	1	1,4
Senoufo	2	2,7
Dogon	5	6,8
Maure	1	1,4
Autres	2	2,7
Total	73	100,0

#### IV Répartition selon la résidence

Commune	Effectif	Pourcentage
Commune I	7	9,6
Commune II	13	17,8
Commune III	14	19,2
Commune IV	8	11,0
Commune V	14	19,2
Commune VI	13	17,8
Hors Commune	4	5,5
Total	73	100,00

Hors commune : Baguineda : 2 ; Kati : 2

#### X Répartition des nourrissons selon le mode d'allaitement

Allaitement	Effectif	Pourcentage
Maternel	48	65,8
Artificiel	2	2,7

Mixte	15	20
Sevrage	6	8,2
Total	73	100,00

Parmi les nourrissons 48 ( 65,8 % ) ont bénéficiés de l'allaitement maternel tandisque ; l'allaitement artificiel était peu significatif avec ( 2,7 % )

#### **XI Répartition des nourrissons selon le statut vaccinal**

Vaccinal	Effectif	Pourcentage
Correct complet	22	30,1
Correct incomplet	38	52,1
Incorrect	9	12,3
Inconnu	4	5,5
Total	73	100,00

Parmi les nourrissons vaccinés 22 (30,1 % ) l'étaient correctement , tandisque 4 (5,5 % ) n'avaient pas de statut vaccinal.

#### **V Répartition des nourrissons selon la profession du père**

Profession	Effectif	Pourcentage
Fonctionnaire	12	16,4
Commerçant	21	28,8
Paysans	4	5,5
Ouvrier	24	32,9
Elève / étudiant	1	1,4
indéterminé	11	15,1
Total	73	100,00

Les ouvriers étaient représentés avec 24 cas ( 32,9 %) alors qu'il n'y avait que 1 élève/ étudiant ( 1,4 % )

#### **VI Répartition des nourrissons selon le niveau d'instruction du père**

Niveau d'instruction	Effectif	Pourcentage
Primaire	14	15,2

Secondaire	11	15,1
Supérieur	7	9,6
Coranique	7	9,6
Analphabète	34	46,6
Total	73	100,00

Parmi les pères il y avait 34 analphabètes ( 46,6 % )

### **VII Répartition des nourrissons selon la profession de la mère**

<b>Profession</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Fonctionnaire	4	5,5
Femme au foyer	62	84,9
Commerçant	1	1,4
Elève / étudiant	4	5,5
indéterminé	2	2,7
Total	73	100,00

Les femmes au foyer étaient représentatives avec 62 cas ( 84, 9%).

### **VIII Répartition des nourrissons selon le niveau d'instruction de la mère**

<b>Niveau d'instruction</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Primaire	9	12,3
Secondaire	10	13,7
Coranique	1	1,4
Analphabète	53	72,6
Total	73	100,00

Parmi les mères il y avait 53 analphabètes soit 72,6%.

**IX Répartition des nourrissons selon la situation matrimoniale de la mère**

<b>Niveau d'instruction</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Marié	69	94,5
Veuve	1	1,4
Célibataire	3	4,1
Total	73	100,00

Parmi les mères des enfants 69 étaient mariées.

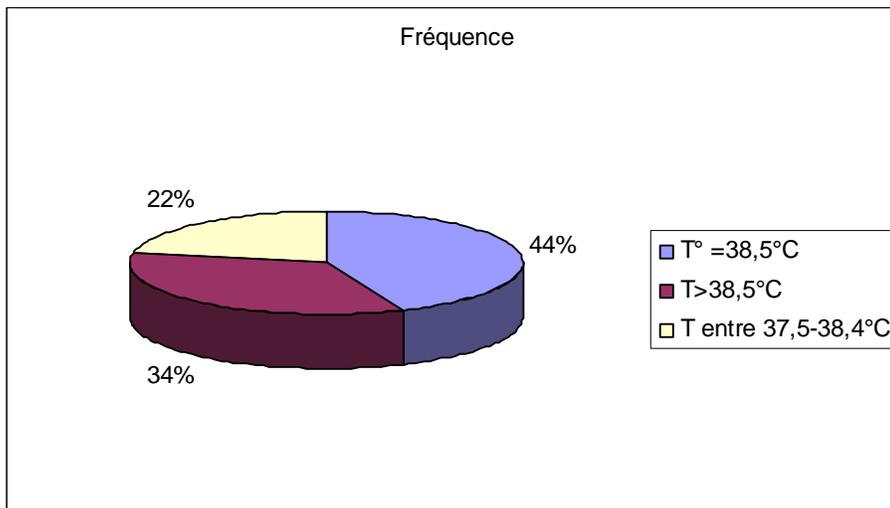
**3 REPARTITION DES NOURRISSONS SELON LES PARAMTRES CLINIQUES**

**XII REPARTITION DES NOURRISSONS SELON LE TRAITEMENT RECU A DOMICILE :**

Traitement	Effectif	Pourcentage
Moderne	29	39,7
Traditionnel	15	20,5
Mod + trad.	23	31,5
Indétermminé	6	8,5
Total	73	100,00

Parmi les nourrissons 29 (39,7% ) avaient reçu un traitement moderne, 23 ( 31,5% ) avaient bénéficié d'un traitement mixte ( moderne+traditionnelle ) tandis que 6 ( 8.5%)n'avaient reçu aucun traitement.

**XIII Répartition des nourrissons selon la classe de température**



Parmi les nourrissons 16 ( 22,0 % ) avaient une température comprise entre 37,5°- 38,4° ; 32 ( 43,7% ) avaient entre 38,5°- 39,4° de température et 25 ( 34,2 % ) avaient une température supérieure ou égale à 39,5°.

**XIV Répartition des nourrissons selon l'état général à l'admission**

<b>Etat général</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Bon	43	58,9
Mauvais	30	41,1
Total	73	100,00

L'état général était bon chez 43 (58,9 %) et mauvais chez 30 (41,1 %).

**XV Répartition des nourrissons selon les principaux signes cliniques**

<b>Signes cliniques</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Anemie	30	41,1
Deshydratations	31	42,5
Râles	36	49,3
Hepatomegalie	25	34,2
Spleno mégalie	5	6,8
Diarrhée	15	20,5
Mycose digestive	4	5,5
Vomissement	49	67,1
Coma	12	16,4

Parmi les nourrissons 31 (42,5%) étaient déshydratés ; 15 avaient de la diarrhée et 12 (16,4%) étaient dans le coma.

**XVI Répartition des nourrissons selon le score de blantyre**

Score	Effectif	Pourcentage
1	3	4,1
2	12	16,4
3	26	35,6
4	21	28,8
5	11	15,1
Total	73	100,00

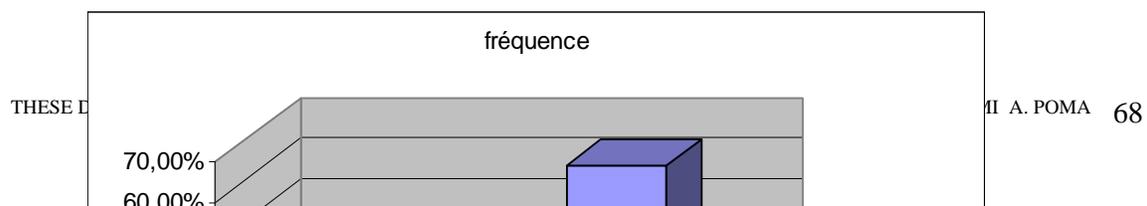
Parmi les nourrissons 3 soit ( 4,1% ) étaient dans un coma profond, par contre 11 soit ( 15,1% ) étaient conscients.

**XVII Répartition des nourrissons selon les signes neurologiques ( type de convulsion )**

Niveau d'instruction	Effectif	Pourcentage
Clonique	6	8,2
Tonico clonique	59	80,8
Tonique	4	5,5
Hypotonique	4	5,5
Total	73	100,00

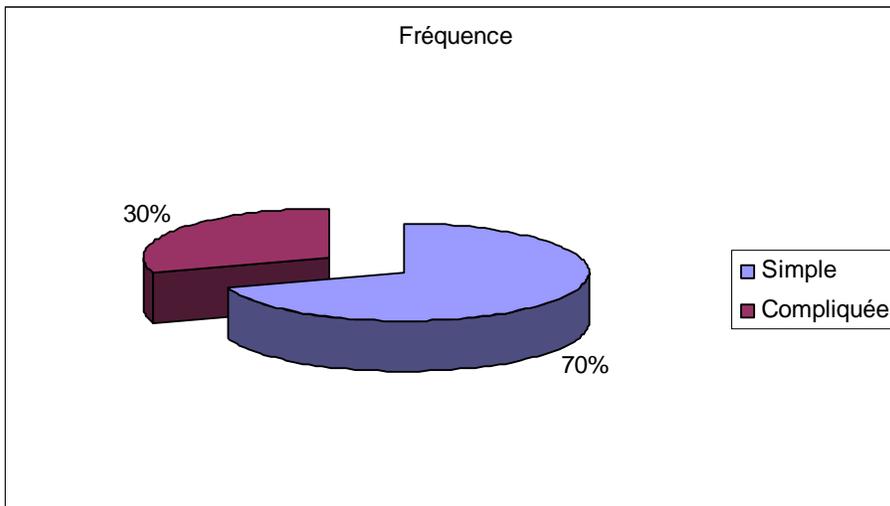
Parmi les nourrissons 59 soit ( 80,9% ) ont présenté des convulsions tonico-cloniques ; tandisque 4 soit ( 5,5% ) ont présenté des convulsions de nature tonique.

**XVIII Répartition des nourrissons selon le caractère de la convulsion**



Parmi les nourrissons 47 (64,4% ) présentaient des convulsions de type généralisé par contre 26 soit (35,6% ) présentaient des convulsions partielles.

**XIX Répartition des nourrissons selon la nature simple ou compliquée de la convulsion**



La convulsion simple a été retrouvée chez 51 nourrissons soit ( 70% ) des cas, tandisque 22 soit ( 30% ) ont présenté une convulsion compliquée.

**XX Répartition des nourrissons selon la nature du déficit**

<b>Nature</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Transitoire	24	32,9
Permanente	11	15,1
aucun	38	52,1
Total	73	100,00

Parmi les nourrissons 24 soit ( 32,9% ) ont présenté des déficits transitoires, et 11 soit ( 15,1% ) des déficits permanents, tandis que 38 ( 52,1% ) n'ont présenté aucun déficit.

#### **XXI Répartition selon la présence d'agitation psychomotrice**

<b>Agitation psycho.</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Oui	37	50,7
Non	36	49,3
Total	73	100,00

Parmi les nourrissons 37 soit ( 50,7% ) présentaient des agitations psychomotrices, par contre 36 soit ( 49,3% ) n'en présentaient pas.

#### **4 REPARTITION DES NOURRISSONS SELON LES PARAMETRES PARACLINIQUES :**

**XXII Répartition des nourrissons selon le résultat de la GE**

Résultat GE	Effectif	Pourcentage
Positive	35	48,0
Négative	38	52,0
Total	73	100,00

La goutte était positive chez 35 enfants ( 48,0% ).

**XXIII Répartition des nourrissons selon le résultat de LCR**

Résultat LCR	Effectif	Pourcentage
Présence de germe	22	30,1
Absence de germe	51	69,9
Total	73	100,00

Le LCR avait été examiné chez tous les nourrissons inclus dans notre étude. Et parmi les LCR analysés il y avait une présence de germes chez 22 nourrissons soit ( 30,1% ° DES CAS. Le pneumocoque représentait 59% tandisque l'hémophilus influenzae b représentait 41%.

**XXV Répartition des nourrissons selon la présence le résultat de la numération formule sanguine**

NFS	Effectif	Pourcentage
Normale	6	8,2
Pathologique	50	68,5
Non fait	17	23,3
Total	73	100,00

La numération formule sanguine avait été effectuée chez 56 de patients, parmi eux 50 étaient anémiés.

**XXVI Répartition des nourrissons selon le résultat de l'ETF**

ETF	Effectif	Pourcentage
Normale	7	9,6
Pathologique	6	8,6
Non fait	60	82,2
Total	73	100,00

L'ETF avait été demandée chez 13 de nos patients parmi eux 6 avaient une ETF pathologique.

**5 REPARTITION DES NOURRISSONS SELON LES ETIOLOGIES DES CONVULSIONS FEBRILES :**

Dans notre étude 9 malades ( 12,3% ) avaient deux pathologies comme diagnostic de sortie. Par les diagnostics, le paludisme isolé prédominait avec 35 cas ( 47,9%). Le paludisme isolé représentait le diagnostic de 30 de patients ( 41,1% ). Le paludisme associé à d'autres pathologies représentait 5 cas ( 6,8% ). Avec l'association paludisme- IRA qui faisait à elle seule 4 cas ( 5,5% ).

L'anémie palustre représentait 23,3% des paludismes, le neuropaludisme 68,5% et les formes mixtes 8.2%.

La méningite représentait ( 30,2%) 22 patients dont 4 cas de méningite associé à une pathologie ( 5,5% ).

Les IRA et les diarrhées étaient à égalité avec chacune 6 patients soit ( 8,2% ).

La rétrovirose représentait ( 2,7%) de nos diagnostics.

Un cas de convulsion hyperpyrétique et un cas d'encéphalite ont été observée soit chacune 1,4% de nos diagnostics.

Des cas isolés de candidose digestive, de trisomie 21, de varicelle ont été observée en association avec d'autres pathologie.

Les associations de pathologies rencontrées étaient : paludisme-IRA ( 5,5% ) ; paludisme-méningite ( 2,7% ) ; paludisme-diarrhée ( 2,7% ) ; méningite-IRA ( 1,4% ) ; paludisme-malnutrition ( 1,4% ).

## **6 REPARTITION DES NOURRISSONS SELON LA PRISE EN CHARGE :**

### **XXVII Répartition des nourrissons selon les moyens physiques utilisés**

<b>Moyen physique</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Oui	65	89,0
Non	8	11
Total	73	100,00

L'enveloppement humide était pratiquée chez 65 nourrissons ( 89,0% ).

### **XXVIII Répartition des nourrissons selon utilisation d'anticonvulsivants**

<b>Anticonvulsivants</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Oui	73	100
Non	0	
Total	73	100,00

Tous les nourrissons ont bénéficiés d'un anticonvulsivant soit par IR soit par voie parentérale.

### **XXIX Répartition des nourrissons selon la nature d'anticonvulsivant utilisé**

<b>Nature du produit</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Diazepan	29	39,7
Diazepan + Gardenal	42	57,5
Rivoltril	2	2,7
Total	73	100,00

Le diazépam seul a été utilisé dans 29 cas soit ( 39,7% ) tandisque 42 nourrissons soit ( 57,5%) ont bénéficiés de l'association diazépam-phénobarbital.

### **XXX Répartition des nourrissons selon utilisation d'antibiotique**

<b>Antibiotique</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Administré	44	60,3
Non administré	29	39,7
Total	73	100,00

L'antibiothérapie était pratiquée chez 44 malades ( 60,3% ).

**XXXI Répartition des nourrissons selon l'utilisation d'antipalustre**

<b>Antipalustre</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Administré	41	56,1
Non administré	32	43,8
Total	73	100,00

Parmi les nourrissons 41 avaient bénéficié d'un traitement antipaludique soit ( 56,1% ).

**NB : Répartition des patients selon le traitement adjuvant appliqué :**

Parmi les nourrissons inclus dans notre étude 90,4% ont été perfusé, 12,3% ont reçu du sang ; 35,6% ont été l'objet d'une corticothérapie ; 13,7% ont bénéficié d'un traitement antitussif

Le métopimazine, le mebendazole, le fer, l'amphotéricine B , l'hydrosol polyvitaminé, les antidiarrhéiques ont souvent été utilisés.

La transfusion sanguine n'était pas systématique en cas d'anémie. Elle envisagée si le taux d'hémoglobine était inférieur à 6,0 g/dl et lorsque des signes d'intolérance apparaissaient chez le patient

. L'anémie était en général assez bien tolérée dans les cas de malnutrition.

Dans les malnutritions, les parents recevaient de véritables cours de sensibilisation au cours de laquelle des conseils diététiques étaient prodigués.

Certains gestes et attitudes thérapeutiques comme l'aspiration des bronches, les ponctions, l'oxygénation, le monitoring, le nursing était pratiqués si nécessairement.

**7 REPARTITION DES NOURRISSONS SELON LE DEVENIR :**

**XXXIII Répartition selon le type de complication**

Type de complication	Effectif	Pourcentage
Hyperthermique majeure	10	13,3
Sur infect. Pulmonaire	9	12,3
Etat de mal convulsif	12	16,4
Déficit neurologique	7	9,6
Absence de complications.	35	47,9
Total	73	100,00

Parmi les nourrissons 12 ( 16,4% ) ont présenté un état de mal convulsif, 7 ( 9,6% ) présentaient un déficit neurologique. Cependant 35 soit ( 47,9% ) n'ont présenté aucune complication.

**XXXII Répartition des nourrissons selon leur devenir**

Devenir	Effectif	Pourcentage
Guéri	39	53,4
Décédé	29	39,7
Perdu de vue	5	6,8
Total	73	100,00

Parmi les malades 39 étaient guéris ( 53,4% ), 29 nourrissons étaient décédés ( 39,7% ) et 5 ( 6,8% ) étaient perdus de vue.

**NB Répartition des nourrissons selon le pronostic immédiat à la sortie**

<b>Pronostic</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Sans séquelle	31	42,5
Avec séquelle	8	11,0
Décédé	29	39,7
Perdue de vue	5	6,8
Total	73	100,00

**XXXIV Répartition des nourrissons selon le type de séquelle**

<b>Type de séquelle</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Mouvements anormaux	2	2,7
Hydrocéphalie	4	5,5
Sans séquelle	31	42,5
Total		

Parmi les nourrissons 8 ( 11,0% ) ont présenté des séquelles comme : mouvements anormaux 2 cas soit ( 2,7% ) ; hydrocéphalie 4 cas soit ( 5,5% ), tandis que 31 n'ont présenté aucune séquelle.

**NB : Estimation des pathologies retrouvées en fonction des saisons :**

Le paludisme était saisonnal avec un pic entre juin –octobre ( 47,9% ) ; 39,7% de paludisme était observé entre Novembre- Février. Alors que la saison sèche et chaude ( Mars-Mai ) n'enregistrait que 12,4% de paludisme ; ce qui voudrait dire que 87,6% de paludisme étaient observés entre Juin et Février.

La méningite essentiellement à pneumocoque et à hemophilus était observée au cours de toute l'année avec 41,1% pendant la saison sèche et chaude, elle

était observée à 35,6% entre Novembre –Février ( saison sèche et froide ) ; alors que sa prévalence était de 23,3% pendant l’hivernage.

Les quelques cas d’IRA étaient observés au cours de toute l’année.

La diarrhée sévissait surtout pendant l’hivernage.

**Tableau de concordance entre Diagnostic d’entrée et de sortie**

<b>Pathologie</b>	<b>Diagnostic d’entrée</b>	<b>Diagnostic de sortie</b>	<b>Pourcentage</b>
Paludisme	10	35	50%
Meningite	63	22	34,9
IRA	17	6	35,2
Diarrhée	7	6	85,7
Retrovirose	6	2	33,3
Conv. Hyper	4	1	25
Encephalite	3	1	33,3

## **V. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS**

### **1. Les limites de l'étude :**

Il faut interpréter nos résultats avec réserve car il s'agit d'une étude rétrospective portant sur des données de coutumes hospitalières. Nous avons observé beaucoup de données manquantes dans les dossiers.

### **2. Commentaire sur l'échantillon**

Nous avons retenu 73 malades pour notre étude sur les 2754 patients hospitalisés en Réa en 2004 présentant des convulsions parmi lesquels nous avons procédé à notre échantillonnage des taux supérieurs avaient été rapportés par DIAWARA F.M.[9] qui avait recensé 108 convulsions fébriles sur 601 hospitalisations dont la fréquence de la convulsion fébrile était de 16, 58 % parmi les malades hospitalisés.

### **3. Sur les paramètres socio - démographiques :**

#### **3- 1 - l'age.**

L'age de nos malades est compris entre 2 mois et 24 mois mais les nourrissons de moins de 10 mois étaient les plus touchés avec 73,9 % parmi lesquels 38,3 % avaient entre 2 -5 mois. Les nourrissons dont l'age se situaient entre 16 – 24 mois étaient les moins représentés avec 13. 7 % ce qui signifierait que la fréquence des convulsions diminuait avec l'age.

La thèse de Diawara F.M [9] révélait que 82,4% des cas de convulsions fébrile survenaient entre 0-60 mois avec un pic entre 1-36 mois.

Kéita M.[33] avait trouvé que 56,0% des enfants avaient moins de 12mois.

### **3 2 Le Sexe**

Le sexe masculin était représentatif avec 52,1% des cas et un sexe ratio égal à 1,08 en faveur des garçons.

Des résultats similaires ont été rapportés par des auteurs précédents N'DIAYE K[34] qui avait trouvé que 54,7% des hospitalisés étaient du sexe masculin.

### **3 3 L'ethnie**

L'ethnie Bamanan était la plus représentée avec 30 malades soit 41,1%.

### **3 4 La résidence**

Par rapport à la résidence 94,6% des malades résidaient à Bamako ; les communes III et V (19,2%) étaient les plus représentatifs.

N'DIAYE Kadiatou[34] avait trouvé que 85,7% des malades résidaient à Bamako avec 22,3% en Commune I.

Nous pouvons expliquer ces résultats par le fait que le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré est unique en son genre, et que c'est le seul centre de référence pédiatrique au niveau national.

L'éloignement des autres centres et les difficultés de transport sont des facteurs non moins influents.

## **4 SUR LES PARAMETRES CLINIQUES**

### **4 1 Le mode d'alimentation**

L'allaitement maternel représentait 65,8% des cas

### **4 2 Le statut vaccinal**

Parmi les nourrissons, 30, 1% avaient leur vaccination à jour et 52,1% attendaient l'âge pour compléter leur vaccination par contre 5,5% n'avait aucun statut vaccinal ce qui est inconvenable de nos jours avec tous l'accent que les autorités et les responsables socio-sanitaires mettent sur le rôle prépondérant de la vaccination contre les maladies infectieuses chez les enfants de 0 à 5 ans.

### **4 3 Le traitement à domicile**

Les patients qui avaient déjà reçu un traitement représentaient 71,2%.

D'autres études ont trouvé que 76,3% de la population recouraient d'abord à un traitement à domicile Traoré A M[35].

KONE[36] rapporte qu'à Banconi, quartier sub-urbain de Bamako que 85,4% des mères effectuaient une automédication en cas de maladies d'enfants.

Ceci reflète toute l'importance de l'automédication.

Les malades qui avaient reçu un traitement traditionnel représentent 20,5% DICKO et KONE[37,36] avaient respectivement trouvé 16,7% et 19%.

### **4 4 Les classes de températures**

Les nourrissons dont la classe de température se situe entre 38,5° et 39,4° prédominaient avec 43,7% des cas, ceux dont la température était supérieure ou égale à 39,5° représentaient 34,2% alors que 22,% des nourrissons avaient une température comprise entre 37,5° et 38,4° - N'DIAYE[34] avait trouvé des résultats similaires. 43,3% avaient une température entre 38,5° et 39,4° et que 36,3% avaient une température supérieure à 39,5°.

### **4 5 Les signes cliniques retrouvés**

L'état général était mauvais en général dans 41,1% des cas, la conscience état altérée dans 84,9% des cas.

Il y avait 42,5% de déshydratations, 67,1% de vomissements 20,5% de diarrhées, 34,2% d'hépatomégalies, 6,8% de splénomégalies. Traore A M [35] avait trouvé 31,1% de splénomégalies, 17,2% de coma contre 15% rapporté par N'DIAYE K.[34]

### **4 6 Les types de convulsion**

Dans notre étude, les convulsions dues au neuro-paludisme sont presque toutes des convulsions généralisées.

Nous n'avons pas noté de convulsions focalisées. Pratiquement  $\frac{3}{4}$  de ces malades soit 28 sur 35 ont présenté des convulsions tonico cloniques généralisées, environ  $\frac{1}{4}$  soit 7 cas sur 35 soit 9,6% ont présenté plus souvent des convulsion cloniques et très souvent hypotoniques.

Ces résultats sont compatibles avec ceux de Diawara F.M [9] qui avait trouvé également  $\frac{3}{4}$  des malades soit 26 cas sur 36 présentant des convulsions tonico-cloniques généralisées. Et seulement  $\frac{1}{4}$  soit 9 cas sur 36 de convulsions toniques.

Les convulsions au cours des méningites purulentes dans notre étude étaient généralisées et plus toniques que cloniques . Sur les 22 cas de méningites 13 ont présenté de convulsions tonico - cloniques généralisées soit 20,5% soit (6,8%) de convulsions toniques généralisées.

La convulsion était généralisée grossièrement bilatérale tonico clonique dans les autres pathologies à savoir les IRA, la diarrhée et les convulsions hyperpyretiques.

Le seul cas de méningo-encéphalite décrit dans notre étude a permis de constater des convulsions tonico-cloniques généralisées précédées de trouble de comportement avec des phases d'agitations.

#### **4 7 Répartition selon la nature simple ou compliquée**

Notre étude a montré que la convulsion simple était de loin la plus fréquente (69,9%) des cas et essentiellement à type de convulsion tonico clonique.

Alors que la convulsion compliquée était représentée par 22 cas soit (30,1%).

Ces résultats repeignent ceux de DIAWARA FM [9] qui avait trouvé 97,20% et des auteurs sénégalais [38] ont fait aussi la même remarque, et cela est rapporté par d'autres auteurs [39,40,41,42,43,44,8]

#### **4 8 Répartition des nourrissons selon la nature du déficit neurologique.**

Dans notre étude on note 32,9% de déficit transitaire tan disque 15,1% ont présenté un déficit permanent.

## 5 Sur les paramètres para cliniques

La goutte épaisse était positive chez 48% des nourrissons. Diawara M [9] avait trouvé 33,3% de goutte positive.

Il y avait présence de germe dans 22 LCR examinés soit 30,1% des cas.

La radiographie du thorax a été demandée chez 63 patients mais elle n'a été réalisée que chez 50, (68,5%) parmi eux (27,4%) révélait une pathologie.

Donc 17,8 % des radiographies demandées n'ont pas pu être réalisées faute de ressources matérielles.

La NFS a été réalisée dans 56 cas (76,7 %) et elle représentait une anémie dans 68,5 % des cas.

L'échographie transfontanellaire réalisée chez 15 patients (18,2%) s'avère anormale chez 8,6 % des cas.

## 6 Sur les pathologies rencontrées

Le paludisme représentait 47,9% de nos diagnostics avec (68,5%) de neuropaludisme , (23,3%) d'anémie palustre et 8,2 % de formes mixte .

N'DIAYE K [34] avait trouvé 47% de cas de paludisme contre 43,5 % rapporté par DIAWARA M [9] chez les enfants de 2 mois à 12 ans.

N'DIAYE K [34] avait également rapporté 60,1% de neuropaludisme , 21,3% d'anémie palustre et 18,6% de forme mixte . La goutte était positive dans 33,3% des cas de paludisme, même résultat rapporté par DIAWARA M [9] (33%).

La majorité des enfants souffrant de cette pathologie avait moins de 12 mois dont 60% avaient entre 2-10 mois. N'DIAYE K [34] a rapporté que 25,5% des hospitalisés avaient moins d'un an.

En Afrique un enfant sur vingt meurt de paludisme avant l'âge de cinq ans.

Le paludisme était saisonnière avec 47,9% en hivernage 39,7% entre Novembre et Février et 12,4% entre Mars et Mai donc 87,6% des paludismes sévissait entre Juin et Février . DIAWARA FM [9] avait rapporté que 86,1% des convulsions fébriles survenaient entre Août – Mars (répartition

influencé par le paludisme). KEITA MM [33] avait trouvé 63,0% entre Juillet –Novembre contre 37,0% entre Décembre Juin.

Les cas de méningite représentaient 30,2%, essentiellement à pneumocoque et hemophilus.

Elle était observée au cours de toute l'année avec 41,6% pendant la saison sèche et chaude, était observée à 35,6% entre Novembre Février (saison sèche et froide) alors que sa prévalence était de 23,3% pendant l'hivernage.

Les quelques cas d'IRA observées représentaient 8,2% des pathologies de notre étude. DIAWARA FM [9] a rapporté 13 cas sur 108 soit 12,03%.

Au Mali, 1998 les IRA étaient la deuxième cause d'hospitalisation et de mortalité des enfants de moins de 5 ans. En Amérique latine les IRA sont à l'origine de 30 à 40% de décès chez les enfants de 0 à 1 an.

Les IRA représentent environs 1/3 des décès chez les enfants de moins de 5 ans à travers le monde en 1994.

La diarrhée représentait aussi 8,2% des diagnostics au Mali les dernières études (thèses) ont trouvé qu'en 2000 (18,5%) des enfants reçus dans le service de pédiatrie de l'HGT présentaient une diarrhée parmi lesquels 12,1% étaient hospitalisés N'DIAYE K [34] avait trouvé des résultats similaires avec 12,7% de diarrhée .

Elle sévissait pendant toutes les saisons.

La rétrovirose représentait (2,7%) de nos diagnostics. Un seul cas d'encéphalite a été observé à 24 mois et le patient s'est évadé.

## **7 La prise en charge**

L'enveloppement humide a été appliqué à 89,0% des nourrissons.

L'antipyrétique par voie parentérale a été utilisé chez 89,0% des nourrissons.

L'anticonvulsivant a été utilisé chez tous les nourrissons soit par voie intrarectale , soit par voie parentale.

L'association antipyrétique-anticonvulsivant a également été utilisée par beaucoup d'auteurs. [45,46,47,48]

Selon la nature de l'anticonvulsivant ; le diazepam seul suffit chez 39,7% des cas tan disque chez 42 nourrissons soit 57,5% des cas, on a fait recours au phenobarbital, au révo tril (clonazepam).

Les antibiotiques ont été utilisés chez 60 ,3% des nourrissons.

L'antipalustre a été utilisé dans 56,1% des cas.

## **8 Le devenir**

Nous avons enregistré 53,4% de guérison, 39,7% de décès et 6 ,8% d'évasion.

DIAWARA FM [9] avait déclaré 20,37% de décès.

Certains parents amenaient leurs enfants sans avis médical et beaucoup de ces évasions se faisaient surtout le soir et le Week-end.

Parmi les nourrissons libérés, 8 soit (11,0%) ont présenté des séquelles ; à type de mouvements anormaux dans 2,7% des cas d'hydrocéphalie dans 5,5% de cas ; hypotonies axiale dans 2,7% des cas on a noté 12 cas soit 16,4% d'état de mal convulsif et la majorité de cet état était rencontré dans les cas de méningite.

NB : Le pronostic à long terme n'a pas pu être évalué du fait de l'absence de suivi systématique à la sortie des malades.

## **9 Concordance entre le diagnostic d'entrée et le diagnostic de sortie**

Sur l'ensemble des 73 patients 70 (98,6%) ont été suspecté de paludisme (diagnostics d'entrée) de paludisme (diagnostic de sortie)

Sur la totalité de nos 73 patients 63 (86,3%) ont été suspecté de méningite, parmi lesquels 22 (30,1%) ont été diagnostiqué cliniquement d'IRA et biologiquement de méningite.

Sur l'ensemble des 73 patients 17 (23,3%) ont été suspecté d'IRA parmi lesquels 6 (8,2%) ont été diagnostiqué cliniquement de diarrhée.

Sur la totalité des 73 patients 3 (4,1%) ont été diagnostiqué cliniquement et radiologiquement d'encéphalite virale aiguë.

## VI. CONCLUSION RECOMMANDATIONS

### Conclusion

Nous avons réalisé une étude rétrospective de la convulsion fébrile 73 patients hospitalisés. Parmi nos patients 94,5 % résidaient à Bamako dont 19,2% en commune III (14 nourrissons).

Les nourrissons de moins de 10 mois étaient les plus touchés parmi lesquels 38,3% avaient entre 2 – 5 mois. Le sexe masculin était prédominant. Les bamanans étaient majoritaires avec 41,1%. Des cas – l’allaitement maternel était pratiqué chez 65,8% des nourrissons.

Les nourrissons étaient correctement et complètement vaccinés à 30,1% cliniquement tous les nourrissons convulsaient à l’entrée parmi lesquels 69,9% présentaient une convulsion de nature simple et 30,1% présentaient une convulsion de nature compliquée ; et que la convulsion généralisée dans 64,4% des cas et partielle dans 35,6%.

La convulsion était tonico clonique dans 80,8% ; clonique dans 8,2% tonique dans 5,5 % et hypotonique dans 5,5% des cas.

Tous les nourrissons pressentaient de la fièvre également, parmi lesquels 43,7% avaient une température comprise entre 38,5° - 39,4° 22% des nourrissons avaient une température comprise entre 37,5° – 38,4° c.

La goutte était positive chez 48,0% des nourrissons.

Il y’avait une présence de germes dans 30,2% des LCR analysés.

Parmi les affections, le paludisme (47,9%) la méningite (30,2%) les IRA et diarrhées (8,2%) prédominaient.

L’enveloppement humide à été pratiqué chez 89,0% de nos patients, les anticonvulsivants chez 100,0% des nourrissons et la voie intra rectale a été utilisée chez 91,8% des nourrissons tan disque la voie intraveineuse a été utilisée chez 8,2% de nos patients.

L’antipyrétique par voie parentérale a été utilisé chez 89,0% des nourrissons parmi nos patients 60,3% ont reçu un antipaludique. la durée moyenne

d'hospitalisation était de 6 jours . Nos patients étaient guéris à 53,4%, il y'avait 39,7% de décès et 6,8 d'évasion.

## **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 hopitaux des stocks de premiers soins.
- 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.

- Eviter l'automédication.
- Consulter immédiatement devant tout cas de fièvre élevée

## **VII REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

### **1. BOURILLON A.**

Convulsion et épilepsie de l'enfant. Pédiatrie U.R.E.F (p395). Edition BERT 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. G 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. REBOUSSOUX L., DOS SANTOS., CHOULOT J J., PREVOST J., MENSIRE A., SAINT MARTIN J.**

Evaluation 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., MALIKI T.**

Evaluation 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 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 FOUSSENI MAMADOU**

Contribution à l'étude des convulsions fébriles de l'enfant et du nourrisson à l'hôpital Gabriel Touré. Thèse méd. Bamako 1988 ; 88 M-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.FOURNIER G. VAUDOUR G.**

Resultats d'une enquête sur la fréquence d'une infection virale contemporaine de convulsions hyperpyrétiques de l'enfant, Arch. Fr Pédiat 1972. 29, 745-757

**16. TARDIEU M.**

Encéphalites virales aiguës, conceptions actuelles et implications thérapeutiques. Arch. Fr Péd. 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 4<sup>ème</sup> édition 1986, 81-108.

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

Paludisme de l'enfant. Médecine infantile 95<sup>ème</sup> 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 CORMICK MD. SCD. CATHERINE DE ANGELIS MD. MPH.**

Faut-il faire une ponction lombaire devant toute les convulsions fébriles ?  
Am, J DIS CHILD. Journal de pédiatrie volume 3 n°22 Février 1984-67-70

**22. GENTILLINI M. DUFLO B.**

Convulsions médecine tropicale 4<sup>e</sup> édition 1986 609-610

**23. PILLY E.**

Méningites à liquide clair. Maladies infectieuses par l'association des professeurs et maîtres de conférences de pathologies infectieuses. Editions C et R 8<sup>ème</sup> édition 1984, 486-491.

**24. ASTRUC J. RAPIN F. ECHENNE B. et RODIER M.**

Méningites bactériennes de l'enfant. Données actuelles . Médecine et maladies infectieuses 1987, 4 bis 198 à 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 94<sup>ème</sup> année n°6. Août-sept-  
oct  
1987. 541-551.

**27. GRAVELEAU D., SALBREUX R.**

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

**28. DULAC O. et 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 FRANCOIS -NGUYEN M.HUMMEL M.**

Médicaments anyiconvulsivants en pédiatrie. Revue du praticien Tome XIV  
Février 1978 n° 2 83-88.

**30. LOISEAU P.**

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

**31. LAGARDERE B., CHEVALIER B., BIDAT E.**

Traitement du paludisme de l'enfant. Médecine infantile 95<sup>ème</sup> année, n°1,  
janvier 1988. 57-71.

**32. BENCHET M. L .TARDIEUX M. ET LANDRIEN P.**

Prévention des convulsions fébriles et cinétiques diazépam per os arch Fr  
Pédiatr 1984, 41 587-590

**33. KEITA M.M.**

Etude rétrospective liées aux suspicions bactériennes invasives dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré. Thèse med. Bamako, 2003 ; 03 M-48

**34 N'DIAYE K.**

Etude rétrospective de la fièvre chez l'enfant de 0-5 ans à propos de 300 cas observés à la pédiatrie III du CHU Gabriel Touré. Thèse de med., Bamako, 2003.

**35 TRAORE A. M.**

Analyse de la situation du paludisme au Mali et des stratégies de prise en charge des formes graves et compliquées dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré . Thèse med, Bamako, 01 M-121. 2001.

**36 KONE MT :**

Connaissance, attitudes pratiques des mères et diagnostic du paludisme chez les enfants de 0-5 ans dans le centre de santé communautaire peri-urbain de Bamako -Mali.

Thèse de Médecine, Bamako, 2000 ; N° 128.

**37. DICKO A.A.**

Epidémiologie du paludisme dans la région de Mopti en vue de l'élaboration d' programme régional de lutte. Thèse med , Bamako 1995 n°19.

**38. SALL MG., KUAKUVIN., 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)

**39. AICARDI J.**

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

**40. CHEVRIE JJ.**

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

**41. 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.

**42. NTIHINYURWA M., OMANGAU DECHEF G., SHAKO D.**

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

**43. OKOUYO E.**

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

**44. FAMILUSI JB., SINNETTE CH.**

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

**45. O'DONOHUE NV.**

Convulsions fébriles. In : Roger J et al., Eds. Les syndromes épileptiques de l'enfant et de l'adolescent. 2<sup>ème</sup> édition Paris : libbey, 1992, M2 : 45-52.

**46. NELSON KB ., ELLENBERG JH.**

Febriles seizures. New York : Raven Press, 1981.

**47. KNUDSEN FU.**

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

**48. PARTOUCHE H.**

Convulsions fébriles simples de l'enfant.

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

## FICHE D'ENQUETE

### QUESTIONNAIRE

Convulsions fébriles du nourrisson dans le service de réanimation  
pédiatrique de l'hôpital GABRIEL TOURE

A Identification du malade

N° Fiche /\_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/

Date : /\_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/

Q1 : Nom\_\_\_\_\_

Q2 : Prénom\_\_\_\_\_

Q3 : Age /\_\_\_/\_\_\_/ (mois)

Q4 : Sexe /\_\_\_/ (1 :M ; 2 :F)

Q5a : Ethnie /\_\_\_/ 1-Bambara,2-Peulh, 3-Malinké, 4-Bozo, 5-Sonrhaï,6-Sarakolé, 7-Bobo,8-Sénoufo, 9-Dogon, 10-Maure, 11-Autres.

Q5b : Autres Ethnies\_\_\_\_\_

Q6a : R2sidence : /\_\_\_/ (1 à 6 pour commune I à VI)

Q6b : Autres résidences\_\_\_\_\_

Q7 Origines : /\_\_\_/ ( 1 : Externe, 2 : Référé, 3 : Autres)

Q8a : ATCD Médicaux : ATCD de convulsion fébrile /\_\_\_/ (O/N) si oui préciser la cause (1-palu, 2-méningite, 3-pneumopathie, 4-rougeole, 5-affection ORL , 6-diarrhées, 7-épilepsie, 8-autres).

Q8b : Autres ATCD médicaux\_\_\_\_\_

Q9 : Allaitement /\_\_\_/ 1-maternel, 2-artificiel, 3-mixte.

Q10a Hospitalisation avant /\_\_\_/ (O/N)

Q10b : Si oui diagnostic\_\_\_\_\_

Q11 : Vaccination\_\_\_\_\_ (1-correcte complète, 2-correcte incomplète, 3-pas de carte, 4-incorrecte complète, 5- incorrecte incomplète)

Identification des parents

Q12 : Nom et Prénom du père\_\_\_\_\_

Q13 : Age du père/\_\_\_/\_\_\_/

Q14a : Profession du père /\_\_\_/ (1 : Fonctionnaire, 2 : Commerçant, 3 :Paysan, 4 : Ouvrier, 5 : Elève/Etudiant, 6 : Autres).

Q14b : Autres profession\_\_\_\_\_

Q15 : Niveau d'instruction /\_\_\_/ (1=primaire, 2=secondaire, 3=supérieur, 4=coranique, 5== analphabète)

Q16 : Nom et Prénom de la mère /\_\_\_/\_\_\_/

Q17 : Age de la mère /\_\_\_/\_\_\_/

Q18a : Profession de la mère : /\_\_\_/ (1=fonctionnaire, 2=ménagère, 3=commerçante, 4=ouvrière, 5=élève/étudiante, 6=Autres)

Q19 : Niveau d'instruction /\_\_\_/ (1 : primaire, 2 : secondaire, 3 : sup, coranique, 5 : analphabète.

Q20 : situation matrimoniale /\_\_\_/( 1 : mariée, 2 : veuve, 3 : célibataire, 4 : divorcée)

Q21 Régime matrimonial des parents/\_\_\_/( 1 : monogamie, 2 : polygamie)

C : Motif (s) de consultation

Q22 : Convulsion fébrile

Q23 : Autre (s) motif (s) de consultation\_\_\_\_\_

Q24 : Traitement Reçu/\_\_\_/ (1 : moderne, 2 : traditionnel, 3 : aucun, 4 mod.+ trad.)

D : EXAMEN CLINIQUE

Q25 : température/\_\_\_/

Q26 : poids /\_\_\_/\_\_\_/

Q27 : PC : /\_\_\_/\_\_\_/

Q28 Taille /\_\_\_/\_\_\_/

Q29 Etat général /\_\_\_/ (bon, 2 : mauvais )

Q30 Anémie /\_\_\_/ (O/N)

Q31 Déshydratation/\_\_\_/ (O/N)

Q32 Râles /\_\_\_/ (O/N)

Q33 hépatomegalie /\_\_\_/ (O/N)

Q34 Splénomégalie /\_\_\_/ (O/N)

Q35 Diarrhée /\_\_\_/ (O/N)

Q36 Candidose /\_\_\_/ (O/N)

Q37 Vomissements /\_\_\_/ (O/N)

Q38 Conscience conservée/\_\_\_/ (O/N)

Q39 Score de Blantyre/\_\_\_/ (1.2.3.4.5)

Mvmt des yeux	Meilleure réponse verbale	Meilleure réponse motrice
Adapté1.	Cri adapté=2	Localise la dx=2
Inadapté0	Cri inadapté=1	Retire le membre=1
	Gasp.ou pas de réponse=0	Pas de réponse

Q40 : Clonique /\_\_\_/ (O/N)

Q41 Tonico-clonique/\_\_\_/ (O/N)

Q42Tonique/\_\_\_/ (O/N)

Q43 Unilatérale /\_\_\_/ (O/N)

Q44 Bilatérale /\_\_\_/ (O/N)

Q45 Durée /\_\_\_/\_\_\_/ ( 1= < 15 min ; 2= >15 min)

Q46Nb de convulsion /\_\_\_/ (1= conv/ 24h ; 2= plusieurs convulsions )

(Q47 Autres types de manifestation/\_\_\_/1= Révulsion oculaire ; 2= clignement des paupières, 3 mâchonnement, 4 hypotonie généralisée)

Q48a Déficit neurologique /\_\_\_/ (O/N)

Q48b Si oui nature /\_\_\_/ ( 1= transitoire ; 2= permanente)

Q49 Agitation psychomotrice /\_\_\_/ (O/N)

Q50 Affections ORL /\_\_\_/ ( 1= pharyngite ; 2= angine, Otite)

Q51 Adénopathie /\_\_\_/ (O/N)

#### E HYPOTHESES DIAGNOSTIQUES

---



---



---



---

#### F EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Q52 GE /\_\_\_/ ( 1= positive ; 2= négative)

Q53 ECB / LCR /\_\_\_/ ( 1= culture stérile, 2= présence de germes)

Q54 Si germes préciser\_\_\_\_\_

- Q55 Radio du thorax /\_\_\_/ ( 1= normal ; 2= patho ; 3= NF)  
 Q56 NFS ( 1= normale ; 2= pathologique ; 3= NF)  
 Q57 Sérologie HIV /\_\_\_/ ( 1= positive ; 2= négative ; 3= NF)  
 Q58 Ionogramme sg /\_\_\_/ (1= normale ; 2= anor ; 3=NF)  
 Q59 FO /\_\_\_/ ( 1= normal; 2= anor; 3= NF)  
 Q60 ETF /\_\_\_/ (1= normale, 2= anor; 3NF)  
 Q61 ECBU /\_\_\_/ ( 1= culture stérile; 2= présence de germes; 3= NF)  
 Q 62Glycémie /\_\_\_/ ( 1= hypo, 2= hyper, 3= norm ; 4= NF)

#### G PRISE EN CHARGE

- Q63 Moyens physiques /\_\_\_/ ( 1= env; 2= déshabillage)  
 Q64 Anticonvulsifs /\_\_\_/ (O/N)  
 Q65 Si oui préciser \_\_\_\_\_  
 Q66 Antipyrétique /\_\_\_/ (O/N)  
 Q67 Réhydratation /\_\_\_/ (O/N)  
 Q68 Antibiotiques1 \_\_\_\_\_  
 Q69 Antibiotiques 2 \_\_\_\_\_  
 Q70 Antibiotiques 3 \_\_\_\_\_  
 Q71 Antipaludéens \_\_\_\_\_  
 Q72 Autres produits /\_\_\_/ ( 1= mucolytiques ; 2= Corticoïdes 3= AINS ; 4= antidiarrhéiques 5= antitussifs ; 6= anti-viraux)

#### H COMPLICATIONS AU COURS DE L'HOSPITALISATION

- Q73 Hperthermie majeure /\_\_\_/ (O/N)  
 Q74 Sur infection pulmonaire /\_\_\_/ (O/N)  
 Q75 Etat de mal convulsif /\_\_\_/ (O/N)  
 Q76 Déficit neurologique /\_\_\_/ (O/N)  
 Q77 Délai d'arrêt des convulsions /\_\_\_/ (O/N)  
 Q78 Durée d'hospitalisation /\_\_\_/\_\_\_/ jours  
 Q 79 Date de sortie /\_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/  
 Q80 Devenir /\_\_\_/ ( 1= guéri ; 2= DCD ; 3= Evadé)  
 Q81Si guéri /\_\_\_/ ( 1= sans séquelle ; 2= avec séquelle)

Q82 Si séquelle type \_\_\_\_\_

Q83 Si décès date et heure /\_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/

Q84 Diagnostic retenu \_\_\_\_\_

Q85 Itinéraire /\_\_\_/ ( 1= maison-péd ; 2= CSCOM-Péd ; 3 clinique-péd ; 4= autres)

## **Fiche Signalétique**

**Nom** : POMA

**Prénoms** : Hachimi A.

**Titre de la thèse** : Convulsions fébriles du nourrisson dans le service de réanimation pédiatrique de l'hôpital GABRIEL TOURE

Secteur d'intérêt : Pédiatrie

**Pays** : Mali

**Ville de soutenance** : Bamako

**Année de Soutenance** : 2008-12-02

**Lieu de dépôt** : Bibliothèque de la FMPOS

### **Résumé**

Il s'agit d'une étude rétrospective ayant porté sur 73 nourrissons de 2 mois à 24 mois admis au service de réanimation pédiatrique de l'hôpital GABRIEL TOURE pour convulsion avec fièvre.

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

- Les nourrissons dont l'âge se situait entre 2 à 5 mois étaient les plus concernés (38,3%)
- Les garçons étaient les plus touchés (52, 1%)
- Les manifestations cliniques étaient dominées par les crises convulsives généralisées (80,9%)
- Les examens complémentaires les plus demandés étaient : la goutte épaisse, examen cytologique du LCR, la NFS
- Les causes les plus fréquemment rencontrées étaient : le paludisme, la méningite, les convulsions hyperpyrétiques.
- Le traitement étiologique était spécifique pour l'affection en cause.

**Mots Clés** : **Convulsion ; fièvre ; nourrisson ; Réanimation pédiatrique.**

## **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 !***