

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple- Un But –Une Foi



FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

Année Universitaire 2017 – 2018

Thèse N° _____/Med

TITRE

**Epilepsie de l'enfant à Bamako : apport de
l'EEG dans la prise en charge des patients**

THESE

*Présentée et soutenue publiquement le/.../ 2018
Devant la Faculté de Médecine et d'Odonto- Stomatologie*

Par: Mlle Mariame DIAMOUTENE

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY

Président : Pr Youssoufa MAIGA

Membre : Dr Karamoko SACKO

Co-directeur : Dr Amadou TOURE

Directeur : Pr Abdoul Aziz DIAKITE

DÉDICACE

Je dédie ce présent travail à :

ALLAH, le tout puissant, clément et miséricordieux de m'avoir donné la santé, le courage et la force nécessaire d'amener à bout ce travail. J'implore Dieu qu'il me guide sur le droit chemin tout en m'accordant l'aide, recours et assistance.

Mon Père N'FaloDiamouténé :

Je me glorifie aujourd'hui d'être médecin grâce à toi. Ce présent travail est le fruit de ta persévérance. Tu m'as toujours guidé vers la tolérance, la patience, le partage et pas que ça... Tes soutiens moraux et financiers ne m'ont jamais fait défaut et tu as toujours répondu à mes besoins dans toutes les circonstances. Les mots me manquent pour t'exprimer toute mon admiration et ma fidèle affection. Je ne pourrai jamais te rendre tout ce que tu m'as donné, mais acceptes ce travail comme l'un des premiers cadeaux d'une fille à son père. Que Dieu t'accorde une longue vie.

A ma mère Aminata Diamouténé :

Courageuse et travailleuse, généreuse, honnête, patiente, qu'elle sache que l'honneur de ce travail lui revient, les mots ne suffiront jamais pour exprimer ce qu'elle représente et continuera de représenter pour moi. Que ce travail lui donne réconfort et fierté.

A ma tante Rokia Konaté, merci pour ton soutien et tes conseils

A mes frères et sœurs, mercipour vos soutiens quotidiens

A mon fiancé Chaka Dembélé, merci pour ton encouragement et ton soutien moral

REMERCIEMENTS

Je remercie humblement le tout puissant pour la réalisation de ce travail.

Mes remerciements vont également à :

Mon oncle NoufouSanago

Merci pour ton encouragement et ta disponibilité constante chaque fois que je vous sollicite.

Ma tante Rosalie Samaké

Pour sa constante sollicitude à mon égard. Profondes gratitude.

Dr Amadou Touré

Merci de m'avoir fait confiance en m'accordant cette thèse. Votre maîtrise de la neurologie pédiatrique, votre volonté de transmettre et votre souci du travail bien fait vous conduisent chaque jour vers l'excellence. Recevez ici ma profonde gratitude.

Dr Karamoko Sacko

Merci pour la qualité de l'enseignement, votre aide et votre disponibilité. Reçois ici toute ma profonde gratitude.

Dr GuindoAndoulé et à Dr Koné Adama

Merci pour votre apport dans la réalisation de ce travail. Vous avez fait preuve de gentillesse et de disponibilité. Recevez ici toute ma gratitude

Au major de la pédiatrie II madame Coulibaly Simone Dembélé

Vous êtes et vous resterez une mère pour nous. Merci pour votre patience, votre bonne compréhension et pardonnez-nous nos erreurs.

Tous mes collègues internes de la pédiatrie

Merci pour la franche collaboration et l'esprit collectif.

Tous mes amis

Tout le personnel de la pédiatrie

Tout le personnel de la clinique médicale Kaïdara

A tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à la réalisation de ce travail. Le fait de ne pas citer leur nom n'est sans doute pas un oubli. Qu'ils trouvent ici l'objet de leur satisfaction.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

Hommages aux membres du jury :

**A notre maitre et président de jury : Professeur
YoussoufaMaïga**

- ❖ **Maitre de conférences agrégé en Neurologie.**
- ❖ **Formateur a l'académie Européenne de l'Epilepsie (EUREPA).**
- ❖ **Membre de la société Africaine de Neurosciences(PAANS).**
- ❖ **Secrétaire général de la ligue Malienne contre l'épilepsie(LMCE).**
- ❖ **Membre de la société Française de Neurologie.**
- ❖ **Chef de service de Neurologie du CHU Gabriel TOURE**

Cher Maître,

Vous nous faites en ce jour un grand honneur en acceptant, de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Nous avons également été comblés par vos qualités humaines et pédagogiques. Votre grande culture scientifique et votre amour du travail bien fait font de vous un modèle de maître souhaité par tout élève.

Cher Maître recevez à travers ce travail le témoignage de notre profonde reconnaissance

A notre maître et juge : Docteur Karamoko Sacko

- ❖ **Maître assistant à la FMOS**
- ❖ **Diplômé en pathologie fonctionnelle digestive de l'enfant**
- ❖ **Praticien hospitalier**

Cher Maître,

C'est un grand honneur pour nous de vous compter parmi les membres du jury. Nous avons été marqués par la simplicité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail.

Votre disponibilité et vos connaissances scientifiques contribueront sans doute à améliorer ce travail.

Veillez trouver ici cher maître, l'expression de notre profonde gratitude et notre plus grand respect.

A notre maitre et co-directeur : Docteur Amadou Touré

- ❖ **Spécialiste en neurologie pédiatrique**
- ❖ **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Toure**
- ❖ **Médecin conseiller au centre VERPERIN**

Cher Maître,

Nous sommes reconnaissants pour l'attention et la patience que vous nous avez accordées tout au long de ce travail.

Nous avons pu admirer au cours de la réalisation de ce travail, vos qualités d'homme de sciences, votre sens critique, votre amour du travail bien fait et surtout vos qualités humaines, qui font de vous un exemple à suivre.

Veillez trouver ici cher maître le témoignage de notre profonde gratitude.

A notre maitre et Directeur : Professeur Abdoul Aziz Diakité

- ❖ **Maître de conférences a la FMOS**
- ❖ **Spécialiste en Hématologie Pédiatrique**
- ❖ **Diplômé en surveillance épidémiologiques des maladies infectieuses tropicales**
- ❖ **Chef de service de Pédiatrie générale au CHU GT**
- ❖ **Responsable de l'unité de prise ne charge des enfants atteints de drépanocytose au CHU GT**

Cher Maître

Nous tenons à vous remercier pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de diriger ce travail malgré vos multiples occupations et sollicitations. Nous avons eu le privilège de bénéficier de vos enseignements et de vos conseils tout le temps que nous avons eu à passer à vos côtés. Homme de sciences, votre simplicité, votre rigueur scientifique et votre amour pour le travail bien fait forcent l'admiration. Veuillez accepter cher maître nos sentiments de reconnaissance et de respect

ABRÉVIATION

Liste des abréviations :

ADN : Acide désoxyribonucléique

AFSG : Anomalie focale secondairement généralisée

ATCD: Antécédent

ATP: Adényl triphosphate.

AVC: Accident vasculaire cérébral.

BB : Barbituriques

BZD: Benzodiazépines

C3 : Centrale gauche

C4 : Centrale droite

CBZ : Carbamazépine

CE : Crise épileptique

CHU: Centre Hospitalier Universitaire

CGTC : Crise généralisée tonico-clonique

CPC : crises partielles complexes

CPS : crises partielles simple

CPSG : crises partielles secondairement généralisées

CRP : Protéine C réactive

CZ : Centrale médiane

DPM : Développement psychomoteur

EM : Etat de mal épileptique

EEG: Electro encéphalogramme

ETH : Ethosuximide

F3 : Frontale gauche

F4 : Frontale droite

F7 : Fronto-inferieur gauche

F8 : Fronto-inferieur droite

FBM: Felbamate

FMOS: Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

FOS : Fosphénytoïne

Fz : Fronto-inferieur médiane

GABA: Acide gamma-amino-butyrique

GBP: Gabapentine

GVG: Gamma-vinyl-GABA

IRM : Imagerie par résonance magnétique

LCR : Liquide céphalorachidien

LTG : Lamotrigine

LTR : Lévétiracetam

MAE : Médicament antiépileptique

MEG: Magnétoencéphalogramme

NFS : Numération formule sanguine

O1 : Occipitale gauche

O2 : Occipitale droite

OXC : Oxcarbamazépine

Oz : Occipitale médiane

P3 : Pariétale gauche

P4 : Pariétale droite

PB : Phénobarbital

PCIME : Prise en charge intégrée des maladies de l'enfant

PHT : Phénytoïne

PNLP : Programme national de lutte contre le paludisme

PNLT : Programme national de lutte contre la tuberculose

PRM : Primidone

PTME : Prévention de la transmission de la mère à l'enfant

Pz : Pariétale centrale

URENI : Unité de récupération nutritionnelle intense

SLI : Stimulation lumineuse intermittente

SNC : Système nerveux central

SRV : Sérologie rétrovirale

T3 : Temporale moyenne gauche

T4 : Temporale moyenne droite

T5 : Temporale postérieure gauche

T6 : Temporale postérieure droite

TDM: Tomodensitométrie

TEMP : Tomographie d'émission monophotonique

TEP : Tomographie par émission de positons

TGB : Tiagabine

TPM : Topiramate

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

VPA : Valproate de sodium

SOMMAIRE

Sommaire

| | |
|---------------------------------------|----|
| I-INTRODUCTION..... | 1 |
| II-OBJECTIFS..... | 3 |
| III-GENERALITES..... | 4 |
| IV-METHODOLOGIE..... | 30 |
| V-RESULTATS..... | 35 |
| VI-COMMENTAIRES ET DISCUSSION..... | 44 |
| VII-CONCLUSION ET RECOMMANDATION..... | 47 |
| VIII-REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES..... | 49 |
| IX-ANNEXE..... | 57 |

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'épilepsie est l'une des maladies neurologiques chroniques graves les plus répandues qui touche des personnes de tout âge dans le monde [1]. En 2014 l'organisation mondiale de la sante a estimé que le nombre de sujets épileptiques à travers le monde est d'environ 50 millions et près de 80% d'entre eux se trouvaient sous des latitudes tropicales [2]. Selon les estimations, on compte 2,4 millions de nouveau cas par an. L'épilepsie représente 0,5% de la charge mondiale de morbidité [2].

Les études épidémiologiques montrent une incidence plus élevée des cas d'épilepsies chez l'enfant et plus particulièrement le petit enfant que chez l'adulte [3]. Entre 0-10ans l'incidence est de 80-120/100000 contre 20-40/100000 chez l'adulte [4]. C'est une maladie fréquente dont la prévalence chez les enfants dans le monde est estimée entre 4 et 5% [5].

L'Afrique sub-saharienne et l'Amérique latine ont des prévalences globales élevées avec respectivement 15 ‰ et 17,8 ‰ par comparaison aux prévalences observées en Europe (5,4‰) et en Amérique du Nord (5 à 10‰) [6].

Au Mali, la prévalence de l'épilepsie se situe à 15,6‰ en zone rurale, et à 14,6‰ en zone urbaine dans la population générale [7,8]. A Bamako selon une étude faite en milieu pédiatrique, la prévalence est de 11,7‰ avec une moyenne d'âge de 8,24 ans [9].

Le diagnostic de l'épilepsie est clinique, mais l'électroencéphalogramme reste un examen très utile en épiléptologie dans la mesure où il peut confirmer le diagnostic, en sachant que sa normalité ne peut écarter de manière formelle le diagnostic de l'épilepsie [10,11]. La clinique prime sur l'électroencéphalogramme (EEG) car il peut exister des anomalies à EEG chez des sujets non épileptiques [12]. Enfin l'électroencéphalogramme intervient non seulement dans l'instauration, la surveillance, l'arrêt du traitement et le pronostic des épilepsies, mais aussi dans l'évaluation de la souffrance et la maturation cérébrale chez les prématurés en néonatalogie et en réanimation pédiatrique [12, 13, 14].

Le but de ce travail est d'illustrer le rôle de l'électroencéphalogramme dans la prise en charge de l'épilepsie dans notre contexte pédiatrique
Au Mali, aucune étude n'a été réalisée sur ce sujet d'où l'intérêt ce travail

OBJECTIFS

Objectifs :

➤ **Objectif général :**

Étudier l'apport de l'EEG dans la prise en charge de l'épilepsie chez les enfants

➤ **Objectifs spécifiques :**

1. Déterminer la fréquence de l'épilepsie chez les enfants en milieu pédiatrique
2. Analyser l'apport de l'EEG dans le diagnostic positif et syndromique des épilepsies de l'enfant
3. Analyser l'apport de l'EEG dans le diagnostic différentiel
4. Déterminer les principaux syndromes épileptiques les plus couramment rencontrés

GÉNÉRALITÉS

Généralités :

I. Définitions :

Définitions selon la commission de L'ILAE (International League Against Epilepsy):

-La crise épileptique est une manifestation clinique résultant des décharges anormales et excessives d'un ensemble de neurones cérébraux. Elle se caractérise par des phénomènes anormaux soudains à type d'altération de la conscience, d'événements moteurs, sensitifs ou physiques, perçus par le patient ou non. [15]

La sémiologie clinique d'une crise épileptique varie selon l'origine topographique et la propagation des décharges neuronales. Une crise épileptique est dite partielle ou focale si la décharge intéresse seulement une partie des neurones ; elle est dite généralisée si la décharge intéresse initialement l'ensemble des neurones.[15]

- Épilepsie: récurrence des crises épileptiques (deux ou plus) non déclenchées par des causes immédiatement identifiables. Plusieurs crises survenant en l'espace de 24 heures sont à considérer comme un épisode unique, ainsi que les épisodes d'état de mal épileptique. Un individu n'ayant présenté que des convulsions fébriles et des convulsions néonatales est exclu de cette catégorie [16].

- État de mal épileptique: épisode épileptique d'une durée supérieure ou égale à 30 minutes ou d'une succession de crises dont la période inter critique n'excède pas 30 minutes [16].

II. Physiopathologie

1. Anatomie des crises épileptiques [17]

Pendant longtemps, il a été admis que les crises focales prennent naissance au niveau d'une région limitée du cortex cérébral dite « zone épileptogène ». Les caractéristiques électro-cliniques des crises dépendent de l'activation de réseaux épileptogènes, qui comprennent différentes structures

séquentiellement recrutées par la décharge critique à partir de la zone épileptogène.

Récemment, les données de l'expérimentation animale ont montré que les absences sont générées par un circuit réverbérant organisé autour d'une boucle thalamo-corticale oscillante comprenant le cortex d'une part et les noyaux- relais et réticulaires du thalamus d'autre part.

Les crises généralisées tonico-cloniques semblent quant à elles dépendre de mécanismes cortico-réticulaires : la phase tonique s'accompagne d'une intense activité des structures sous- corticales, en particulier mésencéphaliques, tandis que la phase clonique pourrait impliquer le cerveau antérieur et plus particulièrement le néocortex. Chaque type de crise, qu'elle soit focale ou généralisée, pourrait en fait être générée au sein d'un circuit neuronal qui lui est propre.

Ce circuit « initiateur » implique spécifiquement un nombre limité de structures corticales et sous corticales. L'hyperactivité des circuits d'initiation entraîne la diffusion de la crise vers des structures distantes par le biais des circuits de propagation. Ces circuits d'initiation et de propagation sont fréquemment le siège de processus de neuroplasticité qui résulte de la répétition des crises.

Des circuits de contrôle, activés par le circuit initiateur ou agissant de façon indépendante, modulent la probabilité de survenue d'une crise et permettent son interruption.

2. Neurophysiologie élémentaire de la décharge électrique [17]

Les connaissances sur l'épileptogénèse ne cessent de progresser. Les bases fondamentales de l'épileptogénèse sont :

- L'hyperexcitabilité se définit comme la tendance d'un neurone à générer des décharges répétées en réponse à une stimulation ne provoquant habituellement qu'un seul potentiel d'action.

- L'hyper synchronie se définit comme la propriété d'un groupe de neurones à générer de façon synchrone des trains potentiels.

Ces perturbations électro-physiologiques élémentaires peuvent être sous tendues par diverses anomalies biochimiques qui modifient les propriétés intrinsèques des membranes neuronales : anomalie des canaux ioniques voltage dépendant sodique, calcique ou potassique, déficit des ATP ases membranaires responsables du transport ionique, déficit de la neurotransmission inhibitrice médiée par l'acide Gamma-amino-butérique (GABA), augmentation de la neurotransmission excitatrice médiée par les acides aminés excitateurs, tels que le Glutamate ou l'Aspartate.

Les crises épileptiques résultent des interactions synchrones de grandes populations neuronales qui déchargent de manière anormalement intermittente. Du fait de grands nombres de processus qui régulent l'excitation corticale, il est probable qu'il existe un seul mécanisme épileptogène. Le foyer épileptogène est constitué de neurones produisant par intermittence des décharges de hautes fréquences. Cette hyperexcitabilité locale peut être congénitale ou être due à des processus pathologiques locaux (troubles vasculaires, inflammatoires, toxiques, métaboliques ou néoplasiques).

La sémiologie des crises épileptiques dépend plus de la localisation du foyer épileptogène que de sa cause. Elle dépend également de la manière dont les excitations du foyer épileptogène se propagent au reste du cerveau. Nous observons donc :

Une crise d'épilepsie généralisée avec une convulsion tonique et clonique, perte de connaissance si tout le cerveau est envahi.

Une crise d'épilepsie partielle si le foyer parvient à exciter seulement les régions voisines. Les manifestations seront fonction de la situation du foyer et de l'excitation du tissu nerveux excitable. Dans ce dernier cas, le signal-symptôme initial de la crise, s'il se répète à chaque crise successive à une grande valeur localisatrice :

-frontale ascendante pour les crises Bravais-Jacksoniennes,

- pariétale pour les crises sensitives,
- occipitale pour les crises visuelles, etc.

Parfois le foyer épileptogène reste cliniquement silencieux, mais il peut provoquer à distance d'autres perturbations du cerveau, par exemple des absences ou des myoclonies.

L'activité épileptogène est entretenue pendant la crise par un mécanisme de feed-back, alors qu'un seul phénomène d'inhibition générateur de l'activité cérébrale détermine la fin de la crise et la dépression post paroxystique. Les épilepsies généralisées ont souvent un point de départ sous cortical alors que dans les épilepsies partielles il est souvent cortical. Les crises épileptiques peuvent être déclenchées par un stimulus extérieur (épilepsie réflexe) ou par une émotion.

3. Rôle de la neurotransmission excitatrice et inhibitrice [17]

Une des manières de concevoir le phénomène épileptique est de postuler qu'il résulte d'un déséquilibre entre systèmes excitateurs et inhibiteurs. Le neurotransmetteur excitateur principal au sein du système nerveux central est le Glutamate, qui agit sur trois types de récepteurs (N-méthyl-D-Aspartate; Kainate/AMPA et métabotrope). Le neurotransmetteur inhibiteur principal est le GABA, qui agit à son tour sur deux types de récepteurs.

L'activation du récepteur GABA active un canal ionique perméable aux ions chlore et détermine une réponse inhibitrice rapide par hyperpolarisation de la membrane. Ce récepteur contient des sites de fixation pour son ligand mais aussi pour plusieurs molécules : Benzodiazépines (BZD), Barbituriques (BB), Neurostéroïdes. Le flux ionique traversant la membrane peut ainsi être modulé par action sur la fréquence (BZD) ou sur le temps d'ouverture (BB) du canal ionique.

L'activation du récepteur GABA B active un récepteur métabotrope perméable aux ions potassium et détermine une réponse inhibitrice plus lente.

Les expérimentations neurochimiques et pharmacologiques sur l'animal confirment que l'activation globale de la neurotransmission GABAergique tend, en général à bloquer les crises convulsives. Une désinhibition

GABAergique, par défaut de synthèse ou de libération du neurotransmetteur, par modification des récepteurs ou par dysfonctionnement des inter neurones GABAergiques (théorie des « fibres dormantes») pourraient donc être épileptogène. De même, un renforcement de la neurotransmission excitatrice, par libération excessive de Glutamate, par modification des récepteurs correspondants ou par développement des circuits récurrents excitateurs peut entraîner la survenue de crises. Au sein des circuits d'initiation, des modifications de l'expression des récepteurs du GABA ou du Glutamate sont souvent présentes. Partant de ces études, il a été mis au point des médicaments antiépileptiques (VIGABATRIN, TIAGABINE) dont les mécanismes d'action impliquent au moins en partie une potentialisation de la neurotransmission GABAergique.

Les conséquences des modifications de l'activité GABAergique d'une structure dépendent en effet de la forme d'épilepsie et de la fonction de cette structure dans le réseau considéré. Par exemple : l'administration par voie systémique de GABA mimétiques a des effets supprimeurs dans la plus part des modèles animaux d'épilepsie convulsive.

En revanche, l'administration par voie générale de GABA mimétiques dans les modèles animaux d'épilepsies absences a des effets aggravants, cette donnée ayant été confirmée dans les épilepsies humaines.

III – Aspects clinique des crises épileptiques

1- Nouvelle classification Internationale des crises épileptiques (1981) [18]

| |
|--|
| 1-) Crises généralisées |
| Tonico-clonique |
| Absences <ul style="list-style-type: none">-Absences typique-Absences atypiques-Absences avec caractéristiques particulières |
| Absences myocloniques |
| Absences avec myoclonies palpébrales |
| Myocloniques <ul style="list-style-type: none">-Myoclonie-Myoclono-atoniques-Myoclono-toniques |
| Cloniques |
| Toniques |
| Atoniques |
| 2-) Crises partielles |
| Sans altération de la conscience ou de la l'attention <ul style="list-style-type: none">-Avec symptômes moteurs ou végétatifs observés.-Uniquement avec phénomènes sensoriels subjectifs ou psychique |
| Avec altération de la conscience ou de l'attention |
| Évolution vers une crise convulsive bilatéral (avec des composantes tonique, clonique ou tonique et clonique) |

Les crises généralisées [19]

Dans les crises généralisées, la décharge paroxystique est d'emblée propagée aux deux hémisphères et semble de ce fait intéresser

simultanément l'ensemble du cortex cérébral. Les caractéristiques cliniques de ces crises ne comportent donc aucun signe pouvant les rattacher à un système anatomofonctionnel localisé dans l'un des deux hémisphères. Les manifestations motrices lorsqu'elles existent, sont d'emblée bilatérales et symétriques. Les manifestations EEG critiques sont caractérisées par des décharges de pointes, poly pointes, pointes-ondes ou poly pointes-ondes bilatérales, synchrones et symétriques sur les deux hémisphères.

Six types de crises sont inclus dans ce groupe, à savoir : Les Absences (Typiques et Atypiques), les crises myocloniques, toniques, cloniques, tonico-cloniques et les crises atoniques. C'est la crise généralisée tonico-clonique de type « grand mal », très impressionnante pour l'entourage du patient qui est souvent décrite. Elle est de survenue brutale, inopinée sans prodrome. Trois phases caractérisent le déroulement de cette crise. Le début peut être marqué par un cri, une perte de connaissance totale et immédiate, entraînant une chute traumatisante. La durée de la crise est d'environ 5 à 10 minutes. On distingue :

- La phase tonique (dure 10 à 20 secondes) : Cette phase est marquée par une contraction tonique soutenue qui intéresse l'ensemble de la musculature squelettique, d'abord en flexion puis en extension. Des troubles végétatifs importants (tachycardie, augmentation de la tension artérielle, mydriase, rougeur du visage, hypersécrétion bronchique...) surviennent. Une morsure de la langue est possible. Progressivement, la téτανisation des muscles se fragmente, conduisant à la phase clonique
- La phase clonique (durant 30 secondes) : Elle est caractérisée par les secousses musculaires brusques, généralisées, intenses, s'espacant progressivement pour s'interrompre brutalement. La respiration est abolie dès le début de la crise. Le visage est cyanosé.
- La phase postcritique ou résolutive (dure de quelques minutes à quelques heures) : Immédiatement après la phase clonique, le sujet, hypotonique, immobile, présente une obnubilation profonde. Une perte d'urine peut être observée durant cette phase.

Autres types de crises généralisées : Parmi les autres types de crises généralisées non incluses dans la classification en vigueur, les spasmes épileptiques méritent une place particulière. Ce type de crise comporte une contraction musculaire qui dure entre une et deux secondes et qui atteint son maximum plus lentement qu'une crise myoclonique, mais plus rapidement qu'une crise clonique. Les spasmes s'accompagnent fréquemment de modifications végétatives et se répètent en salves selon les formules sémiologiques variables : spasmes en flexion limités à un hochement de la tête ou entraînant une flexion des membres et du chef; spasmes en extension des membres; spasmes mixtes, touchant alternativement fléchisseurs et extenseurs; spasmes asymétriques. Les spasmes sont caractéristiques du nourrisson, mais peuvent persister ou plus rarement débiter dans l'enfance ou dans l'adolescence.

Les crises partielles [20, 21]

Les crises partielles, extrêmement polymorphes sont arbitrairement divisées en crises partielles sans altération de la conscience ou de l'attention, Crise partielle avec altération conscience ou de l'attention, crise partielle avec évolution vers une crise convulsive bilatérale.

NB : Certaines crises restent non classées, soit par absence de renseignements cliniques suffisants (certaines crises convulsives nocturnes par exemple), soit en raison d'une sémiologie déroutante (certaines crises néonatales par exemple).

1.2- Classification internationale des épilepsies et syndromes épileptiques

De 1989 [22]

➤ Épilepsies et syndromes épileptiques focaux

Idiopathiques, liés à l'âge:

- Épilepsie bénigne de l'enfance à paroxysmes rolandiques
- Épilepsie bénigne de l'enfance à paroxysmes occipitaux
- Épilepsie primaire de la lecture

Symptomatiques :

- Syndrome de Kojewnikow ou épilepsie partielle continue
- Épilepsies lobaires
 - . Épilepsies du lobe temporal
 - . Épilepsies du lobe frontal
 - . Épilepsies du lobe pariétal
 - . Épilepsies du lobe occipital

Crypto géniques :

Lorsque l'étiologie reste inconnue, on parle d'épilepsie partielle Crypto génique.

➤ **Épilepsies et syndromes épileptiques généralisés**

Idiopathiques, liés à l'âge, avec par ordre chronologique:

- Convulsions néonatales familiales bénignes
- Convulsions néonatales bénignes
- Épilepsie myoclonique bénigne de l'enfance
- Épilepsie- absences de l'enfance
- Épilepsie- absences de l'adolescence
- Épilepsie myoclonique juvénile
- Épilepsie à crises Grand Mal du réveil
- Épilepsies à crises précipitées par certaines modalités spécifiques
- D'autres épilepsies peuvent être classées comme généralisées idiopathiques sans faire partie de ces syndromes.

Cryptogéniques ou symptomatiques, avec en particulier:

- Spasmes infantiles (syndrome de West)
- Syndrome de Lennox-Gastaut
- Épilepsie avec crises myoclonico-astatiques
- Épilepsie avec absences myocloniques

Symptomatiques :

- Sans étiologie spécifique

- . Encéphalopathie myoclonique précoce
- . Encéphalopathie infantile précoce avec suppression-bursts (Sd d'Ohtahara)
- . Autres

- **Syndromes spécifiques**

De nombreuses étiologies métaboliques ou dégénératives peuvent rentrer dans ce cadre.

➤ **Épilepsies dont le caractère focal ou généralisée n'est pas déterminé**

- Avec association de crises généralisées et partielles, avec en particulier :

- . Crises néonatales
- . Épilepsie myoclonique sévère
- . Épilepsie avec pointes-ondes continues pendant le sommeil lent
- . Épilepsie avec aphasie acquise (syndrome de Landau-Kleffner)

- Sans caractères généralisés ou focaux certains

➤ **Syndromes spéciaux**

- Crises occasionnelles, liées à une situation épileptogène transitoire :

- . Convulsions fébriles
 - . Crises uniquement précipitées par un facteur toxique ou métabolique
- Crise isolée, état de mal isolé.

2. Diagnostic des crises épileptiques

2.1. Diagnostic positif

Le diagnostic de CE doit être évoqué devant la survenue brutale et inopinée d'un épisode bref et stéréotypé dont les différentes séquences semblent s'enchaîner selon une progression logique[20].

Lorsque la conscience est altérée pendant la crise:

- Les meilleurs signes en faveur d'une crise généralisée tonico-clonique (CGTC) sont la présence d'une obnubilation postcritique. Une asthénie intense et des courbatures musculaires sont également évocatrices [21].

- Une amnésie totale couvrant une période isolée de rupture de contact orienté, soit vers une absence, soit vers une CPC. Dans cette dernière situation, il existe un retour progressif à un niveau de conscience normale[21].

2.2. Diagnostics différentiels

Les principaux diagnostics différentiels des crises d'épilepsie du sujet âgé sont :

- la syncope d'origine cardiaque,
- l'hypotension orthostatique,
- l'accident ischémique transitoire,
- l'ictus amnésique,
- le syndrome confusionnel quel que soit sa cause,
- l'hypoglycémie aiguë,
- les encéphalopathies métaboliques et toxiques,
- les drop-attacks,
- les migraines avec aura,
- les troubles du sommeil (notamment paradoxal, le syndrome des jambes sans repos),
- les troubles psychiatriques.

A contrario, une grande partie de ces diagnostics différentiels peuvent également être la cause des CE [22].

Particularité en pédiatrie

➤ chez le nouveau-né [15, 23] :

- les trémulations
- les clonies du sommeil

➤ chez le nourrisson [15,23]

- le spasme du sanglot
- l'hypertonie vagale

➤ chez l'enfant [24]

La syncope

- les tics
- la crise migraineuse
- les clonies de l'endormissement
- les terreurs nocturnes, les cauchemars
- l'hystérie

3- Examens complémentaires :

Diverses explorations sont nécessaires dans le bilan d'une épilepsie. L'électroencéphalogramme (EEG) et ses différentes modalités sont les explorations les plus régulièrement pratiquées. Les explorations morphologiques sont actuellement dominées par l'imagerie par résonance magnétique (IRM) tandis que l'imagerie fonctionnelle est surtout utile dans le bilan pré chirurgical. D'autres explorations (magnétoencéphalographie, spectroscopie en résonance magnétique, IRM fonctionnelle) sont en cours d'évaluation dans les structures de recherches [17].

3-1 Electro-encéphalogramme : EEG

3-1-1 Définition : [25]

L'électroencéphalographie est l'enregistrement de l'activité électrique du cerveau. L'électroencéphalogramme (E.E.G.) représente la transcription sous forme d'un tracé des variations dans le temps des potentiels électriques recueillis sur la boîte crânienne en différents points du scalp. On réserve le nom d'électrocorticogramme au tracé obtenu lorsque les électrodes sont placées directement sur le cortex et l'on parle de stéréo électroencéphalographie lorsque les électrodes sont implantées directement dans les structures cérébrales (lors d'interventions neurochirurgicales)

3-1-2 Historique :

L'histoire de l'électroencéphalographie commence avec le biologiste Richard Caton qui, en 1875, détecta chez le singe et le lapin « la présence de courants électriques attestée par des oscillations du galvanomètre ». Hans Berger appliqua à l'homme cette technique et enregistra le premier EEG en 1929 sous forme de « variations permanentes de potentiel enregistrées avec des électrodes impolarisables appliquées sur une lacune crânienne » ou « à la surface du crâne intact ». Il fut le premier à décrire les tracées en forme de vague (qu'il appela onde alpha et onde beta) et à décrire les tracées inhabituels chez les patients épileptiques. Toutefois cette invention n'a été reconnue qu'à partir de 1934, après que le médecin britannique Edgar Adrian eut repris et complète les travaux de Berger. L'inscription à jet d'encre, introduite par Grass en 1935, permit de visualiser les activités électriques sur papier. Les bases de l'examen furent posées dès 1945 et sont toujours appliquées aujourd'hui. Depuis quelques années, avec l'avènement des micro-ordinateurs, l'enregistrement papier est remplacé par l'enregistrement numérique. [25,26]

3-1-3 Origine de l'électrogènes cérébrale : [26]

Les diverses manifestations électriques globales enregistrées sur le scalp proviennent des activités électriques des cellules nerveuses sous-jacentes. Les générateurs principaux sont vraisemblablement les neurones pyramidaux des couches III et V du cortex. Ces cellules, perpendiculaires à la surface corticale, sont, de par leurs activités et celles des synapses, la source de courants extracellulaires oscillant en permanence entre leurs somas et

leurs dendrites, sièges des potentiels post-synaptiques. Ces courants ne sont recueillis en surface que si des milliers de cellules sont actives en même temps. Les variations de potentiels ainsi enregistrées et leur sommation sont aléatoires. Cependant l'observation de rythme s'explique par l'existence de phénomène de synchronisation de certaine population de neurones présentant une similitude architectonique et fonctionnelle. Ce synchronisme de fonctionnement est intimement lié à celui des afférences. Les rythmes résulteraient de l'activation de boucles fermées, établies entre neurones du cortex et neurones du thalamus, qui ont la propriété de décharger sur un mode rythmique (pacemaker), ou de l'activation coopérative de populations de neurones corticaux. Lors des fluctuations de la vigilance, la stimulation d'afférences synchronisantes ou désynchronisantes (empruntant généralement la formation réticulée ou en provenance des voies sensitivo-sensorielles) modifie considérablement l'aspect du tracé E.E.G. Enfin l'activité électrique cérébrale est modifiée par les enveloppes protectrices du cerveau : les méninges avec le LCR (très conducteur), le diploé osseux (très isolant), le scalp (bon conducteur). Leur action conjointe diminue l'amplitude des ondes (plus sélectivement les fréquences de 15 à 30 Hz), lisse les contours, et augmente artificiellement leur expression synchronisante. Ainsi l'EEG contient très peu de rythmes rapides, alors qu'ils sont très abondants sur l'électrocorticogramme. En fait, pour apparaître sur le scalp, il faut une décharge simultanée et synchrone d'une population de neurones occupant au moins 6 cm² de superficie.

Activité électroencéphalographique [27]

Elles caractérisée par des ondes se répartissant dans différentes bandes de fréquence, que l'on appelle des rythmes EEG :

-delta : inférieur à 3, 5 Hz

-thêta : de 4 à 7 Hz ;

-alpha : de 8 à 13 Hz ;

-bêta : supérieur à 13 Hz

Ces rythmes se définissent par leur fréquence, leur localisation, leur symétrie, leur amplitude, leur réaction, et stade de vigilance dans lequel ils sont enregistrés. Tous ces rythmes peuvent être physiologique ou pathologique, selon l'âge, le stade de vigilance, les données clinique

3-1-4 Technique de réalisation de l'électroencéphalogramme standard :[27]

a- Le montage :

Le type d'électrode dépend de la réalisation et la durée de l'examen. Pour un examen standard d'une durée comprise entre 20 minutes et 1 heure, les électrodes sont maintenues en place par un casque en caoutchouc de taille adaptée à l'enfant. Pour les enregistrements prolongés à l'hôpital ou à domicile, les électrodes sont collées, soit avec du collodion, soit chez le très jeune enfant avec une patte adhésive pouvant être retirée avec de l'eau. Un filet maintient les électrodes et empêche l'enfant de les arracher.

Le système international 10-20 comporte 21 électrodes. Il est modifié chez l'enfant, le nombre d'électrode utilisée dépend du périmètre crânien : 4 électrodes sur chaque hémisphère chez le prématuré et le nouveau-né. Le nombre d'électrode augmente avec l'âge de l'enfant jusqu'à atteindre 21 électrodes chez le jeune adultes

-Les électrodes :[28]

Fp2/Fp1/Fpz : Fronto-polaire/droite/gauche/médiane

F8/F7 : Fronto-inferieure droite/ gauche

F4/F3/Fz : Frontale droite/gauche/médiane

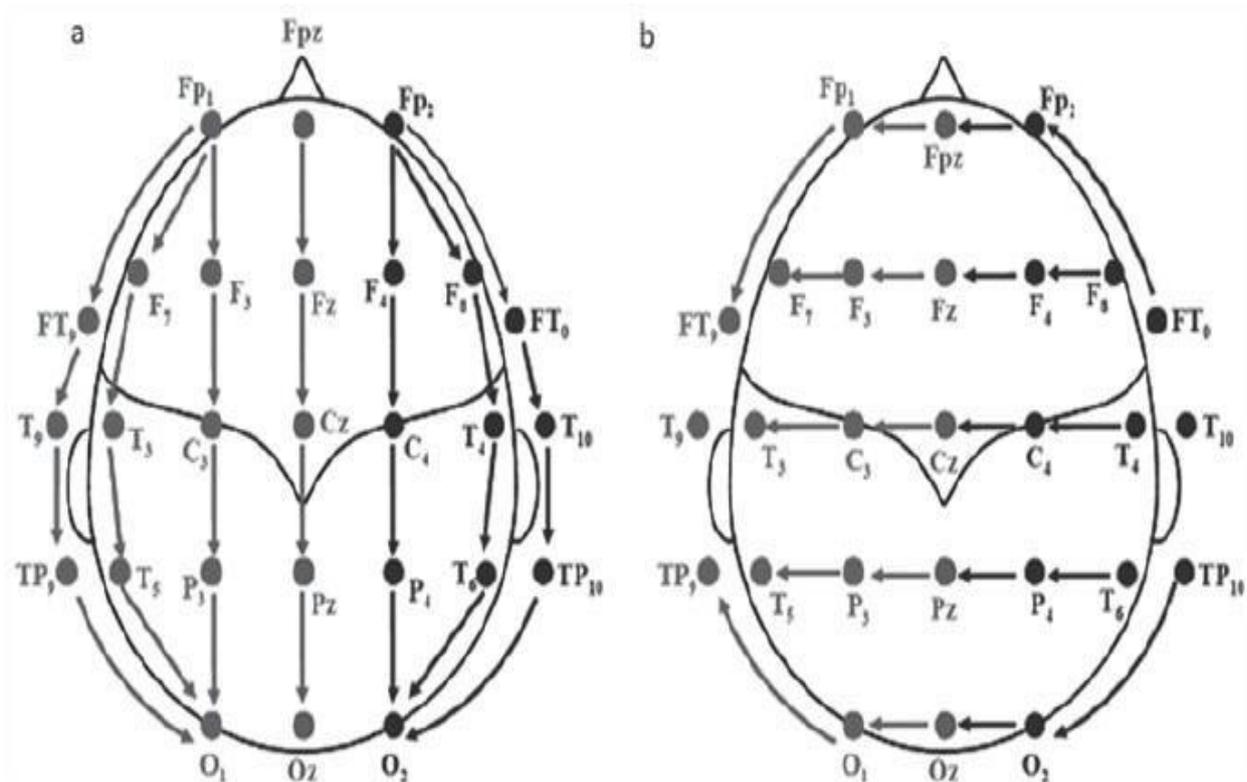
C4/C3/Cz : Centrale droite/gauche/médiane

P4/P3/Pz : Pariétale droite/gauche/médiane

O1/O2/Oz : Occipitale droite/gauche/médiane

T4/T3 : Temporale moyenne droite/ gauche

T6/T5 : Temporale postérieure droite/gauche



Longitudinal Transversal

b- Installation et déroulement de l'EEG standard

Le soin est apporté à l'installation du patient en pédiatrie est capital, car les enfants (surtout 1 à 4 ans) peuvent être agité et les conclusions de l'interprétation dépendent de la qualité de l'enregistrement. Le choix des montages ne se pose plus, l'EEG est enregistré en référentiel et tous les montages bipolaires peuvent être recomposés a posteriori lors de la lecture du tracé sur l'écran. Selon les habitudes du laboratoire, le technicien modifie ou non le montage en cours d'examen. Le déroulement de l'examen dépend de l'âge et du degré de compréhension de l'enfant. Le rôle du technicien est primordial. Du soin qu'il va mettre dans l'installation et de l'attention qu'il va porter sur le comportement de l'enfant vont en grande partie dépendre l'analyse et la conclusion d l'examen

Les réactions d'arrêt visuelles seront répétées plusieurs fois pendant l'examen : elles seront provoquées en maintenant doucement les paupières fermées quelques secondes chez les jeunes enfants

Le sommeil doit être systématique jusqu'à 5 ans pour deux raisons : le tracé de veille peut-être trop artéfacté pour être concluant, et certains grapho-éléments clés du diagnostic n'apparaissent qu'au cours du sommeil.

➤ **Les épreuves de stimulation au cours l'éveil**

L'épreuve d'hyperpnée (3 min, voir 5 min) est possible chez le jeune enfant de plus de 3 ans. Selon le contexte clinique une ou deux épreuves sont réalisées. SLI est utile à partir d'un 1 an. Le protocole peu varier d'un laboratoire à l'autre, mais le principe est de stimuler de façon continu ou discontinu l'enfant par des éclairslumineux de fréquence comprise entre 1 et 20 Hz [27, 28].

3-1-5 Anomalie de l'EEG : [17 , 29]

En épileptologie, les anomalies EEG sont naturellement divisées en deux types dont les anomalies paroxystiques inter critiques, survenant dans l'intervalle des crises; et les anomalies paroxystiques critiques, contemporaines des crises épileptiques.

• **Les anomalies paroxystiques inter critiques : [17]**

Exemple de différencier, lorsque la symptomatologie clinique comporte une altération de la conscience, une absence (anomalies généralisées), d'une crise partielle (anomalies focales). Selon la distribution topographique et la répétition temporelle des anomalies élémentaires (pointes, poly pointes, pointe-ondes, poly pointes-ondes, pointes lentes) qui les constituent, on peut classer les paroxysmes inter critiques en deux grands groupes :

Les paroxysmes inter critiques généralisés

Les paroxysmes inter critiques focaux.

• **Les anomalies paroxystiques critiques :**

Ces anomalies sont caractérisées par l'organisation rythmique des anomalies paroxystiques élémentaires précédemment décrites et/ou

d'ondes lentes. Ces événements correspondent, dans la plupart des cas, à l'expression EEG d'une crise épileptique. Cependant, certaines crises ne s'accompagnent d'aucune modification perceptible de l'EEG et certaines décharges paroxystiques, abusivement dénommées << crises électriques >> ou << crises infra cliniques >>, demeurent en apparence sans traduction clinique[17].

Sur un plan neurophysiologique, les décharges critiques peuvent être classées en trois types. Chacun de ces types correspond vraisemblablement à la mise en jeu de structures corticales et sous- corticales différentes[29].

Les décharges généralisées

Les décharges recrutantes

Les activités lentes focales [29].

Autres types d'EEG

À côté de l'EEG standard, il existe d'autres types d'enregistrements EEG

Parmi lesquels :

-l'Holter EEG ou EEG ambulatoire qui peut permettre de poser ou d'exclure le Diagnostic d'épilepsie ;

-l'enregistrement EEG-vidéo prolongé

-l'électroencéphalogramme invasif utilisé dans le cadre d'explorations prechirurgicale des épilepsies partielles pharmaco résistantes ;

-La cartographie d'amplitude,

-La magnétoencéphalographie (MEG) elle est apparue 40 ans après la découverte de l'EEG chez l'homme. Le principal avantage de la MEG sur l'EEG est qu'elle traverse la boîte crânienne et ses différentes enveloppes pratiquement sans déformation. La MEG n'est sensible qu'aux sources superficielles de courant tangentiel.

Alors que l'EEG détecte les sources tangentielles et radiales et capte des activités plus profondément que la MEG [30, 31, 32].

3-2 Le scanner cérébral :

Les indications du scanner en épileptologie ont largement diminué depuis la diffusion des examens en imagerie par résonance magnétique. En effet, la sensibilité du scanner pour détecter des lésions associées

à une épilepsie est assez faible, de l'ordre de 15 à 35%, et dépend principalement du type d'épilepsie, de l'âge de début de la maladie et de la présence de signes neurologiques associés. Il persiste néanmoins des circonstances dans lesquelles le scanner reste utile. En premier lieu, lorsque l'on est confronté au bilan d'une épilepsie nouvellement diagnostiquée, le scanner, dont les délais d'obtention sont en général très courts, peut constituer l'examen de première intention [33]. Il est tout particulièrement indiqué en cas de première crise, partielle ou secondairement généralisée, associée à des signes neurologiques focaux. Il permet d'éliminer rapidement une lésion cérébrale expansive, mais également de faire le diagnostic de lésion cérébrale congénitale ou acquise. De même, lorsque le patient présente des contre-indications à l'IRM, le scanner dévient alors le seul examen d'imagerie anatomique disponible [34].

Le scanner peut être également utile chez un patient chez lequel l'IRM a montré une lésion, car il permet de mieux mettre en évidence certaines anomalies, comme des calcifications. Certaines indications classiques du scanner en neurologie, comme la mise en évidence d'un accident vasculaire ischémique ou hémorragique, le suivi d'une lésion tumorale, restent bien évidemment légitimes chez l'épileptique [34].

3-3 Imagerie par résonance magnétique (IRM)

En épileptologie, comme dans la plupart des pathologies neurologiques, l'IRM représente à l'heure actuelle le seul examen morphologique à réaliser. Ainsi, un examen IRM doit être demandé devant toute crise d'épilepsie partielle, ou même indéterminée, nouvellement diagnostiquée. Le but de l'examen IRM est de détecter une éventuelle lésion épileptogène : tumeur, malformation vasculaire, zone de gliose corticale localisée, anomalie de la migration neuronale ou sclérose de l'hippocampe. La sensibilité de l'IRM pour la détection d'anomalies en rapport avec une épilepsie est estimée à environ 90%, bien supérieure à celle du scanner cérébral [34, 35].

L'IRM est également utilisée par la plupart des équipes d'épileptologie pour déterminer la position des électrodes profondes implantées dans un but diagnostique pré chirurgical. Une séquence angiographique est le plus souvent réalisée pour préciser le trajet de vaisseaux pouvant se trouver sur le trajet de ces électrodes; d'autres équipes restent cependant encore fidèles à l'angiographie numérisée plus traditionnelle, recalée secondairement sur l'IRM. L'IRM est également utilisée pour vérifier la position de ces électrodes, une fois qu'elles ont été implantées, sous réserve qu'elles soient compatibles avec un haut champ magnétique[36].

Seule l'urgence demeure une indication du scanner en pathologie épileptique, permettant d'éliminer une lésion cérébrale affectant le pronostic vital à court terme.

3-4. Imagerie fonctionnelle :

La Tomographie par Émission de Positons (TEP)

La Tomographie d'Émission Monophotonique (TEMP)

La Spectroscopie RMN

L'IRM fonctionnelle [36, 37].

4-Diagnostic étiologique :

Les étiologies des épilepsies sont très diverses et résultent des facteurs génétique comme de facteurs acquis

a-facteurs génétique[38,39]

Ils sont indiscutablement présents dans les nombreuses épilepsies (sans qu'il soit toujours possible d'en évaluer l'importance). Parmi les maladies génétiques déterminées ayant comme signes cardinaux des crises épileptiques ; on peut citer les phacomatoses (une maladie congénitale, habituellement héréditaire, caractérise par des malformations et des phacomies (tumeurs de petite taille affectant les nerfs, les yeux et la peau). Notons que dans les épilepsies les plus généralement déterminées, des facteurs exogènes favorisent l'expression de la maladie[38].

D'autre mode de transmission génétique de l'épilepsie :

- Hérité mendélienne (mono génétique), pouvant se transmettre selon un mode autosomique dominant ou récessif

- Hérité plurifactorielle dont l'expression phénotypique dépend de la conjonction de plusieurs gènes distincts et des facteurs de l'environnement (la photosensibilité)
- Hérité familiale ; liées au sexe (syndrome de X fragile)
- Hérité maternelle ; lie à l'ADN mitochondrial.

Les épilepsies cryptogéniques sont fortement corrélées à une prédisposition génétique [39].

b les facteurs acquis

b1- les facteurs pré et périnataux

On compte parmi les causes prénatales, les infections du système nerveux central (toxoplasmose, infection à cytomégalovirus...), les intoxications survenant pendant la vie intra-utérine, les accidents vasculaires et les malformations cérébrales.

Pendant la vie néo-natale, il s'agirait de contusion ou d'hémorragie cérébrale (essentiellement de traumatisme obstétricaux) ; d'infection cérébro-meningées (listériose, un virus herpès simplex) ; d'encéphalopathie ischémique hypoxique, ou d'encéphalopathie toxique (sevrage après consommation de certains sédatif pendant la grossesse par la mère). Les cause pré et périnatales sont beaucoup plus nombreuses dans les pays en développement ou les enfants naissent à domicile, sans aide qualifiée. La multiparité, la prématurité, la malnutrition, l'anémie, le manque d'hygiène et les infections qui peuvent contaminer le nouveau-né sont la cause de beaucoup de lésions cérébrales génératrices d'épilepsie [15, 40, 41, 42].

b2- Les infections du système nerveux central (SNC)

La tuberculose cérébro-meningée.

La méningo- encéphalite

La rougeole

Le neuropaludisme

Le neurocysticercose, l'onchocercose cérébrale, la Loase cérébrale

Le VIH SIDA [15, 40, 41, 42].

b3- les traumatismes crâniens

Suite à un traumatisme crânien, on peut observer précocement ou tardivement des crises épileptiques, réalisant l'épilepsie post traumatisme. Elle est caractérisée en générale par des crises tonico-cloniques généralisées d'emblées ; mais les crises partielles ne sont pas rares. Dans certains pays, le manque de neurochirurgien d'unité de réanimation augmente probablement le nombre des épilepsies post traumatiques [43].

b4-Tumeurs cérébrales :

Rare chez l'enfant et l'adolescent ; on peut citer par ordre croissant d'épileptogénicité : les glioblastomes, les méningiomes, les métastases, les astrocytomes de bas grade, les oligo-dendro-gliomes [15].

Elles peuvent se manifester surtout par des crises partielles simples somato-sensitives, somato-motrice et des crises partielles secondairement généralisées[43].

b5 maladies cerebro-vasculaires

Les accidents vasculaires cérébraux(AVC) et les malformations angiomeuses peuvent être à l'origine de crise épileptique

L'épilepsie peut être le seul témoin pendant de nombreuses années d'une malformation vasculaire [43].

b6- facteurs toxiques, médicamenteuses et métabolique

L'intoxication aiguë par le plomb, le méthanol et les organophosphorés sont épileptogènes ; ainsi que certaines drogues comme la cocaïne et l'amphétamine.

Les modifications métaboliques comme les troubles de l'équilibre glycémique, les hyponatrémies, les hypocalcémies sont épileptogènes. Les mycolonies sont classiques au cours de l'insuffisance rénale. Chez le nouveau-né, les causes métaboliques et déficit en vitamine B doivent être recherchés systématiquement [43].

Les médicaments psychotropes peuvent déclencher des crises épileptiques par imprégnation chronique (imipraminiques, floxetine), par surdosage (lithium, antidépresseurs) ou par sevrage (benzodiazépine, barbiturique) [44].

Certains médicaments non psychotropes sont dits convulsivants et donc à utiliser avec prudence, en renforçant le traitement anti épileptique, ou à éviter chez l'épileptique : lathéophylline la ciclosporine, l'isoniazide, la méfloquine[44].

5-Traitement

-BUT

-Supprimer les crises épileptiques ou diminuer leur fréquence et/ou leur sévérité.

-améliorer la qualité de vie du patient épileptique

-Moyens

-Médicamenteuse : médicament antiépileptique(MAE)

-mécanisme d'action des antiépileptiques : on distingue globalement trois principaux mécanismes d'action des MAE :

-effet stabilisante de la membrane neuronale par blocage des canaux ionique voltage-dépendant (canaux calcique, canaux sodique) du cerveau,

-augmentation de l'action inhibitrice de l'acide gamma-amino-butérique(GABA) par action agoniste sur les récepteurs GABAergique ou par inhibition de la dégradation ou de la recapture synaptique du GABA,

-atténuation de l'excitation glutamatergique par la diminution de la quantité disponible de glutamate ou par blocage direct des récepteurs glutamatergique[46].

-Antiépileptique classique ou majeurs Il en existe 4 : Phénobarbital (PB), Phénytoïne(PHT), Carbamazépine(CBZ), et Valproate de sodium(VPA)[46]

| MAE classique ou majeur | Posologie | Contre-indication | Précaution d'emploi |
|-------------------------------|--|---|---|
| Phénobarbital (Gardéнал) | -Adulte : 3mg/kg/j -Enfant : 4mg/kg/j en 1 ou 2 prise/j | Porphyries ; insuffisance respiratoire sévères ;ATCD d'hypersensibilité aux barbiturique et au gluten ; déficit en G6PD | Adjonction systématique de la vitamine D et de l'acide folique chez l'enfant ; risque de syndrome hémorragique chez le nouveau-née. Ne pas arrêter brutalement : risque d'état de mal épileptique |
| Phénytoïne (Di-Hydan) | Adulte : 3mg/kg/j -Enfant : 8mg/kg/j | Hypersensibilité au produit ; bloc sino auriculaire ; allaitement ; méthotrexate ; saquinavir | Surveillance de la NFS ; adjonction systématique de la vitamine D et l'acide folique si traitement au long cours |
| Carbamazépine(Tegretol) | Adulte : 3mg/kg/j Enfant : 10à 20 20mg/kg/j | Allergie connu au produit ; bloc auriculo-ventriculaire ; association au IMAO ; méfloquine | Surveillance du bilan hépatique et NFS ; risque de syndrome hémorragique chez le nouveau-né (adjonction de la vitamineK a la naissance) ; glaucome a angle fermé |
| Valproate de sodium(Depakine) | Per os : 20à30mg/kg/j en 2 ou 3 prises | Hépatite aigue ou chronique ; allergique connu au produit. | Bilan hépatique initial puis tous les mois pendant 6mos ; bilan rénal initial |

- Les antiépileptiques d'appoints :

Les Benzodiazépines ont un effet antiépileptique majeur et immédiat sur tous les types de crise. Le Diazépam(Valium) et le clonazépan (Rivotril) en intraveineuse sont utilisés dans le traitement d'urgence des crises sérielles ou des états de mal. Le Diazépam par voie rectale est utile dans la prévention et le traitement des convulsions fébriles prolongées [46].

Le Clobazam(Urbanyl) et le nitrazépan (Mogadon) per os sont utiles en traitement adjuvant de certaines épilepsies rebelles ou dans d'autres indications : traitement intermittent de certaines épilepsies à recrudescence cataméniale, traitement de certaines épilepsies morpheiques [46].

- Nouvelles molécules antiépileptiques :

Elles sont indiquées principalement pour les patients mal contrôlés par les molécules antiépileptiques classiques ou qui présentent une intolérance à ces médicaments. On peut citer :

Vigabatrin ou gamma-vinyl-gaba(GVG) : Sabril

Felbamate(FBM) : Taloxa

Gabapentine(GBP) : Neurontin

Lamotrigine(LTG) : Lamictal

Tiagabine (TGB): Gabitril

Topiramate (TPM): Epi-max

Fosphenytoine(FOS) : pro-dilantin

Oxcarbazépine(OXC) : Trileptal

Levetiracetam(LTR): Keppra

- Autres médicaments antiépileptiques

L'éthosuximide(ETH), Zarontin : spécifiquement actif contre les absences typiques. Il peut être utile dans le traitement des absences atypiques, les myoclonies.

La Primidone(PRM) : Mysoline

La Phénéturide

L'orténaï

Le Progabide

Le Prednisolone ou hydrocortisone [46].

Le traitement Chirurgical

Le traitement chirurgical des épilepsies, connaît actuellement, en Europe et en Amérique du nord, un important développement. Il vient classiquement pallier les échecs du traitement médical et s'adresse essentiellement aux épilepsies partielles pharmaco-résistantes [47].

La chirurgie doit être précocement indiquée dans certaines circonstances concurrençant rapidement le concours au traitement médicamenteux. Elle est en effet d'efficacité remarquable dans certains cas d'épilepsie défavorable sous traitement médicamenteux [48].

Elle est indiquée pour des interventions palliatives ou curatives [48]

La psychothérapie

Elle a une place importante dans la prise en charge des patients épileptiques [36].

MÉTHODOLOGIE

Méthodologie :

1. Cadre de l'étude

Notre étude s'est déroulée dans le département de pédiatrie du centre hospitalier universitaire Gabriel Touré et à la clinique médicale kaïdara.

➤ **Le département de pédiatrie** : il se compose de :

·Un service de pédiatrie générale : qui comprend :

- ✓ Une unité d'oncologie pédiatrique
- ✓ Une unité de pédiatrie I
- ✓ Une unité de pédiatrie II
- ✓ Une unité de pédiatrie IV

·Les services des urgences et néonatalogie : qui comprend

- ✓ Le service des urgences pédiatriques
- ✓ La néonatalogie et l'unité Kangourou

·Un hôpital de jour : composé :

·Un centre d'excellence assurant la prise en charge des enfants infectés par le VIH et le suivi des enfants nés par des mères séropositives ;

- ✓ Une unité pour la prise en charge nutritionnelle(URENI) ;
- ✓ Une unité pour le suivi des enfants drépanocytaires ;
- ✓ Une unité pour le suivi des enfants atteints de pathologie oncologique.
- ✓ Une unité pour les consultations externes

Tableau V: répartition des lits d'hospitalisation par unité

| Unité | Nombre de salle | Nombre de lits |
|------------------------------|-----------------|----------------|
| Kangourou | 1 | 11 |
| Oncologie | 10 | 10 |
| Néonatalogie | 5 | 80 |
| Urgences pédiatriques | 3 | 26 |
| Pédiatrie I | 4 | 16 |
| Pédiatrie II | 6 | 24 |
| Pédiatrie IV | 4 | 16 |
| Salle VIP | 5 | 10 |
| Total | 44 | 193 |

-Le personnel : il se compose de :

- ✓ Trois professeurs agrégés ;
- ✓ Un maître de conférence
- ✓ Quinze médecins
- ✓ Quatorze techniciens supérieurs de santé ;
- ✓ Quarante- six médecins en cours de spécialisation de pédiatrie
- ✓ Trente-deux étudiants en fin de cycle de médecine (thésards) ;
- ✓ Vingt-huit techniciens de santé ;
- ✓ Cinq aides-soignants ;
- ✓ Cinq manœuvres ;
- ✓ Deux secrétaires ;
- ✓ Deux animatrices.

-Activités menées dans le service :

Elles sont nombreuses et diversifiées :

- La prise en charge des patients à travers les consultations externes et des hospitalisations
- La formation théorique et pratique des médecins en spécialisation, des internes thésards et les étudiants en médecine,
- Les gardes, présentation des cas cliniques une fois par semaine

·Un staff général est organisé chaque jour ouvrable dans la semaine dans le cadre de la formation continue.

·L'appui aux différents programmes nationaux de santé (PNLP, PNLT, nutrition, ARV/PTME, etc.)

➤ **La clinique médicale Kaïdara :**

La clinique médicale kaïdara a été créée le 25 Décembre 1992. Située à Bamako dans la commune II, à l'Hippodrome I, rue Nelson Mandela porte 1443

Le personnel est composé de :

-6 médecins

-6 infirmiers

-1 laborantin

Les activités menées sont :

La consultation en médecine générale et en médecine spécialisée comme la pédiatrie, la neuropédiatrie, la neurologie, la psychiatrie, la cardiologie, la gynécologie

Les examens complémentaires : ETF, EEG, les bilans sanguins, échographie cardiaque, échographie abdominale

Les perspectives sont l'installation d'un centre Imagerie et de biologie moléculaire

2. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude transversale

3. Période d'étude :

Notre étude s'est déroulée sur une période de 18 mois s'étendant du 1^{er} octobre 2015 au 30 Mars 2017.

4. Population d'étude :

Patient de 0- 15ans vus en consultation dans le département de pédiatrie ou à la clinique médicale Kaïdara

A. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans l'étude,

- Tout patient vu en consultation répondant à la définition clinique d'une épilepsie pendant la période de l'étude dans le département de

pédiatrie ou à la clinique médicale Kaïdara chez qui le consentement éclairé du parent ou du tuteur a été obtenue

- Et tout patient ayant réalisé un électroencéphalogramme

B. Critère de non inclusion :

N'ont pas été inclus dans l'étude

- Tout patient présentant une crise inaugurale
- Tout patient épileptique connu sous traitement
- Tout patient chez qui le consentement éclairé des parents n'a pas été obtenu
- Tout patient chez qui l'électroencéphalogramme n'a pas été réalisé

C. Déroulement de l'enquête :

- a. Interrogatoire : une fiche d'enquête standardisée préalablement testée nous a permis de recueillir pour chaque patient inclus les données sociodémographiques, les données cliniques et paracliniques à partir de l'observation médicale
- b. Examen physique : tous les malades inclus ont bénéficiés d'un examen physique complet, qui comprenait un examen neurologique à la recherche des signes de focalisation et de l'examen des autres appareils
- c. Examen paraclinique :
 - Examen fonctionnel : L'EEG a été prescrit chez tous les patients vus en cours de notre étude à la recherche des anomalies électriques partielles, généralisées, multifocales, partielles secondairement généralisées. Le sommeil a été systématique chez tous les enfants jusqu'à 5 ans
 - La TDM cérébrale a été demandée chez l'ensemble des patients à la recherche d'une lésion épileptogène
- d. Examen biologique : un bilan biologique de principe (NFS, CRP, glycémie, créatinine, urée, transaminases, ionogramme sanguin) a été

prescrit chez tous les patients à la recherche d'un facteur déclenchant mais aussi pour le bilan épileptique

Éthique et déontologie :

Nous avons recruté les patients dont le consentement éclairé a été obtenu

5-Saisie et analyses des données :

Les données recueillies à l'aide du questionnaire ont été collectées dans une base de données Excel et traitées à l'aide du logiciel d'analyse statistique Epi-info version 6.04 dlr-Avril 2001. Les logiciels de saisie Word et Excel version 2010 de Microsoft® ; ont permis la réalisation des tableaux , ainsi que le traitement de texte . La différence entre les associations a été évaluée à l'aide de test statistique de Chi-carré avec un intervalle de confiance à 99%. La valeur de $p < 0.05$ a été considérée comme statistiquement significative.

6-Définition opérationnelle :

- L'épilepsie : la survenance d'au minimum 2 crises épileptiques non provoquées en l'espace de 24 heures.
- Crise épileptique dans notre contexte : est une manifestation clinique résultant des décharges anormales et excessives d'un ensemble de neurones cérébraux
- Classification des crises épileptiques : nouvelle classification internationale des crises épileptiques (2015)

| |
|--|
| 1-) Crises généralisées |
| Tonico-clonique Absences <ul style="list-style-type: none">-Absences typique-Absences atypiques-Absences avec caractéristiques particulières Absences myocloniques Absences avec myoclonies palpébrales Myocloniques <ul style="list-style-type: none">-Myoclonie-Myoclono-atoniques-Myoclono-toniques Cloniques Toniques Atoniques |
| 2-) Crises partielles |
| Sans altération de la conscience ou de l'attention <ul style="list-style-type: none">-Avec symptômes moteurs ou végétatifs observés.-Uniquement avec phénomènes sensoriels subjectifs ou psychique Avec altération de la conscience ou de l'attention Évolution vers une crise convulsive bilatérale (avec des composantes tonique, clonique ou tonique et clonique) |

Enfant : âge de 2 ans à 15 ans

Nourrisson : 29 jours à 2 ans

-EEG : c'est enregistrement de l'activité électrique du cerveau. Elle a été réalisée selon le système international 10-20. Le montage longitudinale était le type de montage utilise. Le sommeil a été systématique chez les moins les 5 ans

RÉSULTATS

Résultats :

I- Aspects épidémiologiques :

Tableau I: Répartition des patients selon la tranche d'âge

| Age | Effectif | Pourcentage |
|----------------|-----------|-------------|
| 0-5 ans | 75 | 50 |
| 6-10 ans | 42 | 28 |
| 11-15 ans | 33 | 22 |
| Total | 150 | 100 |

Tableau II: Répartition des patients selon le sexe

| Sexe | Effectif | Pourcentage |
|-----------------|-----------|-------------|
| Masculin | 86 | 57 |
| Féminin | 64 | 43 |
| Total | 150 | 100 |

Tableau III: Répartition des patients selon le lieu de provenance

| Provenance | Effectif | |
|------------------|-----------|-------------|
| | Effectif | Pourcentage |
| Commune 5 | 31 | 21 |
| Commune 6 | 29 | 19 |
| Commune 1 | 22 | 15 |
| Commune 3 | 20 | 13 |
| Commune 2 | 18 | 12 |
| Commune 4 | 13 | 9 |
| Autres | 17 | 11 |
| Total | 150 | 100 |

II- **Aspets cliniques :**

Tableau IV: Répartition des patients selon les antécédents néonataux

| Antécédents | Effectif | Pourcentage |
|---------------------|------------|-------------|
| Normal | 137 | 91 |
| Infection néonatale | 7 | 5 |
| Anoxie périnatale | 6 | 4 |
| Total | 150 | 100 |

Tableau V: Répartition des patients selon les antécédents familiaux d'épilepsie

| Antécédents familiaux | Effectif | Pourcentage |
|-------------------------|------------|-------------|
| Pas d'antécédent | 108 | 72 |
| Epilepsie | 36 | 24 |
| Autres | 6 | 4 |
| Total | 150 | 100 |

Autres : Antécédent de retard mental

Tableaux VI: Répartition des patients selon le développement psychomoteur

| DPM | Effectif | Pourcentage |
|---------------|------------|-------------|
| Normal | 147 | 98 |
| Anormal | 3 | 2 |
| Total | 150 | 100 |

Tableau VII: Répartition des patients selon le motif de consultation

| Motif de consultation | Effectif | Pourcentage |
|---|------------|-------------|
| Crise convulsive tonico-clonique | | |
| Généralisée | 107 | 71 |
| Perte de connaissance | 19 | 13 |
| Myoclonie | 6 | 4 |
| Spasme | 2 | 1 |
| Prise en charge d'épilepsie | 16 | 11 |
| Total | 150 | 100 |

Tableau VIII: Répartition des patients selon Le nombre des crises

| Crises | Fréquence | Pourcentage |
|---|------------|-------------|
| Une crise plusieurs fois par semaine | | |
| Une crise plusieurs fois par semaine | 125 | 83 |
| Une crise par mois | 22 | 15 |
| Une crise par semaine | 3 | 2 |
| Total | 150 | 100 |

III- Paracliniques :

Tableau IX: Répartition des patients selon l'état de vigilance (sommeil ou de veille) au cours de la réalisation de l'EEG

| Vigilance | Fréquence | Pourcentage |
|----------------|-----------|-------------|
| Sommeil | 89 | 59 |
| Veille | 61 | 41 |
| Total | 150 | 100 |

Tableau X: Répartition des patients en fonction des résultats de l'EEG

| Résultat | Effectif | Pourcentage |
|--------------------------|-----------|-------------|
| Anomalies focales | 89 | 59 |
| Anomalies généralisées | 37 | 25 |
| Anomalies multifocales | 7 | 5 |
| Normal | 17 | 11 |
| Total | 150 | 100 |

Tableau XI : Répartition des patients selon la topographie des anomalies retrouvées à l'EEG

| Anomalie retrouvée à l'EEG | Fréquence | Pourcentage |
|------------------------------------|-----------|-------------|
| Anomalies généralisées | 37 | 28 |
| Anomalies centro-temporales | 35 | 26 |
| Anomalies temporelle | 22 | 17 |
| Anomalies frontale | 17 | 13 |
| Anomalies centrale | 9 | 7 |
| Anomalies multifocales | 7 | 5 |
| Anomalies occipitale | 6 | 4 |
| Total | 133 | 100 |

Tableau XII : Répartition des patients selon les différents types d'épilepsies généralisées retrouvées à l'EEG

| Épilepsie généralisée | Fréquence | Pourcentage |
|---|-----------|-------------|
| Épilepsie type grand mal du réveil | 17 | 28 |
| Épilepsie absence typique | 10 | 5 |
| Épilepsie myoclonique juvénile | 4 | 5 |
| Épilepsie myoclonono-astatique | 2 | 11 |
| Spasme (syndrome de West) | 2 | 5 |
| Épilepsie absence atypique | 2 | 46 |
| Total | 37 | 100 |

Tableau XIII : répartition des patients en fonction des résultats du TDM

| Résultat du TDM | Effectif | Pourcentage |
|-----------------|-----------|-------------|
| Normale | 24 | 75 |
| Anormale | 8 | 25 |
| Total | 32 | 100 |

IV- Traitement et évolution

Tableau XIV: Répartition des patients selon la molécule utilisée

| Traitement | Effectif | Pourcentage |
|----------------------------|------------|-------------|
| Valproate de sodium | 124 | 83 |
| Carbamazépine | 26 | 17 |
| Total | 150 | 100 |

Tableau XV: Répartition des patients selon l'évolution au bout des premiers 6 mois

| Évolution | Effectif | Pourcentage |
|-------------------|------------|-------------|
| 0-2 crises | 114 | 76 |
| 3-5 crises | 16 | 11 |
| Plus de 5 crises | 20 | 13 |
| Total | 150 | 100 |

Tableau XVI : répartition des patients en fonction des anomalies selon l'âge

| Age | Anomalies focales | | Anomalies généralisées | | Total |
|-----------------|-------------------|-------------|------------------------|-------------|-------|
| | Nombre | Pourcentage | Nombre | Pourcentage | |
| 0-5 ans | 59 | 44 | 11 | 8 | 70 |
| 6-10 ans | 21 | 16 | 12 | 9 | 33 |
| 11-15ans | 16 | 12 | 14 | 11 | 30 |
| Total | 96 | 72 | 37 | 28 | 133 |

P= 0,015

Tableau XVII:répartition des patients en fonction des indications d'EEG et tracées anormaux compatible avec une épilepsie

| Indication de l'EEG | Épilepsie focale | | Épilepsie généralisée | | Total |
|---|------------------|-------------|-----------------------|-------------|-----------|
| | Nombre | Pourcentage | Fréquence | Pourcentage | |
| Convulsion tonico-clonique généralisée | 85 | 64 | 11 | 8 | 96 |
| Perte de connaissance | 4 | 3 | 12 | 9 | 16 |
| Myoclonies | 0 | 0 | 6 | 5 | 6 |
| Spasme | 0 | 0 | 2 | 1 | 2 |
| Bilan d'épilepsie | 7 | 5 | 6 | 5 | 13 |
| Total | 96 | 72 | 37 | 28 | 133 |

P= 0,01

Commentaires et discussions

I- Aspect épidémiologique

Fréquence :

Durant notre période d'étude 2100 patients ont été vu en consultation parmi lesquelles 150 cas d'épilepsie de l'enfant ont été diagnostiqués, soit une prévalence de 7, 14%.

Notre résultat est plus proche de celui retrouvé par **Cissé L** qui en 2014 avait rapporté une fréquence de 7, 65% [26], mais inférieur à celui de **Vignon GC** qui avait retrouvé 34,9% en 2015 [49].

Age :

La tranche d'âge 0-5 ans était la plus représentée avec 50% soit la moitié de nos patients.

Notre résultat est similaire à celui de la littérature [50] et comparable avec celui de **Coulibaly Y** qui avait rapporté la tranche d'âge de 1-5 ans [51] ; mais différent de ceux de **Nguefact S et de Camara O** qui avaient retrouvés la tranche d'âge 2-10 ans et 10-14 ans [52,53]

Le sexe :

Dans notre étude nous avons enregistré 86 garçons (57%) pour 64 filles (43%) avec un sexe ratio 1,34 en faveur des garçons.

Notre résultat est similaire à ceux de la littérature soit 1,1-1,7 en faveur de garçon [54]. Cette prédominance masculine a été constatée par **Coulibaly Y et Nguefact S** qui ont enregistré respectivement 3,2 et 1,5 en faveur des garçons. [51, 52].

Lieu de provenance :

La majorité de nos patients résidaient à Bamako.

Cela pourrait s'expliquer par la localisation du lieu d'étude, le mode de perception de la maladie dans les zones éloignées et la disponibilité d'un appareil d'EEG

II- Aspect clinique :

Les antécédents :

Dans notre étude, 91% de nos patients n'avaient pas d'antécédents néonataux et 72% n'avaient pas d'antécédents d'épilepsie familiale.

Notre résultat est proche de celui de **Coulibaly Y** qui avait rapporté 96% des patients qui n'avaient pas d'antécédents d'épilepsie familiale [51].

Motif de consultation :

La crise convulsive tonico-clonique était le motif le plus fréquent avec 71%

III- Aspect paraclinique :

L'électroencéphalogramme :

Dans notre étude, tous nos tracés ont été réalisés en phase intercritique et 59% de ces tracés étaient de sommeil et 41% étaient de veille

Nos résultats sont différents de ceux de **Nguefack S** et de **Kürsad A** qui avaient enregistré respectivement 22% et 19% de tracés de sommeil spontanés puis 78% et 81% de tracés de veille [52,55].

Nous avons trouvés 89% de tracés EEG anormaux qui sont compatibles avec une épilepsie, 11% de tracés EEG normaux.

Nos résultats sont supérieurs à ceux de **Nguefack S** et **Israël M** qui avaient enregistré respectivement : 62,4% et 60,7% de traces anormaux puis 37,6% et 39,3% de tracés normaux [52,56].

Dans notre étude les anomalies épileptiques retrouvées étaient : anomalies focales 64%, et 25% anomalies généralisées

Nos résultats sont proches de ceux de **ARZIMANOGLU** et de **Nguefack S** qui avaient enregistré respectivement 60% et 54% d'anomalies focales puis 23% et 22,7% d'anomalies généralisées [52,57].

Parmi les anomalies focales la région temporo-pariétale était le plus souvent le siège d'anomalie épileptique avec des épilepsies à pointes centro-temporales soit 26% et des épilepsies temporo-pariétales soit 17% ensuite venait la région frontale avec des épilepsies frontales soit 13%, la région centrale 7% puis la région

occipital soit 4% avec des épilepsies occipitales.

Nos résultats sont différents de ceux de **Nguefack S et de Mohamed J** qui avaient enregistré 12% et 5% d'épilepsie à pointe centro-temporale puis 19% et 7% d'épilepsie temporale. [52, 58].

Les épilepsies de la région occipitale étaient moins représentées dans l'étude de **Nguefack S et Mohamed J** qui avaient rapportés respectivement 8% et 4% [52,58]. Ceci montre que la répartition des épilepsies de l'enfant reste globalement comparable d'une étude à l'autre

Les formes d'épilepsies généralisées retrouvées étaient : l'épilepsie grande mal du réveil avec 46% ensuite venait l'épilepsie absence typique avec 28%, épilepsie myoclonique juvénile 11%, épilepsie absence atypique 5%, épilepsie myoclonico-astatique 5%, spasme infantile (syndrome de West) 5%

La tomodensitométrie :

Seulement 32 patients ont pu réaliser une Tomodensitométrie cérébrale soit 21% et concernait surtout les patients qui n'avaient pas répondu au traitement de première intention. Parmi ces 32 patients, la TDM était revenue anormale chez 25%.

IV- Aspect thérapeutique et évolutif

Traitement :

Le valproate de sodium était la molécule la plus utilisée chez nos patients soit 83% ensuite venait le carbamazépine soit 17%

Cela pourrait s'expliquer par l'indication plus large de cette molécule. L'utilisation de la Valproate de sodium en première intention dans les épilepsies de l'enfant est admise par la plupart des experts [59,60]

Évolution à moyen terme 6 mois

76% de nos patients ne faisaient plus de crise à la première monothérapie au bout de 6 mois. Ce résultat est un peu supérieur à celui d'ARZIMANOGLU qui a rapporté 60% de contrôle lors du premier traitement [58].

CONCLUSION

Conclusion :

Au terme de cette étude, il ressort que l'électroencéphalogramme garde une place importante dans la pratique quotidienne en neurologie pédiatrique dans notre contexte car il a permis de détecter les anomalies dans 89% des cas compatibles avec une épilepsie. Cependant il reste un examen clé dans la confirmation de l'épilepsie et son apport dépend de la qualité de sa réalisation et de son interprétation. Son innocuité facilite son usage à répétition

RECOMMANDATION

Recommandation :

Aux autorités politiques et administratives

- Doter les hôpitaux en laboratoire d'électroencéphalogramme
- Former le personnel de la santé à la technique de réalisation de l'EEG

Au personnel de la santé

- Donner l'électroencéphalogramme en cas de suspicion d'épilepsie

A la population

- Faire consulter à temps les enfants épileptiques

Nous suggérons de :

- Créer un hôpital pédiatrique et un service de neuropédiatrie
- Assurer la formation des médecins en neurologie pédiatrie

REFERENCE

BIBLIOGRAPHIQUE

Références Bibliographiques

1. Organisation mondiale de la santé. Charge mondiale de l'épilepsie et nécessité d'une action coordonnée au niveau des pays pour influencer sur ces conséquences sanitaireset sociale et sensibiliser l'opinion publique. Genève: OMS ; 2014
2. Leonardi M, Ustun I. The global burden of epilepsy. *Epilepsia* 2002; 490(29):128-157
3. Bener A, Al-Marzooqi FM, Sztriba LP. Owareness and attitudes to words epilepsy in the Arab enrirates. *Seizure* 1998; 700(3): 219-222
4. Preux PM, Druet-Cabanac M. Epidemiology and etiology of epilepsy in sub-SaharanAfrica. *Lancet neurol* 2005; 400: 21-31
5. Cuvellier CJ. Epilepsie de l'enfant. Service de neuropediatrie hôpital Roger Salengro. [Mars 2014] ; [environ 8 écran]. Disponible à URL : [http://www. e/epilepsie.htm](http://www.e/epilepsie.htm).consulté le 17 /12/2015 ;
6. Michel D, Bah AD, Devender BH, Pierre MP. Réflexions sur l'épilepsie dans les paystropicaux. Université de limoge. [14/11/2013] ; [environ 19 écrans].
Disponible à URL : <http://www.pathexa.fr>doefiles>02epidem>consulté le17/12/2015
7. Traore M, Sacko M. Prévalence de l'épilepsie chez l'enfant de 3 à15 ans dans 2 communes de Bamako. *Rev neural* 2000; 156(2): 15-18. Disponible à l'URL: [htt//www.kenya.net](http://www.kenya.net)
8. Vancoh AC. Epilepsy and EEG on the elderly. *Epilepsia* 2002; 430(3): 94-102

9. Tagny MR. Epidémiologie des épilepsies dans 2 communes de district de Bamako. Thèse Med ; FMOS ; N°31 ; 2000. Disponible à l'URL : <http://www.keneya.net>
10. Beaumanoir AR. Exploration fonctionnelle électrophysiologique du système nerveux. Edition médecine et hygiène Genève 1985
11. Thomas P, Arzimaniglou A. exploration complémentaires en épileptologie. Abrégé d'épilepsie ; édition Masson ; Paris 2003 ; 415 : 27-63
12. Novotry EJ. The rate of clinical neurophysiology in the management of epilepsy. Jclin Neurophysiology 1998; 315(2): 96-08
13. Decarlo L, Gavalieri B, Arnaldrie C, Fragioli R, Sariani S. EEG evaluation in children and adolescents with chronic headaches. Eur J pediatric 1999; 581(3):247-248
14. Krameu U, Nevo Y, Neurofeld MY, Harel S. The value of EEG in children with chronic headaches brain. Dev. 1994, 616(4): 304-308
15. Plouin P, Kaminska A, Moutard ML, Soufflet. L'EEG en pédiatrie. Paris : John Libbey ; 2005, 177p (5) : 4-9
16. Jariot S. épilepsie de l'enfant. In : institut la conférence de l'Hippocrate ; la collection Hippocrate 2005

17. International League against epilepsy. Commission on epidemiology and prognosis. Guidelines of studies on epilepsy. *Epilepsy* 1993; 934(4): 592-596
18. Thomas P, Arzimonoglou A. *Abregés épilepsies*, 2^{eme} edition. Paris: Masson; 2001, 262p
19. Commission on classification and terminology of the international league against epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalography classification of epileptic seizure. *Epilepsia* 1981; 622: 489-501
20. Genton P, Remy C. *L'épilepsie*. Paris: Ellipses, 1996 :128 p
21. Thomas P, Genton P. *Epilpsie*. 2^{eme} edition. Paris, Milan, Barcelone: Masson; 1994: 25p
22. Thomas P, Arzimonoglou A. *Epilepsie*. 3^{eme} edition. Paris: Masson; 2003; 349: 213-20
23. Viteau AL. *Crise d'épilepsie de novo chez le sujet âgé de plus d 65 ans dans un service desoins de suite et réadaptation*. Thèse méd. Créteil (Paris), 2007 ; 90p
24. Genton P, Thomas P. *Epilepsies*. Paris: Masson; 2003
25. Cissé L. *Facteur déterminant l'hospitalisation des patients épileptiques dans le service de neurologie du CHU Point G*. Thèse de médecine. Bamako : FMOS ; 2014, N°14 M235
26. Antonia PM, Iris S, Michel D. *Électroencéphalographie*[en ligne]. Faculté de médecine Montpellier.[Novembre 2006] ;[environ

- 13 écrans]. Disponible à
URL :<https://www.tel.archives.autes.fr>consulté le 23/02/2016
27. Michel D. Électroencéphalogramme [en ligne]. [Mai 2014] ;[environ 9 écrans].Disponible à URL :
<https://www.m.gralon.net>consulté le 07/1/2017
28. Gespel A, Gelisse P, Brueau M, Genton P. Les épilepsies : de l'EEG aux syndromes. Paris : John Libbey ; 2006 ; 412(2) :4-5
29. Gespel A, Gelisse P. L'EEG de veille et de sommeil senbilisation et artefacts. Paris : John Libbey ; 2005 ; 325 p
30. Loiseau P. Les épilepsies. Paris : Masson ; 1981 ; 640p(4) :312-15
31. Waternberg N, Triperman B, Dabby R, Hason M, Zehavi L, Lerman-sagie T. Adding video Recording increases the diagnostic gield of routine electroe with frequent paroxysmal eventis. *Epilepsia*. 2005;946(4):716-9
32. Holmes MD Dense array EEG: methodology and new hypothesis on epilepsy syndromes.*Epilepsia*. 2008; 49(3): 3-14
33. Agirre-arrizubieta Z, Huistamp GJ, Ferrier CH, Vanhuffelen AC, Leijten FS. InterictalMagneto-encephalography and the irritative zone in the electrocorticogramm. *Brain*. 2009; 132(11): 60-71
34. Urcon JS. Imagin and epilepsy. *Brain*. 1997; 720: 337-339

35. Commission on classification and terminology of the international league against epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic Seizures. *Epilepsia* 1981; 22p
36. Jackson GD. New techniques in magnetic resonance and epilepsy. . *Epilepsia*. 1994; 35(6): 2-13
37. Kurniecky. Neuroimaging of epilepsy: therapeutic implication. *Neuro Rx*. 2005; avr;620(9): 384-93
38. Bouilleret V, Dupont S. Imagerie fonctionnelle dans l'épilepsie. *Encycl Med chir, neurologie*2003 ; 10p
39. Tedongmo TH. Épilepsie et troubles mentaux, étude epidemio-clinique dans le service De psychiatrie du CHU Point G. Thèse de médecine. Bamako : FMPOS ; 2004 ; N°05M40
40. Organisation mondiale de la santé. Aide-mémoire °N999. [Mai 2015]. Genève : OMS ; 2015. Disponible à URL : <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs999/fr/consulte> 05/8/2016
41. Housseini H. Épilepsie de l'enfant et de l'adulte. In : Institut la conférence de l'Hippocrate. La collection Hippocrate 2005.
42. Ngoungou EB, Dulac O, Poudiougou B, druet-cabanac M, Dicko A, Mamadou TA. Epilepsy as a consequence of cerebral malaria in area in which malaria is endemic In Mali, WestAfrica. *Epilepsia*. 2006; 1147(5): 873-9
43. Pion Sd, Kaiser C, Boutros-toni F, cournil A, Taylor MP, Meredith SE. epilepsy in onchocerciassis Endemic areas: systematic

review and meta-analysis of population-based surveys. *PLoS Negl Trop Dis.* 2009 Juin; 4(6):3-9

44. Collège des enseignements de neurologie. Abrégés de neurologie connaissance et pratique. Toulouse : Masson ; 2005
45. Dupont S. Épilepsie partielle symptomatique. *Encycl Med Chir, Neurologie.* 2004, 728 : 345-56
46. Thomas. Traitement médical des épilepsies. *Encycl Med chir neurologie.* 1999 ; 11p
47. Gelisse P, Crespel A, Genton P. Les médicaments de l'épilepsie. *Juillet 2005 ; 317(17) :227-44*
48. Quarato PP, Digennoro G, Maxia A, Gramaldo LG, Meldolesi GN Picardi A. Temporal lobe Surgery: different surgical strategies after a non- invasive diagnostic protocol. *J Neuro Neurosurg psychiatry.* 2005; 1076(9): 815-24
49. Previteur MD, Welty TE, Ficker DM, Welge J. Vagus nerve stimulation for partial seizures *Cochrane database system Rev.* 2002
50. Wallace H, Shoorvan S, Tallis R. Age specific incidence and prevalence rates of treated epilepsy in an unselected population of and age specific fertility rates of women with epilepsy. *Lancet* 1998; 352:70-3
51. Coulibaly Y. Etude Clinique de l'épilepsie chez les enfants dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré de Bamako. Thèse médecine. Bamako: FMPOS; 2008; N°08M44

52. NGuefact S. Anomalie de l'EEG en neurologie pédiatrique: à propos de 500 enregistrements à l'hôpital gynéco-obstétrique et pédiatrie de Yaoundé(Cameroun). Pan African Medical Journal. [21 juin 2013] ; [environ 17 écran]. Disponible sur URL : PubMed / Google Scholar , consulté le 7/8/2017
53. Camara O. Prise en charge et recherche de facteurs parasitaires de l'épilepsie à Marakacoungo à propos de 317 cas. These médecine. Bamako: FMPOS; 2006. N°06M251
54. Beniczky S. Standardized computer based organized reporting of EEG. Clin Neurol [en ligne]. [Juillet 2014] ; [environ 25 écran]. Disponible à URL: <http://www.dx.doi.org/10.1016/j.clinph.2017.07.418>; consulté le 7/8/2017
55. Kûrsad A, Cetin O, Ayse S, Kivilcim G. Utility of Electroencephalography of common neurologic conditions in children. J Child Neurol. 2003; 418(3): 394-396. Disponible à URL: PubMed | Google Scholar; consulté 7/8/2017
56. - Israel M, Ilana T, Barrie S., Yehuda A. Overuse of EEG in the evaluation of Common Neurologic Conditions. Pediatr Neurol. 2002; 4 27(5): 378-383. Disponible à URL: PubMed | Google Scholar; consulté 7/8/2017
57. Arzimoglou A, Panagidakaki E, Bouveyron S. Clinical and prognosis of epilepsy in children. Soins Pediatr Pueric. 2015;283(6):8-14
58. Jan Mohammed MS. Assessment of the utility of pediatric Electroencephalography. Seizure 2002; 211(2): 99-103. Disponible à l'URL : PubMed | Google Scholar; consulté 7/8/2017

59. Wheless JW, Clarke DF. Treatment of pediatric epilepsy. *Jchild Neurol.* 2005; 500:51-6

60. Arzimaglou A, Jones W. Children with epilepsy are they the same on both sides of the atlantic and do the same treatment work. *Epileptic disord.* 2007;900(2):35

ANNEXES

Fiche d'enquête :

N° Fiche:.....

Date :.....

Service :.....

Structure :.....

I. Identification du malade :

1 Nom et Prénom :.....

2 Age (année) :.....

3 Sexe : // (masculin= 1 ; féminin=2)

4 Ethnie :.....

5 Adresse :.....

6 Origine

Externe Oui Non

Référé Non

Autres :.....

7 Motif de consultation :.....

II. les antécédents

A. Père:

8 Nom et Prénom:.....

9 Age (année) :.....

10 Niveau d'instruction :.....

11 Profession :.....

12 Statut matrimonial:/...../

(Célibataire =1 ; Marié =2 ; Divorcé =3 ; Veuf =4)

13 Antécédents médicaux:/...../

(Épilepsie connu =1 ; Convulsion fébrile=2 ; Neuropalu=3 ; Aucun=4)

B. Mère

14 Nom et prénom :.....

15 Age (année) :.....

16 Niveau d'instruction :.....

17 Profession :.....

18 Statu matrimonial :.....

(Célibataire=1 marié=2 ; divorcé=3 ; veuve=4)

19 Antécédent

médicaux :..... /...../

(Épilepsie=1 ; neuropalu=2 ; convulsion fébrile=3 ; aucun=4)

20 antécédents gynécos –obstétricaux :

(Primipare=1 ; multipare=2 ; pathologie gravidique=3 ; pathologie

gravidique=4 ; infection genito-obstétricale=5 ; autre=5)

C. Antécédents personnels

21- Déroulement de la grossesse Normal Anormal

Si anormal préciser.....

22-Notion de prise médicamenteuse Oui Non

23- nombre de CPN :.....

24- Modalité de l'accouchement Normal Anormal

b- Voie basse :

-Travail normal.....

-Travail laborieux.....

-Forceps.....

b- Césarienne

25- Apgar :.....

26- Age gestationnel

27- Notion de la réanimation à la naissance Oui Non

28- Rang dans la fratrie :.....

29- Notion de convulsion fébrile : Oui Non

Si oui préciser l'affection en cause.....

30- Notion crise post traumatique Oui Non

- 31- Notion de consanguinité Oui Non
- 32- Développement psychomoteur normal anormal
- Si anormal, préciser.....

III. Histoire de la maladie

- 34- Age de survenu de la première
crise : /...../
- 35- Fréquence de survenu des
crises : /...../
- 36- Type de crise ou des crises
: /...../

Crise généralisée tonique=1 ; crise généralisée clonique=2 ; crise généralisée tonico-clonique=3 ; crise généralisée myoclonique=4 ; crise généralisée atonique=5 ; crise partielle simple=6 ; crise partielle complexe=7 ; crise partielle secondairement généralisée=8 ; absence=9 ; autre type de crise difficile à classer=10

- 37- Nombre de crise : Par jour /...../ Par semaine /...../
Par mois /...../
- 38- Facteurs déclenchant : /...../
(État fébrile=1 ; sommeil=2 ; insomnie=3 émotion=4 autre=5)
- 39- Examen neurologique
Si anormal, préciser.....
- 40- Examen de l'autre appareil Normal Anormal

IV. Examens complémentaires :

A- Electroencephalogramme (EEG) :

- 41- Un EEG a-t-il été demandé Oui Non
- 42- L'EEG était-il effectuée en phase
(Critique =1 ; inter critique=2 ; autres=3)
- 43- L'EEG était-il anormale Oui Non
- Si oui, résultat

Si non, pourquoi...../...../
(Manque de moyen=1, médicament indisponible=2 ; raison personnelle=3 ;
autres=4)

53- Efficacité du traitement..... /..... /

(Bonne=1 ; moyenne=2 ; mauvaise=3 ; nulle=4)

54- Effets indésirables liés au traitement antiépileptique /..... /
(Aucun=1 ; léthargie, somnolence, ralentissement=2 ; trouble de la
posture=3 ; difficulté d'apprentissage=4 ; hyperactivité=5 ; autres=6)

B- Évolution sous traitement

55- Nombres de crise pendant les six derniers mois...../...../

56- Si autre, préciser.....

FICHE SIGNALÉTIQUE :

Nom: Diamoutene

Prénom: Mariame

Titre de la thèse: Epilepsie de l'enfant à Bamako : apport de l'EEG dans la prise en charge des patients

Année universitaire: 2017-2018

Ville de soutenance: Bamako

Pays d'origine: Mali

Lieu de dépôt: Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de Bamako.

Secteurs d'intérêt: Pédiatrie, CHU Gabriel Touré,

RESUME

L'épilepsie est une affection neurologique fréquente chez les enfants. Son diagnostic est clinique mais électroencéphalogramme garde une place importante en epileptologie dans la mesure où il peut confirmer son diagnostic.

Ce travail avait pour objectif d'étudier l'apport de l'EEG dans la prise en charge de l'épilepsie chez les enfants. Il s'agissait d'une étude transversale réalisée sur une période de 18 mois dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré et à la clinique Kaïdara à Bamako. Ont été inclus, les Tous les enfants vus en consultation pour suspicion d'épilepsie

Durant la période d'étude, 2100 patients ont été consultés en neurologie pédiatrie dans le service de pédiatrie du CHU GT et ou la clinique Kaïdara; 150 cas d'épilepsie ont été diagnostiqués, soit 7,14% .

Tous les tracés ont été réalisés en phase inter critique et 59% de ces tracés étaient de sommeil spontané. 89% des cas sont revenu avec des traces anormales compatibles avec une épilepsie. Les anomalies focales étaient les plus représentées, soit 64% des cas. Parmi ces anomalies focales la région centro-temporale était la plus touchée avec 26%. Les anomalies généralisées étaient de 25%

Mots-clés : Epilepsie, électroencéphalogramme, enfant