

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI



U.S.T.T-B

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2022-2023

N°.....

THESE

LES ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES,
ETIOLOGIQUES, ET THERAPEUTIQUES DES
EPILEPSIES A L'HOPITAL DU MALI

Présentée et soutenue publiquement le 11/12/2023 devant la
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Par : **M. COULIBALY Seydina Ibrahima**

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat)

JURY

Président : **M. Youssoufa M MAIGA (Professeur titulaire)**

Membre : **Mme SOW Djeneba SYLLA (Maître de conférences)**

Co-directeur : **M. Zoumana TRAORE (Médecin Neurologue)**

Directeur : **M. Seybou H DIALLO (Maître de conférences)**

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Au nom d'Allah, le Tout Miséricordieux, le Très
Miséricordieux.

Louange à Allah, Seigneur de l'univers.

Le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux.

Maitre du Jour de la rétribution.

C'est Toi Seul que nous adorons, et c'est Toi seul dont nous
implorons secours.

Guide-nous dans le droit chemin,

Le chemin de ceux que Tu as comblé de faveurs

**LES ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES, ETIOLOGIQUES, ET THERAPEUTIQUES DES
EPILEPSIES A L'HOPITAL DU MALI**

Je dédie ce présent travail à :

ALLAH, le tout puissant, le très clément, le très miséricordieux, l'omniscient, l'omnipotent, de m'avoir donné la santé, le courage, la force et les moyens nécessaire d'amener à bout ce travail.

A notre bien aimé, **le prophète Muhammad (PSL)** sceau des prophètes.

La voie que vous nous avez montrée est certes la meilleure des voies, qui prône, la justice, l'équité, la paix, la tolérance et le respect de la dignité. Que la paix, le salut et la bénédiction d'Allah soient sur lui.

Feu mon père : Fodé COULIBALY

J'aurais bien voulu que tu sois auprès de moi en ce moment, mais ALLAH en a voulu autrement.

Je suis sûr que si tu étais parmi nous, tu serais très heureux pour moi.

Tu fus celui qui m'a soutenu tout au long de mes études par un accompagnement matériel et psychologique.

Celui qui m'a aidé à réaliser mes rêves, mes vœux et mes souhaits.

La source de laquelle j'ai toujours puisé foi, courage, confiance et persévérance.

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que tu as consentis pour mon instruction et mon bien être. Tu m'as toujours guidé pour atteindre mes objectifs. Ton soutien, ton amour, ta générosité exemplaire et ta présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui.

Quoique je fasse, je ne te remercierai jamais autant.

Aujourd'hui, je te dédie le fruit des années de travail et d'effort continu, car c'est à toi que revient le mérite et je souhaite qu'il t'apporte la joie de voir aboutir tes espoirs.

J'espère aussi que j'aurai d'autres occasions pour te faire honneur.

Que ce travail soit une prière pour le repos de ton âme. Qu'Allah, le tout puissant, t'accorde sa clémence et sa miséricorde.

A ma très chère mère : Astan DIAKITE

A celle qui m'a donné la vie, qui a su partager chaque moment de mon existence avec son intarissable tendresse, celle à qui je dois le meilleur de moi-même.

Aucun mot ne saurait exprimer l'immense affection que je te porte, et ma reconnaissance quant à ton soutien permanent et tes précieux conseils.

Tu m'as appris comment affronter la vie, et c'est grâce à ton enseignement des valeurs et du devoir que j'ai pu m'accomplir.

Tes innombrables sacrifices, ton dévouement et ton soutien dans mes moments difficiles m'ont permis d'aller de l'avant, et de surmonter toutes les épreuves.

C'est à toi maman, que je dédie aujourd'hui le fruit de ton dévouement, en espérant être à la hauteur de tes sacrifices.

Puisse Dieu te procurer santé, bonheur et longue vie au milieu de nous.

A ma femme : Soumeiya Dembélé

A la mère de mes enfants qui a accepté de rentrer dans ma vie pendant les moments les plus difficiles.

Tu incarnes la bravoure la patience et la sagesse de ton homonyme malgré ton jeune âge.

Ton amour, ta patience, tes encouragements et tes conseils m'ont permis de tenir et de mener à bien ce travail

*Je ne peux exprimer tout mon amour envers toi, que Allah met sa baraka sur notre mariage.
Merci*

Mon homonyme : Bourama SIDIBE

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 accepte ce travail comme l'un des premiers cadeaux d'un fils à son père. Que Dieu t'accorde une longue vie.

A mes très chères sœurs et frères : Salimata S, Ramatoulaye D, Seydina Badara B A dit Z, Mohamed, Seydina Aboubakr S dit B.

Pour l'affection et la complicité qui nous lient, pour l'intérêt que vous portez à ma vie, pour vos encouragements et pour tout ce que vous avez fait pour moi.

Votre aide, votre générosité extrême et votre soutien ont été pour moi une source de courage, de confiance et de patience.

C'est avec un amour très intense que je vous offre ce modeste travail.

Je vous dis merci pour tous les moments de plénitude que l'on a partagés, je vous aime énormément. Je suis et je serai toujours fier de vous.

Je vous souhaite du fond de mon cœur un avenir plein de bonheur et de réussite. J'espère rester pour toujours votre frère adoré.

Que Dieu vous protège et vous bénisse.

A ma belle-famille : Famille Dembélé de Daoudabougou

Aux épouses de mes frères : Kadidia Maïga, Fatoumata Samaké, Nagnouma Diakité

A mes amis : Mamady Sogoré, Hama Gado, Drissa Diakité, Amadou Coulibaly, Diakaridia Marico, Petite sœur Khadijah Fofana

A tout le personnel du CSCOM de Daoudabougou.

A mes maîtres et encadreurs du service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali.

À la cheffe de service Pr Sow Djeneba Sylla, au Pr Massama Konaté, Dr Bah Traoré, Dr Mariko Modibo, Dr Diallo Modibo Bouran, Dr Ouologuem Nouhoun, Dr Zoumana Traoré, Pr Diallo Yacouba, Dr Nanko Doumbia, Dr Amadou Koné, Dr Hawa Samaké, Dr Charles Dara. Chers maîtres, nous vous exprimons toute notre gratitude pour vos enseignements, votre disponibilité et votre patience. Vous êtes pour nous des sources de motivations.

Aux DES et Docteurs

DES Seydou DEMBELE, DES Moussa DIALLO, DES Boubacar KONATE, DES Agathe M TIENOU, DES Ismaïl SALAMI, DES Bachiaka, Dr FOMBA Daouda, Dr MAIGA Elhadj Mahamane, Dr Makan SISSOKO, Dr Oumou DIABY, Dr Assa Aimé SIDIBE, Dr SYLLA Makan, Dr SAMAKE Zoumana, Dr MAIGA Adizatou B, Ibrahima TELLY.

Merci pour ces moments passés à vos côtés.

Aux internes du service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali

Aicha KONE, Ma binôme et petite sœur Asta TAMBADOU, Asta KEBE, Fatoumata DOUMBIA, Sory I BOCOUM, Kadidia DEMBELE, Fatouma YANOAGA, Lassine BERTHE, Adama COULIBALY. Cette année passée ensemble fait partie des meilleures. Je garderai de vous l'image de frères et sœurs inspirants et courageux. Je souhaite à chacun de vous une très belle carrière médicale.

Au major, aux infirmiers et à tout le personnel de l'hôpital du Mali

Merci pour votre engagement et votre disponibilité.

**HOMMAGE AUX
MEMBRES DU JURY**

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY,

Pr. Professeur Youssoufa MAIGA

- **Professeur titulaire de Neurologie des Universités (FMOS/USTTB)**
- **Titulaire d'un Doctorat d'Université (PhD) en neurosciences et Médecine de la Douleur de l'Université de Nantes ;**
- **Titulaire d'un Doctorat d'Université (PhD) en Neurologie et en Neurosciences de l'USTTB de Bamako ;**
- **Formateur de l'European Epilepsy Academy ;**
- **Responsable de l'enseignement de la Neurologie à la FMOS ;**
- **Coordinateur du DES de Neurologie ;**
- **Chef de service de la Neurologie du CHU Gabriel TOURE**

Cher Maître,

C'est un honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. L'étendue de votre savoir, votre rigueur scientifique, vos qualités professionnelles humaines et sociales font de vous un maître accompli, respecté et respectable, trouvez ici cher maître, l'expression de notre gratitude et notre profonde reconnaissance. Puisse ALLAH vous donner longue vie.

A notre Maître et membre du jury

Professeure SOW Djénèba SYLLA

- **Cheffe de Service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali ;**
- **Maître de conférences en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la FMOS ;**
- **Premier Médecin référent en Diabétologie au CS Réf commune I ;**
- **Consultante au CDC Atlanta ;**
- **Consultante au Médecin du Monde Belge ;**
- **Membre de la SOMED, SFE, SFADE et SFD**

Chère maître

C'est un grand honneur pour nous de vous avoir comme membre de jury malgré vos importantes et multiples occupations. Nous avons su apprécier vos qualités humaines et pédagogiques qui vous offrent le rang d'un maître respecté et admiré de tous. Nous vous prions, cher maître de bien vouloir trouver ici l'expression de nos vifs remerciements.

A notre Maître et co-directrice de thèse

Docteur Zoumana TRAORE

- **Spécialiste en Neurologie**
- **Praticien hospitalier au service de Neurologie de l'hôpital du Mali**
- **Titulaire d'un DU en Epileptologie**
- **Membre de la Société Malienne de Neurosciences**

Chère Maître,

Pour l'encadrement intellectuel rigoureux, pour le soutien permanent et les inestimables conseils, pour les multiples orientations salvatrices tout au long du processus de rédaction, votre simplicité et votre amour pour le travail bien fait, enfin votre disponibilité à chaque fois qu'on avait besoin de vous nous ont permis de mener à bien ce travail, recevez ici notre plus haute considération et nos sentiments les plus distingués.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE,

Professeur Seybou H DIALLO

- **Maître de Conférence Agrégé de Neurologie à la FMOS**
- **Titulaire d'un DU de Céphalées et en Migraine**
- **Titulaire d'un DU en Neurophysiologie Clinique**
- **Membre de la Société Malienne de Neurologie**
- **Membre du Consortium H3Africa**

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant d'être directeur de cette thèse malgré vos multiples occupations. Vous nous faites ainsi profiter de votre rigueur scientifique, de vos immenses connaissances et de votre grande expérience. Nous vous prions de trouver ici, cher maître, l'expression de notre grand respect et nos vifs remerciements.

LISTE DES ABREVIATIONS

**LES ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES, ETIOLOGIQUES, ET THERAPEUTIQUES DES
EPILEPSIES A L'HOPITAL DU MALI**

AIT : Accident ischémique transitoire

ATPase : Enzyme catalysant l'hydrolyse de l'adenyl triphosphate en ADP.

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

CE : crise épileptique

CG : crise généralisée

CGTC : crise généralisée tonico-clonique

CP : Crise Partielle

CPC : Crise Partielle Complexe

CPS : Crise Partielle Simple

CPSG : Crise Partielle Secondairement Généralisée

EDME : Les états de mal épileptiques

EEG : électro-encéphalogramme

EGI : épilepsie généralisée idiopathique

EMJ : épilepsie myoclonique juvénile bénigne

EMTC : Etat de mal épileptique convulsif tonico-clonique

EPO : épilepsie à paroxysmes occipitaux

EPR : épilepsie à paroxysmes rolandiques

FOS : Fosphénytoïne

IPE : épilepsie partielle idiopathiques

J : jour

PET scan : tomographie par émission de positrons

SPECT ou TEMP : single photon emission tomography ou tomographie à émission monophonique.

M : mois

MAE : médicament antiépileptique

GABA : acide gamma-Amin butyrique

HHE : héli convulsion-hémiplégie-épilepsie

IM : intra musculaire

IRM : imagerie par résonance magnétique

IPE : épilepsie partielle idiopathiques

**LES ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES, ETIOLOGIQUES, ET THERAPEUTIQUES DES
EPILEPSIES A L'HOPITAL DU MALI**

PHT : Phénytoïne

POCS : pointes-ondes continues pendant le sommeil lent

SLI : stimulation lumineuse intermittente

Sd : syndrome

SLK : LANDAU-KLEFFNER

Table des matières

I. INTRODUCTION :	1
II. OBJECTIFS	2
❖ Objectif général :	2
❖ Objectifs spécifiques :	2
III. GENERALITES :	3
1-)DEFINITIONS[12]	3
2-)PHYSIOPATHOLOGIE	3
5-) Etiologies des épilepsies :	18
6-) Conduite à tenir en pratique.	22
7-) Les états de mal épileptiques (EDME)	25
8-) Principes du traitement.	27
IV. METHODOLOGIE	39
1-) CADRE D'ETUDE ET LIEU D'ETUDE	39
2-) Type et période d'étude	40
3-) Population et Echantillon	40
4-) Définition des cas d'épilepsie	40
5-) Technique de collectes des données	40
6-) Analyses des données	41
7-) Le système de référence	41
8-) Considérations éthiques	41
V. RESULTATS	42
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	63
VII. Conclusion :	72
VIII. Recommandations :	64
IX. REFFERENCES	65

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Répartition des patients selon la tranche d'âge.	42
Tableau II : Répartition des patients selon la profession.	43
Tableau III: Répartition des patients selon la provenance.	43
Tableau IV: Répartition des patients selon l'âge de survenue de la première crise.	44
Tableau V: Répartition des patients selon le délai de diagnostic.	44
Tableau VI: Antécédent péri-néonatale chez les enfants âgés de 1 mois à 15 ans.....	46
Tableau VII : Antécédent médico-chirurgicaux en dehors de l'épilepsie.....	47
Tableau VIII: Notion d'épilepsie dans la famille.	47
Tableau IX: Consanguinité parentale	48
Tableau X: Répartition des patients selon les modes de vie	48
Tableau XI: Répartition des patients selon les comorbidités	49
Tableau XII: Répartition des patients selon le type de crise	50
Tableau XIII: EEG	50
Tableau XIV: TDM et IRM	51
Tableau XV: Répartition des patients selon les médicaments utilisé.....	51
Tableau XVI: Répartition selon le traitement en cours.....	52
Tableau XVII: Répartition des patients selon la survenue d'un état de mal épileptique.	53
Tableau XVIII : Répartition des patients selon l'évolution des crises	53
Tableau XIX: Répartition des patients selon les problèmes de moyen.....	54
Tableau XX : Relation entre observance thérapeutique et évolution des crises	54
Tableau XXI : Relation entre traitement en cours et évolution de la maladie	55

Liste des figures

Figure 1 : Démarche de la classification des épilepsies.	6
Figure 2: Répartition des patients selon le sexe.	42
Figure 3 : Epileptique connu	45

INTRODUCTION

I. INTRODUCTION :

L'épilepsie est un trouble cérébral caractérisé par une prédisposition durable à générer des crises épileptiques et par les conséquences neurobiologiques, cognitives, psychologiques et sociales de cette affection [1]. La définition de l'épilepsie requiert la survenue d'au moins une crise épileptique mais une seule crise d'épilepsie ne fait pas une maladie épileptique [2] [1]. Une crise est la manifestation clinique d'une hyperactivité d'un groupe de neurone ou de l'ensemble des neurones du cortex [3]. On parlera alors d'une crise motrice lorsque ce sont des neurones moteurs qui sont concernés, ou de crises sensorielles si ce sont des neurones sensoriels qui déchargent. Par conséquent, il existe plusieurs types de crises d'épilepsie (moteur, sensitive, végétative, etc.) cependant ce sont les crises généralisées tonico-clonique qui sont les plus connues par l'opinion général à cause de leur manifestation impressionnante. De la même manière, le type de molécule choisie dépendra du type de crise du patient certains étant plus indiqués en cas de crises focales, et d'autres en cas de crises généralisé. Malgré un traitement bien choisi, certaines crises sont réfractaires, appelés des crises pharmaco résistantes ou une chirurgie est souvent indiquée [4].

L'épilepsie est l'affection neurologique, la plus répandue dans le monde, touche environ 50 millions de personnes dans le monde dont 80% des cas se trouvent dans les pays en développement (PED) [5]. L'Afrique sub-saharienne et l'Amérique latine ont des prévalences globales élevées avec respectivement 15,4‰ (6,7,8) et 12,4‰ [7], en Europe (5,4‰) [8] et en Amérique du Nord (5 à 10‰) [9]. Au Mali, la prévalence de l'épilepsie se situe à 15,6‰ en zone rurale et à 14,6‰ en milieu urbain[10], une étude ressentie réalisée en 2021 a retrouvé une prévalence de l'épilepsie était de 3‰ [11]. En outre, sur cette inégalité épidémiologique se superpose une disparité considérable dans la qualité des soins dispensés aux épileptiques, entre les pays à revenu faible et élevé et entre le milieu urbain et rural. Du fait de sa fréquence et de ses lourdes conséquences socio-économiques, l'épilepsie dans les pays en développement en général et au Mali en particulier, représente un problème majeur de santé publique. Dans ce contexte, de nombreuses études ont concerné le sujet mais rarement sur notre thème spécifique d'où l'intérêt d'avoir initié ce travail en vue de faire une étude sur les causes probables, les manifestations cliniques, la tolérance des traitements et les effets.

OBJECTIFS

II. OBJECTIFS

❖ Objectif général :

- Étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, étiologiques et thérapeutiques des épilepsies dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

❖ Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence des manifestations cliniques des crises épileptiques ;
- Décrire les différentes étiologies des crises épileptiques ;
- Décrire les protocoles thérapeutiques antiépileptiques ;
- Déterminer la molécule la plus utilisée et les raisons ;
- Evaluer le niveau de l'observance thérapeutique.

GENERALITES

III. GENERALITES :

1-) DEFINITIONS

L'épilepsie est une maladie cérébrale définie par l'une quelconque des manifestations suivantes :

- Au moins deux crises non provoquées (ou réflexes) espacées de plus de 24 heures ;
- Une crise non provoquée (ou réflexe) et une probabilité de survenue de crises ultérieures au cours des 10 années suivantes similaire au risque général de récurrence (au moins 60 %) observé après deux crises non provoquées ;
- Diagnostic d'un syndrome épileptique. [1]

Une crise d'épilepsie est la survenue transitoire de signes et/ou de symptômes cliniques due à une activité neuronale cérébrale excessive et anormalement synchrone.

En pratique, ces signes ou symptômes cliniques peuvent comporter une altération de la conscience et/ou des signes moteurs et/ou des signes sensoriels et/ou des signes psychiques ou cognitifs, et/ou des signes neuro-végétatifs.

On distingue les crises d'origine généralisée des crises d'origine focale. Cependant, les crises d'origine focale peuvent se propager et évoluer vers une crise secondairement généralisée. On parle de crise focale secondairement généralisée.

La crise épileptique est donc un phénomène dynamique. L'hyperactivité neuronale initiale (aussi appelée décharge critique) implique initialement un réseau de neurone plus ou moins étendu puis se propage en empruntant des voies de connexion cortico-corticale. [12]

2-)PHYSIOPATHOLOGIE[13]

2-1-) Anatomie des crises épileptiques Pendant longtemps, il a été admis que les crises focales prennent naissance au niveau d'une région limitée du cortex cérébral dite « zone épileptogènes ». 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 organiser 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.

2-2-) Neurophysiologie élémentaire de la décharge électrique

Les connaissances sur l'épileptogénèse ne cessent de progresser mais sont encore incomplètes. 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 électrophysiologiques 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 ATPases 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 a 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-) Classification des épilepsies [14] [15] [16]

La nouvelle Classification des Epilepsies est une classification à plusieurs niveaux, conçue pour répondre à la classification de l'épilepsie dans des environnements cliniques différents (Fig. 1). Elle prend en compte la grande variation des ressources à travers le monde, ce qui signifie que les différents niveaux de classification seront atteints en fonction des ressources disponibles au clinicien qui fait le diagnostic. Dans la mesure du possible, un diagnostic à trois niveaux doit être recherché ainsi que l'étiologie de l'épilepsie.

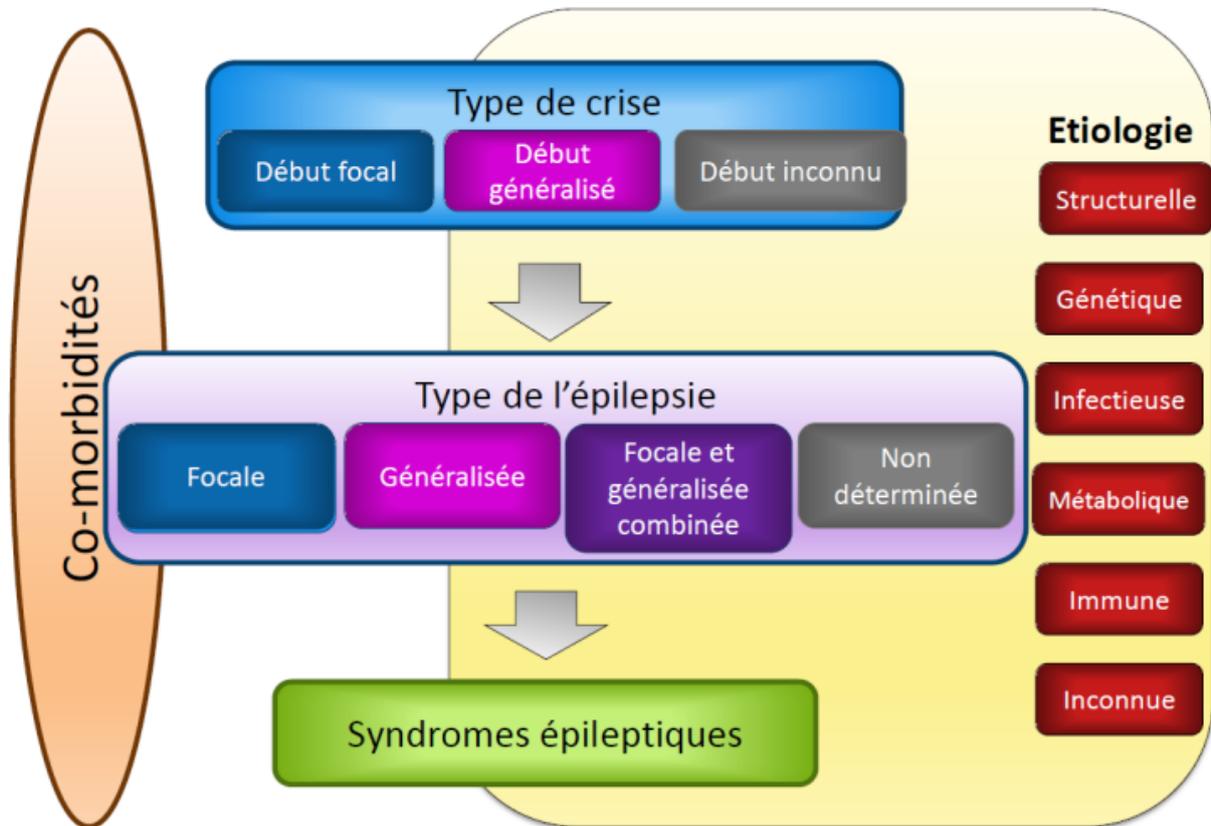


Figure 1 : Démarche de la classification des épilepsies.

3-1-) Type de crise

Le point de départ de la classification de l'Épilepsie est la détermination du type de crise. Cette étape suppose que le clinicien a déjà défini qu'il s'agit d'une crise d'épilepsie et n'est pas censée être un algorithme diagnostique pour distinguer la crise d'épilepsie d'événements non épileptiques. La classification du type de Crise est déterminée selon la nouvelle nomenclature détaillée dans le papier accompagnant. Les crises sont classées en crise focale, crise généralisée et crise de point de départ inconnu.

Dans certains contextes, la détermination du type de crise peut être le niveau maximal de la classification, car il peut n'y avoir aucun accès à l'EEG, à la vidéo et à l'imagerie cérébrale. Dans d'autres cas, il peut simplement y avoir peu d'informations disponibles pour être en mesure de faire un diagnostic de niveau plus élevé (type d'épilepsie et syndrome épileptique), comme quand le patient n'a eu qu'une crise unique.

3-2) Type d'épilepsie

Le deuxième niveau est celui du type de l'épilepsie. Il suppose que le patient a un diagnostic d'épilepsie basé sur la définition proposée en 2014. Le type d'épilepsie comprend une nouvelle catégorie : « Epilepsie Généralisée et Focale Combinée » en plus des types connus (épilepsies focales et généralisées). Il comprend également une catégorie non déterminée ou inconnue. Beaucoup d'épilepsies peuvent inclure plusieurs types de crises.

3-2-1) Epilepsie généralisée :

Le diagnostic d'épilepsie généralisée se fait sur des critères cliniques renforcés typiquement par des décharges épileptiformes inter critiques généralisées à l'EEG. Les personnes atteintes d'épilepsies généralisées peuvent avoir plusieurs types de crises : absence, crise myoclonique, atonique, tonique et tonico-clonique. Le diagnostic d'épilepsie généralisée est basé sur la description clinique, soutenu par la présence de décharges épileptiformes inter critiques typiques à l'EEG. Une mise en garde s'impose pour un patient présentant des crises tonico-cloniques généralisées et un EEG normal. Dans ce cas, des éléments complémentaires doivent être présents pour confirmer le diagnostic d'épilepsie généralisée, tels que secousses myocloniques ou des antécédents familiaux pertinents.

• Sémiologie électro-clinique des crises généralisées (CG) :

La décharge paroxystique est d'emblée propagée aux deux hémisphères, et semble de ce fait intéresser simultanément l'ensemble du cortex cérébral. L'expérimentation animale a montré le rôle des structures sous-corticales par la mise en jeu de circuit réverbérant organiser autour d'une boucle thalamo-corticale oscillante (absences) et de relais réticulaires mésencéphaliques (CG tonico-cloniques).

Les CG ne comportent aucun signe critique, post ou inter-critique pouvant les rattacher à un système anatomo-fonctionnel localisé dans l'un des deux hémisphères. Deux manifestations cliniques sont habituelles, associées ou non : les signes moteurs et les pertes de connaissance. Les signes moteurs sont d'emblée bilatéraux et symétriques. Ils sont :

➤ La crise généralisée tonico-clonique (CGTC) :

La plus connue du public, la plus spectaculaire (image de l'épilepsie), dans bien des esprits la seule forme de CE. Elle se déroule en trois phases.

La phase tonique (10 à 20 secondes),

Peut débiter par un cri profond, avec chute (traumatisme), abolition de la conscience (yeux réversés), contraction tonique soutenue de l'ensemble de la musculature squelettique, d'abord en flexion puis en extension ; apnée avec cyanose, troubles végétatifs importants (tachycardie, augmentation de la tension artérielle, mydriase, rougeur du visage, hypersécrétion bronchique

et salivaire). Une morsure latérale de langue est possible. Progressivement, la tétanisation des muscles se fragmente, conduisant à la phase clonique.

La phase clonique (20 à 30 secondes)

Le relâchement intermittent de la contraction tonique entraîne des secousses bilatérales, synchrones, intenses, s'espaçant pour s'interrompre brutalement.

La phase résolutive (ou postcritique)

Quelques minutes à quelques dizaines de minutes (arrivée fréquente des secours à ce stade) : coma profond, hypotonique, relâchement musculaire complet. Une énurésie, parfois une encoprésie, peuvent survenir. La respiration reprend, ample, bruyante (stertor), gênée par l'hypersécrétion bronchique et salivaire (bave aux lèvres). Lorsque le sujet ne s'endort pas spontanément, il existe une confusion mentale parfois accompagnée d'agitation.

Au réveil :

Le sujet ne garde aucun souvenir de sa crise ; il se plaint souvent de céphalées, de courbatures, voire de douleurs en relation avec un traumatisme occasionné par la chute initiale, voire à une luxation d'épaule survenue au cours de la phase tonique.

Sur le plan EEG :

Activité rapide, de bas voltage et d'amplitude croissante lors de la phase tonique, font suite des poly pointes ou des poly pointes-ondes progressivement ralenties pendant la phase clonique, en grande partie masquées par des artéfacts musculaires. En phase postcritique, des ondes lentes s'installent progressivement, et persistent plusieurs heures ou plusieurs jours.

➤ **Crise tonique :**

Contraction musculaire soutenue de durée brève, quelques secondes, avec altération de la conscience, apnée et troubles végétatifs. Selon la topographie, les crises toniques sont axiales, axo-rhizoméliques ou globales. Elles surviennent surtout pendant le sommeil et sont donc souvent mal reconnues (d'où l'intérêt d'enregistrement EEG de sommeil). Pendant la veille, elles sont responsables de chutes brutales et traumatisantes (d'où la nécessité parfois du port d'un casque). L'EEG se caractérise par une décharge de rythmes rapides (dite « recrutant »).

➤ **Crise clonique :**

Clonies bilatérales, progressivement ralenties, avec altération de la conscience et obnubilation postcritique. Elles s'observent électivement chez le jeune enfant (convulsions fébriles). L'EEG montre des décharges plus ou moins régulières de pointes ondes ou de poly pointes-ondes.

➤ **Crise atonique :**

Dissolution du tonus postural avec abolition de la conscience responsable d'une chute brutale de la tête (si elle est modérée), ou du corps avec traumatismes fréquents si elle est plus sévère. L'EEG inscrit une décharge rapide, ou de pointes-ondes lentes.

➤ **Les myoclonies massives et bilatérales**

Les seules crises généralisées sans trouble de la conscience. Secousses musculaires en éclair, isolées ou répétées en salves, en extension-flexion, avec lâchage ou projection de l'objet tenu, voire chute brutale. Elles sont spontanées ou provoquées par des stimulations, en particulier une SLI. Fréquentes immédiatement après le réveil, elles sont totalement différentes des myoclonies de l'endormissement de nature non épileptique. L'EEG se caractérise par des poly pointes-ondes bilatérales symétriques et synchrones typiques et fréquentes permettant un diagnostic facile.

➤ **Absences :**

Sont définies par une rupture du contact de quelques secondes (une dizaine en moyenne), de début et de fin brusque contemporaine d'une activité EEG caractéristique. Les absences sont dites typiques ou atypiques :

Les absences typiques ou absences simples :

Le sujet, souvent un enfant, se traduit par une rupture brutale et totale du contact et de la conscience durant de quelques secondes à 20 secondes ou plus, mais moins de 1 minute, de début et de fin brusque ne gardant aucun souvenir de l'épisode. Cette rupture de contact est classiquement isolée, ou accompagnée de myoclonies discrètes du visage et d'automatismes simples (automatismes gestuels) mais la traduction EEG est identique. Ces absences typiques se rencontrent dans le syndrome « épilepsies absences » de l'enfant ou de l'adolescent (autrefois appelé « Petit Mal ») et sont favorisées par l'hyperventilation. Le diagnostic différentiel doit se faire avec la simple rêverie.

EEG : confirme le diagnostic car les absences sont toujours très nombreuses chez l'enfant. Il montre une décharge bilatérale, synchrone et symétrique de pointes-ondes à 3 Hz, de début et fin brusques, interrompant un tracé normal.

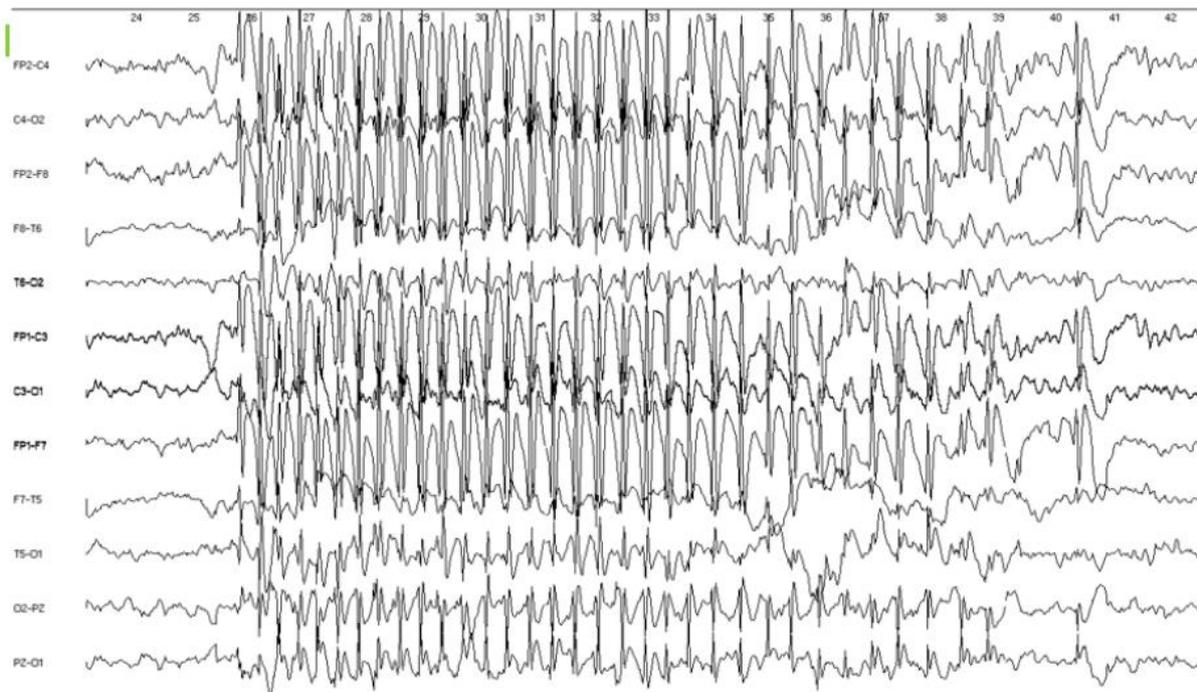


Figure 2 : EEG d'une crise d'absence

Les absences atypiques :

De début et fin plus progressifs, La durée généralement plus longue avec altération de la conscience moins marquée. Des éléments toniques, atoniques, myocloniques sont présents. Ces absences sont rencontrées surtout dans les encéphalopathies épileptogènes de l'enfant.

EEG : Décharges de pointes ondes bilatérales, irrégulières, parfois asynchrones, de fréquence lente inférieure à 2,5 Hz. Ces décharges surviennent sur activité de fonds souvent anormaux.

➤ **Autres types de crises généralisées :**

Les spasmes épileptiques, chez le nourrisson, sont des contractions musculaires, en salves, de 1 à 2 secondes qui atteignent leur maximum plus lentement qu'une crise myoclonique et plus rapidement qu'une crise tonique. Ils s'accompagnent surtout de modifications végétatives. Les spasmes sont dits *en flexion* (hochement de tête, flexion des membres et du chef), *en extension* du tronc et du cou, avec abduction-extension des membres ou sont dits *mixtes*. Ils peuvent être *asymétriques*

3-2-2) Epilepsie focale :

Les épilepsies focales comprennent des crises à point de départ uni focal ou multifocal ainsi que des crises impliquant un hémisphère. Les crises focales peuvent être de plusieurs types : crises focales avec conscience préservée, crises focales avec conscience altérée, crises focales motrices ou non motrices, et crises focales évoluant vers des crises bilatérales toniques-

cloniques. L'EEG interictal montre typiquement des décharges épileptiformes focales, mais le diagnostic est d'abord clinique, soutenu par les résultats de l'EEG.

• **Sémiologie électro-clinique des crises partielles (CP) :**

La décharge paroxystique intéresse initialement un secteur cortical limité. Les caractéristiques électro-cliniques des crises dépendent de l'activation de réseaux épileptogènes : différentes structures séquentiellement recrutées par la décharge critique à partir de la zone initiale. L'hyperactivité des circuits d'initiation entraîne la diffusion de la crise vers des structures distantes par le biais de circuit de propagation. C'est cette zone, ou mieux ce réseau, qu'il faut définir en cas de chirurgie et corrélér à l'existence d'une lésion.

Les CP débutent ou comportent ou sont suivies de signes ou symptômes focaux.

➤ **Le début :**

C'est le signe ou signal symptôme qui a une grande valeur localisatrice. Il est d'usage de le retenir pour dénommer la crise : il renseigne mieux sur la région corticale initialement concernée.

* Sa valeur localisatrice dépend de la spécialisation fonctionnelle de la zone corticale : si la décharge initiale intéresse une zone "muette", le signal symptôme est pris en défaut ;

* Certains symptômes sont plus volontiers rapportés par le malade ou son entourage, car ils sont plus spectaculaires ou visibles : c'est l'intérêt d'un interrogatoire méthodique ;

* La succession des symptômes peut être trop rapide pour reconnaître aisément la séquence sémiologique : l'intérêt des enregistrements EEG vidéo et de l'analyse précise des crises ;

* Certaines CP, par exemple frontales, peuvent se propager très rapidement aux deux hémisphères et sembler être d'emblée généralisées sans signal symptôme ;

➤ **Pendant la crise :**

L'organisation des symptômes se fait selon un agencement témoin de *la mise en jeu d'un réseau neuronal*. Les formules sémiologiques sont variées d'un malade à un autre mais dans l'ensemble sont **stéréotypées** chez un même malade. Les CP peuvent s'étendre à l'ensemble du cortex ou même à d'autres structures sous-corticales : cette propagation est appelée *généralisation secondaire de type tonico-clonique*. On comprend que le début partiel peut être mal visible si la généralisation est trop rapide (crise apparemment généralisée d'emblée de type tonico-clonique) ;

➤ **Après la crise :**

La symptomatologie postcritique déficitaire témoigne de l'implication et de l'épuisement de la zone et/ou du réseau neuronal en cause. Il peut s'agir d'un déficit moteur (paralysie de Todd).

➤ **Les crises partielles simples (CPS) :**

❖ **CPS avec signes moteurs : Crise somato-motrice avec marche jacksonienne :**

Archétype des CP décrites à la fin du siècle dernier (zone motrice primaire controlatérale) : clonies unilatérales avec extension selon la somatotopie ; la marche chéiro-orale des clonies est très évocatrice. Crise motrice avec clonies ou un spasme tonique sans marche jacksonienne (cortex moteur primaire et régions prémotrices). Des attitudes dystoniques peuvent aussi correspondre à la désorganisation critique du cortex pariétal. Crise "versive", déviation de tout ou partie du corps voire une giration du corps (région préfrontale controlatérale); Crise phonatoire, impossibilité de parler, vocalisation, palilalie ;

❖ **CPS avec signes sensitifs ou sensoriels :**

Toutes ont en commun des hallucinations et/ou des illusions. Les hallucinations (perceptions sans objet), les illusions (perceptions déformées sont bien reconnues et critiquées par le malade, contrairement aux hallucinations psychiatriques

❖ **Crise somato-sensitive :**

Progression semblable aux crises motrices jacksoniennes ; paresthésies (sensations de picotements, fourmillements, engourdissements : cortex pariétal primaire), rarement (sensations de chaleur ou de froid et rarement de douleurs brèves).

❖ **Crise visuelle :**

hallucinations élémentaires positives (phosphènes à type de points brillants, étoiles, cercles colorés, parfois rythmiques) ou négatives (scotome, hémianopsie, amaurose) : cortex occipital péri-calcarin opposé ; illusions visuelles, impression de grossissement (macropsies), de diminution de taille (micropsies avec effets zooms), d'éloignement (télécopie) ou hallucinations complexes (objet, personnages ou véritables scènes); « palinopsie" (hallucination d'une perception visuelle antérieure), « hé autoscopie » (le sujet voit tout ou partie de son propre corps en miroir, le plus souvent le visage).

❖ **Crise auditive :**

Hallucinations élémentaires, acouphènes (bourdonnement, sifflement, bruits rythmiques) ou illusions (déformation des voix, éloignement des sons) ou manifestations plus élaborées (musique, voix), rarement latéralisées : aire auditive primaire (T1 gyrus de Heschl).

❖ **Crise olfactive :**

Toujours hallucinatoires (parosmies) : odeur désagréable (cacosmie) souvent indéfinissable (odeur de corne brûlée) : cortex orbitofrontal

❖ **Crise gustative :**

Difficile à différencier des précédentes ; le plus souvent hallucination gustative (goût amer ou acide) : région operculaire, souvent associée à une hypersalivation.

❖ **Crise vertigineuse :**

Très rares, sensations de rotation de l'espace environnant autour du corps ou du corps lui-même, impression de flottement ou lévitation.

❖ **CPS avec signes végétatifs :**

Cardio-vasculaires, respiratoires, très communs, en pratique difficilement repérables, possibilités de troubles du rythme cardiaque, horripilation ; manifestations digestives mieux identifiées : hypersalivation d'origine operculaire, pesanteur épigastrique remontant jusqu'à la gorge premier signe fréquent des crises temporales internes.

❖ **CPS avec signes psychiques :**

État de rêve (« dreamy state » de Jackson) impressions mal définies d'étrangeté, d'irréalité ou de vécu du présent sur un mode onirique, (impression de déjà-vu, de jamais-vu, de déjà-vécu, de jamais-vécu) : (origine temporelle interne).

▪ **Epilepsie généralisée et focale combinée**

Le nouveau groupe d'Epilepsie Généralisée et Focale Combinée correspond à des patients qui ont des crises généralisées et focales. Le diagnostic est fait sur des bases cliniques, soutenues par les résultats de l'EEG. L'EEG interictal peut montrer des décharges épileptiformes généralisées de pointes-ondes et des décharges focales, mais ces anomalies EEG ne sont pas obligatoires pour le diagnostic. Les exemples les plus communs d'Epilepsie Généralisée et Focale Combinée dans lesquels les deux types de crises peuvent survenir sont le syndrome de Dravet et le syndrome de Lennox-Gastaut.

Pour certains patients, il n'est pas possible de faire un diagnostic de syndrome épileptique et la classification s'arrête à la détermination du type d'épilepsie. Voici quelques exemples pour illustrer cette situation. La situation classique est celle d'un enfant ou d'un adulte atteint d'épilepsie du lobe temporal non-lésionnelle ; il aura le diagnostic d'une épilepsie Focale sans étiologie connue. Une autre situation est celle d'un enfant de 5 ans présentant des crises toniques-cloniques généralisées et décharges épileptiformes inter critiques généralisées à l'EEG. Il ne peut pas être classé dans un syndrome épileptique connu, mais il a un diagnostic d'Epilepsie Généralisée. Enfin il y a le scénario moins commun d'une femme de 20 ans avec des crises focales avec rupture de contact et des crises de type absences, avec des décharges épileptiformes inter critiques focales et des pointes-ondes généralisées à l'EEG, et une IRM normale ; elle a un diagnostic d'Epilepsie Généralisée et Focale Combinée.

Le terme « crise à point de départ non identifié (inconnu) » est utilisé pour indiquer que le patient a une épilepsie confirmée, mais le clinicien n'est pas en mesure de déterminer si le type d'épilepsie est focal ou généralisé parce qu'il n'y a pas suffisamment d'information disponible.

Cela peut être dû à de multiples raisons. Si le type de crise(s) est inconnu, alors le type de l'épilepsie peut être inconnu pour les mêmes raisons bien que les deux ne puissent pas toujours être concordants. Par exemple, le patient peut avoir eu plusieurs crises toniques-cloniques symétriques sans aspects cliniques focaux avec EEG normaux. Ainsi, le point de départ et le type de crises est inconnu et la personne a une épilepsie classée comme inconnue aussi. Dans d'autres cas, la description clinique de la crise peut être inconnue, et donc elle n'est pas classable, et l'EEG peut être non disponible ou impossible à avoir.

3-3-) Syndromes épileptiques

Le troisième niveau de la classification est le diagnostic de Syndrome Epileptique. Un syndrome épileptique est défini par l'association constante et non fortuite de caractéristiques cliniques et paracliniques telles que le type de crises, l'EEG et l'imagerie. Il comprend souvent des caractéristiques dépendantes de l'âge telles que l'âge de début et de rémission (le cas échéant), les facteurs favorisant les crises, leur survenue variable en fonction du cycle veille-sommeil et parfois le pronostic.

Un syndrome épileptique peut également avoir des comorbidités qui le caractérisent, telles que la déficience intellectuelle ou une comorbidité psychiatrique, combinées avec des caractéristiques spécifiques de l'EEG et de l'imagerie. Il peut avoir des implications étiologiques, pronostiques et thérapeutiques. Toutefois, il est important de noter qu'un syndrome épileptique n'a pas de corrélation parfaite avec un diagnostic étiologique et son but est plutôt de guider la conduite à tenir. Il existe de nombreux syndromes bien définis, tels que l'épilepsie absence de l'enfant ou les syndromes de West et de Dravet, mais il n'y a jamais eu à ce jour de classification formelle des syndromes épileptiques par la LICE (ILAE). Le site Web éducatif de la LICE (ILAE) (epilepsydiagnosis.org), est un excellent outil éducatif et didactique pour comprendre les critères diagnostiques et analyser les vidéos des types de crises et les caractéristiques de l'EEG de nombreux syndromes établis.

Note de la traduction en 2019, R Nabbout : La task force nosologie de la LICE (ILAE) travaille actuellement sur la définition des syndromes épileptiques.

Les Epilepsies Généralisées Idiopathiques (IGEs, initiales en anglais) sont un groupe fréquent et reconnu d'épilepsies généralisées. Les IGE englobent quatre syndromes épileptiques bien établis : l'épilepsie absence de l'enfant, l'épilepsie absence de l'adolescent (juvénile), l'épilepsie myoclonique juvénile et l'épilepsie avec crises toniques-cloniques généralisées isolées (anciennement connues sous le nom de crises Toniques-Cloniques Généralisées à l'Eveil mais cette dénomination a été modifiée, car il s'est avéré que les crises peuvent se produire à tout moment de la journée). L'intention de supprimer le terme « idiopathique » de la nomenclature

de la classification des épilepsies a été discutée parce que sa définition était basée sur le concept d'une « épilepsie qui n'a aucune étiologie connue ou soupçonnée autre qu'une prédisposition héréditaire possible ». Or le terme grec "idios" se réfère à soi-même, propre et personnel, et est donc destiné à refléter l'étiologie génétique sans le dire explicitement. Idiopathique peut donc être considéré comme un terme imprécis étant donné notre connaissance croissante et la découverte des gènes impliqués dans de nombreuses épilepsies, avec une hérédité monogénique (avec des variants pathogènes hérités ou survenant de novo) ou complexe (polygénique avec ou sans facteurs environnementaux). De plus, le mot « génétique » peut parfois être interprété à tort comme synonyme de « héréditaire ».

Il est donc plus pertinent de se référer à ce groupe de syndromes comme Epilepsies Génétiques Généralisées (GGEs, initiales en anglais) quand le clinicien estime qu'il existe suffisamment de preuves pour cette appellation. De telles preuves sont basées sur les résultats de la recherche clinique étudiant la transmission de ces syndromes chez des paires de jumeaux et des familles mais ne signifie pas que des mutations génétiques spécifiques ont été identifiées. En effet, il est actuellement rare que la mutation(s) génétique(s) causant l'épilepsie d'un patient soit déterminée, peut-être à l'exception du cas des encéphalopathies développementales et épileptiques infantiles de début précoce où beaucoup de patients ont un variant pathogène de novo identifié.

Il y a eu, cependant, une demande importante de conserver le terme IGE. Le groupe de travail a donc décidé que le terme IGE sera acceptable spécifiquement pour ce groupe de quatre syndromes épileptiques : l'épilepsie absence de l'enfant, l'épilepsie absence de l'adolescent (ou juvénile), l'épilepsie myoclonique juvénile et l'épilepsie avec crises toniques-cloniques généralisées isolées. Dans des cas individuels, le terme épilepsie génétique généralisée peut être utilisé lorsque le clinicien est à l'aise avec l'implication d'une étiologie génétique.

Épilepsies focales auto-limitées

Il y a plusieurs épilepsies focales auto-limitées débutant typiquement dans l'enfance. La plus commune est l'épilepsie auto-limitée (auto-résolutive) avec pointes centro-temporales, anciennement appelée « épilepsie bénigne à pointes Centro-temporales ». Ce groupe comprend d'autres syndromes. Les épilepsies occipitales auto-limitées (auto-résolutives) de l'enfance, avec la forme à début précoce décrite par Panayiotopoulos et la forme avec début tardif décrite par Gastaut³³ ainsi que d'autres épilepsies auto-limitées : les épilepsies auto-limitées du lobe frontal³⁴, du lobe temporal³⁵ et du lobe pariétal³⁶ dont certaines débutent à l'adolescence et même à l'âge adulte.

4) Diagnostic des crises épileptiques : [16] [1] [17] [15]

4-1) Arguments du diagnostic positif :

Ils sont cliniques, confortés par l'EEG critique ou inter-critique. L'EEG est la seule technique pouvant argumenter le diagnostic positif de CE.

Sur le plan clinique, les arguments sont les suivants : le caractère paroxystique (durée et fin brutales, durée brève de quelques secondes à quelques minutes), la stéréotypie d'une crise à une autre, la sémiologie clinique s'enchaînant selon un « tempo » et une progression logique en rapport avec la sémiologie décrite, et éventuellement le contexte étiologique. L'importance de l'interrogatoire du malade et également de l'entourage immédiat est rappelée. Le meilleur examen complémentaire du diagnostic de CE est d'interroger l'entourage du malade (après lui avoir demandé son accord)

En pratique, il convient de préciser :

- les circonstances exactes de survenue ;
- le caractère brutal du début ;
- la description des premiers symptômes, qui est essentielle ;
- en cas de CPS, le diagnostic rétrospectif est aisé du fait de l'absence d'amnésie ;
- en cas de CPC, l'interrogatoire des témoins précises :
 - * l'altération de la perceptivité, de la réactivité
 - * l'existence d'automatismes
 - * le comportement pouvant être rattaché à la sémiologie connue
- en cas de CGTC, les éléments importants pour le diagnostic a posteriori sont :
 - * le début brutal, le cri, la chute brutale,
 - * le déroulement stéréotypé et la durée de la séquence motrice,
 - * la durée de l'amnésie, le retour progressif de la conscience, la notion d'une confusion postcritique dont il faut essayer d'apprécier la durée par des informations indirectes (dernier souvenir avant, premier souvenir après, durée du transport...),
 - * des myalgies au réveil, des pétéchies du visage (témoin de l'effort musculaire),
 - * la perte d'urine n'est pas spécifique d'une CE : elle témoigne d'une perte de connaissance profonde ; elle peut s'observer au cours d'une syncope,
 - * la morsure de langue peut également être observée au cours d'une syncope simple (par la chute) ou convulsive (par le bref spasme tonique) ; cependant, une morsure latérale et franche de langue est un bon indicateur diagnostique en faveur d'une CE.,
- les autres CG s'analysent en fonction de leur sémiologie caractéristique.

Sur le plan EEG, la rentabilité est variable selon le type de crise, le syndrome épileptique, le moment et les conditions de réalisation de l'examen.

* Certaines crises sont enregistrées très facilement : les absences, les myoclonies massives sont quasi constamment enregistrées sur un EEG standard. D'autres ne seront enregistrées que par hasard, si elles ne sont pas fréquentes.

* Entre les crises : la normalité d'un EEG n'écarte absolument pas le diagnostic de CE. Cependant, certains syndromes épileptiques s'accordent très mal avec un EEG constamment normal : exemple de l'épilepsie-absences de l'enfant ;

* En cas de normalité des EEG inter-critiques, des épreuves de sensibilisation peuvent être réalisées : EEG après privation de sommeil la nuit précédente ou enregistrement de sommeil. Lorsque les crises sont nombreuses, un EEG prolongé complété ou non d'une vidéo peuvent être utiles.

4-2) Eléments du diagnostic différentiel :

Ils sont nombreux tant la symptomatologie est variée.

❖ En cas de CPS :

Une symptomatologie brève, plus ou moins paroxystique, comportant ou non une succession d'évènements peut faire discuter :

- un accident ischémique transitoire : mais l'AIT donne lieu uniquement à des signes déficitaires, et la durée est plus prolongée ;
- une migraine avec aura car des céphalées peuvent suivre d'authentiques CE, et inversement l'aura migraineuse peut comporter des symptômes hallucinatoires, ou illusionnels, sensitifs, sensoriels : mais le « tempo » est différent, c'est à dire que la marche migraineuse est plus lente, se déroulant sur plusieurs minutes. La distinction peut être délicate, d'autant que migraine et épilepsie peuvent s'associer chez un malade.
- des crises d'angoisse dont le contexte est différent, des attaques de panique dont la durée est en général plus longue ;

❖ En cas de CPC :

Les automatismes peuvent être confondus avec :

- des crises d'agitation, de colère ou des crises émotives ;
- des parasomnies (sommambulisme) ;
- un ictus amnésique qui ne se discute qu'en l'absence de témoin. Celui-ci confirme le caractère adapté des conduites et la nature purement amnésique du trouble avec oubli à mesure.

❖ **En cas de CGTC :**

Syncope, notamment convulsive et crise névropathique sont les diagnostics le plus souvent discutés devant une perte de connaissance brève. La distinction peut être très délicate avec des manifestations non-organiques tant la sémiologie peut être comparable. Certaines crises dites pseudo-épileptiques miment de très près des séquences motrices ou comportementales des CE. Cette situation est surtout observée en cas d'épilepsie pharmaco résistante. Les problèmes diagnostiques peuvent être résolus par un test d'induction sous EEG vidéo (hyperventilation ou injection de placebo). Etablir le diagnostic de crises factices est important pour éviter l'escalade inopportune des médicaments d'autant qu'une prise en charge psychiatrique permet souvent une amélioration. Le problème est d'autant plus complexe que chez certains patients, CE authentiques et crises pseudo-épileptiques coexistent. En cas de CGTC, il faut aussi discuter les éléments du diagnostic différentiel entre CGTC et CP secondairement généralisée : importance sur le plan étiologique, pronostique et thérapeutique (données de l'interrogatoire du malade et des témoins, rechercher un début focal, signes postcritiques cliniques et EEG) ; distinction parfois très délicate en raison de la rapidité de la généralisation.

5-) Etiologies des épilepsies : [14]

À partir du moment où le patient présente sa première crise d'épilepsie, le clinicien doit viser à déterminer l'étiologie de cette épilepsie. Différents groupes étiologiques ont été reconnus en mettant l'accent sur ceux qui ont des implications thérapeutiques. Souvent, la première investigation menée implique la neuro-imagerie, idéalement l'IRM lorsque disponible. Cela permet au clinicien de diagnostiquer une étiologie structurelle à l'origine de l'épilepsie du patient. Les cinq autres groupes étiologiques sont génétiques, infectieux, métaboliques et immunitaires, ainsi qu'un groupe de cause inconnue (Fig. 1). L'épilepsie d'un patient peut être classée dans plus d'une catégorie étiologique ; les étiologies ne sont pas hiérarchiques et l'importance donnée au groupe étiologique du patient peut dépendre de la circonstance. Par exemple, un patient atteint de sclérose tubéreuse a une étiologie structurelle et génétique ; l'étiologie structurelle est critique pour la chirurgie de l'épilepsie tandis que l'étiologie génétique est majeure pour le conseil génétique et l'indication de nouvelles thérapies telles que les inhibiteurs de la voie mTOR.

5-1) Etiologie structurelle :

Le concept d'étiologie structurelle est qu'une anomalie structurelle a un risque sensiblement accru d'être associée à l'épilepsie. L'étiologie structurelle est évoquée quand des anomalies structurelles sont visibles sur l'IRM morphologique et quand l'évaluation électro-clinique avec

les résultats de l'imagerie mènent à une conclusion que l'anomalie structurelle vue sur l'imagerie est la cause probable des crises du patient. Des étiologies structurelles peuvent être acquises telles que l'Accident vasculaire cérébral (AVC), le traumatisme crânien et l'infection, ou génétiques telles que de nombreuses malformations du développement cortical. Bien qu'il y ait une base génétique à ces malformations, l'anomalie structurelle sous-tend l'épilepsie du patient. L'identification d'une lésion structurale subtile exige des études d'IRM utilisant des protocoles spécifiques dédiés à l'épilepsie³⁷. Il existe des associations bien connues dans les épilepsies avec une étiologie structurale, comme par exemple l'association fréquente des crises mésoiales du lobe temporal avec la sclérose hippocampique. D'autres associations clés incluent des crises gélastiques avec les hamartomes hypothalamiques, le syndrome de Rasmussen, et le syndrome d'hémi convulsion-hémiplégie-épilepsie.

La reconnaissance de ces associations est importante pour s'assurer que l'imagerie du patient a été soigneusement examinée à la recherche de l'anomalie structurale spécifique attendue dans le cadre de cette épilepsie ou syndrome. Ceci souligne la nécessité de considérer la chirurgie de l'épilepsie si le patient ne répond pas au traitement médical.

La base sous-jacente d'une anomalie structurelle peut être génétique ou acquise, ou les deux. Par exemple, la polymicrogyrie peut être secondaire à des mutations dans des gènes tel que GPR56, ou acquise, secondaire à une infection intra-utérine par le cytomégalovirus. Les causes structurelles acquises comprennent l'encéphalopathie anoxo-ischémique, le traumatisme, l'infection et les accidents vasculaires cérébraux. Lorsqu'une étiologie structurelle a une base génétique bien définie comme la sclérose tubéreuse de Bourneville, qui est causée par des mutations dans les gènes TSC1 et TSC2 codant respectivement pour l'hamartine et la tubérine, les deux termes étiologiques, épilepsie structurelle et génétique, peuvent être utilisés.

5-2) Etiologie génétique :

Le concept d'épilepsie génétique est qu'elle résulte directement d'une mutation génétique connue ou présumée entraînant une maladie où les crises sont un symptôme central. Les épilepsies pour lesquelles une étiologie génétique est impliquée sont très diverses et, dans la plupart des cas, les gènes sous-jacents ne sont pas encore connus. Tout d'abord, une étiologie génétique peut être basée uniquement sur des antécédents familiaux d'une pathologie autosomique dominante. Par exemple, dans le syndrome d'épilepsie néonatale familiale bénigne, la plupart des individus d'une famille sont porteurs de mutations d'un gène codant pour un canal du potassium, KCNQ2 ou KCNQ3. Inversement, dans le syndrome d'épilepsie autosomique dominant nocturne de lobe frontal, la mutation n'est connue que dans une petite proportion d'individus atteints à ce jour. Deuxièmement, une étiologie génétique peut être

suggérée par la recherche clinique dans les populations avec le même syndrome, comme pour l'épilepsie d'absence de l'enfant ou l'épilepsie myoclonique juvénile. Les preuves d'une base génétique proviennent d'études de jumeaux comme celles de Lennox dans les années 1950 et les études de ségrégation familiale^{41,42}. Troisièmement, une base moléculaire peut avoir été identifiée et impliquer un gène unique ou ayant un effet majeur. Il y a un nombre croissant de patients présentant des anomalies génétiques connues causant des épilepsies de gravité variable. La génétique moléculaire a permis l'identification de la mutation causale dans un grand nombre de gènes de l'épilepsie, le plus souvent survenant de novo, dans 30% à 50% des nourrissons atteints d'encéphalopathies développementales et épileptiques sévères. L'exemple le plus connu est le syndrome de Dravet dans lequel plus de 80% des patients ont une variante pathogène du gène SCN1A. Fait important, une étiologie monogénique peut causer un éventail d'épilepsies modérées à sévères, telles les mutations SCN1A qui sont associées au syndrome de Dravet et à l'Épilepsie Génétique avec Crises Fébriles Plus (GEFS+), et peut avoir des implications pour le traitement ^{43,44}. Comprendre le spectre phénotypique associé aux mutations d'un gène spécifique est critique car la découverte d'une mutation dans un gène spécifique peut ne pas, à elle seule, permettre d'établir le pronostic. L'interprétation de son importance doit être considérée dans le contexte de la présentation électro-clinique. Ainsi, à ce jour, la majorité des gènes montrent une hétérogénéité phénotypique et la majorité des syndromes révèlent une hétérogénéité génétique. Lorsque l'épilepsie présente une transmission complexe, ce qui implique de multiples gènes avec ou sans contribution environnementale, des variants de susceptibilité peuvent être identifiés. Ils contribuent à la causalité mais sont insuffisants seuls pour provoquer l'épilepsie ^{45,46}. Dans ce contexte, il peut n'y avoir aucune histoire familiale de crises car les autres membres de la famille n'ont pas assez de variants causant l'épilepsie pour être atteints. Il est important de comprendre que génétique n'est pas synonyme de transmis ou héréditaire. Un nombre croissant de mutations de novo est identifié dans les épilepsies sévères et moins sévères. ⁴⁷⁻⁵² Cela signifie que le patient a une nouvelle mutation survenue chez lui, et qu'il est donc peu susceptible d'avoir des antécédents familiaux de crises et n'a pas hérité de la mutation génétique de ses parents. Néanmoins, ce patient a aussi une forme transmissible d'épilepsie parce que, si l'individu a une mutation dominante de novo, sa progéniture aura un risque de 50% d'hériter de la mutation. Mais ceci ne signifie pas nécessairement que ses enfants auront une épilepsie car l'expression de la maladie (l'épilepsie) dépendra de la pénétrance de la mutation. Pour aller plus loin, les patients peuvent présenter un mosaïcisme pour une mutation. Cela signifie qu'ils ont deux populations de cellules, avec une population ayant la mutation et l'autre ayant l'allèle 10 sauvage (normal). Le mosaïcisme peut avoir un impact sur

la sévérité de l'épilepsie avec des taux de mosaïcisme plus faibles entraînant une sévérité moindre, comme le montrent les études SCN1A53. Une étiologie génétique n'exclut pas une contribution environnementale. Il est bien admis que les facteurs environnementaux contribuent aux crises épileptiques ; par exemple, de nombreuses personnes avec épilepsies sont plus susceptibles d'avoir des crises suite à la privation de sommeil, au stress et à la maladie. Une étiologie génétique se réfère à une variante pathogène (mutation) d'effet significatif en causant l'épilepsie de l'individu.

5-3) Etiologie infectieuse

Les étiologies infectieuses sont l'étiologie la plus fréquente des épilepsies dans le monde⁵⁴. Le concept d'une étiologie infectieuse est qu'elle résulte directement d'une infection connue dans laquelle les crises sont un symptôme central. Une étiologie infectieuse est évoquée chez un patient avec épilepsie, et non chez un patient avec des crises se produisant dans le cadre d'une infection aiguë comme la méningite ou l'encéphalite. Parmi les exemples les plus courants dans des régions spécifiques du monde, citons la neurocysticercose, la tuberculose, le VIH, le paludisme cérébral, la pan-encéphalite subaiguë sclérosante, la toxoplasmose cérébrale et les infections materno-foetales telles que le virus Zika ou le cytomégalovirus. Ces infections ont parfois une corrélation structurelle. Une étiologie infectieuse comporte des implications spécifiques de traitement. Une étiologie infectieuse peut également se référer au développement post-infectieux de l'épilepsie, comme l'encéphalite virale avec crises séquellaires à la suite de l'infection aiguë.

5-4) Etiologie métabolique

Plusieurs désordres métaboliques sont associés à l'épilepsie. Ce cadre étiologique est en pleine expansion et une meilleure compréhension du spectre phénotypique est en train d'émerger. Le concept d'épilepsie métabolique est qu'elle résulte directement d'un désordre métabolique connu ou présumé dans lequel les crises sont un symptôme central du désordre. Les causes métaboliques se réfèrent à un défaut métabolique bien défini avec des altérations biochimiques comme la porphyrie, l'urémie, les amino-acidopathies ou les crises pyridoxino-dépendantes. Dans de nombreux cas, les troubles métaboliques sont dus à un défaut génétique. Il est probable que la grande majorité des épilepsies métaboliques ont une base génétique, mais certaines peuvent être acquises tel que le déficit en folate. L'identification des causes métaboliques spécifiques de l'épilepsie est extrêmement importante en raison des implications thérapeutiques spécifiques et de la prévention potentielle de la déficience intellectuelle.

5-5) Etiologie immune

Une épilepsie est dite d'étiologie immune quand elle résulte directement d'un trouble immunitaire dans lequel les crises sont un symptôme majeur de la maladie. Plusieurs épilepsies immunes ont été récemment identifiées avec des présentations caractéristiques chez les adultes et les enfants⁵⁴. Une étiologie immune peut être évoquée quand il y a des preuves de l'inflammation auto-immune du système nerveux central. Le diagnostic de ces encéphalites auto-immunes est en constante augmentation, dû en particulier à un meilleur accès aux dosages des anticorps. Les exemples incluent l'encéphalite à anticorps anti récepteur NMDA (N-méthyl-D-aspartate) et l'encéphalite à anticorps anti-LGI1⁵⁵. Avec l'émergence de ces entités, ce sous-groupe étiologique mérite une catégorie spécifique, en particulier compte tenu des implications thérapeutiques avec des immunothérapies ciblées.

5-6) Etiologie Inconnue

Inconnu signifie que la cause de l'épilepsie n'est pas encore connue. Il reste beaucoup de patients avec une épilepsie pour laquelle la cause n'est pas connue. Dans cette catégorie, il est impossible de faire un diagnostic spécifique en dehors de la sémiologie électroclinique permettant par exemple de définir que c'est une épilepsie du lobe frontal. Les épilepsies pour lesquelles une cause peut être trouvée dépendent des possibilités de l'évaluation disponible pour le patient. Cela diffère selon les systèmes de santé et les différents pays et, espérons-le, s'améliorera au fil du temps dans les pays avec des ressources limitées.

6-) Conduite à tenir en pratique. [15] [18]

6-1) En présence d'une généralisée tonico-clonique

Ce qu'il faut faire :

- * Dégagez l'espace autour du malade
- * Protégez sa tête (coussin ou vêtement replié sous la tête)
- * Desserrez ses vêtements (col, ceinture)
- * Eventuellement, enlevez ses lunettes
- * Dès que possible, l'allonger sur le côté
- * Attendre son retour à la conscience
- * Avertir les secours (15 ou 18) si la crise se prolonge plus de 5 min.

Ce qu'il ne faut pas faire :

- * Ne l'a déplacé pas pendant la crise si ce n'est pas indispensable
- * N'entravez pas ses mouvements
- * Ne mettez rien dans sa bouche
- * Ne lui donne rien à boire

L'administration d'un médicament antiépileptique (MAE) en urgence n'est pas justifiée après une crise isolée. Si un deuxième épisode survient dans les minutes suivantes, en pratique lorsque les médecins ou les secours sont présents, une injection d'un MAE est utile pour prévenir la récurrence des crises : une injection IM de 10 mg de diazépam (Valium) ou l'administration de diazépam par voie rectale chez un adulte. L'injection IV est d'efficacité plus rapide mais devra être réalisée lentement chez un adulte avec une fonction respiratoire normale.

6-2) CE survenant chez un épileptique connu.

- Une hospitalisation n'est pas indispensable
- Si la CE est identique à celle qui affecte habituellement le patient, la conduite est dominée par la recherche :
 - * d'un facteur déclenchant (manque de sommeil, prise d'alcool ou de toxique, fièvre...)
 - * d'une mauvaise observance thérapeutique ou d'interférence médicamenteuse (contrôle du taux sanguin DMAE si le dosage est possible : il ne l'est pas pour tous les MAE nouveaux)
 - * une nouvelle crise peut être l'occasion d'un réajustement des doses ou d'un changement d'option thérapeutique
- Si la crise est différente de celle que le patient présente habituellement :
 - * il est nécessaire de reconsidérer le diagnostic syndromique

6-3) CE survenant dans un contexte d'agression cérébrale aiguë :

- En cas de pathologies lésionnelles aiguës (traumatique, vasculaire, infectieuse, tumorale...) les crises sont partielles, partielles secondairement généralisées, ou plus souvent d'apparence généralisée tonico-clonique. Les CP sont en relation avec la topographie présumée ou certaine de la lésion.

Le traitement de ces crises est étiologique. La prescription d'un MAE pendant la phase aiguë est discutée. En pratique, la prescription d'une benzodiazépine par voie orale ou par voie IV peut être discutée avec relais ultérieur par un MAE sur une durée de quelques mois après l'épisode aiguë. Cette attitude n'est pas systématique. Une origine infectieuse ou hémorragique est un élément de décision. En cas de pathologie non lésionnelle (toxique, métabolique...) les CE sont généralisées tonico-cloniques. Une CP ou une CP secondairement généralisée doivent faire rechercher une pathologie lésionnelle éventuellement associée. Le traitement est exclusivement celui de la cause.

6-4) Première crise d'apparence isolée :

- Interrogatoire du malade et des témoins, recherche d'autres types de crise, relever des antécédents personnels et familiaux pouvant orienter vers un syndrome épileptique.
- Examen clinique à la recherche d'une affection médicale ou neurologique aiguë non patente.

- La survenue d'une CPC dans un contexte fébrile impose une PL à la recherche d'une méningoencéphalite.
- La survenue d'une CE dans un contexte d'une céphalée aiguë impose une PL à la recherche d'une hémorragie méningée.
- Un bilan biologique standard n'est indiqué que si un trouble métabolique est suspecté (glycémie, électrolytes, fonction rénale et hépatique)
- L'EEG a une rentabilité diagnostique supérieure s'il est réalisé en l'absence de MAE (notamment de benzodiazépine) et dans les 24 à 48 h succédant l'épisode aigu.
- Un scanner est indiqué devant toute CE inaugurale, isolée, ne s'intégrant pas d'emblée et de façon évidente dans un syndrome épileptique non lésionnelle : en pratique seules l'épilepsie absences, l'EMJ, l'EPR ne le justifient pas. Le scanner peut être pratiqué à distance de la crise si l'examen neurologique est normal. En pratique, la situation d'urgence de la survenue d'une première CE le fait réaliser rapidement.
- Les indications de l'IRM ne sont pas obligatoirement complémentaires des indications du scanner. Les possibilités d'accès à l'IRM peuvent faire réaliser cet examen en première intention dans ce cas un scanner ultérieur est généralement inutile. Si le scanner est réalisé en première intention une IRM est indiqué s'il existe un doute ou si cet examen se révèle normal notamment en cas de CP. L'IRM pourra être réalisée à distance.

6-5) Après le bilan d'une première crise épileptique :

- Trois situations sont possibles :
 - * Il existe une cause certaine : une lésion cérébrale, un contexte étiologique précis.
 - * La CE s'intègre dans un syndrome épileptique défini
 - * Le bilan étiologique est négatif.
- La décision de traiter n'est pas systématique. Elle se discute en fonction :
 - * du type de crise : risque de récurrence en cas de CP
 - * du syndrome épileptique s'il est reconnu : nécessité d'un traitement s'il s'agit d'une EGI
 - * de l'absence de facteur déclenchant
 - * d'anomalies EEG inter-critiques
 - * d'un examen neurologique anormal
 - * de lésion cérébrale
 - * du malade : vécu de la première crise et ses conséquences directes (traumatique), âge, profession.

7-) Les états de mal épileptiques (EDME) [15] [19] [20] [21]

7-1) Définition

Les EDME sont des syndromes électro cliniques caractérisés par la répétition à bref délai de crises récurrentes, avec persistance, pendant la phase inter-critique, d'une altération de la conscience et/ou de signes neurologiques traduisant un épuisement neuronal des aires corticales spécifiques impliquées dans les décharges électriques.

Deux situations cliniques très différentes peuvent être considérées :

* l'état de mal convulsifs, tonico-cloniques (EMTC), de diagnostic clinique évident, urgence de réanimation, qui nécessite des mesures thérapeutiques immédiates et met en jeu le pronostic vital ;

* l'état de mal non convulsif, diagnostic difficile qui repose sur la pratique d'un

Électroencéphalogramme. L'EDME peut être la première manifestation inaugurale de l'épilepsie.

7-2) Facteurs étiologiques

- Chez un patient épileptique connu et traité, le facteur déclenchant le plus habituel est la non observance thérapeutique ; par conséquent les dosages sanguins de MAE sont très utile en urgence.

- Toute agression cérébrale aiguë directe survenant chez un sujet épileptique ou non peut se manifester par un EDME : accident vasculaire ischémique ou hémorragique, tumeur, infection, traumatisme.

- Les désordres hydro électrolytiques (hyponatrémie ou hyper natrémie, hypocalcémie, hypoglycémie...) et les causes toxiques (alcool, antidépresseurs tricycliques...) sont les causes les plus fréquentes d'agression cérébrale indirecte.

- Dans 20 % des cas, aucune cause n'est retrouvée.

7-3) Etat de mal épileptique convulsif tonico-clonique (EMTC)

La répétition subintrante de crises convulsives induit :

- dans la demi-heure, des troubles neurovégétatifs, une acidose, un œdème cérébral qui auto entretiennent et aggravent la situation clinique ;

- dans l'heure, des lésions neuronales anoxo-ischémiques rapidement irréversibles, à l'origine de séquelles neurologiques.

7-3-1) Evolution spontanée est le décès par collapsus cardio-respiratoire dans un contexte de défaillance multi viscérale. La mortalité de l'EMTC traité est de 10 à 20 % des cas.

7-3-2) Principe du traitement

Le principe du traitement est le suivant :

Mesures générales :

- * assurer la perméabilité des voies aériennes (canule de Mayo) et l'oxygénation (10 l/mn), juger en urgence de l'opportunité d'une assistance respiratoire ;
- * rechercher et traiter une hypoglycémie ;
- * mettre en place deux abords veineux, l'un étant réservé à l'administration des médicaments antiépileptiques (sérum salé isotonique + 50 cc sérum glucosé 30% ;
- * mettre en place une surveillance hémodynamique continue ;

Interrompre l'activité épileptique Injecter immédiatement (Temps 0) :

- Une ampoule à 10 mg de diazépam en 3 minutes ou
- Une ampoule à 1 mg de clonazépam en 3 minutes
- Si échec, répéter immédiatement une seule fois. Mettre en place immédiatement après :
- Fosphénytoïne (FOS) ou Phénytoïne (PHT)
- 20 mg/kg d'équivalent-PHT (E-PHT)
- Sans dépasser 150 mg/minute pour FOS
- Sans dépasser 50 mg/minute pour PHT Si les crises persistent après 20 minutes • Phénobarbital 20 mg/kg
- Sans dépasser 100 mg/minute Si les crises persistent après 40 minutes :
- Thiopental (Nesdonal®), 5 mg/kg en bolus puis 5 mg/kg/h.

7-3-3 : Surveillance

La surveillance est clinique, électro-encéphalographie (au mieux, monitoring électroencéphalographique continu) et pharmacologique (contrôle et maintien de concentration sanguine efficace de médicaments antiépileptiques).

7-4) Etats de mal épileptiques non convulsifs (ou à expression confusionnelle)

Une confusion mentale d'intensité variable du simple ralentissement suggestif de l'efficiences intellectuelle jusqu'à la stupeur pouvant persister des heures et des jours est le symptôme principal. Il peut s'agir d'un EDM absence : la confusion mentale est associée dans moitié des cas à des myoclonies péri-oculaires ou buccales. Il peut survenir à tous âges et même souvent chez les sujets âgés.

Il peut s'agir plus rarement d'un EDM complexes partiels, la confusion mentale est le symptôme isolé rarement associé à des épisodes de mâchonnements incongrus. Le seul moyen d'en faire le diagnostic est de pratiquer un électroencéphalogramme, qui objective l'activité épileptique continue ou focale.

L'injection IV d'une benzodiazépine normalise l'électroencéphalogramme et fait disparaître dans les secondes qui suivent la confusion.

8-) Principes du traitement. [22] [15] [23] [24] [25]

8-1) Buts :

- Traiter un épileptique, c'est d'abord essayer de supprimer ses crises ;

Deux démarches sont possibles. La plus satisfaisante est curative : supprimer leur cause soit par ablation d'une lésion évolutive ou potentiellement dangereuse, indépendamment du symptôme crise épileptique en cas de tumeur ou de malformation vasculaire soit en prenant des mesures dirigées contre les facteurs favorisant ou provoquant des crises : par exemple, en cas de photosensibilité. La plupart du temps, toutefois, le traitement ne peut être que symptomatique par la prescription de médicaments antiépileptiques (MAE). L'objectif thérapeutique est d'essayer de réduire la fréquence des crises avec le minimum d'effets indésirables. Ce résultat est obtenu dans 60 à 70 % des cas ; les cas restants correspondent aux formes pharmaco résistantes. Pour ces dernières, des possibilités chirurgicales peuvent être proposées avec cette fois l'objectif de traiter l'épilepsie et pas exclusivement la lésion responsable.

- Traiter un malade souffrant de CE, c'est aussi un soutien pédagogique, une aide psychologique, un accompagnement social : « il n'existe pas d'autre affection que l'épilepsie dans laquelle les préjugés sociaux soient plus graves que la maladie elle-même » (Lennox)

8-2 : Les médicaments antiépileptiques :

8-2-1 : Mécanismes d'action : pour la plupart et notamment pour les plus anciens, ils sont mal connus. Sur un plan théorique, il existe trois impacts possibles : renforcer la neurotransmission inhibitrice, (gabaergique), diminuer la neurotransmission excitatrice (glutaminergique), ou stabiliser les membranes cellulaires (blocages des canaux Na⁺ ou Ca⁺⁺ voltages-dépendant). La connaissance du mécanisme d'action n'a qu'un intérêt très limité dans le choix et la conduite du traitement.

8-2-2 : Description-indications : il existe une douzaine de MAE différents, la moitié d'entre eux utilisé depuis plus de trente ans et l'autre moitié depuis moins de 10 ans ; d'autres médicaments sont en évaluation. Ils sont tous prescrits par voie orale ; certains sont injectables par voie veineuse et utiles au cours des états de mal.

Les six premiers sont considérés comme des antiépileptiques classiques du fait de leur large spectre et de leur diffusion ; ils sont classés selon leurs indications.

Actifs sur tous les types de crises y compris les absences et les myoclonies : le valproate de sodium (Dépakine), et les benzodiazépines antiépileptiques ; le diazépam (Valium), le clonazépam (Rivotril), le clobazam (Urbanyl).

Actifs que sur les absences : l'éthosuccimide (Zarontin), mais dont les indications sont restreintes en raison de ses effets indésirables et de l'obligation d'associer un autre antiépileptique actif sur les autres types de crises pouvant s'associer aux absences (CGTC) :

Actifs sur toutes les crises sauf les absences et les myoclonies : la carbamazépine (Tégréto), la phénytoïne (Dihydan). Ces deux molécules étant très actives sur les crises partielles, les CGTC et secondairement généralisées ;

Actifs sur toutes les crises sauf les absences : le phénobarbital (Gardéna, Alepsal, Aparoxal, Kaneuron), le plus ancien (1911), le moins cher, le plus prescrit dans le monde, mais de nombreux effets indésirables.

Actifs dans les états de mal et par voie injectable : les benzodiazépines (diazépam, clonazépam), diphénylhydantoïne (Dilantin), valproate de sodium (Dépakine injectable), le phénobarbital

Les antiépileptiques plus récents sont essentiellement actifs sur les crises partielles et pour certains sur les CGTC ; leur avantage est aussi de diminuer les effets secondaires, à court et long terme. Cependant, plusieurs d'entre eux ont vu leurs indications limitées précisément en raison d'effets secondaires graves. Leur mécanisme d'action permet de retenir les gabaergiques et les autres :

- les Gabaergiques : le vigabatrin (Sabril) dont les indications viennent d'être restreindre avec obligation d'une surveillance précise du champ visuel ; la gabapentine (Neurontin) ; la tiagabine (Gabitril) ;

- les autres dont le mécanisme d'action est plus large ou moins connu : la lamotrigine (Lamictal), le topiramate (Epileptax), l'oxcarbazépine (Trileptal), le lévétiracétam (Keppra).

Un nouvel antiépileptique est réservé uniquement en France au syndrome de Lennox Gastaut : le felbamate (Taloxa) avec obligation d'une surveillance hématologique rigoureuse (risque d'aplasie médullaire)

8-2-3) Mise en route du traitement : Elle obéit aux règles suivantes :

- être certain du diagnostic de CE : ni traitement d'épreuve ni traitement préventif
- prendre les mesures visant à limiter les facteurs déclenchants
- bien connaître les formes ne nécessitant pas de médicament
- expliquer la maladie, l'évolution, le traitement, les possibilités ultérieures d'arrêt après un temps suffisant sans crise de plusieurs années, au minimum 2 ou 3 ans;
- choisir le MAE en fonction du type de(s) crises (s), du syndrome épileptique et des AMM(certains MAE nouveaux ne peuvent être prescrits qu'après échec d'autres traitements)
- commencer toujours par une monothérapie, en atteignant progressivement la posologie la plus faible conseillée selon l'âge et le poids ; par exemple,

- limiter le nombre de prises à 1 ou 2 par jour (éviter le midi) ; choisir des molécules à libération prolongée (Dépakine chrono, Tégrétol LP, voire le phénobarbital)
- demander au malade d'avertir en cas de réaction adverse et vérifier l'absence de contre-indication
- vérifier l'efficacité après un temps minimum de prescription en fonction de la demi-vie du médicament (le taux d'équilibre n'est atteint qu'après 5 demi-vies)

8-2-4) Suivi du traitement :

- **Les crises disparaissent et le traitement est bien supporté :**

Le traitement est maintenu sans changement, les dosages sanguins des médicaments ne sont pas utiles, un contrôle annuel de l'EEG permet de s'assurer de la parfaite stabilisation de la maladie, en vue d'un futur arrêt du traitement à décider en fonction de la forme clinique d'épilepsie et de l'assentiment du malade. Lorsqu'il est décidé, l'arrêt sera toujours très progressif.

- **Le traitement est mal toléré :**

Il faut immédiatement arrêter le médicament en cas de réaction d'idiosyncrasie (notamment en cas d'érythème) ; vérifier si possible les taux sanguins du médicament, rechercher un éventuel surdosage, une interaction médicamenteuse et d'autres effets secondaires biologiques selon le médicament en cause. Si l'arrêt est décidé, on choisira un autre antiépileptique avec prescription temporaire d'une benzodiazépine en attendant des taux sanguins actifs.

- **Le traitement est bien supporté mais les crises persistent :**

Les dosages sanguins sont utiles pour s'assurer que le taux sanguin n'est pas inférieur aux taux statistiquement définis comme thérapeutiques. Ils ne sont pas possibles avec les MAE nouveaux. Dans ces cas, la posologie sera progressivement augmentée en fonction du résultat sur les crises et la tolérance. En cas d'échec, on substitue un deuxième, voire un troisième médicament avant de passer à une bithérapie en choisissant des MAE dont le mécanisme d'action est synergique. La résistance à un traitement médical bien conduit définit dans les deux premières années une épilepsie pharmaco résistante.

8-2-5) Les moyens thérapeutiques non médicamenteux

La chirurgie :

- elle est indiquée en cas d'épilepsie partielle pharmaco résistante, le plus souvent temporale, uni focale, correspondant à une aire corticale non fonctionnelle (ou dont l'ablation n'aura pas de conséquence fonctionnelle grave) et accessible. La précision de la définition du territoire devant faire l'objet d'une cortectomie est donnée par les corrélations entre la sémiologie détaillée des crises sur des enregistrements EEG-vidéo avec surveillance et observation clinique permanente, l'imagerie morphologique et fonctionnelle (IRM, PET scan, SPECT). Cette

chirurgie fonctionnelle ne doit pas être confondue avec la seule exérèse d'une lésion ; d'ailleurs elle peut être réalisée en l'absence de lésion démontrée par l'IRM. Dans ces cas, une exploration en profondeur par stéréo-EEG est nécessaire.

La chirurgie est également indiquée à visée palliative en proposant une section du corps calleux (callosotomie) notamment en cas d'épilepsie bi-frontale ou multifocale comportant de nombreuses généralisations et des chutes.

La stimulation chronique du nerf vague : est une technique nouvelle, prometteuse, dont le mécanisme d'action est imparfaitement connu. Ses indications sont les formes résistantes et ne pouvant justifiées d'une cortectomie ; elle est également utile en cas d'épilepsie multifocale ou généralisée secondaire, notamment le syndrome de Lennox-Gastaut.

8-2-6) Traiter les conséquences des crises ; l'épileptique dans la société :

Très tôt, il est nécessaire d'aborder les questions concernant la vie quotidienne, l'avenir scolaire, professionnelle, la conduite automobile, la contraception, la grossesse.

La vie quotidienne : aucun régime alimentaire, consommation d'usage et avec modération de vin ; éviter les dettes de sommeil, favoriser la régularité des horaires de sommeil, prévenir les risques domestiques : par des moyens simples : mobilier sans arêtes, literie basse, système de sécurité pour l'arrivée d'eau chaude, protection des plaques de cuisson, les douches sont préférées aux bains. La télévision, les jeux vidéo sont parfaitement supportés chez la plupart des épileptiques ; des précautions simples sont à prendre en cas de photosensibilité (pièces suffisamment éclairées, port de lunettes de soleil, regarder la télévision à une distance suffisante, éviter de s'approcher pour régler l'image). Seulement certains sports mettant le pronostic vital constamment en jeu sont interdits : alpinisme, plongée sous-marine, deltaplane, planche à voile, sports mécaniques, etc... La piscine et les bains surveillés sont autorisés quand les crises sont bien maîtrisées.

Les questions relatives à l'avenir scolaire, professionnelle sont analysées en fonction du syndrome épileptique, de l'évolution sous traitement, des choix et possibilités personnelles en sachant que certaines professions sont interdites, notamment les chauffeurs poids lourds, en commun, le travail en hauteur, les carrières militaires et beaucoup d'emplois dans la fonction publique. L'aide du médecin du travail et une parfaite collaboration des différents intervenants sont très utiles.

La question de la conduite automobile est réglée par la loi et les articles du Code la Route. La conduite des poids lourds et des véhicules en commun est interdite ; elle est possible pour les autres véhicules après avis de la commission médicale du permis de conduire : c'est au

malade de faire les démarches et non au médecin ; c'est au médecin d'informer le malade (et seulement lui) des démarches à faire.

La contraception doit tenir compte des MAE inducteurs enzymatiques (phénobarbital, hydantoïnes, carbamazépine) : inefficacité d'une contraception hormonale normo ou minidosée. Le valproate et les MAE nouveaux (sauf le topiramate) ne sont pas inducteur enzymatique.

La grossesse nécessite un entretien détaillé et éclairé des risques de la grossesse sur l'épilepsie (faible, variable et discutable en l'absence d'adaptation des posologies), de l'épilepsie sur la grossesse (à ne pas négliger notamment en cas de CGTC ou de crises en rapport avec un arrêt brutal du traitement), des antécédents familiaux et d'un conseil génétique selon le syndrome épileptique. En fait, la question est surtout relative aux risques tératogènes des MAE. Les MAE classiques sont responsables d'un risque de malformation 2 fois supérieur à celui de la population normale (de l'ordre de 2 %) ; ce risque est d'autant plus élevé que le traitement comporte plusieurs MAE, à doses élevées, et qu'il existe des antécédents familiaux de malformations. Les MAE nouveaux ne sont pas reconnues comme tératogènes. En cas de désir de grossesse, c'est souvent le moment de réévaluer la nécessité d'un traitement antiépileptique, de le simplifier, voire de l'arrêter. Avant la conception, une supplémentation en acide folique est conseillée (10 mg/jour) et pendant la grossesse en cas de traitement par le valproate ou la carbamazépine ; et par la vitamine K pendant le dernier trimestre et la période néonatale en cas de traitement barbiturique. Une surveillance obstétricale et échographique est organisée afin de détecter une éventuelle malformation. Il est clair que le fait d'être épileptique et de prendre un traitement antiépileptique ne doit pas constituer la seule et unique raison d'une interruption de grossesse.

METHODOLOGIE

IV. METHODOLOGIE

1-) CADRE D'ETUDE ET LIEU D'ETUDE

1-1 Cadre d'étude

L'étude s'est déroulée dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

L'hôpital du Mali est un hôpital de troisième référence, don de la République Populaire de Chine à la République du Mali, situé sur la rive droite du fleuve Niger dans le quartier de Missabougou en commune VI du district de Bamako. Il a été inauguré en septembre 2011 et comprend essentiellement :

- Un bloc administratif comprenant les bureaux de la direction, les consultations externes, le bureau des entrées ;
- Un bloc technique qui comprend la pharmacie hospitalière, le laboratoire, l'imagerie médicale, l'exploration fonctionnelle et le bloc opératoire ;
- Un bloc d'hospitalisation qui comprend les urgences et la réanimation, la chirurgie (neurochirurgie, chirurgie thoracique et gynécologie), la médecine et endocrinologie et la pédiatrie.

1-2 Lieu d'étude

L'étude a eu lieu au service de médecine et d'endocrinologie, il a été créé en 2010. Il compte :

- Un bureau pour le chef de service ;
- Un bureau pour le surveillant de service ;
- Une salle de garde et de repos pour les internes et les médecins en spécialisation (DES) ;
- Une salle pour les infirmiers ;
- Une toilette publique ;
- Une salle de staff et de cours pour les DES ;
- Une unité de suivi des enfants diabétiques offert par l'organisation non gouvernemental appelé Santé-Diabète et le programme Life for Child ;
- Unité pied diabétique ;
- Quinze salles d'hospitalisation, dont quatre salles VIP, une salle à deux lits et dix salles à quatre lits avec en tout quarante-six lits d'hospitalisation ;

Organisation :

- Un chef de service (Endocrinologue, Maître de conférences à la FMOS)
- Quatre endocrinologues ;
- Deux cardiologues ;
- Un neurologue ;
- Un interniste ;

- Un hématologue ;
- Une diabétologue ;
- Deux infectiologues
- Des médecins en spécialisations en Endocrinologie, Maladie métabolique et nutrition ;
- Les thésards (internes) ;
- Les infirmiers ;
- Les techniciens de surface.

2-) Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude transversale descriptive avec un recueil rétrospectif des données du Janvier 2019 au Décembre 2021 et un recueil prospectif des données du Janvier au Décembre 2022, soit une période de 4 ans.

3-) Population et Echantillon

3-1) La population d'étude

Elle est constituée par les patients présentant des crises épileptiformes reçus dans le service d'accueil des urgences et le service de médecine

3-2) L'échantillon d'étude

L'échantillonnage a été exhaustif sur tous les patients ayant présenté des crises épileptiques pendant la période d'étude.

4-) Définition des cas d'épilepsie

4-1) Critère d'inclusion

Nous avons inclus dans notre étude les patients chez qui le diagnostic de crises d'épilepsie a été posé en suivant des critères électro cliniques (anamnèse, examen clinique, examen de l'E.E.G.) pendant la période d'étude.

4-2 Critère de non inclusion

Nous n'avons pas inclus dans notre étude les patients chez qui le diagnostic de l'épilepsie n'a pas été posé ainsi que les patients suivis pour épilepsie mais décédés avant ou au cours de l'étude, les perdus de vue.

5-) Technique de collectes des données

Nous avons recueilli les données à l'aide d'une fiche d'enquête préétablie composée des données sociodémographiques, des données concernant les étiologies les plus probables, des données électro cliniques, des données concernant les facteurs limitant l'accessibilité aux soins et aux médicaments anti épileptiques, des données concernant les médicaments utilisés et l'observance thérapeutique. Ces informations ont été notées sur une fiche d'enquête individuelle par téléphone ou en présentiel. Les patients étaient examinés une fois chaque 6

mois pour apprécier l'évolution des crises, les complications, l'observance, les effets secondaires thérapeutiques, et la réadaptation des doses.

6-) Analyses des données

Les données ont été saisies sur Microsoft Office Word 2019 et analysées sur logiciel SPSS version 22 et sur Microsoft office Excel 2019. L'analyse statistique a consisté au calcul des différentes fréquences des variables étudiées pour la description. Le test de Chi2 a été utilisé pour comparer les résultats pour une probabilité $p < 0,05$ et l'intervalle de confiance de 95%.

7-) Le système de référence

Nous avons adopté le système numérique séquentiel ou système de Vancouver. Dans ce système les références sont numérotées avec un chiffre arabe par ordre d'apparition dans le texte. Si une référence est citée plusieurs fois, elle conserve le numéro qui lui a été attribué lors d'un premier appel.

8-) Considérations éthiques

Ce travail entre dans le cadre de la recherche scientifique, à ce titre tous les résultats seront disponibles pour tous les intervenants dans la prise en charge médicale des patients épileptiques. La confidentialité des données a été respectée. De plus nous avons obtenu le consentement éclairé des personnes interrogées et l'accord du chef de service et de la direction de l'hôpital.

RESULTATS

V. RESULTATS

Durant la période d'étude, nous avons colligé sur 4855 patients 114 cas d'épilepsie diagnostiqués soit une fréquence de 2,35%.

CARACTERISTIQUES SOCIO DEMOGRAPHIQUES

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

Tranche d'âge	Effectifs(n)	Fréquences (%)
[0-15] ans	46	40,4
[16-30]ans	34	29,9
[31-45]ans	17	15,2
[46-60]ans	7	6,2
[61-75]ans	10	9
Total	114	100

La tranche d'âge de 0 à 15 ans représentait 40,4%.

Le sexe masculin représentait 69,3% des cas.

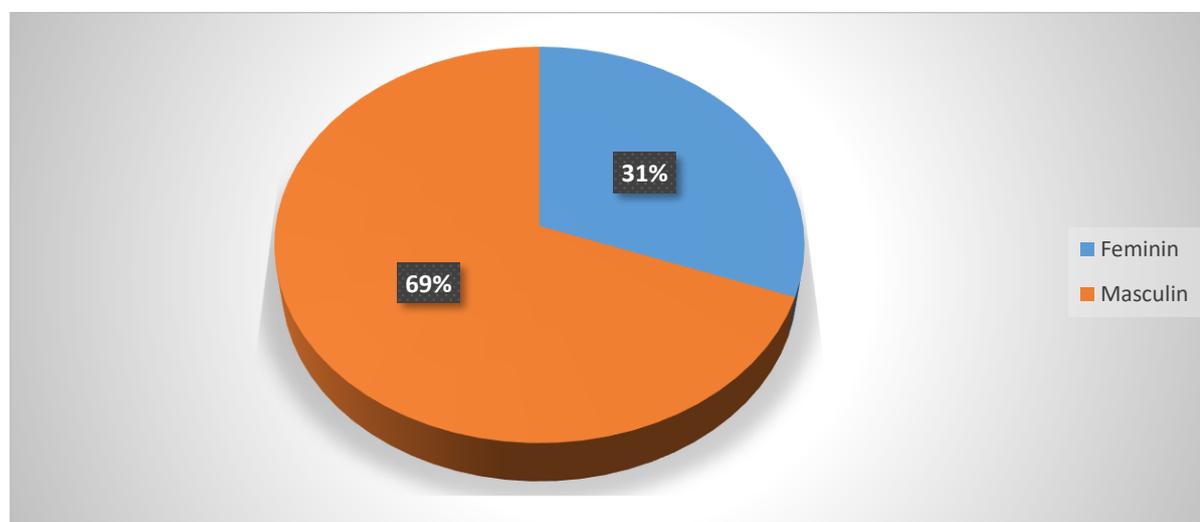


Figure 3: Répartition des patients selon le sexe.

Tableau II : Répartition des patients selon les activités socioprofessionnelles.

Activités socioprofessionnelles	Effectifs(n)	Fréquences (%)
Enfants non scolarisés	30	26,3
Ménagère	10	8,7
Elève, Etudiant	28	24,5
Sans emploi	20	17,5
Travaux libéraux	16	14,0
Cultivateur	2	1,8
Fonctionnaire	5	4,5
Ouvrier	3	2,7
Total	114	100

La majorité des patients étaient des enfants non scolarisés avec 26,3 % des cas.

Tableau III: Répartition des patients selon la provenance.

Bamako	Effectifs(n)	Fréquences (%)
Commune I	15	13,1
Commune II	2	1,8
Commune IV	2	1,8
Commune V	10	8,8
Commune VI	46	40,3
Total	75	65,8

Hors Bamako	Effectifs(n)	Fréquences (%)
Bougouni	1	0,9
Sikasso	3	2,6
Kayes	2	1,8
Kita	2	1,8
Koulikoro	26	22,8
Mopti	1	0,9
San	1	0,9
Ségou	1	0,9
Tombouctou	2	1,8
Total	39	34,2

La majorité de nos patients venaient de Bamako soit 65,8% et précisément en commune VI, suivi par la région de Koulikoro avec 22,8%.

Tableau IV: Répartition des patients selon l'âge de survenue de la première crise.

Age du début des crises	Effectifs(n)	Fréquence (%)
[0-5] ans	42	37
[6-10]ans	13	11,5
[10-15] ans	19	16,7
[16-20]ans	10	8,9
[21-25]ans	2	1,8
[26-30]ans	4	3,6
[31-35]ans	2	1,8
[36-40]ans	3	2,7
[41-45]ans	2	1,8
[46-50]ans	6	5,3
[51-55]ans	2	1,8
[56-60]ans	2	1,8
[61-65]ans	2	1,8
[66-70]ans	3	2,7
[71-75]ans	2	1,8
Total	114	100

La première crise est survenue entre 0-5 ans chez 37% des patients.

Tableau V: Répartition des patients selon le délai de diagnostic.

Délai de diagnostic	Effectifs(n)	Fréquence (%)
[1-3] mois	32	28,1
[4-6] mois	10	8,8
[7-12] mois	11	9,6
[13-18] mois	21	18,4
[19-24] mois	12	10,5
Sup à 24 mois	28	24,6
Total	114	100,0

Le délai de diagnostic était compris entre [1-3] mois chez 28,1% des patients.

REPARTITION DES PATENTS SELON LES ANTECEDENTS

- **PERSONNELS :**

67,5 des patients ne se connaissaient pas épileptiques.

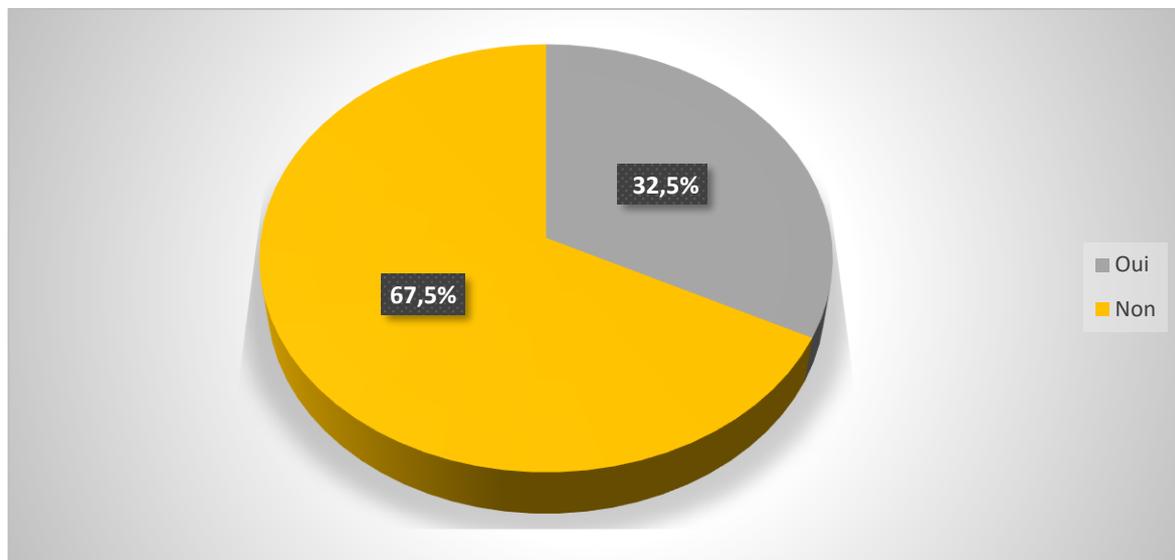


Figure 4 : Epileptique connu

Tableau VI: Antécédent péri-néonatale chez les enfants âgés de 1 mois à 15 ans.

Notion de souffrance néonatale	Effectifs(n)	Fréquence (%)
Oui	22	47,83
Non	24	52,17
Notion d'infection néonatale		
Oui	8	17,4
Non	38	82,6
Notion d'ictère néonatale		
Oui	3	6,5
Non	43	93,5
Notion de neuropaludisme		
Oui	7	15,2
Non	39	84,8
Notion de convulsion fébrile		
Oui	25	54,3
Non	21	45,7

(N=114)

La notion de convulsion fébrile a été retrouvée chez 54,3% des cas, et la notion de souffrance fœtale a été retrouvée chez 47,83% associée ou non à une infection néonatale chez 17,4% des patients.

Tableau VII : Antécédent médico-chirurgicaux en dehors de l'épilepsie.

Traumatisme	Effectifs(n)	Fréquence (%)
Oui	13	11,4
Non	101	88,6
AVC		
Oui	10	8,8
Non	104	91,2
Tumeur cérébrale		
Oui	7	6,1
Non	107	93,9

N=114

La notion de traumatisme crânien a été retrouvée chez 11,4% des patients, et l'étiologie d'AVC a été retrouvée chez 8,8% des patients suivi par des patients avec ATCD de neurochirurgie.

- **FAMILIAUX :**

Tableau VIII: Notion d'épilepsie dans la famille.

Epilepsie dans la famille	Effectifs(n)	Fréquence (%)
Oui	21	18,4
Non	93	81,6
Total	114	100

La notion d'ATCD d'épilepsie dans la famille a été retrouvée chez 18,4% des patients.

Tableau IX: Consanguinité parentale

Consanguinité des parents	Effectifs(n)	Fréquence (%)
Oui	15	13,2
Non	99	86,8
Total	114	100,0

13,2% des patients avaient des parents avec lien de parenté.

Tableau X: Répartition des patients selon les modes de vie

Tabac	Effectifs(n)	Fréquence (%)
Oui	8	7,0
Non	106	93,0
Alcool		
Oui	4	3,5
Non	110	96,5
Drogues illicites		
Oui	3	2,6
Non	111	97,4

7% des patients fumaient, 3,5% étaient éthyliques, 2,6% prenaient des drogues illicites.

Tableau XI: Répartition des patients selon les comorbidités

HTA	Effectifs(n)	Fréquence (%)
Oui	13	11,4
Non	101	88,6
Diabète		
Oui	10	8,8
Non	104	91,2
VIH		
Oui	2	1,8
Non	112	98,2
Méningite		
Oui	2	1,8
Non	112	98,2
IMC		
Non	89	78,1
Oui	25	21,9

11,4% étaient hypertendus, 8,8% étaient diabétiques, 2 patients étaient VIH positif, 2 patients avaient un ATCD de méningite, 21,9% avaient une IMC.

Tableau XII: Répartition des patients selon le type de crise

Types de crise	Effectifs(n)	Fréquence (%)
CGTC	78	68,4
CPSG	14	7,9
Focales	10	13,2
Absences	5	4,4
Atonies	3	2,6
Myoclonies	4	3,5
Total	114	100

La CGTC représentait 68,4%.

Répartition des patients selon les examens complémentaires

Tableau XIII: EEG

EEG	Effectifs(n)	Fréquences (%)
Normal	24	21,0
Anormal	46	40,4
Non fait	44	38,6
Total	114	100

L'EEG était pathologique chez 40,4% des patients.

Tableau XXI : Biologie

Examen biologique	Effectifs(n)	Fréquence (%)
Hyponatrémie	1	0,9
Hypoglycémie	3	2,6
Hyperglycémie	8	7,0
HIV	2	1,8

Les troubles métaboliques ont été retrouvés chez 10,5% des patients.

Tableau XIV: TDM et IRM

TDM	Effectifs(n)	Fréquence (%)
Normal	42	36,8
Anormal	44	38,6
Non fait	28	24,6
Total	114	100

IRM	Effectifs(n)	Fréquence (%)
Normal	5	4,4
Anormal	5	4,4
Non fait	104	91,2
Total	114	100

L'imagerie était pathologique chez 43% des patients.

Tableau XV: Répartition des patients selon les médicaments utilisés

Médicaments	Effectifs(N=114)	Fréquence (%)
VPA	81	71,1
Carbamazépine	32	28,1
Lamotrigine	3	2,6
Phénobarbital	20	17,5
Clonazépan	6	5,3
Corticoïde	4	3,5
Traditionnel	64	56,1
Lévétiracétam	2	1,8

Le VPA était utilisée chez 71,1% des patients.

Tableau XVI: Répartition selon le traitement en cours

Traitement en cours	Effectifs(n)	Fréquence (%)
Arrêt thérapeutique	3	2,6
VPA seul	51	44,8
VPA+lévétiracétam	1	0,9
VPA+ piracétam	2	1,8
VPA+ carbamazépine	2	1,8
VPA + carbamazépine + clonazépam	1	0,9
VPA + Traditionnel	1	0,9
Phénobarbital	9	7,9
Lamotrigine	2	1,8
Carbamazépine	22	19,3
Traditionnel	19	16,7
Total	114	100

Le VPA était utilisée en monothérapie était la prescrite soit une fréquence de 44,8%

Répartition des patients selon l'observance thérapeutique

Observance thérapeutique	Effectifs(n)	Fréquence (%)
Bonne	76	66,7
Mauvaise	38	33,3
Total	114	100,0

66,7 % de nos patients étaient observant sur le plan thérapeutique.

Tableau XVII: Répartition des patients selon la survenue d'un état de mal épileptique.

Etat de mal épileptique	Effectifs(n)	Fréquence (%)
Survenue	9	7,9
Non survenue	105	92,1
Total	114	100

9 patients ont présenté un tableau d'état de mal épileptique au cours de notre période d'étude.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon l'évolution des crises

Evolution	Effectifs(n)	Fréquence (%)
Aggravation	1	0,9
Diminution	54	47,4
Disparition	43	37,7
Persistance	16	14,1
Total	114	100

On a retrouvé une diminution de la fréquence des crises chez 47,4% des patients, et une disparition chez 37,7%.

Tableau XIX: Répartition des patients selon les problèmes de moyen.

Problème de moyen	Effectifs(n)	Fréquence (%)
Oui	63	55,3
Non	51	44,7
Total	114	100

55,3% des patients ont présenté des difficultés financières.

Tableau XX : Relation entre observance thérapeutique et évolution des crises

Observance thérapeutique		EVOLUTION				Total	P
		Aggravation	Diminution	Disparition	Persistance		
Bonne	Effectif	0	41	33	2	76	0,001
	Fréquences (%)	0,0%	75,9%	76,7%	12,5%	66,7%	
Mauvaise	Effectif	1	13	10	14	38	
	Fréquences (%)	100,0%	24,1%	23,3%	87,5%	33,3%	
Total	Effectif	1	54	43	16	114	
	Fréquences (%)	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	

Nous avons retrouvé une différence significative entre l'évolution des crises des crises et l'observance thérapeutique avec $p=0,001$.

Tableau XXI : Relation entre traitement en cours et évolution de la maladie

TRAITEMENT EN COURS		EVOLUTION					P
		Aggravation	Diminution	Disparition	Persistence	Total	
VPA	Effectif(n)	0	27	21	3	51	0,001
	Fréquences (%)	0,0%	50,0%	48,8%	18,8%	44,7%	
VPA+Lévétiracétam	Effectif(n)	0	0	1	0	1	
	Fréquences (%)	0,0%	0,0%	2,3%	0,0%	,9%	
VPA+Piracetam	Effectif(n)	1	1	0	0	2	
	Fréquences (%)	100,0%	1,9%	0,0%	0,0%	1,8%	
VPA+Carbamazépine	Effectif(n)	0	2	0	0	2	
	Fréquences (%)	0,0%	3,7%	0,0%	0,0%	1,8%	
VPA+Carbamazépine +Clonazepam	Effectif(n)	0	0	1	0	1	
	Fréquences (%)	0,0%	0,0%	2,3%	0,0%	,9%	
VPA+Traditionnel	Effectif(n)	0	2	0	0	2	
	Fréquences (%)	0,0%	3,7%	0,0%	0,0%	1,8%	
Lamotrigine	Effectif(n)	0	1	1	0	2	
	Fréquences (%)	0,0%	1,9%	2,3%	0,0%	1,8%	
Phénobarbital	Effectif(n)	0	6	3	0	9	
	Fréquences (%)	0,0%	11,1%	7,0%	0,0%	7,9%	
Carbamazépine	Effectif(n)	0	6	9	7	22	
	Fréquences (%)	0,0%	11,1%	20,9%	43,8%	19,3%	
Traditionnel	Effectif(n)	0	9	4	6	19	
	Fréquences (%)	0,0%	16,7%	9,3%	37,5%	16,7%	
Total	Effectif(n)	1	54	43	16	114	
	Fréquences (%)	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	

Nous avons retrouvé une différence significative entre l'évolution des crises des crises et les traitements en cours p=0,001.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Limite de l'étude :

Au cours de notre étude, nous avons noté un certain nombre de difficultés notamment la réalisation de l'EEG qui n'a pas été effective chez tous nos patients par manque de moyen.

L'IRM étant l'imagerie la plus sensible dans la recherche étiologique de l'épilepsie, cependant sa réalisation n'était pas aisée pour la plupart de nos patients compte tenu de son coût.

Fréquence :

Durant la période d'étude, nous avons colligé sur 4855 patients 114 cas d'épilepsie diagnostiqués soit une prévalence de 2,35%. Cette prévalence est un peu proche de celle de la population générale estimée à 3,02% [26].

Age :

La tranche d'âge de 0 à 15 ans était la plus représentée, soit 40,4% des patients. L'âge moyen dans notre étude était de $23,8 \pm 1,8$ ans, avec des limites allant de 1 mois à 75 ans.

Ces résultats sont proches de ceux de Bony KE et al, qui ont obtenu dans une enquête observationnelle descriptive un âge moyen de 20 ± 16 ans. Dans cette étude 44,5% des patients étaient âgés de moins de 15 ans [27]. Dans l'étude de Sacko H et al la tranche d'âge allant de 11 à 20 ans était la plus représentée soit 33,4% et la moyenne d'âge était de 19 ans [28]. Cette différence s'explique par les retards de diagnostic suite au manque de plateau technique suffisamment qualifié dans ces zones. Elle peut s'expliquer également par les différentes croyances sur la pathologie, qui font que les patients consultent en premier un tradithérapeute. Dans la littérature il ressort que la prévalence de l'épilepsie est majoritairement pédiatrique. [29] [30] [27]

Sexe :

Nous avons noté une prédominance du sexe masculin, soit 69,3% des patients.

Nos résultats sont concordants avec les données de la littérature. Une étude clinique de l'épilepsie réalisée par Sacko H et al a montré une prédominance masculine de 58,3% [28]. Une prédominance masculine de 68,05% a été retrouvée dans une étude sur l'épidémiologie de l'épilepsie au cours d'une enquête communautaire dans le district sanitaire de Tominian, région de Ségou, en 2019 par Coulibaly FD et al [31]. Dans l'étude de Wirrell et al sur l'incidence et classification de l'épilepsie et des syndrome épileptiques chez les enfants du comté d'Olmstead, Minnesota a retrouvé une légère prédominance masculine de 46,9% [32]. Par contre l'étude de Leticia et al sur la prévalence de l'épilepsie chez les enfants d'une région brésilienne de grande pauvreté a montré une prédominance féminine de 52% [33]. Ces résultats peuvent s'expliquer dans notre contexte d'une part par l'exposition accrue des hommes aux

facteurs traumatiques d'autre part les discriminations sociales face à l'épilepsie font que chez beaucoup de femmes surtout celles en âge de procréer est cachée le plus longtemps possible. L'épilepsie étant considérée comme un handicap et la priorité est donnée au traitement traditionnel [26] [31] [28]. Ce qui semble ne pas être le cas en dehors de l'Afrique comme montre les études de Wirrell et de Leticia. Par ailleurs nous avons constaté dans notre enquête que les crises sont très souvent considérées chez les jeunes filles comme d'origine mystique d'où l'absence de pris en charge médicale.

Répartition des patients selon la profession :

Dans notre étude, la plus grande proportion des sujets épileptiques étaient des Sans-emplois, soit 17,5%. Ce résultat est inférieur à ceux d'autres études tels que :

Dans l'étude Dem A.B et al où 52,9% des patients étaient des sans-emplois [34]. Aussi dans l'étude de Gari M et al 39% des patients étaient sans-emplois.

Cela est dû à l'impact de l'épilepsie sur la vie sociale des épileptiques ; l'insertion des épileptiques dans le monde du travail, constitue un véritable problème, et leur sélection à l'embauche reste sévère ayant des répercussions sur le revenu mensuel, associée au risque lié à certaines professions, ce qui explique cette forte proportion de sans-emplois.

Les enfants non scolarisés représentaient 26,3% des cas.

Dans l'étude de Bony KE et al 40,5% des patients étaient non scolarisés. L'épilepsie était fréquente dans la population pédiatrique ce fait pourrait s'expliquer par l'ampleur des préjugés qui pousserait à la non scolarisation des enfants vivants avec l'épilepsie [27]. Owo Labi et al. ont noté dans leur étude au Nigéria qu'à l'école certains enseignants refusaient même de recevoir des enfants vivants avec l'épilepsie dans leur classe.[35]

Milieu de résidence :

La majorité de nos patients venait de Bamako soit 65,8%. La prévalence urbaine de l'épilepsie ressort dans plusieurs études, notamment les études de Safini et al , Mefoung et al avaient respectivement retrouvé 67,4% [36] et 61,5% [37].

Cette répartition s'expliquerait par le fait que Bamako est le principal centre de notre enquête, ce qui rendait les patients plus accessibles.

Aussi, la réalité urbaine qui aurait moins tendance à attribuer l'épilepsie à des causes surnaturelles ce qui favoriserait la recherche de solutions dans la médecine moderne. [37]

ATCD d'épilepsie connu :

Dans notre étude 32,5% des patients étaient connus épileptiques dont la plupart étaient soit non observant sur le plan thérapeutique ou sous médicament traditionnel, et 67,5% avaient été nouvellement diagnostiqué.

Dans l'étude de Elisée et al en 2020 sur le profil épidémiologique, clinique et thérapeutique des épilepsies à Bouaké (Cote d'Ivoire) 15,5% des patients étaient des épileptiques connus. [38]

Dans l'étude de Bony KE 15,5% des patients étaient des épileptiques connus. [27]

Ces résultats s'expliquent dans notre contexte en premier lieu par le déni du diagnostic, le manque d'amélioration de l'état clinique selon l'appréciation de la famille, en deuxième lieu ils nous montrent l'importance de l'incidence de l'épilepsie dans la sous-région.

Répartition des patients selon l'âge de survenue de la première crise :

La première crise est survenue entre 0-5 ans chez 37% des patients. Nos résultats sont concordants avec ceux de la littérature.

Dans le travail de F Safini et al l'âge lors de la première crise se situait entre un mois et 14 ans. [36]. Dans l'étude de Sacko H et al, la majorité des crises ont été observé pour la première fois dans la tranche d'âge de 6 mois à 2 ans de vie soit [28]. Dans l'étude Coulibaly Y et al il a été rapporté que 48% des enfants ont fait leur 1ère crise à un âge inférieur à 1an, pour Bony K E et al la majorité des sujets (62%) avaient fait leurs premières crises avant l'âge de 15 ans. [27]

La survenue à bas âge des crises épileptiques s'explique par le fait qu'à cette période le cerveau n'ayant pas encore fini sa maturation (fragile) est exposé à des convulsions suite à certaines maladies infectieuses, métaboliques, à des traumatismes, aux malformations cérébrales. [39]

Répartition des patients selon les étiologies :

Antécédent péri-néonatale chez les enfants âgés de 1 mois à 15 ans :

La notion de convulsions fébriles a été retrouvée chez 54,3% des cas, et la notion de souffrance fœtale a été retrouvée chez 47,83% associée ou non à une infection néonatale chez 17,4% des patients.

Dans l'étude de Bandzouzi et al à Pointe-Noire en 2021 parmi les étiologies retrouvées Accouchement dystocique 47,4%, Infection néonatale 47,4%, Convulsion néonatale 36,8%, [40]. Dans l'étude de F Safini et al les complications néonatales représentaient 31,6%, les antécédents de convulsions fébriles 12,3%. (2008-2009) [36]. L'étude de Cansu et al sur la prévalence de certains facteurs de risque chez les enfants épileptiques par rapport à leurs contrôles a montré un risque accru d'épilepsie de 21,97 fois chez les patients avec des antécédents de convulsions fébriles [41].

La fréquence élevée d'antécédent de convulsion fébrile dans notre contexte s'explique surtout par l'endémicité du paludisme dans notre pays. Il est admis que le tandem (paludisme/convulsion fébrile) constitue un facteur de risque majeur dans la survenue d'épilepsie, expliquant en partie l'incidence élevée de la maladie en Afrique [26]. Ngoungou et al en 2006 dans une étude menée en Afrique sub-saharienne (Mali et Gabon) sur une cohorte d'enfants suivie au décours d'un accès palustre, avaient rapporté un risque plus élevé de développer une épilepsie après un neuropaludisme [42].

Concernant les complications péri-néonatales c'est surtout dû au manque de suivi des grossesses, les mauvaises conditions d'accouchement des parturientes, et l'absence de personnels médical qualifiés en obstétrique pour faire le dépistage d'une grossesse pathologique.

Antécédents médico-chirurgicaux en dehors de l'épilepsie :

Notion de traumatisme crânien :

La notion de traumatisme crânien a été retrouvée chez 11,4% des patients, Elisée et al avait trouvé 8,5% d'ATCD de Traumatisme crânien [38], et Safini et al 6,6% des patients[36]. Dans l'étude de Cansu et al il a été démontré que le risque d'épilepsie avec des antécédents de traumatismes crâniens graves et modérés est de 27,76 et 7,09 fois respectivement. [41]

Les traumatismes crâniens représentent une cause commune d'épilepsie. En Afrique, les accidents de la voie publique sont l'une des causes principales des traumatismes crâniens, dus au déficit dans la régulation du trafic routier avec non-respect du code de la route, notamment l'absence de port de ceinture de sécurité ou l'absence de port de casque pour les motocyclistes. Le non-respect du port de casque pour les motocyclistes constitue un « véritable fléau » dans la région de Bouaké. Dans une étude réalisée au Mali, l'épilepsie post traumatique avait été retrouvée chez 7% des 70 patients vivants avec l'épilepsie. [38]

ATCD d'AVC :

L'ATCD d'AVC a été retrouvée chez 8,8%. Dans l'étude de Thiam et al ATCD d'AVC a été retrouvé chez 1,8% des patients [29]. Dans une étude réalisée en 2013 par Daou et al 64,1% des étiologies étaient des AVC. [43]

Le pourcentage faible d'AVC dans notre étude s'explique surtout par le cadre d'étude vu que l'étude n'a pas été réalisée dans un service de neurologie, et la population d'étude.

Notion d'épilepsie dans la famille :

La notion d'ATCD d'épilepsie dans la famille a été retrouvée chez 18,4% des patients.

Ce résultat est proche de celui de F Safini où l'antécédent d'épilepsie dans la famille a été retrouvé chez 11,6% des cas. Ces résultats sont loin de ceux de Thiam et al, Sacko et al qui ont eu respectivement 5,4% et 35,2% des patients avec antécédents d'épilepsie familiale. [29] [28] Chez la plupart de nos patients les antécédents familiaux étaient méconnus ou imprécis ce qui peut expliquer ce faible pourcentage.

Consanguinité parentale :

13,2% des patients avaient des parents avec lien de cousinage, dans les études de Coulibaly et al, Mefoung et al la consanguinité parentale a été retrouvée respectivement chez 33,73%. [31] et 54% des patients. [37]

Cette différence pourrait s'expliquer par la méthodologie de l'étude vu que notre étude a été réalisée dans la capitale où la pratique du métissage est fréquente à la différence des mariages par cousinage.

Répartition des patients selon le mode de vie :

Nous avons 7% des patients fumeurs, 3,5% étaient éthyliques, 2,6% prenant des drogues illicites. Dans l'étude de Gari et al il est ressorti que 4% des patients étaient éthyliques et 1,7% consommaient de substances toxiques [30]. Dans l'étude de Coulibaly et al en 2012, 3,33% des patients étaient éthyliques. [44]

Nous n'avons pas retrouvé assez de données sur le mode de vie et la survenue des crises ce pendant il ressort que pour éviter la survenue des crises ou diminuer la fréquence des crises d'épilepsie, mieux vaut respecter quelques règles d'hygiène comme, éviter la consommation du tabac, de l'alcool et des substances toxiques. [45]

Répartition des patients selon les médicaments utilisés :

Le VPA était la molécule la plus utilisée seul ou en association avec une fréquence de 71,1%. Dans l'étude Mefoung le VPA était la molécule la plus utilisée en monothérapie soit 43%. Dans l'étude de F Safini le valproate de sodium (VPA) était l'antiépileptique le plus utilisé soit 82% [36]. Le VPA a été utilisé chez 51,3% des patients dans l'étude de Daou et al [43], et chez 72% dans l'étude de Tounkara et al [46]

La monothérapie avec VPA permis le contrôle des crises chez 44,8% des patients et au cours de notre enquête nous n'avons trouvé aucun cas d'intolérance. La majorité des patients a été mise sous le Valproate de sodium pour plusieurs raisons :

- Les propriétés pharmacocinétiques et pharmacodynamiques sont favorables à tout âge pratiquement,

- Il a un large spectre d'activité,
- Bonne tolérance,
- Il est plus disponible.

Ceci corrobore les données de la littérature qui classent l'acide valproïque comme traitement de choix dans les épilepsies de l'enfant et du sujet âgé. [43] [37]

En plus du traitement moderne le traitement traditionnel était utilisé dans 56,1% des cas, seul ou en association cela explique la prépondérance des médicaments traditionnels qui sont utilisés presque systématiquement dans le traitement de l'épilepsie en premier ou deuxième intentions. Dans l'étude de Tounkara et al près de 70% (68%) des enfants ont commencé par un traitement traditionnel [46]. Dans l'étude Thiam et al 36,5% des malades avaient commencé par un traitement traditionnel. [29]

La cherté des médicaments, le manque d'une couverture sociale, l'éloignement et la répartition inégale des structures de santé ; le manque de personnels qualifiés rend difficile la situation des épileptiques. L'ensemble des facteurs socioculturels et notamment les causes supposées de l'épilepsie peuvent expliquer le recours aux thérapeutes traditionnels et aux guérisseurs. [26]

Répartition des patients selon l'observance thérapeutique :

Dans notre étude 66,7% de nos patients étaient observants sur le plan thérapeutique. Notre résultat est supérieur à celui de Dem et al qui ont retrouvé 41,3% d'observance [34], proche de celui de Bony et al qui ont retrouvé 77,5% d'observance. Les facteurs de non observance retrouvés étaient surtout le coût du traitement, l'arrêt des crises l'utilisation de médicaments traditionnels, la peur des effets supposés des médicaments vu la durée du traitement, les croyances, comme rapportés par Mbuba et al ajouté à cela les croyances religieuses animistes, la difficulté d'accès aux structures pharmaceutiques, la non scolarisation, la durée de traitement supérieure à 5 ans [47]. Ces facteurs sont plus accentués dans les zones rurales comme reflète l'étude de Dem.

Répartition des patients selon la survenue d'un état de mal épileptique :

Certains de nos patients soit 7,9% ont présenté un tableau d'état de mal épileptique au cours de notre période d'étude, selon Sacko et al 33,5% des patients ont présenté un état de mal épileptique. [28]

Cet écart pourrait s'expliquer par le fait que l'étude de Sako a été réalisée dans des milieux ruraux où l'arsenal thérapeutique est limité, associé aux problèmes d'inobservance thérapeutique et de disponibilité des médicaments.

Répartition des patients selon l'évolution des crises :

On a retrouvé une diminution de la fréquence des crises chez 47,4% des patients, et une disparition chez 37,7%. La monothérapie était le traitement le plus utilisé.

Nous avons retrouvé une différence significative entre l'évolution des crises et les traitements en cours ainsi que l'observance thérapeutique $p=0,0001$.

Dans l'étude de Elisée et al sous traitement, la rémission complète était observée chez 70% des patients, une réduction de la fréquence des crises dans 16% [38]. Dans l'étude de Safini et al l'évolution sous traitement était marquée par une disparition des crises chez 76% des cas. [36]

Dans celle de Daou il y a eu arrêt des crises chez 66,7% des patients. [43]

Dans la littérature, l'évolution sous monothérapie première variait entre 60 et 70% [36]. Dans notre série, la monothérapie était efficace dans 65%. L'évolution de l'épilepsie dépend de l'étiologie, du syndrome épileptique, de la qualité de prise en charge thérapeutique et de l'observance du traitement [36]. Dans notre étude il ressort le fait que les patients ont tendance à manquer leur rendez-vous au fur et à mesure que les crises diminuaient en changeant la posologie des médicaments sans avis médical ce qui explique en partie notre résultat.

Répartition des patients selon les problèmes de moyen.

Dans notre étude 55,3% ont présenté des difficultés financières ce qui a impacté la réalisation complète des bilans de recherche étiologique et de comorbidité, ainsi qu'à l'observance thérapeutique. Comme on le trouve souvent dans la littérature.

Dans l'étude de Maiga et al le coût élevé des antiépileptiques était signalé par 43% des patients [10]. Dans l'étude de Fofana et al ils ont trouvé que chez 45,3% des patients le coût très élevé des médicaments était la raison du motif d'abandon du traitement médical. [48]

Répartition des patients selon le type de crise :

Les CGTC étaient la plus représentée avec 68,4% des cas. Ce résultat est conforme aux données de la littérature qui rapporte une fréquence plus élevée des crises tonico-cloniques généralisées comparé aux autres types de crises. Notamment les études de Mefoung et al [37], Dem et al [34], Eba et al [49], Farnarier et al [50] qui ont retrouvé respectivement 52%, 76, 28%, 90%, 67% de CGTC.

Ces résultats sont dus au caractère spectaculaire de la crise, facilement reconnaissable par l'entourage et les agents de santé. Pour la majorité des patients elle serait la seule manifestation de l'épilepsie ce qui explique le fait qu'elle soit le principal motif de consultation des épileptiques.

Les études en population générale en Afrique sub-saharienne, et particulièrement dans les zones rurales, ne rapportent généralement pas correctement les cas de crises focales, ni même les

crises « absence ». Le nombre réduit de neurologues et les difficultés de réalisation des examens paracliniques, notamment l'électroencéphalographie (EEG), sont des raisons, rapportées, pouvant expliquer les faibles taux de notification des types de crises autres que les crises généralisées, mieux connues.

Répartition des patients selon les examens complémentaires :

EEG :

Dans notre étude 61,5% ont pu réaliser l'EEG et il était anormal chez 40,4% des patients.

Les différentes études à ce sujet ont montré que l'EEG standard inter critique était anormal dans la majorité des cas

Dans l'étude de Mefoung et al L'EEG a été réalisé chez 38 patients, soit 68% et était anormal dans 52,6% des patients ayant fait l'examen. [37]

Dans l'étude de Bony et al 77,5% des patients avaient réalisé un électroencéphalogramme (EEG) et était anormal dans 78% des cas. [27]

Le diagnostic de crise d'épilepsie est avant tout clinique, basé sur l'interrogatoire du patient et des témoins éventuels de la crise. L'EEG reste un outil indispensable à la prise en charge des patients épileptiques en apportant des arguments de consolidation du diagnostic et en orientant parfois vers une étiologie symptomatique aiguë.

L'imagerie :

Dans notre étude 75,4% de nos patients ont bénéficié d'une TDM cranio-encéphalique dont 38,6% qui montrait des anomalies. La TDM était normale chez 36,8% des patients.

Dans l'étude de Bony et al 53,84% des scanners crânio-encéphaliques réalisés étaient anormaux. Dans l'étude de Ben Ameer et al L'imagerie cérébrale était pathologique chez 58,5 % de nos patients. [51]

En effet, la sensibilité du scanner pour détecter des lésions associées à une épilepsie est assez faible, de l'ordre de 15 à 35%. Elle dépend principalement du type d'épilepsie, de l'âge de début de la maladie et de la présence de signes neurologiques associés

Cette situation confirme la connaissance de l'étiologie dans l'efficacité de la prise en charge et les suivis de l'évolution [52] [51]

Seulement 8,8% de nos patients ont pu réaliser l'IRM.

CONCLUSION

VII. Conclusion :

L'épilepsie reste parmi les maladies chroniques les plus fréquentes. Elle constitue un groupe hétérogène d'affections à caractères épidémiologique, clinique et évolutif variables.

Dans notre étude la fréquence de l'épilepsie est de deux virgule trente-cinq pour cent et la prédominance était masculine, avec une moyenne d'âge autour de la vingtaine. La stigmatisation et les représentations socioculturelles rattachées à cette maladie influence beaucoup sur l'activité professionnelle et la vie de couple de nos sujets épileptiques. L'épilepsie généralisée tonico-cloniques était majoritairement diagnostiquée en raison de son caractère spectaculaire. A travers cette série de patients vivants avec l'épilepsie, nous avons pu déterminer les principaux facteurs de risque de cette pathologie dans notre contexte (asphyxie et infection périnatale, prédisposition familiale, AVC, traumatismes crâniens et convulsions fébriles). La neuro-imagerie a un intérêt important dans le diagnostic, notamment celui étiologique, permettant de montrer les lésions cérébrales incriminées dans la genèse de ce dernier. La majorité des patients étaient sous valproate de sodium avec une bonne observance thérapeutique.

RECOMMENDATIONS

VIII. Recommandations :

Au terme de l'étude, nous formulons les recommandations suivantes :

Au ministère de la santé :

Doter les structures sanitaires des médicaments et outils diagnostiques dans la prise en charge des épileptiques à un coût moins chers.

D'organiser des séances de communication, d'information et d'éducation sur l'épilepsie en vue de lutter contre la stigmatisation.

A la ligue malienne de lutte contre l'épilepsie

Faire des campagnes de sensibilisation sur les préjugés qui entourent cette affection dont les conséquences sociales sont parfois plus graves que la maladie elle-même en vue d'apporter un changement de comportement envers les malades souffrant d'épilepsie ;

Organiser des EPU sur l'épilepsie. Aux centres hospitaliers ;

Organiser les consultations d'épileptologie ;

Prodiguer les conseils aux malades, leurs parents et enfin à tout le public pour mieux comprendre cette maladie ;

Mettre en place une équipe de soutien psychosocial des épileptiques.

Aux professionnels de la Santé

Renforcer la collaboration entre les agents sanitaires et les Tradithérapeutes et la famille, non seulement pour un diagnostic précoce mais également pour éducation thérapeutique pour une prise en charge adéquate ;

Assurer un bon ETP pour les malades.

A la population générale

Ne pas dramatiser l'épilepsie ;

Assurer une bonne intégration sociale du malade.

Aux personnes vivant avec l'épilepsie

Consulter précocement un agent de santé qualifié devant la survenue de crises ;

épileptiformes et des troubles du comportement et ne pas les cacher ;

Accepter les soins ;

Suivre et respecté les conseils prodigués.

REFERENCES

IX. REFFERENCES

1. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. ILAE Rapport officiel : Une définition clinique pratique de l'épilepsie. *Epilepsie* 2014 ;55(4) :475-82.
2. Maillard L, Vignal JP, Boyez R, Jonas J, Hubsch C, Vespignani H. Risque d'épilepsie après une première crise d'épilepsie chez l'adulte : Pouvons-nous prédire l'avenir ? *Rev Neurol* 2009 ;165(10) :782-8.
3. institut du cerveau. Institut du Cerveau. 2022. Comprendre l'Épilepsie et la crise d'Épilepsie : qu'est-ce que c'est? Disponible sur : <https://institutducerveau-icm.org/fr/epilepsie/>
4. Lhote S. Etude de l'observance chez des épileptiques pharmaco-résistants au C.H.U. de Nancy. UHP - Université Henri Poincaré ; 2011. p. 2. <https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01734437>
5. Dua T, fédération mondiale de neurologie, organisation mondiale de la santé, éditeurs. Atlas : Ressources nationales pour les troubles neurologiques 2004 : Résultats d'une étude collaborative de l'organisation mondiale de la santé et de la fédération mondiale de neurologie. Genève : Programme pour les maladies neurologique et les neurosciences, département de santé mentale et de toxicomanie, organisation mondiale de la santé ; 2004. 59 p.
6. Preux PM, Druet-Cabanac M. Epidémiologie et étiologie de l'épilepsie en Afrique subsaharienne. *Lancet Neurol* 2005 ; 4(1) :21-31.
7. Burneo JG, Tellez-Zenteno J, Wiebe S. Comprendre le fardeau de l'épilepsie en Amérique latine : une revue systématique de sa prévalence et de son incidence. *Épilepsie Res* 2005 ;66(1-3) :63-74.
8. L F, Wa H, E O, Jw S, M S, T T. Mortalité de l'épilepsie dans les pays développés : une revue. *Epilepsies* 2005; 46 (11):27-20
9. Theodore WH, Spencer SS, Wiebe S, Langfitt JT, Ali A, Shafer PO, et al. L'épilepsie en Amérique du Nord: un rapport préparé sous les auspices de la campagne mondiale contre l'épilepsie, du Bureau international de l'épilepsie, de la Ligue internationale contre l'épilepsie et de l'Organisation mondiale de la santé. *Épilepsie* 2006 ;47(10) :1700-22.

10. Maiga Y, Albakaye M, Kuate C, Napon C, Koumare B. Epilepsie en Afrique subsaharienne : Connaissances, Attitudes et Pratiques face à l'épilepsie. *Épilepsie du nord de l'Afrique du Moyen-Orient J* 2012 ;4 :16-9.
11. Dolo H, Konipo F dite N, Sow F, Kane F, Sangare M, Daou M, Sangare M, Sangho O, Koné H, Coulibaly FD, Coulibaly SY, Doumbia SS, Koita A, Sangaré B, Djimdé S, Goita S, Bagayoko T, Dem AB, Fomba Z, Gari M, Kotchene CE, Orsot KE, Diarra D, Colebunders R, Coulibaly YI, Sangho H, Maiga YM, Doumbia S. Prévalence et facteurs de risque associés à l'épilepsie dans six districts sanitaires du Mali: Une étude cas-témoins-transversale et imbriquée basée sur la neuro épidémiol *Neuroépidémiologie* 2022; 56 (2) : 127–137..
12. Collège des Enseignants de Neurologie. Collège des Enseignants de Neurologie. 2016. *Épilepsies de l'enfant et de l'adulte*. Disponible sur : <https://www.cen-neurologie.fr/fr/deuxieme-cycle/epilepsies-lenfant-ladulte>
13. *Epilepsies 2e édition* - Pierre Thomas, Alexis Arzimanoglou. Disponible sur : <https://www.decitre.fr/livres/epilepsies-9782225856907.html>
14. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L, et al. Classification ILAE des épilepsies: Prise de position de la Commission ILAE de Classification et de Terminologie. *Épilepsie* 2017 ;58(4) :512-21
15. Référentiel National – Collège des Enseignants de Neurologie. *épilepsie de l'enfant et de l'adulte*. In : Référentiel National – Collège des Enseignants de Neurologie – Version du 30/08/02. 2002^e éd. p. 23.
16. Assi B, Tuillas M, Tapie P. apport de l'électroencéphalogramme de sommeil dans le diagnostic de l'épilepsie. *Méd Afr Noire* 2000 ;47.
17. Koskas P, Belqadi S, Fathi Z, Wolmark Y, Drunat O. Apport d'une démarche électroclinique dans le diagnostic de l'épilepsie chez une population de sujets âgés confus. *Rev Neurol* 2010 ;166(5) :523-7.
18. Ooreka santé. Ooreka.fr.2023. Que faire en cas de crise d'épilepsie ? - Premiers secours. Disponible sur : [//premiers-secours.ooreka.fr/fiche/voir/189902/que-faire-en-cas-de-crise-d-epilepsie](https://premiers-secours.ooreka.fr/fiche/voir/189902/que-faire-en-cas-de-crise-d-epilepsie)

LES ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES, ETIOLOGIQUES, ET THERAPEUTIQUES DES
EPILEPSIES A L'HOPITAL DU MALI

19. MedG) V (admin. MedG. 2019. Etat de mal épileptique. Disponible sur : <https://www.medg.fr/etat-de-mal-epileptique/>
20. Rheims S, Gobert F, Andre-Obadia N, Dailler F. État de mal épileptique chez l'adulte : diagnostic et traitement. *Prat Neurol - FMC* 2021 ;12(2) :103-8.
21. Pugin D, Jallon P. Prise en charge des états de mal épileptique aux soins intensifs. *Rev Med Suisse* 2005 ;045 :2918-25.
22. Thomas P. Traitement médical des épilepsies. *EMC - Neurol.* 2004 ;1(4) :390-414.
23. Navarro V. Médicaments anti-épileptiques. *Presse Médicale.* 2011 ;40 :271-8.
24. Navarro V. Nouveaux médicaments antiépileptiques. *Presse Méd* 2007 ;36 :1228-35.
25. Faure S. Médicaments antiépileptiques (2/2). *Actual Pharm* 2015 ;54(542) :51-4.
26. Albakaye M, Maiga Y, Kanikomo D, Djibo D. La dimension socioculturelle de l'épilepsie au Mali. *Afr épilepsie du Moyen-Orient J.* 2012 1(1) :18. Disponible sur : <https://revues.imist.ma/index.php/AMEEJ/article/view/3572>
27. Bony Kotchi Elisée, Karidioula Hyénéya Armel, Tanoh Abel Christian, Gnazegbo Any , Kouame-Assouan Ange- Eric , DIAKITE Ismaïla , et al. Profil-epidemiologique-clinique-et-therapeutique-des- épilepsie, *AJNS.* 2020,36 (1) : 1. Disponible sur : <https://ajns.paans.org/-a-bouake-cote-divoire/>
28. Sacko H. Etude clinique de l'épilepsie dans trois zones éco climatique dans le cadre d'une étude communautaire au Mali. Thèse Med 2021 ; Bamako, USTTB :114 Disponible sur : <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/4837>
29. Thiam L, Seck N, Diouf FN, Boiro D, Niang B, Sagna SD, et al. Aspects cliniques et paracliniques de l'épilepsie de l'enfant à l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor : étude documentaire. *Pan Afr Med J* 2020 ;37 :387.
30. Gari M. facteur de risque de l'épilepsie dans le district sanitaire de Kolokani en 2019. Thèse Med 2019 ; kolokani, USTTB ; P106. Disponible sur : <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/3927>

31. Coulibaly FD. Épidémiologie de l'épilepsie au cours d'une enquête communautaire dans le district sanitaire de Tominian, région de Ségou, en 2019 Thèse Med 219 ; Tominian, USTTB. P60. Disponible sur : <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/5043>
32. Wirrell EC, Grossardt BR, Wong-Kisiel LCL, Nickels KC. Incidence et classification de l'épilepsie d'apparition récente et des syndromes épileptiques chez les enfants du comté d'Olmsted, Minnesota de 1980 à 2004 : une étude basée sur la population. *Épilepsie Rés* 2011 ;95(1-2):110-8.
33. Sampaio LPB, Caboclo LOSF, Kuramoto K, Reche A, Yacubian EMT, Manreza MLG. Prévalence de l'épilepsie chez les enfants d'une zone brésilienne de forte privation. *Pédiatre Neurol* 2010 ;42(2) :111-7.
34. Dem AB. Etude épidémie-clinique de l'épilepsie dans le district sanitaire de Kayes en 2019. Thèse Med 2019 ; kaye, USTTB. P110. Disponible sur : <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/5682>
35. Owolabi LF, Shehu NM, Owolabi SD. Épilepsie et éducation dans les pays en développement: une enquête sur les connaissances des enseignants des écoles sur l'épilepsie et leur attitude envers les élèves épileptiques du nord-ouest du Nigeria. *Pan Afr Med J* 2014 ;18 :255.
36. Safini F, Bouskraoui M. Epidémiologie de l'épilepsie à l'hôpital de jour pédiatrique. Thèse med 2009 2008 ; Marrakech ;4. <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm///art/2009/article09-09.pdf>
37. Mefoung ES. Etude clinique et génétique des épilepsies familiales dans le Service de Neurologie du Centre Hospitalier Universitaire du Point G. Thèse méd 2021 ; Bamako, USTTB:113p. Disponible sur : <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/5053>
38. Elisée BK, Armel KH, Christian TA, Any G, Eric KAA, Ismaila D, et al. Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique des épilepsies à bouake (côte d'ivoire). *Afr J Neurol Sci*. 2020 ;39(8) :11.
39. Karambe M. Etude de l'épilepsie et du retard mental en milieu psycho-éducatif.thèse med 1997; Bamako, USTTB Disponible sur : <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/11942>

40. Bandzouzi PEGS, Mpandzou GA, Diatwa JE, Motoula-Latou DH, Ngassaki S, Mialoudama C, et al. Aspects Cliniques, Étiologiques et Thérapeutiques de l'Épilepsie du Nourrisson et de l'Enfant à Pointe-Noire. Santé Sci Dis 2021 ;22(10) : 105-108 Disponible sur : <http://hsdfmsb.org/index.php/hsd/article/view/3023>
41. Cansu A, Serdaroglu A, Yüksel D, Doğan V, Özkan S, Hırfanoğlu T, et al. Prévalence de certains facteurs de risque chez les enfants épileptiques par rapport à leurs témoins. Crise d'épilepsie. Article 2007 ;16(4) :338-44.
42. Ngoungou EB, Quet F, Dubreuil CM, Marin B, Houinato D, Nubukpo P, et al. Épidémiologie de l'épilepsie en Afrique subsaharienne : une revue de la littérature. Epilepsies 2006 ;18(1) :25-40.
43. Daou M. L'épilepsie du sujet âgé dans le service de Neurologie du CHU GT.thèse 2013; Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/1678>
44. Coulibaly A. Epilepsie et médecine traditionnelle au Mali : étude sur les connaissances, attitudes et pratiques des tradipraticiens du District de Bamako.thèse med 2012 ; bamako, USTTB : 110p Disponible sur : <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/1397>
45. L'épilepsie au quotidien. VIDAL. Disponible sur : <https://www.vidal.fr/maladies/systeme-nerveux/epilepsie/au-quotidien.html>
46. Tounkara A, Diallo D, Sidibe S. faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie année universitaire 2007-2008. Thèse med 2008 ; bamako, USTTB :98p
47. Mbuba CK, Ngugi AK, Fegan G, Ibinda F, Muchohi SN, Nyundo C, et al. Facteurs de risque associés à l'écart de traitement de l'épilepsie à Kilifi, Kenya : une étude transversale. Lancet Neurol 2012 ;11(8) :688-96.
48. Tidiane fofana. Étude de la perception communautaire de la population sur l'épilepsie : connaissance, attitude et pratique des parents d'enfants épileptiques dans le service de pédiatrie du chu gabriel toure.thèse med 2008; bamako, USTTB:127p. Disponible sur : <https://www.keneya.net/fmpos/theses/2008/med/pdf/08M43.pdf>

**LES ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES, ETIOLOGIQUES, ET THERAPEUTIQUES DES
EPILEPSIES A L'HOPITAL DU MALI**

49. Eba GN, Miezi SM ma, Kulimba DM, Mananga GL, Okito JPK. Potentiel d'indication chirurgicale de l'épilepsie en milieu neuropsychiatrique à Kinshasa : cas du centre de santé mentale telema étude préliminaire. Afr J Neurol Sci. 2015 ;34(1):36-44.
50. Farnarier G, Diop S, Coulibaly B, Arborio S, Dabo A, Diakite M, et al. Onchocercose et épilepsie enquête épidémiologique au mali. Méd Tro 2000 ; 60 (2), 15 : 151-155
51. ben Ameer Salma, Aloulou H, Mansour L, Yaich S, Mnif Z, Kamoun T, et al. Imagerie cérébrale chez les enfants épileptiques : étude de 140 cas. Tunis Med. 2 juin 2014 ;92 :24-8.
52. Doumbia M, Kouassi L, Diarra EA, Kouame-Assouan AE, Abel CT, Yapo FB, et al. Apport de la tomodensitométrie cérébrale dans la prise en charge des épilepsies de l'adulte en Côte d'Ivoire. Epilepsies 2008 ;20(4) :290-3.

ANNEXES

FICHE SIGNALETIQUE

Noms : COULIBALY

Prénoms : Seydina Ibrahima

Tel : 00223 77 56 79 09

E-Mail : coulibalyseydinaib@gmail.com

Nationalité : Malienne

Titre de la thèse : Les aspects épidémiologiques, cliniques, étiologiques, et thérapeutiques des épilepsies à l'hôpital du Mali

Année universitaire : 2022-2023

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odonto – Stomatologie de l'Université de Bamako

Secteur d'intérêt : Neurologie, santé publique.

RESUME

Introduction : L'épilepsie est l'affection neurologique, la plus répandue dans le monde, au Mali sa prévalence est de 3%.

Objectif : Étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, étiologiques et thérapeutiques des épilepsies dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

Méthodologie : Il s'agissait d'une étude transversale descriptive avec un recueil rétrospectif des données du Janvier 2019 au Décembre 2021 et un recueil prospectif des données du Janvier au Décembre 2022, soit une période de 4 ans. Était inclus dans notre étude les patients chez qui le diagnostic de crises d'épilepsie a été posé suivant les critères électro cliniques.

Résultats : nous avons colligé 114 cas d'épilepsie. La prédominance était masculine avec un sexe ratio de 2,23. L'âge moyenne était de $23,8 \pm 1,8$ ans avec des extrêmes de 1 mois et 75 ans. La CGTC était la plus représentée avec 68,4% des cas. 61,5% ont pu réaliser l'EEG et il était anormal chez 40,4% des patients. La notion de convulsions fébriles et de souffrance fœtale a été retrouvée chez respectivement 54,3% et 47,83% associée ou non à une infection néonatale chez 17,4% des patients. L'ATCD d'AVC a été retrouvée chez 8,8%. La notion d'épilepsie dans la famille a été retrouvée chez 18,4% des patients. La notion de consanguinité parentale a été retrouvée chez 13,2%. La VPA était la molécule la plus utilisée seul ou en association avec une fréquence de 71,1% et 66,7% de nos patients étaient observant sur le plan thérapeutique.

Conclusion : L'épilepsie reste parmi les maladies chroniques les plus fréquentes chez l'enfant. La CGTC est le principal motif de consultation. Le diagnostic est clinique réconforté par l'EEG. Le pronostic dépend de l'étiologie et de l'observance thérapeutique.

Mots clés : épilepsie, Epidémiologie, Hopital du MALI

SPECIFICATIONS SHEET

Name : COULIBALY

First name : Seydina Ibrahima

Tel : 00223 77 56 79 09

E-Mail : coulibalyseydinaib@gmail.com

Nationality : Malian

Title of the thesis : The epidemiological, clinical, etiological and therapeutic aspects of epilepsy at the hospital Mali

Academic year : 2022-2023

City of defense : Bamako

Country of origin : Mali

Place of deposit : Library of the Faculty of Medicine and Odonto – Stomatology of the University of Bamako.

Sector of interest : Neurology, public health.

SUMMARY

Introduction : Epilepsy is the most widespread neurological condition in the world ; in Mali its prevalence is 3‰.

Objective : To study the epidemiological, clinical, etiological and therapeutic aspects of epilepsy in the medicine and endocrinology department of the Mali hospital.

Methodology : This was a descriptive cross-sectional study with a retrospective collection of data from January 2019 to December 2021 and a prospective collection of data from January to December 2022, i.e. a period of 4 years. Included in our study were patients in whom the diagnosis of epileptic seizures was made according to electroclinical criteria.

Results : we collected 114 cases of epilepsy. The predominance was male with a sex ratio of 2.23. The average age was 23.8 ± 1.8 years with extremes of 1 month and 75 years. The CGTC was the most represented with 68.4% of cases. 61.5% were able to perform the EEG and it was abnormal in 40.4% of patients. The notion of febrile convulsions and fetal distress was found in 54.3% and 47.83% respectively, associated or not with neonatal infection in 17.4% of patients. ATCD of stroke was found in 8.8%. The notion of epilepsy in the family was found in 18.4% of patients. The notion of parental consanguinity was found in 13.2%. VPA was the molecule most used alone or in combination with a frequency of 71.1% and 66.7% of our patients were therapeutically compliant.

Conclusion : Epilepsy remains among the most common chronic diseases in children. The CGTC is the main reason for consultation. The diagnosis is clinically supported by the EEG. The prognosis depends on the etiology and therapeutic compliance.

Keywords : epilepsy, Epidemiology, MALI Hospital

**LES ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES, ETIOLOGIQUES, ET THERAPEUTIQUES DES
EPILEPSIES A L'HOPITAL DU MALI**

-Développement psychomoteur : bon retard

-Fonctions supérieures :

Langage :

Orientation :

Mémoire :

Score de Glasgow :

- Déficit moteur : oui non

- Déficit sensitivo sensoriels : oui non

- Raideur méningée : oui non

Examen des autres appareils :

- cœur :

- Poumon :

- Abdomen :

Type des crises :

- Focal moteur

- Focal sensitive

- Focal sensoriel

- végétatif

- Psychique

1) Syndromes épileptiques focaux

Epilepsie du lobe temporal

Epilepsie du lobe frontal

Epilepsie du lobe pariétal

Epilepsie à paroxysmes rolandiques

Epilepsie à paroxysme occipital

2) crise partielle à généralisation secondaire

3) Syndromes épileptiques généralisés

Epilepsie absence

Epilepsie tonico-clonique généralisée

Syndrome de West

Syndrome de Lennox Gastaut

Myoclonies

4) Inclassable

autres.....

.....

.....

LES ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES, ETIOLOGIQUES, ET THERAPEUTIQUES DES
EPILEPSIES A L'HOPITAL DU MALI

.....
.....
.....
.....
.....

-Comorbidité :

- Démence :

- Troubles hydroélectrolytique : hyponatrémie

Hypoglycémie

Hyperglycémie

Cétonurie

- Coma

Explorations :

EEG : oui non

Si oui : normal

Anormal

.....
.....
.....
.....
.....

Imagerie : TDM : oui non

Si oui : normale

Anormale

.....
.....
.....

IRM : oui non

Si oui : normale

Anormale

.....
.....
Autres
.....
.....
.....

Traitement :

**LES ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES, ETIOLOGIQUES, ET THERAPEUTIQUES DES
EPILEPSIES A L'HOPITAL DU MALI**

Médicament ou association	1ère intention	2ème intention	3ème intention	4ème intention	5ème intention	6ème intention
VPA						
Carbamazépine						
Lamotrigine						
Phénobarbital						
Vigabatrin						
Corticothérapie						
Rivotril						
Kepra						
Traditionnel						
Association						
Autres						

Traitement en cours :

Evolution :

Observance :

1 Mois : bon mauvais

3 Mois : bon mauvais

6 Mois : bon mauvais

Tolérance : bon mauvais

Hospitalisation :

Le motif d'hospitalisation :

La durée :

.....

La prise en charge :

.....

Nombre d'hospitalisation :

.....

Evolution :

Disparition Diminution Aggravation Persistance

PEC précoce : oui non PEC tardive : oui non

Etat de mal épileptique :

Recul : le temps entre le diagnostic et la dernière consultation.....

Commentaire :

.....

.....

.....

.....

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence de mes Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre

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

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

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

Je le jure !!!