

Statusartikel

Prognosen ved feberkramper

Dunja Nabil^{1, 2}, Nanette Mol Debes^{1, 2} & Maria J. Miranda^{1, 2}

1) Institut for Klinisk Medicin, Københavns Universitet, 2) Afdeling for Børn og Unge, Københavns Universitetshospital – Herlev Hospital

Ugeskr Læger 2026;188:V05250422. doi: 10.61409/V05250422

HOVEDBUDSKABER

- Simple feberkramper har overvejende en god prognose.
- Komplekse feberkramper kan være associeret med en øget risiko for epilepsi, særligt i kombination med andre risikofaktorer.
- Børn med komplekse feberkramper bør vurderes individuelt og få målrettet opfølgning og rådgivning af forældre.

Feberkramper er et almindeligt neurologisk fænomen hos ellers raske børn i alderen seks mdr. til fem år og forekommer hos ca. 2-5% af alle børn i Europa [1]. Krampeanfaldene opstår i forbindelse med feber på 38 °C eller højere og er uden infektion i centralnervesystemet. I langt de fleste tilfælde (85-90%) skyldes feberen virale infektioner [2]. Feberkramper kan være en skræmmende oplevelse for både barnet og dets forældre. På trods af at feberkramper typisk er godartede, fører de ofte til bekymring hos pårørende og derfor besøg på hospitalet [1].

Feberkramper kan inddeles i simple og komplekse feberkramper (Tabel 1).

TABEL 1 Forskelle mellem simple og komplekse feberkramper [3-5].

	Simple feberkramper	Komplekse feberkramper
Locus	Generaliserede	Kan være fokale
Varighed, min	< 15	≥ 15
n, pr. døgn	1	> 1

Komplekse feberkramper udgør ca. 20-35% af alle feberkramper [4]. En særlig alvorlig form for feberkramper er febril status epilepticus (FSE), der defineres som et feberudløst anfald, der varer over 30 min, eller gentagne anfald, uden at barnet er ved fuld bevidsthed indimellem [6]. FSE forekommer hos under 5% af alle tilfælde af feberkramper [2]. I langt de fleste tilfælde ophører feberkramper spontant efter 2-3 min uden terapeutiske tiltag. Længerevarende kramper, der varer mere end 3-5 min, behandles med benzodiazepiner. I henhold til praksis i Danmark anvendes primært midazolam administreret bukkalt eller diazepam rektalt [7].

Selv om feberkræmper oftest er ufarlige, giver de ophav til bekymring. Nogle studier viser, at børn med feberkræmper har en større risiko for at udvikle epilepsi sammenlignet med børn, der aldrig har haft feberkræmper [4]. Epilepsi rammer 0,5-1% af børn i udviklede lande. Mange former for epilepsi, herunder dem, som findes hos voksne, starter ofte i barndommen [8]. Risikoen for efterfølgende epilepsi efter simple feberkræmper estimeres til ca. 1-2,2%, hvilket ikke adskiller sig væsentligt fra risikoen i den generelle befolkning. Efter komplekse feberkræmper kan risikoen dog stige til mellem 4% og 7% [9]. Det er derfor vigtigt at kunne identificere risikofaktorer for, at børn med feberkræmper kan udvikle epilepsi, så man kan sætte ind med tidlige indsatser og eventuel behandling for at mindske langsigtede konsekvenser [9].

Brugen af eeg som prognostisk værktøj hos børn med feberkræmper er omdiskuteret. Det skyldes spørgsmålet om, hvorvidt feberkræmper sammen med eeg-abnormiteter øger risikoen for senere epilepsi. Studier viser stor variation i forekomsten af eeg-abnormiteter, fra 2% til 86% [10]. Nogle studier har vist, at et epileptiformt eeg kan have en positiv prognostisk værdi for udviklingen af epilepsi hos børn med komplekse feberkræmper [3, 11-13]. Imidlertid har et andet studie påpeget, at epileptiforme forandringer på eeg ikke nødvendigvis udgør en tilstrækkelig prognostisk indikator for udviklingen af epilepsi [14].

Formålet med denne artikel er at gennemgå den nuværende evidens vedrørende risikofaktorer for udvikling af epilepsi hos børn med feberkræmper.

Metode

En systematisk PubMed-søgning identificerede 119 artikler. Artiklernes relevans blev vurderet ud fra titel, abstract og fuldtekstlæsning. Inklusionskriteriet var studier, der undersøgte prognosen hos børn med feberkræmper, særligt med fokus på risikofaktorer for udvikling af epilepsi efter feberkræmper. Studier, der ikke omhandlede dette emne, eller som var på andre sprog end dansk og engelsk, blev ekskluderet. I alt blev ni studier inkluderet, hvoraf tre var prospektive kohortestudier og seks retrospektive studier (Tabel 2).

TABEL 2 Studier omhandlede risikofaktorer for epilepsi og prognose hos børn med feberkræmper.

Reference	Studietype	Population	Opfølgningsperiode	Hovedresultater	Risikofaktorer for epilepsi	Begrænsninger
Sapir et al., 2000 [12]	Retrospektiv kohortestudie	48 børn med CFS	Gennemsnitlig 43 mdr. med interval 8-78 mdr.	13/48 (27%) udvikler epilepsi i opfølgningsperioden	Lav alder ved første CFS (10,8 mdr.) Fokale febrile kræmper Multiple febrile kræmper	Mindre kohorte Kort opfølgningstid Selektionsbias Ingen kontrolgruppe
Pujar et al., 2018 [15]	Prospektiv kohortestudie	134 børn med CSE	Median 8,9 år (IQR: 8,2; 9,5)	24,7% udvikler epilepsi	Neurologiske forstyrrelser CSE hos afebrile børn	Selektionsbias Mange børn med neurologiske problemer før CSE
Verity et al., 1991 [16]	Prospektiv kohortestudie	Kontrolgruppe: 14.287 børn Forsøgsgruppe: 382 børn med SFS eller CFS	10 år	Kontrolgruppe: 0,4% udvikler epilepsi Forsøgsgruppe: 2,4% udvikler epilepsi SFS: 3/287 CFS: 6/95	CFS, særligt fokale anfald	Få data om detaljerede risikofaktorer (eeg, genetik) Ældre kohorte (UK, 1970) med begrænset overførbare til i dag
Almojali et al., 2017 [17]	Retrospektiv kohortestudie	109 børn: 82 med SFS 27 med CFS	Median 72 mdr. (48-84 mdr.)	5,5% ud af 109 børn udvikler epilepsi, alle med CFS	CFS, langvarige kræmper Lav feber uden dokumenteret årsag	Mindre kohorte Få data om potentielle konfunderere Begrænset opfølgning
Hesdorffer et al., 2016 [18]	Prospektiv kohortestudie	193 børn med FSE 101 børn med SFS	Op til 10 år	42,9% risiko for fremtidige kræmper hos FSE-gruppen 28,9% risiko hos SFS-gruppen	Lang varighed af FSE (> 60 min) Tidlig debutalder af FSE (før 18 mdr.) MR-abnormaliteter i hippocampus efter FSE	Mindre kohorte Fokus på FSE MR-fund ikke altid tilgængelig for alle
Civan et al., 2022 [3]	Retrospektiv kohortestudie	300 børn: SFS hos ca. 72,2% CFS hos ca. 27,3%	Min. 2 år	7% udvikler epilepsi, hyppigst hos børn med neurologiske forstyrrelser Af dem med abnormt eeg udvikler 77,8% epilepsi	Neurologiske forstyrrelser Abnormt eeg Tidlig debut (under 12 mdr.) Længerevarende kræmper (> 15 min) Temperatur < 39°C	Kort opfølgningstid Selektionsbias Ingen kontrolgruppe Eeg ikke udført hos alle børn
Wo et al., 2013 [11]	Retrospektiv kohortestudie	Forsøgsgruppe: 36 børn med epileptiske forandringer på eeg Kontrol: 87 børn med normalt eeg	-	9/36 børn udvikler epilepsi 2/87 børn udvikler epilepsi	Eeg med epileptiforme forandringer CFS	Mindre kohorte Ikke defineret opfølgningsperiode Behandling med antikonvulsiv medicin er ikke kontrolleret i analysen
Lee et al., 2016 [19]	Retrospektiv review	249 børn	Min. 5 år	25 børn (10%) udvikler epilepsi	Neurologiske forstyrrelser Præterm fødsel Multiple krampeanfald Eeg med epileptiforme forandringer	Mindre kohorte Ikke alle fik eeg Recall bias
Harini et al., 2015 [14]	Retrospektiv kohortestudie	154 børn med CFS	Min. 2 år	20 børn udvikler epilepsi Heraf har 20% eeg-forandringer	CFS Neurologiske forstyrrelser Familiær disposition til epilepsi Multiple febrile kræmper	Variierende timing af eeg Variierende opfølgning Selektionsbias

CFS = complex febrile seizure; CSE = konvulsiv status epilepticus; FSE = febril status epilepticus; SFS = simple feberkræmper.

Resultater

Anfaldskarakteristika

Prognosen for børn med feberkræmper er overvejende god, men afhænger i høj grad af anfaldets karakteristika. Flere studier har vist, at børn med komplekse og gentagne feberkræmper har en øget risiko for udvikling af epilepsi [11, 12, 14, 16, 17]. I et større britisk prospektiv kohortestudie fandt man, at risikoen var særligt udtalt hos børn, hvor flere kriterier for komplekse feberkræmper var opfyldt og særligt hos dem med fokale kræmper [16]. I andre studier er langvarige feberkræmper blevet identificeret som en vigtig risikofaktor for udvikling af epilepsi hos børn [17, 18]. Et større prospektiv kohortestudie af Hesdorffer et al. viste, at børn med FSE havde signifikant højere risiko for tilbagevendende anfald og epilepsi [18]. Derudover fandt man i studiet, at billeddiagnostiske abnormiteter efter anfaldet og genetisk disposition for epilepsi øgede risiko for senere udvikling af epilepsi. Overordnet set tyder det på, at der er evidens for, at kompleksitet og varigheden af feberkræmper er centrale prognostiske faktorer, som bør tages i betragtning ved klinisk opfølgning og vurdering af epilepsirisiko [12, 16-18].

Alder

I et israelsk retrospektiv kohortestudie fandt man en sammenhæng mellem alder ved første feberkræmpeanfald

og udvikling af epilepsi [12]. De børn, som udviklede epilepsi, havde haft deres første feberkrampeanfald i en tidligere alder end resten af gruppen, idet deres gennemsnitsdebutalder var 10,8 mdr. mod 16,8 mdr. hos børnene, der ikke udviklede epilepsi. I modsætning til dette står et andet studie, som ikke kunne påvise nogen sammenhæng mellem risikoen for senere epilepsi og tidlig debutalder [16].

Temperatur

I et arabisk retrospektivt kohortestudie fandt man, at lav feber uden identificeret årsag var associeret med øget epilepsirisiko [17]. Desuden fandt man i studiet, at børn havde en individuel temperaturtærskel, som kunne udløse et febrilt krampeanfald. Jo lavere denne tærskel var, desto større var risikoen for gentagne febrile kramper. Det indikerede, at nogle børn havde en medfødt øget følsomhed over for feber, hvilket kunne være en vigtig faktor i udviklingen af epilepsi [17].

Udviklingsforsinkelse

Tre studier peger på udviklingsforsinkelse som en vigtig prognostisk faktor for udvikling af epilepsi hos børn med feberkramper. Denne sammenhæng menes at kunne skyldes en underliggende neurobiologisk disposition, hvor den udviklingsmæssige forsinkelse kan indikere øget sårbarhed samt generel nedsat krampetærskel [3, 15, 19]. *Verity & Golding* fandt, at febrile kramper ikke i sig selv bidrog væsentligt til udviklingen af epilepsi, men at den øgede risiko skyldes en underliggende neurologisk tilstand og sårbarhed [16]. Der er derfor behov for tæt opfølgning og tidlig neurologisk vurdering af børn, der oplever feberkramper i denne risikogruppe [16].

Brug af eeg som prognostisk værdi

Studierne af *Wo et al.* [11] og *Civan et al.* [3] fremhæver eeg som et potentielt nyttigt redskab i vurderingen af risikoen for udvikling af epilepsi hos børn, der har haft feberkramper. Ifølge begge studier er tilstedeværelsen af epileptiforme ændringer på eeg hos børn med feberkramper forbundet med en højere risiko for at udvikle epilepsi. Begge studier konkluderer desuden, at spørgsmålet om nyttigheden af eeg som prognostisk værdi bør afklares gennem veldefinerede prospektive studier. I et andet studie fandt man ikke nogen klar sammenhæng mellem epileptiske forandringer på eeg og udvikling af epilepsi [14].

Differentialdiagnose

Hos børn med især tidlig debut og gentagende længerevarende feberkramper bør man overveje en genetisk årsag. Det sjældne Dravets syndrom, som skyldes en ionkanalmutation, hyppigst *SCN1A*, kan starte med feberudløste kramper hos børn oftest under 6(-12) mdr. Semiologien er ofte længerevarende feberudløste kramper, som kan være ensidige og skifte side under samme anfald. De kan også ske under et varmt bad. Ved hyppige længerevarende feberkramper og særligt med den beskrevne semiologi bør der foretages genetisk udredning eller konfereres herom. Eeg vil i starten oftest have normale værdier. Denne diagnose er vigtig for valget af behandling og prognose [20].

Diskussion

Der foreligger begrænset ny evidens vedrørende risikofaktorer for udvikling af epilepsi hos børn med feberkramper. De inkluderede studier varierer betydeligt med hensyn til design, opfølgingsvarighed og anvendte metoder, hvilket vanskeliggør direkte sammenligning af resultaterne. Patientpopulationerne er også heterogene, og i studier, der inkluderer børn med komplekse feberkramper, kan andre faktorer bidrage til en øget risiko for senere epilepsi sammenlignet med studier, der kun inkluderer børn med simple feberkramper. Nogle af børnene inkluderet i studierne havde i forvejen underliggende neurologiske forstyrrelser [3, 14, 15, 18,

19]. Dette kan påvirke tolkningen af resultaterne, fordi feberkræmper forekommer primært hos neurologisk raske børn. De prognoser, som studierne rapporterer, gælder derfor muligvis ikke for de børn, som er neurologisk raske. Desuden er kun tre af de inkluderede studier prospektive, hvilket metodologisk set gør dem mere robuste end de retrospektive studier. I dette studie har vi fokuseret på brugen af eeg som redskab til risikovurdering, men fremtidige studier bør også inddrage genetiske faktorer som en del af risikovurderingen i udvalgte patientpopulationer.

Størstedelen af den eksisterende litteratur peger på, at visse karakteristika ved feberkræmper, særligt komplekse fokale feberkræmper, langvarige krampeanfald og FSE, lav alder ved debut af feberkræmper, udviklingsforstyrrelser og familiær disposition til epilepsi er associeret med en øget risiko for senere udvikling af epilepsi. I fravær af sådanne risikofaktorer synes risikoen at være på niveau med baggrundsbefolkningen [12].

Anbefalinger

Børn med simple feberkræmper, som er generaliserede og kortvarige anfald ved febersygdom hos ellers normalt udviklede børn, har en lav risiko for senere epilepsi. Hos disse børn anbefales primært rådgivning af forældrene om håndtering af fremtidige anfald, herunder brug af anfaldsbrydende medicin som midazolam bukkalt eller diazepam rektalt ved kræmper, som varer mere end 3-5 min. Der er ikke indikation for eeg eller for forebyggende behandling [21].

Hos børn med komplekse feberkræmper, defineret som langvarige, fokale eller gentagne anfald inden for samme feberepisode, samt hos børn med udviklingsmæssige afvigelser eller øvrige risikofaktorer for epilepsi kan en vurdering ved en speciallæge eller neuropædiater overvejes med henblik på vurdering af indikation for yderligere udredning, herunder eeg, genetik eller billeddiagnostiske undersøgelser, afhængigt af det kliniske billede. I visse tilfælde kan forebyggende behandling overvejes, særligt ved gentagne og sværere forløbende anfald.

Konklusion

Den samlede evidens peger på, at simple feberkræmper hos børn overvejende er forbundet med en godartet prognose, ikke øger risikoen for udvikling af epilepsi, og der ingen indikation er for yderligere udredning eller forebyggende behandling ved simple feberkræmper.

Komplekse feberkræmper derimod kan være associeret med en let øget risiko, især når de forekommer i kombination med andre faktorer som fokale kræmper, langvarige krampeanfald, tidlig debutalder, lav feber, familiær disposition til epilepsi og udviklingsforstyrrelser. På baggrund af den samlede evidens anbefales det, at børn med komplekse feberkræmper vurderes individuelt afhængigt af klinikken og eventuelle risikofaktorer. Supplerende udredning med eeg kan overvejes, særligt hos børn med flere risikofaktorer, hvor der er mistanke om en øget sårbarhed. I sådanne tilfælde kan en tidlig identifikation bidrage til en mere målrettet opfølgning og rådgivning til forældrene.

Korrespondance *Dunja Nabil*. E-mail: dunja_nabil@hotmail.com

Antaget 4. februar 2026

Publiceret på ugeskriftet.dk 18. maj 2026

Interessekonflikter ingen. Alle forfattere har indsendt ICMJE Form for Disclosure of Potential Conflicts of Interest. Disse er tilgængelige sammen med artiklen på ugeskriftet.dk

Referencer findes i artiklen publiceret på ugeskriftet.dk

Artikelreference Ugeskr Læger 2026;188:V05250422

doi 10.61409/V05250422

Open Access under Creative Commons License [CC BY-NC-ND 4.0](#)

SUMMARY

The prognosis for febrile seizures

Febrile seizures occur in 2-5% of children aged 6 months to 5 years. Simple febrile seizures are usually benign, while complex ones may indicate an increased risk of epilepsy later. Factors such as seizure type, frequency, duration, neurodevelopmental delay, early age at onset, family history of epilepsy and abnormal EEG findings are found to correlate with a higher risk of epilepsy. This review highlights the factors that may influence the prognosis, with the aim of providing an evidence-based foundation for the assessment of children with febrile seizures.

REFERENCER

1. Smith DK, Sadler KP, Benedum M. Febrile seizures: risks, evaluation, and prognosis. *Am Fam Physician*. 2019;99(7):445-450
2. Kavanagh FA, Heaton PA, Cannon A, Paul SP. Recognition and management of febrile convulsions in children. *Br J Nurs*. 2018;27(20):1156-1162. <https://doi.org/10.12968/bjon.2018.27.20.1156>
3. Civan AB, Ekici A, Havalı C et al. Evaluation of the risk factors for recurrence and the development of epilepsy in patients with febrile seizure. *Arq Neuropsiquiatr*. 2022;80(8):779-785. <https://doi.org/10.1055/s-0042-1755202>
4. Ferretti A, Riva A, Fabrizio A et al. Best practices for the management of febrile seizures in children. *Ital J Pediatr*. 2024;50(1):95. <https://doi.org/10.1186/s13052-024-01666-1>
5. Shah PB, James S, Elayaraja S. EEG for children with complex febrile seizures. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;2017(10):CD009196. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009196.pub4>
6. Mastrangelo M, Midulla F, Moretti C. Actual insights into the clinical management of febrile seizures. *Eur J Pediatr*. 2014;173(8):977-82. <https://doi.org/10.1007/s00431-014-2269-7>
7. Andersen J. Feberkramper, 2023. <https://www.sundhed.dk/borger/patienthaandbogen/boern/sygdomme/nervesystemet/feberkramper/> (25. feb 2026)
8. Vignoli A, Peron A, Turner K et al. Long-term outcome of epilepsy with onset in the first three years of life: findings from a large cohort of patients. *Eur J Paediatr Neurol*. 2016;20(4):566-72. <https://doi.org/10.1016/j.ejpn.2016.03.008>
9. Pavlidou E, Hagel C, Panteliadis C. Febrile seizures: recent developments and unanswered questions. *Childs Nerv Syst*. 2013;29(11):2011-7. <https://doi.org/10.1007/s00381-013-2224-3>
10. Yücel O, Aka S, Yazicioglu L, Ceran O. Role of early EEG and neuroimaging in determination of prognosis in children with complex febrile seizure. *Pediatr Int*. 2004;46(4):463-7. <https://doi.org/10.1111/j.1328-8067.2003.01799.x>
11. Wo SB, Lee JH, Lee YJ et al. Risk for developing epilepsy and epileptiform discharges on EEG in patients with febrile seizures. *Brain Dev*. 2013;35(4):307-11. <https://doi.org/10.1016/j.braindev.2012.07.014>
12. Sapir D, Leitner Y, Harel S, Kramer U. Unprovoked seizures after complex febrile convulsions. *Brain Dev*. 2000;22(8):484-6. [https://doi.org/10.1016/S0387-7604\(00\)00187-X](https://doi.org/10.1016/S0387-7604(00)00187-X)
13. Jongruk P, Wiwattanadittakul N, Katanyuwong K, Sanguansermsri C. Risk factors of epilepsy in children with complex febrile seizures: a retrospective cohort study. *Pediatr Int*. 2022;64(1):e14926. <https://doi.org/10.1111/ped.14926>
14. Harini C, Nagarajan E, Kimia AA et al. Utility of initial EEG in first complex febrile seizure. *Epilepsy Behav*. 2015;52(Pt A):200-4. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2015.09.003>
15. Pujar SS, Martinos MM, Cortina-Borja M et al. Long-term prognosis after childhood convulsive status epilepticus: a prospective cohort study. *Lancet Child Adolesc Health*. 2018;2(2):103-111. [https://doi.org/10.1016/S2352-4642\(17\)30174-8](https://doi.org/10.1016/S2352-4642(17)30174-8)
16. Verity CM, Golding J. Risk of epilepsy after febrile convulsions: a national cohort study. *BMJ*. 1991;303(6814):1373-6. <https://doi.org/10.1136/bmj.303.6814.1373>

17. Almojali AI, Ahmed AE, Bagha MY. Prognostic factors for epilepsy following first febrile seizure in Saudi children. *Ann Saudi Med.* 2017;37(6):449-454. <https://doi.org/10.5144/0256-4947.2017.449>
18. Hesdorffer DC, Shinnar S, Lax DN et al. Risk factors for subsequent febrile seizures in the FEBSTAT study. *Epilepsia.* 2016;57(7):1042-7. <https://doi.org/10.1111/epi.13418>
19. Lee SH, Byeon JH, Kim GH et al. Epilepsy in children with a history of febrile seizures. *Korean J Pediatr.* 2016;59(2):74-9. <https://doi.org/10.3345/kjp.2016.59.2.74>
20. Lagae L. Dravet syndrome. *Curr Opin Neurol.* 2021;34(2):213-218. <https://doi.org/10.1097/WCO.0000000000000902>
21. Offringa M, Newton R. Prophylactic drug management for febrile seizures in children (review). *Evid Based Child Health.* 2013;8(4):1376-485. <https://doi.org/10.1002/ebch.1921>