

LES CONVULSIONS DE L'ENFANT

I. INTRODUCTION :

1. Définition :

La convulsion ou crise convulsive est un phénomène moteur paroxystique et involontaire, que l'étiologie soit une épilepsie ou non

- Convulsions = contractures brusques et involontaires de la musculature striée

Ces crises peuvent survenir chez des enfants non épileptiques pour certaines stimulations (fièvre) ce sont les crises occasionnelles et s'expriment surtout par des phénomènes moteurs

- Les épilepsies sont caractérisées par la récurrence de crises épileptiques non occasionnelles.

2. Intérêt :

•Fréquence +++ : surtout convulsions fébriles (2 à 7 % des nourrissons)

•Pronostic : risque vital et de séquelles cérébrales irréversibles

II. RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE :

Qu'elles soient organiques ou fonctionnelles, toutes les convulsions résultent d'une décharge anormale, excessive et auto-entretenu d'une population plus ou moins grande de neurones cérébraux.

*Données électrophysiologiques et biochimiques :

> Tout facteur qui altère la stabilité de la membrane excitable du neurone dans le sens d'un abaissement du seuil d'excitation va entraîner l'apparition de décharges spontanées.

> Mécanisme de l'hyperexcitabilité membranaire en rapport avec la pompe à sodium

- anoxie et l'hypoglycémie bloquent la pompe à sodium

- dérèglement de la pompe à sodium par anomalie de l'hydratation cellulaire (lors déshydratation ou intoxication par l'eau)

> Rôle des neurotransmetteurs : Le GABA (acide gamma-aminobutyrique) constitue à côté de la dopamine, le principal neurotransmetteur inhibiteur du cerveau. Sa synthèse nécessite la présence de pyridoxine. Le GABA est responsable des mécanismes de l'hyperpolarisation neuronale et de l'inhibition post synaptique. La baisse de son taux constitue un mécanisme de base dans les crises épileptiques. Certains antiépileptiques (acide valproïque) ont une parenté structurale avec le GABA.

> Au niveau synaptique :

- Le calcium a un rôle stabilisateur au niveau de la membrane présynaptique convulsion: hypocalcémique.

- La plupart des antiépileptiques ont un effet d'inhibition sur la transmission synaptique.

*Particularité des convulsions néo-natales :

- Dans le cortex du N.Né, si les neurones sont présents dans leur quasi-totalité, les connections interneuronales (synapses) sont encore peu nombreuses. Ce qui explique la difficulté des recrutements d'un neurone à l'autre : le cerveau est très excitable mais incapable de décharger dans son ensemble ni dans tout un hémisphère. Ceci explique la pauvreté des convulsions corticales chez le N.né.

- Les structures sous corticales sont plus matures : ceci explique la fréquence des manifestations sous corticales : mouvements oculaires, apnées, mâchonnements...

*Chez le nourrisson :

- Le cerveau est très excitable et il est capable de décharger dans son ensemble : toute agression cérébrale qui entraîne une baisse d'excitabilité des neurones entraîne des convulsions.

- Chez l'enfant au delà de 3 ans, l'excitabilité cérébrale diminue, d'où la rareté des crises.

III. CLINIQUE :

1. Crises généralisées :

a. Toniques : accès hypertonique de l'axe et des 4 membres avec fixité du regard ou révulsion oculaire, apnée, cyanose.

b. Cloniques : secousses rythmiques des 4 membres

c. Tonico-cloniques: hypertonie des 4 membres durant plusieurs secondes avec apnée, érythrose ou cyanose suivie d'un relâchement musculaire, associée à des secousses cloniques massives.

Certaines crises réalisent un accès hypertonique suivi de secousses des 4 membres

d. Hypotoniques : rupture brusque du contact avec résolution musculaire et parfois apnée durant plusieurs secondes.

e. Myocloniques : secousse brusque et très brève prédominant aux racines des membres supérieurs ressemblant à un sursaut et survenant en décharges de 2 ou 3 durant 1 à 2 secondes.

f. Spasmes : Contractures brusques et soutenues de la musculature axiale durant 1 à 2 secondes, se répétant le plus souvent en spasmes séparés par un relâchement musculaire de 5 à 20 secondes.

Le plus souvent la contracture produit une antéflexion de la tête et des 4 membres : ce sont les spasmes en flexion.

Une fois sur 4 il y a au contraire une abduction des membres supérieurs et une extension des membres inférieurs : ce sont les spasmes en extension.

g. Absences : rupture de contact à début et à fin brusques. Chez le nourrisson ces crises sont souvent complexes avec myoclonies et/ou atonie

2. Crises partielles :

Les crises partielles comportent le plus souvent une association variée de phénomènes moteurs, automatiques et végétatifs

a. Phénomènes moteurs :

- clonies des paupières, clonies ou hypertonie d'une commissure labiale, d'un membre en particulier supérieur ou d'un hémicorps.

- oculo-clonies, déviation conjuguée de la tête et des yeux. Lorsque ces crises sont courtes, elles peuvent ne pas altérer la conscience. Une généralisation secondaire est possible, sous forme tonico-clonique

b. Phénomènes automatiques : fixité du regard, mâchonnements

c. Phénomènes végétatifs : mydriase, érythrose, cyanose, bradycardie ou tachycardie, hyperpnée ou apnée

Une crise partielle motrice peut se prolonger ou se répéter sans reprise de la conscience durant plusieurs heures réalisant un état de mal convulsif. Souvent il est hémicorporel, débute à la face et s'étend à un hémicorps, voire à l'hémicorps controlatéral, et laisse un déficit moteur flasque. Ce dernier :

- peut disparaître au bout de quelques heures

- soit persister de manière plus ou moins définitive avec passage à la spasticité : c'est le syndrome Hémiconvulsion-hémiplégie (Syndrome HH)

3. État de mal convulsif :

Crises répétées avec absence de reprise de la conscience durant plus de 30 mn (ou 1 heure pour certains).

La prolongation des crises peut conduire au décès ou provoquer des lésions cérébrales définitives L'EMC est 3 fois plus fréquent dans la 1ère année que dans la seconde

C'est un mode de présentation aussi bien des convulsions occasionnelles que de certaines épilepsies (le Syndrome HH est une forme d'EMC qui survient avant 2 ans habituellement, avec un pic de fréquence le 2ème semestre de vie)

4. Convulsions néonatales :

- Crises atypiques (les plus fréquentes) : accès de clignement ou secousses oculaires, ouverture des yeux avec regard fixe, accès de mâchonnements ou de cyanose, apnée ou dyspnée paroxystique, mouvements de rame aux membres supérieurs et de pédalage aux membres inférieurs, brusques troubles vasomoteurs, cris anormaux.
- Crises cloniques limitées à un membre ou plurifocales
- Crises toniques localisées, parfois à type de rotation de la tête et des yeux (Crises tonicocloniques généralisées très rares)

IV. DIAGNOSTIC POSITIF :

1. Anamnèse :

- Circonstances de survenue: T°, symptômes associés, prise de médicaments
- Renseignement sur la grossesse, l'accouchement, la période néonatale
- Développement psychomoteur, Notion de crises antérieures, antécédents familiaux d'épilepsie.

2. Examen clinique : doit être complet, en particulier :

- signes neurologiques : syndrome méningé, hémiplégie
- recherche de foyer infectieux en cas d'hyperthermie
- rechercher un syndrome œdémateux, prise tension artérielle
- signes de déshydratation, signes de rachitisme.

3. Examens complémentaires : En fonction de l'orientation étiologique.

- Examens biologiques (selon le contexte) glycémie, bilan phosphocalcique, ionogramme sanguin, magnésémie, sérologies.
- Une ponction lombaire doit être faite devant toute première convulsion fébrile dans le but d'éliminer une méningite purulente ou virale -
- Un labstix des urines : devant tout syndrome œdémateux avec HTA
- Examens radiologiques en fonction de l'orientation clinique
- Échographie transfontannellaire chez le NNé et le nourrisson.
- Scanner cérébral, Imagerie par Résonance Magnétique
- Électroencéphalogramme : convulsion fébrile complexe, convulsion apyrétique (non nécessaire en cas de convulsion fébrile simple)

V. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

1. Trémulations :

Mouvements oscillatoires accentués par les pleurs, qui disparaissent à la palpation ou durant le sommeil, induits par les incitations physiques (surviennent chez les nourrissons normaux et ceux qui souffrent de troubles neurologiques graves)

2. Spasmes du sanglot :

Entre 6 mois et 2 ans, toujours provoqués par une contrariété, la colère, la peur. Comporte des cris ou des pleurs, puis une apnée avec cyanose et une perte de conscience (inconstante) avec hypotonie. Durée 10 à 20 secondes, la reprise de la conscience est rapide. L'EEG est normal. Disparaît spontanément vers 3 ans sans aucun traitement.

3. Accidents du reflux gastro-oesophagien : accès toniques avec apnée, cyanose, hypotonie

4. Syncopes vagales et lipothymies : pertes ou atténuations paroxystiques de la vigilance, souvent provoquées par la fatigue, l'émotion, l'orthostatisme. Souvent grand enfant.

5. Crise hystérique : (adolescente) : pas de trouble de la conscience

VI. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Les convulsions du nourrisson et de l'enfant se répartissent en 2 grandes catégories :

- les convulsions occasionnelles
- les épilepsies

A. PERIODE NEONATALE:

3 étiologies principales : complications périnatales, métaboliques, infections cérébrales

1. COMPLICATIONS PÉRINATALES :

1ère cause des convulsions néonatales

> Anoxie : traumatisme obstétrical, souffrance foetale

> Hémorragie intracrânienne :

• traumatisme obstétrical :

- ✓ hémorragie cérébro-méningée (PL liquide incoagulable)
- ✓ hématome sous dural (ETF, scanner, ponction des angles de la fontanelle)

• hémorragie intraventriculaire (prématuré)

2. MÉTABOLIQUES : (2ème cause)

> Hypoglycémie : (cause la fréquente des convulsions métaboliques)

- Enfant de mère diabétique
- Petit poids de naissance (prématuré, retard croissance intra-utérin)
- NNé malade :
 - ✓ anoxie néonatale
 - ✓ syndrome de détresse respiratoire,
 - ✓ Infections néonatales, hypothermie

Biologie : NNé à terme : inf à 0,3 g/L avant 72H, inf à 0,40 g/L après 72 H

Prématuré inf à 0,2 g/L avant 72H, inf à 0,30 g/L après 72 H

> Hypocalcémie :

- Petit poids de naissance (Prématuré et RCIU)
- Enfant de mère diabétique
- Anoxie néonatale
- Hyperparathyroïdie maternelle

Biologie : NNé à terme inf à 80 mg/L,

Prématuré inf à 70 mg/L

> Hypomagnésémie : inf à 15 mg /L (rare, accompagne souvent l'hypocalcémie)

- mère carencée en magnésium, NNé de mère diabétique
- Retard de croissance intra-utérin

> Désordres métaboliques transitoires :

La DHA peut engendrer des lésions cérébrales : les crises sont la conséquence d'une thrombose veineuse intracrânienne.

- Hypernatrémie : Na sup à 150 mEq/L
 - NNé soumis à température ambiante élevée (couveuses...)
 - Perfusion avec soluté riche en Na
 - Diarrhée prolongée
- Hyponatrémie : Na inf à 130 mEq/L
 - Perfusion trop importante ou désodée
 - Hyperplasie congénitale des surrénales : surtout déficit en 21 hydroxylase (hyponatrémie + hyperkaliémie avec ambiguïté sexuelle)

3. INFECTIONS DU SNC : Cause fréquente.

- Méningites bactériennes
- Embryofoetopathies : rubéole, toxoplasmose, cytomegalovirus
- Encéphalite en particulier herpétique

4. AUTRES CAUSES:

- > Malformations cérébrales (hydrocéphalie, myéломéningocèle)
- > Ictère nucléaire
- > Galactosémie congénitale
- > Erreurs innées du métabolisme : pyridoxinodépendance, leucinosé
- > Sevrage chez NNé de mère droguée
- > Convulsions néonatales bénignes idiopathiques (du 5ème jour) : cloniques ou apnéiques, jamais toniques. Durent jusqu'à la 6ème semaine de vie (pas de traitement)

B. NOURRISSON :

1. CONVULSIONS OCCASIONNELLES :

1.1. Convulsions fébriles :

Crises provoquées par la fièvre en l'absence d'infection du système nerveux

1.2. Infectieux du système nerveux :

Ce qui justifie la pratique d'une PL devant toute 1ère convulsion avec fièvre)

- méningites bactériennes et virales
- méningoencéphalites aiguës :
 - ✓ encéphalites aiguës postéruptives : rougeole.
 - ✓ encéphalite herpétique : crises partielles, motrices de la face (hémifaciales) et du membre supérieur, brèves mais répétées. Évolution vers état de mal
 - ✓ maladie des inclusions cétomégaliques (CMV), Toxoplasmose

1.3. Convulsions apyrétiques :

a. Hypocalcémie : calcémie inf à 70 mg/L

- Rachitisme carenciel : (stade I et III de Frazer)

b. Hypoglycémie : Taux inf à 0,60 g/L

- Diabète mal équilibré
- Glycogénoses
- Intolérance au fructose

c. Désordres hydroélectrolytiques :

- Hyponatrémie : Na inf à 130 mEq/L
- Hypernatrémie : Na sup 150 mEq/L (dangereuse quand sup 160 mEq/L)

Étiologies :

- > DHA hypo ou hypernatrémique
- > Diarrhée prolongée
- > Perfusions mal adaptées
- > Hyperplasie congénitale des surrénales : déficit en 21 hydroxylase surtout.

d. Convulsions fébriles après vaccinations :

- antirougeoleuse : habituellement bénigne.
- anticoquelucheuse : encéphalites périveineuses exceptionnelles.

e. Hématome sous dural :

- DHA hypernatrémiques
- Méningites purulentes

Diagnostic : ETF, Scanner, ponction des angles de la fontanelle antérieure

f. Intoxications :

- Accidentelles
- Iatrogènes (acide acétyl salicylique, théophylline)

g. Autres :

- Syndrome de Reye
- Insuffisance rénale terminale, encéphalopathie hépatique (cirrhose)

2. CONVULSIONS RÉCURRENTES :

a. Séquelles lésionnelles :

- Asphyxie néonatale
- Infections néonatales
- Ictère nucléaire

b. Syndrome de West : spasmes infantiles.

c. Aminoacidopathies : Phénylcétonurie : Souvent spasme infantile dosage phénylalanine (dépistage néonatal)

d. Épilepsie cryptogénétique : (recherche notion familial)

C. ENFANT :

1. CONVULSIONS OCCASIONNELLES :

a. Néphropathies glomérulaires :

- Syndromes néphritiques aigus et G.N.A post infectieuses

b. Hypertension artérielle

c. Infections système nerveux :

- Méningites bactériennes, virales, tuberculeuse
- Meningoencéphalites aigües

d. Intoxications accidentelles et iatrogènes

2. CONVULSIONS RÉCURRENTES :

a. Épilepsie idiopathique ou cryptogénétique : Prédilection génétique
Grand mal, petit mal, épilepsie à paroxysmes rolandiques (Diagnostic par EEG)

b. Épilepsie lésionnelle (symptomatique) :

- Tumeur cérébrale (hypertension intracrânienne) : Diagnostic par scanner
- Anévrisme et autre lésion cérébrale.

VII. FORMES CLINIQUES :

A. CONVULSIONS FEBRILES : (CF)

1. Définition :

Ce sont des convulsions occasionnelles de l'enfant survenant entre 6 mois et 5 ans, provoquées par la fièvre, en l'absence d'infection du système nerveux (pic de fréquence au milieu de la 2ème année)

- Problème neurologique le plus fréquent en pédiatrie 2 à 7% des nourrissons présentent au moins un épisode
- Facteurs génétiques : origine génétique certaine, transmission selon un mode multifactoriel (antécédents familiaux de CF dans 30 % des cas)

2. Signes cliniques :

• Fièvre : habituellement élevée, sup à 39°. Causes variées le plus souvent ORL : voies aériennes supérieures (rhinopharyngites...). Les crises apparaissent surtout à la montée de la température (dans 80% des cas les premières 24H)

• Convulsions :

- le plus souvent (9 fois sur 10) crises bilatérales, toniques ou tonicocloniques, avec réversion oculaire ou fixité du regard, suivie relâchement musculaire
- Rarement atoniques ou cloniques généralisées, voire hémicloniques
- Ces crises sont habituellement brèves, sauf dans les cas où elles ne concernent qu'un hémicorps (moins de 5 mn dans 80 % des cas). Elles peuvent se répéter 2 fois ou plus lors du même épisode fébrile.
- En dehors des crises, l'examen est normal
- Parfois la crise est plus longue (plus de 15 mn), unilatérale ou partielle, suivie d'un déficit moteur. Des séquelles sont alors possibles.
- L'EEG est inutile dans les convulsions fébriles simples. Il est indiqué dans les CF complexes (la radiographie du crâne est inutile).
- Risque d'état de mal convulsif fébrile : plus fréquent avant un an (rare après 2 ans).

3. Tableaux cliniques :

a. Convulsions fébriles simples : (risque épilepsie moins de 1 %)

- crise bilatérale
- durée brève (moins de 5 mn)
- température élevée supérieure à 39
- Examen postcritique normal
- Pas d'antécédents personnels neurologiques
- Pas d'antécédents familiaux épileptiques
- EEG normal

b. Convulsions fébriles complexes (compliquées): (Risque épilepsie élevé, jusqu'à 10%)

- crise prolongée (plus de 10 mn), répétée dans la même journée
- unilatérale.
- suivie d'un déficit moteur (hémiparésie)
- anomalies paroxystiques à l'EEG
- antécédents familiaux d'épilepsie

4. Évolution :

Le risque de récurrence est relativement faible, disparaît après l'âge de 6 ans et est très rare après l'âge de 3 ans. Ce risque est plus élevé si la première crise a lieu avant l'âge d'un an et s'il existe des antécédents familiaux d'épilepsie.

Récidives : 30% après une première crise, 15% après une seconde et 10% après une 3ème crise

Le risque de voir se développer une épilepsie ne concerne que les CF complexes, en particulier lorsqu'elles sont survenues avant l'âge de 1 an

Les crises qui réalisent avant l'âge de 1 an un syndrome hémiconvulsion-hémiplégie sont celles qui comportent le risque le plus élevé de séquelles motrices et mentales, et d'épilepsie sévère ultérieure

5. Diagnostic différentiel :

- méningite bactérienne ou virale
- encéphalites

Qs posée : s'agit-il d'une simple CF simple ou de la première crise d'une épilepsie ??

B. SPASMES INFANTILES : SYNDROME DE WEST.

- Fréquent : 1 cas/3000 naissances
- Age : entre 3 mois et 12 mois, prédominance masculine

1. Clinique :

- spasmes en flexion : La secousse est brève, se répétant toutes les 2 ou 3 secondes par salves de 10 à 30 ; celles ci peuvent survenir plusieurs fois par jour. Dans certains cas : spasmes en extension. Pendant la crise fixité du regard, réversion oculaire.
- Retard psychomoteur : avec notion de régression psychomotrice
- E.E.G. : hypersyndrome : grandes ondes lentes pointues, anarchiques, diffuses, permanentes

2. Étiologies :

a. Syndrome de West idiopathique (non symptomatique):

Pronostic habituellement favorable.

b. Syndromes de West symptomatiques : Pronostic très défavorable

- malformations cérébrales : agénésies calleuses, porencéphalie, atrophie focale, agyrie ou pachygyrie
- phacomatoses :
 - ✓ surtout Sclérose tubéreuse de Bourneville
 - ✓ Maladie de Recklinghausen
- ischémie périnatale : anoxie, séquelles d'infection
- maladie de Surge-Weber
- phénylcétonurie

c. Spasmes infantiles cryptogénétiques :

- Scanner et IRM normaux.
- 2 fois sur 3 sensibles à la corticothérapie.

3. Évolution : risque de survenue d'une épilepsie après la disparition des spasmes, retard mental plus ou moins sévère, autisme.

C. SYNDROME H.H.E. : Hémiconvulsion - Hémiplégie - Épilepsie.

- Débute entre 5 mois et 2 ans : crise fébrile ou causes lésionnelles (méningite...)
- Comporte une crise convulsive unilatérale inaugurale (souvent prolongée en état de mal) suivie d'une hémiplégie transitoire ou définitive, puis après un intervalle libre plus ou moins long d'une épilepsie séquellaire habituellement partielle

D. Syndrome de LENNOX GASTAUD :

Entre 2 et 7 ans. Crises toniques répétées avec à l'EEG des bouffées de pointes ondes lentes 2,5 cycles/s
Prend souvent le relais du Syndrome de West

E. ÉPILEPSIES :

- Épilepsie myoclonique sévère du nourrisson
- Épilepsies Grand mal, petit mal, absences
- Épilepsie traumatique
- Épilepsie lésionnelle, tumorale.
- Épilepsie à paroxysmes rolandiques :

Phénomènes sensitivo-moteurs souvent péri-buccaux (clonies hémiface, bouche), le soir au coucher ou le matin au réveil. Débute après 3 ans.

EEG : foyer pointes ondes temporel moyen ou rolandique.

Guérison vers 10-15 ans

VIII. TRAITEMENT :

Toute convulsion relève de l'urgence

Dans la majorité des cas des convulsions fébriles, la crise s'arrête spontanément avant l'arrivée à l'hôpital
Le traitement se réduit alors aux mesures destinées à combattre la fièvre et traitement de l'affection en cause

A. CONVULSION FÉBRILE :

1. traitement en urgence de la crise :

: Prendre une voie d'abord (ration de base)

: DIAZEPAM : 1 ampoule = 2 ml = 10 mg

- voie intraveineuse : 0,5mg/Kg en 20 secondes

En cas de nouvelle crise : injection de 0,5 mg/Kg avec arrêt dès cessation de la convulsion (dose maximale : 5 mg/Kg/24h)

- voie intra rectale : 0,5 mg/Kg pur ou dilué dans quantité égale de SSI à 9 %

La voie intrarectale est aussi efficace que la voie intraveineuse et peut être utilisée en première intention (par contre, la voie IM ne permet pas d'avoir des taux sériques suffisants, à ne pas utiliser). En cas d'échec : Clonazepam 0,1 mg/Kg/6H

: Autres mesures :

- Position de sécurité décubitus latéral ou dorsal, lange roulé sous les épaules, tête en légère extension (pour éviter les vomissements avec fausses routes)

- découvrir l'enfant : enfant peu vêtu, non couvert

- assurer la liberté des voies aériennes supérieures : aspiration nasopharyngée

- oxygène par voie nasale en cas de cyanose

: Traitement antipyrétique :

- moyens médicamenteux : toutes les 4 à 6 H : acide acétylsalicylique 50 mg/Kg/24H ou du Paracétamol 50mg/Kg/24H

- moyens physiques : enveloppements frais surtout lavement rectal au SSI à 9 % : 30 cc/Kg

: Surveillance :

- Constantes vitales T°, FC, FR, État de conscience, état d'hydratation

- Convulsions, déficits

2. Traitement de l'état de mal convulsif :

Peut survenir dès le 1er épisode de convulsion fébrile

> Interrompre une crise persistante par Diazépam en intraveineux 0,5mg toutes les 15 à 20 secondes (en intrarectal 0,5mg/Kg si voie intraveineuse impossible)

• En cas d'échec : 2 possibilités :

- clonazepam 0,1 mg/Kg/6H en I.V

- phénytoïne 15 mg/kg en 15 minutes en I.V (à répéter 8 H plus tard en adaptant les doses aux dosages sanguins).

(Le phénobarbital est indiqué uniquement pour les états de mal occasionnels : méningites, encéphalite vasculaires)

3. Traitement prophylactique des convulsions fébriles :

a. Traitement prophylactique continu :

- Est indiqué dans les CF complexes. À discuter selon les cas.

- Durée : de jusqu'à l'âge de 24 à 36 mois ou plus.

➢ Phénobarbital 3 à 5 mg/Kg/j en une seule prise le soir (1 gtte = 1 mg, Cp 10 mg et 50 mg)

✓ Barbitrémie efficace 15 à 25 mg/L dans un délai de 10 jours

- ✓ Effets secondaires : agitation, troubles comportement, rachitisme
- Valproate de sodium : 20 à 25 mg/Kg/j (soluté buvable à 200 mg/ml ou cp à 200 mg)
- ✓ Taux sérique efficace 100 mg/L.
- ✓ Effets secondaires élévation des transaminases.

b. Traitement prophylactique intermittent :

- Diazépam 0,5 mg/Kg toutes les 12 H par voie orale ou par voie intrarectale par canule (dans la voie intrarectale on utilise le diazépam en ampoule IV)
 - Indication :
 - ✓ s'il s'agit d'une 2ème crise en particulier s'il y a des antécédents familiaux de C.F.
 - ✓ au début de chaque épisode fébrile (dès que la température est supérieure à 38° pour les enfants ayant présenté une CF simple)

B. CONVULSIONS SANS FIÈVRE :

1. Convulsions néonatales :

Phénobarbital : 20 mg/Kg dilué dans SSI à 9 %o (5 ml au total) en intraveineux (1 ampoule 2 ml = 40 mg).
Le lendemain 3 à 5 mg/Kg en IM (Barbitémie une semaine après)

2. Syndrome de West :

2.1. Traitement des spasmes

- clonazepam 0,1 à 0,2 mg/Kg/j, valproate de sodium : 20 à 25 mg/Kg/j
- vigabantrin (syndromes de West symptomatiques et spasmes cryptogénétiques)

2.2. Corticoïdes :

• idiopathique : hydrocortisone 10 mg/Kg/j pendant 2 semaines environ (jusqu'à disparition de l'hypsarythmie). Traitement par le valproate jusqu'à la fin de la première année.

Pronostic : évolution mentale et motrice favorable

• Sd West symptomatiques, Spasmes infantiles : Corticoïdes : hydrocortisone 15 mg/Kg/24H par voie orale durant 15 jours puis dégression hydrocortisone en 15 jours en maintenant un traitement par le valproate de sodium pendant 12 à 18 mois.

Pronostic : Évolution défavorable : épilepsie, troubles du comportement, retard psychomoteur

3. Convulsions métaboliques :

a. Hypoglycémie :

- 1g/kg de SGH à 10% en IV puis perfusion de 100 cc/Kg de SGH à 10%
- Chez le Nné 0,3 à 0,6 cc/Kg de SGH à 10% (0,3 à 0,6 g/Kg) : injection lente

b. Hypocalcémie :

• 100 à 200 mg de gluconate de calcium à 10% puis relais par perfusion de 1000 mg/m²/24H jusqu'à la remontée de la calcémie à 80 mg/L , puis relais per os.