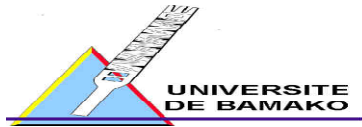


Ministère de l'Enseignement,
Supérieur et de la Recherche
Scientifique



République du Mali

Un Peuple – Un But – Une Foi



FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO STOMATOLOGIE

Année Universitaire 2011/2012

N°.....

THÈSE

**ETUDE EPIDEMIOCLINIQUE
DES CRISES EPILEPTIQUES INAUGURALES
AU SERVICE D'ACCUEIL DES URGENCES
DU CHU GABRIEL TOURE**

Présentée et soutenue publiquement le 23/02/2012

devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Par M. DZOUNKEO PANGO Aubry Martin

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

JURY:

Président :	Pr. Baba KOUMARE
Membre :	Dr. Djibo DIANGO
Co- directeur :	Dr. Youssoufa MAIGA
Directeur de thèse :	Pr. Hamar A. TRAORE

**DEDICACES
ET
REMERCIEMENTS**

DEDICACES

Je dédie ce travail :

AU DIEU TROIS FOIS SAINT (DIEU LE PERE, JESUS CHRIST LE FILS ET A L'ESPRIT SAINT),

Pour avoir été avec moi et avoir veillé sur moi depuis le commencement, pour Ta Grâce, Ta Bonté et Ton Amour pour moi, parce-que Tu demeures avec moi jusqu'à la fin, je Te remercie et Te dédie ce travail. Puisse celui-ci être un sceau de Ta fidélité envers moi.

Au Mali (« An ka MALI BA »),

Je remercie le Dieu Tout Puissant d'avoir permis que je foule ta terre et que j'y séjourne paisiblement, toi dont le peuple se distingue par son hospitalité (la « diatikiya »), ce travail est le tien.

A mon père : Mr PANGO Martin,

C'est une grande joie pour moi que tu puisses voir le terme de ce travail, puisse celui-ci te combler de bonheur dans ta vieillesse et être un gage de mon amour pour toi papa. Que Dieu te prête une plus longue vie pour que je puisse d'avantage te combler.

A ma maman chérie : Mme Pango Honorée Tonfack,

Tu as toujours voulu que je fasse Médecine et tu y as cru. Tu m'as envoyé au Mali malgré le fait que j'étais contre, tu as subvenu à tous mes besoins durant tout mon cycle, ceci au prix -je le sais- de beaucoup de sacrifices. Tout cela est une grande preuve de ton amour et ton affection pour moi. Je ne pourrai jamais te rendre tout ce que tu m'as donné, mais daigne accepter ce travail comme l'un des premiers cadeaux d'un fils à sa maman. Je t'aime.

A maman Lucienne,

Je te remercie pour tout ce que tu as fait pour moi depuis mon enfance. Reçois ce travail en guise d'affection et de reconnaissance, maman. GOD BLESS YOU !

A mes frères et sœurs : Alexis, Guy, Edgar, Bertrand, Jean-Clovis, Liliane, Francis, Nadine, Arthur, Arnaud, Larissa, Raissa,

Où que vous soyez, sachez que je ne cesse de penser à vous, même si je ne le manifeste pas. Veuillez recevoir ce travail qui m'est cher comme le vôtre.

A mes oncles, tantes et amis de famille : tonton Matthieu, Mr et Mme Tantchou, Tonton Matthias, tonton pie-marie, tonton Yves, tonton Gérard, tata Solange, Oncle sam, tata Fride,

Merci pour votre soutien.

A mon 1er jumeau : Hugues HAMO,

Toi avec qui j'ai passé toute mon enfance et mon adolescence, et que je considère comme mon frère bien qu'on ne soit pas du même sang, ce travail est le nôtre et je sais que tu en es aussi fier. Je souhaite que tu prospères sur cette terre qu'est la Chine et aussi que nous puissions nous retrouver bientôt dans la paix et la joie.

A mon second jumeau : Arnaud CHIMI,

« NTENAN », toi qui représentes un modèle pour moi de par ta simplicité, je veux que tu acceptes ce travail de thèse comme le tien et qu'il t'apporte de la joie.

A mon partenaire et ami fidèle : Yannick TCHEUPBIAP,

« Makalapeople », toi qui n'as pas cessé de m'apprécier et de m'encourager, je te dédie ce travail et te souhaite de réussir sur le plan académique, je sais que ce n'est pas facile pour toi, mais il faut persévérer. Du courage !

A mon tuteur, grand frère et patron : Dr Alain NZEFA,

«Le Doc », je remercie Dieu de t'avoir eu comme tuteur au Mali. Comme un père, tu as toujours été là quand j'ai eu besoin de toi ; tu as été un vrai formateur pour moi. Ce travail est en grande partie le tien. Je te souhaite de prospérer d'avantage et d'être comblé de bénédictions de la part de Dieu.

A mon vieux père : Dr Jean-Samuel KENFACK,

C'est un grand privilège que j'ai eu de te côtoyer dès mon arrivée au Mali et de cheminer avec toi jusqu'au terme de ma formation, car je n'ai cessé d'apprendre ; tu es à mes yeux un grand homme. Je te remercie pour tes conseils et te souhaite longue vie pleine de réussite et de bonheur.

Au personnel de la Clinique EL SHADDAI (Mme Guindo Maïmouna Dr Betty NZEFA, Bama, Ibrahim Sylla, Dr Sylla, Dr Yacouba Koné, Dr Kaloga Assei, Doumbia Mamadou, Marie Diarra, Josué Djibo etc),

Cette clinique dans laquelle j'ai fait mes premiers pas en Médecine, qui m'a hébergé et que j'ai vu s'agrandir progressivement, je vous remercie infiniment et souhaite qu'EL SHADDAI devienne une très grande clinique de Bamako.

Au Dr OBAM BITHA Serges Yvan (OBSY),

Je suis très fier de t'avoir connu et d'avoir passé tout ce temps à tes côtés, toi qui as beaucoup de qualités dont j'ai pu bénéficier et dont la compagnie m'a apporté beaucoup de joie. Je te souhaite une grande carrière de Médecin, quelque soit la spécialité que tu feras.

Au Dr Patrick TAYEM,

Bien-que nous n'ayons pas cheminé ensemble pendant longtemps, j'ai beaucoup appris avec toi, sur le plan de la médecine mais aussi le savoir-vivre. Tu as de nombreuses qualités, parmi lesquelles ta grande générosité et ton courage. Je te souhaite réussite et bonheur.

A Loïca MOUSSAVOU,

Ca ne fait pas longtemps que nous nous sommes rencontrés, et pourtant j'ai passé de très bons moments avec toi et aimerais que ceux-ci perdurent. Je te remercie pour tout ce que tu as fait pour moi.

A mes grands frères de Bamako : NDANE Didier, Patrick FEUZEU, Maurice « KABORE », William ATCHESSI, Fabrice « Mapan », Samuel MAYO,

Je vous remercie.

A mes partenaires et ami(e)s de Bamako : Kader OUATTARA, Boubacar KONATE, Savio ZE, Thierry ONANA, Zacharia MAIGA, Ibrahim DOUMBIA, Alain Michel MEUKEU, Brice et Hervé SIMO, Firmin NDONGO, Dauphin SANDJO, Roby TENEFU, Guy-Bertrand FOHEM, Samba SYLLA (dit SAMY), Dramé etc.

Nous avons passé de très grands moments ensemble. Merci pour votre soutien. Que DIEU vous bénisse !

A Nathalie ZE,

Merci pour tout ce que tu as fait pour moi.

A mes jeunes frères amis et élèves : Gutembert MBOUENDE KADJI, Eric YAKAN, Léonel TCHAMO, Aminatou TRAORE, Franck OMAM, Terrence NDI, Israel MBA ASSOUMOU, Avelino Le Doux, Christian GAPINGSI, Joël, Zibi Franck,

Que ce travail soit pour vous un exemple et vous motive à travailler d'avantage. Ne vous découragez pas, mais persévérez en sachant que la souffrance est un conseil et aussi que les échecs dans la vie nous rendent parfois plus forts. Ca a été une grande joie de vous avoir à mes côtés, et ce travail est aussi le vôtre, car vous m'avez tous encouragé de façon inconsciente. Je vous souhaite à tous de réussir.

REMERCIEMENTS

AU MALI (aux autorités et au peuple malien) : pour m'avoir hébergé, nourri et formé pendant toutes ses années.

A tous les enseignants de la FMPOS : pour la précieuse formation que vous m'avez octroyée, pour la patience dont vous avez fait preuve envers nous étudiants quand nous nous égarions souvent, veuillez accepter mes sincères remerciements. Que Dieu permette que nous puissions transmettre ce savoir à vos enfants.

Au Dr Youssoufa MAIGA : cher maître, ça a été un très grand privilège pour moi de vous avoir comme formateur, vous qui avez ce souci permanent de transmettre votre savoir et qui le faites à la moindre occasion. Vous nous avez enseigné la rigueur dans le travail tout en créant une atmosphère de convivialité parmi nous. Vous m'avez prodigué de précieux conseils concernant tant la médecine que la vie en général. Je ne vous serai jamais assez reconnaissant, car à vos côtés j'ai énormément appris, et vous représentez un exemple que j'aimerais suivre. Je vous remercie infiniment et prie pour que vous soyez un grand Professeur agrégé digne de ce nom, car vous le méritez.

Au Dr DIANGO Djibo : Merci cher maître, pour l'enseignement que vous m'avez donné durant mon séjour dans votre service. Chaque staff avec vous m'a apporté sur le plan scientifique autant sinon plus qu'un livre de médecine. Je souhaite que vous deveniez Professeur agrégé cette année 2012 afin que vous puissiez former d'autres professeurs et aussi que tous les étudiants en Médecine de la FMPOS puissent aussi bénéficier de cette belle formation que j'ai reçue de vous.

A tous mes collègues du service de neurologie (Dr Albakaye, Dr Illias, Dr DIAKITE Sara, Dr Ismael, Dr Kamaté, Dr Isaac, Dr Seydou, Dr Amina AHMED, Dr Ziré S. DIARRA, Nouhoum TRAORE, Awa, SISSOKO Fama Mohamed, Zacharia MAIGA, Mariam, Hassan, Rita, Léonel TCHAMO, Nouhoum, le Major Nouhou, La major Doussou, Aissata, Fatim TOURE, Fatim DIARRA, Nafissatou, Henriette, Diarassouba) : je vous remercie pour tout ce que vous avez fait pour moi et je souhaite que le service de neurologie grandisse tout en conservant cet air convivial. Je ne vous oublierai jamais.

A tous le personnel du SAU (Dr CISSE Mahamadou, Dr BOMOU Yamadou, Dr DOUMBIA Modibo Zan, Dr Issa MAIGA, Dr KASSAMBARA Boubou, Dr Cissé Saddam, Dr Saliou, Dr KONATE, Dr DIARRA, Dr DIAKITE, « Professeur » DIAKITE, Dr André KASSOUNGUE, Dr TOURE, mon « cher maître » Dr GOITA, Dr Nfa DIAKITE, DAO, Michel, Paule, Adonis, Jamila, Issa DOUMBIA, TAMBOURA, Jean KONE, KAGOYE, Cheick, COULIBALY Ablo N°1 et 2, Solo, Alhassane, SIDIBE Ella, Alou, Ablo MAIGA, Tanty Badjennè, Maï etc.) : Je vous remercie pour tout le temps passé avec vous dans ce service stressant qu'est le SAU du CHUGT.

A l'Association des Elèves Etudiants et Stagiaires camerounais au Mali (AEESCM) : Merci pour votre accompagnement.

HOMMAGES

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DU JURY :

PROFESSEUR BABA KOUMARE

- *Professeur titulaire de psychiatrie à la faculté de Médecine de Pharmacie et d'odontostomatologie*
- *Chef du service de psychiatrie du CHU du point G*
- *Président de la Ligue Malienne Contre l'Épilepsie*

Honorable maître,

C'est un grand honneur pour nous de vous avoir pour présider ce jury. Nous avons été agréablement surpris par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté cette tâche, vous pour qui le temps ne suffirait pas à énumérer les différents titres.

Votre rigueur scientifique, votre enseignement de qualité et votre simplicité font de vous un grand maître, admiré de tous.

Veillez accepter cher maître, l'expression de notre sincère admiration et de notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THÈSE :

PROFESSEUR HAMAR Alassane TRAORE

- *Professeur titulaire de Médecine interne à la faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie*
- *Chef du service de médecine interne du CHU du point G*
- *Coordinateur du DES de médecine interne*
- *Président de la commission scientifique de lutte contre le VIH-SIDA*

Honorable maître,

C'est un grand honneur pour nous de vous avoir pour diriger ce travail. Vous nous faites ainsi profiter de votre sagesse, de vos immenses connaissances, de votre grande expérience et avez suscité en nous l'amour de la médecine.

Nous vous prions de trouver ici, cher maître, l'expression de notre grand respect et nos vifs remerciements. Puisse le Seigneur vous accorder santé et longévité afin que d'autres comme nous, puissent bénéficier de votre savoir et de vos connaissances.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE :

DOCTEUR DIANGO DJIBO

- *Maître assistant à la Faculté de médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie*
- *Chef du service d'accueil des urgences du CHU Gabriel TOURE*
- *Secrétaire général de la SARMU*
- *Membre de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation*

Honorable maître,

Nous sommes très honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de participer à ce jury de thèse.

Votre simplicité, votre disponibilité, vos qualités humaines et professionnelles font de vous un enseignant exceptionnel.

Veillez accepter cher maître l'expression de notre sincère admiration et de notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAÎTRE ET CO-DIRECTEUR DE THÈSE :

DOCTEUR YOUSOUFA MAIGA

- *Maître assistant à la Faculté de médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie*
- *Chef du service de Neurologie du CHU Gabriel TOURE*
 - *Membre de la société Française de Neurologie*
 - *Membre de la société africaine de Neurosciences (PAANS)*
 - *Secrétaire général de la ligue malienne contre l'épilepsie(LMCE)*

Honorable maître,

Vous nous avez fait honneur en nous confiant ce travail original, tout en mesurant l'ampleur des difficultés et l'importance des résultats.

Malgré vos multiples occupations, vous avez toujours trouvé le temps pour apporter les corrections qui ont donné à ce travail toute sa valeur.

Nous avons découvert en vous un homme honnête, rigoureux, proche de ses élèves et qui sait transmettre ses valeurs. Les conseils fructueux que vous n'avez cessé de nous inculquer durant notre stage nous ont aidé à suivre la bonne voie et nous accompagneront tout au long de notre carrière.

Veillez accepter, cher Maître, le témoignage de notre grand respect et nos sincères remerciements pour tout ce que vous nous avez apporté durant notre séjour dans votre service de Neurologie.

SOMMAIRE

LISTE DES ABREVIATIONS.....	P2
INTRODUCTION.....	P6
OBJECTIFS.....	P8
GENERALITES.....	P10
METHODOLOGIE.....	P50
RESULTATS.....	P54
COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	P74
CONCLUSION.....	P80
RECOMMANDATIONS.....	P82
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	P84
ANNEXES.....	P90

LISTE DES ABREVIATIONS

- ACR : accident de la circulation routière
- AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien
- ATP : adénosine triphosphate
- AVC : accident vasculaire cérébral
- BB : barbiturique
- BZ : benzodiazépine
- CBZ : carbamazépine
- CC : crise convulsive
- CE : crise épileptique
- CGT : crise généralisée tonique
- CHU : centre hospitalier universitaire
- CHUGT : centre hospitalier universitaire Gabriel Touré
- CMV : cytomégalovirus
- CNN : crises néonatales
- CNNB : convulsions néonatales bénignes
- CNNFB : convulsions néonatales familiales bénignes
- CP : crise partielle
- CPC : crise partielle complexe
- CPMC : crise partielle motrice complexe
- CPMS : crise partielle motrice simple
- CPMSG : crise partielle motrice secondairement généralisée
- CPS : crise partielle simple

- CPSG : crise partielle secondairement généralisée
- CSCOM : centre de santé communautaire
- CSREF : centre de santé de référence
- CTCG : crise tonico-clonique généralisée
- DPM : développement psychomoteur
- EAA : épilepsie-absence de l'adolescence
- EAE : épilepsie-absence de l'enfance
- EAM : épilepsie avec absences myocloniques
- ECBC : examen cyto bactériologique et chimique
- ECGMR : épilepsie avec crises grand mal du réveil
- ECMA : épilepsie avec crises myoclonico-astatiques
- EEG : électroencéphalogramme
- EM : Etat de Mal épileptique
- EMBN : épilepsie myoclonique bénigne de l'enfance
- EMJ : épilepsie myoclonique juvénile
- EMP : épilepsie myoclonique progressive
- EMSN : épilepsie myoclonique sévère du nourrisson
- EPBEPO : épilepsie partielle bénigne de l'enfance à paroxysmes occipitaux
- EPC : épilepsie partielle cryptogénique
- EPL : épilepsie primaire de la lecture
- EPMP : encéphalopathie myoclonique précoce
- EPR : épilepsie à paroxysme rolandique
- EPS : épilepsie partielle symptomatique
- EPT : épilepsie post traumatique

- ETH: éthosuximide
- FBM : felbamate
- FOS: fosphénytoïne
- GABA : acide gamma-amino-butyrique
- GPB : gabapentine
- GVG : vigabantrin
- HTA : hypertension artérielle
- ILAE: international league against epilepsy
- IRM : imagerie par résonance magnétique
- LCR : liquide céphalorachidien
- LTG: lamotrigine
- LTR : levetiracetam
- MAE : médicaments antiépileptiques
- Min : minute
- MEG : magnétoencéphalographie
- NFS : numération formule sanguine
- OXC : oxcarbazépine
- PB : phénobarbital
- PHT : phénytoïne
- PLS : position latérale de sécurité
- PRM: primidone
- SAR : service d'anesthésie-réanimation
- SAU : service d'accueil des urgences
- SEP : sclérose en plaque

- SFMU : société française de médecine d'urgence
- SIDA: syndrome d'immunodéficience acquise
- SK : syndrome de Kojewnikov
- SLG : syndrome de Lennox Gastaut
- SLK : syndrome de Landau Kleffner
- SNC : système nerveux central
- SRV : sérologie rétrovirale
- SW: syndrome de West
- TDM: tomodensitométrie
- TEMP : tomographie par émission monophotonique
- TEP : tomographie par émission de positons
- TGB : tiagabine
- TPM : topiramate
- TrC : traumatisme crânien
- VIH : virus de l'Immunodéficience humaine
- VPA : acide valproïque

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Huit personnes sur mille souffrent d'épilepsie dans le monde et 80% se trouvent dans les pays en développement [1]. L'Afrique sub-saharienne et l'Amérique latine ont des prévalences médianes élevées avec respectivement 15.4‰ et 12.4‰ par comparaison à la prévalence en Europe à 5.4‰ et 5 à 10‰ en Amérique du Nord [2]. Au Mali, la prévalence de l'épilepsie se situe à 15.6‰ en zone rurale [3] et à 14.6‰ en milieu urbain [4].

Le risque dans la population générale de présenter une crise épileptique (CE) symptomatique aigue est de 5 % [5] ; Elles sont un motif fréquent d'admission dans les services d'accueil des urgences, même chez les patients non épileptiques [5].

Les étiologies des crises symptomatiques aiguës sont fonction de l'environnement et du contexte socioculturel. Elles restent dominées en occident par l'intoxication éthylique [6].

En Europe, elles représentent 0.53% à 7.6% des patients consultant aux urgences [6, 7, 8, 9, 10].

En France, elles représentent entre 0.3 et 1.2% des patients admis aux urgences [5].

Très peu de données existent en Afrique sur l'étiologie des crises épileptiques aux urgences. Les données qui existent notent une part importante de la pathologie infectieuse [11, 12, 13] et traumatique [13]. En milieu de réanimation pédiatrique, le neuropaludisme semble être le grand pourvoyeur de CE aux urgences.

Au Mali, pays musulman par excellence, où la consommation d'alcool semble inhabituelle, l'intoxication éthylique n'est pas une cause admise dans notre contexte.

En outre, aucune étude ne fait l'état des lieux à ce jour sur l'étiologie des CE aux urgences. Notre travail se donne pour objectif de faire un répertoire des étiologies des crises épileptiques aux urgences du CHU Gabriel Touré.

OBJECTIVES

OBJECTIFS

I- Objectif général

Etudier les crises épileptiques inaugurales aux urgences du centre hospitalier universitaire (CHU) Gabriel Touré de Bamako.

II- Objectifs spécifiques et secondaires

- 1-** Déterminer le profil épidémiologique et clinique des patients admis aux urgences du CHU Gabriel Touré pour CE inaugurale.
- 2-** Déterminer les facteurs étiologiques.
- 3-** Analyser les attitudes de prise en charge.
- 4-** Déterminer les facteurs pronostiques.

GENERALITES

GENERALITES

1. Définitions

1.1. Crise épileptique(CE)

La crise épileptique est une manifestation clinique paroxystique (motrice, sensitive, sensorielle ou psychique) accompagnée ou non d'une perte de connaissance, liée à une décharge excessive des neurones du cortex cérébral [14].

1.2. Epilepsie

La maladie épileptique (« l'épilepsie » au sens large) désigne une affection chronique d'étiologies diverses caractérisées par la répétition, chez un même sujet, de crises épileptiques spontanées [14]. Une crise épileptique unique ou la répétition plus ou moins fréquente des crises épileptiques au cours d'une affection cérébrale aiguë ne constituent donc pas une maladie épileptique. Il s'agit simplement de crises « accidentelles » ou symptomatiques d'un dysfonctionnement transitoire du système nerveux central [14].

1.3. Etat de mal épileptique (EM)

L'EM est défini par la succession rapprochée des CE avec persistance, en période inter critique, de signes neurologiques et/ou d'une altération de la conscience au delà de 30 minutes [14].

L'expression « crises subintrantes » (Crises qui empiètent les unes sur les autres et dont la suivante commence avant que la précédente ne soit complètement terminée) est en pratique synonyme d'EM [14].

L'expression « crises sérielles » traduit des crises successives avec retour à un état de vigilance normal entre ces dernières [14].

1.4. Crise accompagnée / crise isolée

Une CE est dite accompagnée en présence d'au moins un des critères suivants :

- Répétition de la crise au service d'accueil
- État de mal convulsif
- Confusion mentale anormalement persistante
- Fièvre > 38°
- Déficit postcritique
- Alcoolisation

- Sevrage alcoolique
- Éthylisme chronique
- Intoxication
- Trouble métabolique
- Traumatisme crânien
- Maladie générale (cancer, lymphome, SIDA)
- Grossesse [5].

La crise est dite isolée dans tous les autres cas.

2. Epidémiologie des CE aux urgences

Les CE sont un motif assez fréquent d'admission aux urgences (0.3 à 1.2%) [5].

Le risque dans la population générale de la survenue d'une CE est de 5% [5].

2.1. Incidence

C'est le nombre de nouveaux cas d'une maladie survenant dans une population donnée durant une période donnée. Le taux d'incidence est le rapport de ce nombre sur la taille de la population durant une période donnée. L'incidence des CE est de 40 à 70 pour 100 mille habitants. Elle est plus élevée dans les âges extrêmes de la vie (nouveau-né et sujet âgé) [14].

2.2. Prévalence

La prévalence représente le nombre de cas (anciens et nouveaux) d'une maladie dans une population donnée, à un moment donné. C'est le rapport de ce nombre, sur la taille de la population à un moment donné. La prévalence des CE dans la population générale est de 0.4 à 1% [14].

3. Physiopathologie [14 ; 15]

3.1. Anatomie des crises épileptiques

Depuis longtemps, il est admis que les crises focales prennent naissance au niveau d'une région limitée du cortex cérébral dite zone épileptogène. Les caractéristiques électrocliniques des crises dépendent de l'activation de réseaux épileptogènes, qui comprennent différentes structures séquentiellement recrutées par la décharge critique à partir de la zone épileptogène.

Récemment, les données de l'expérimentation animale ont montré que les absences sont générées par un circuit réverbérant organisé autour d'une

boucle thalamo-corticale oscillante comprenant le cortex d'une part et les noyaux- relais et réticulaires du thalamus d'autre part.

Les crises généralisées tonico-cloniques semblent quand à elles dépendre de mécanismes cortico-réticulaires : la phase tonique s'accompagne d'une intense activité des structures sous- corticales, en particulier mésencéphalique, 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.

3.2. Mécanisme des crises épileptiques

Les connaissances sur l'épileptogénèse ne cessent de progresser mais sont encore incomplètes.

Les bases fondamentales de l'épileptogénèse sont :

- **L'hyperexcitabilité** : définie 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** : définie comme la propriété d'un groupe de neurones à générer de façon synchrone des trains potentiels.

Ces perturbations électro physiologiques élémentaires peuvent être sous tendues par diverses anomalies biochimiques qui modifient les propriétés intrinsèques des membranes neuronales : anomalie des canaux ioniques voltage dépendant sodique, calcique ou potassique, déficit des 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 à une grande valeur localisatrice :
 - Frontale ascendante pour les crises Bravais Jacksoniennes
 - Pariétale pour les crises sensitives

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 génératrice 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.

3.3. Rôle de la neurotransmission excitatrice et inhibitrice

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

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

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

Les expérimentations neurochimiques et pharmacologiques sur l'animal confirment que l'activation globale de la neurotransmission GABAergique tend, en général à bloquer les crises convulsives. Une désinhibition GABAergique, par défaut de synthèse ou de libération du neurotransmetteur, par modification des récepteurs ou par dysfonctionnement des interneurons GABAergiques (théorie des « fibres dormantes») pourraient donc être épileptogène. De même, un renforcement de la neurotransmission excitatrice, par libération excessive de Glutamate, par modification des récepteurs correspondants ou par développement des circuits récurrents excitateurs peut entraîner la survenue de crises. Au sein des circuits d'initiation, des modifications de l'expression des récepteurs du GABA ou du Glutamate sont souvent présentes. Partant de ces études, il a été mis au point des médicaments antiépileptiques (VIGABATRIN, TIAGABINE) dont les mécanismes d'action impliquent au moins en partie une potentialisation de la neurotransmission GABAergique.

Les conséquences des modifications de l'activité GABAergique d'une structure dépendent en effet de la forme d'épilepsie et de la fonction de cette structure dans le réseau considéré. Par exemple :

- L'administration par voie systémique de GABA mimétiques a des effets supprimeurs dans la plus part des modèles animaux d'épilepsie convulsive.
- En revanche, l'administration par voie générale de GABA mimétiques dans les modèles animaux d'épilepsie absences a des effets aggravants, cette donnée ayant été confirmée dans les épilepsies humaines.

4. Classification des crises épileptiques [14 ; 15 ; 17 ; 18 ; 19]

La classification internationale des crises épileptiques distingue, sur la concordance des critères cliniques et électro-encéphalographiques (EEG) trois groupes principaux (tableau 1) :

- 1-) Les crises généralisées
- 2-) Les crises partielles
- 3-) Les crises inclassables

TABLEAU 1. Classification internationale des crises épileptiques (simplifié, d'après *Epilepsia*, 1981, 22, 489-501) [14 ; 15 ; 18]

1-) Crises généralisées
<ul style="list-style-type: none"> 1.1. Absences <ul style="list-style-type: none"> a. Absences b. Absences atypiques 1.2. Crises myocloniques 1.3. Crises cloniques 1.4. Crises toniques 1.5. Crises tonico-cloniques 1.6. Crises atoniques
2-) Crises partielles (focales)
<ul style="list-style-type: none"> 2.1 Crises partielles simples <ul style="list-style-type: none"> a. avec signes moteurs b. avec signes somatosensitifs ou sensoriels c. avec signes végétatifs d. avec signes psychiques 2.2 crises partielles complexes <ul style="list-style-type: none"> a. début partiel simple suivi de troubles de la conscience et/ou d'automatismes b. avec trouble de la conscience dès le début de la crise, accompagnée ou non d'automatismes 2.3 Crises partielles secondairement généralisées <ul style="list-style-type: none"> a. Crises partielles simples secondairement généralisée b. Crises partielles complexes secondairement généralisées c. Crises partielles simples évoluant vers une crise partielle complexe puis vers une généralisation secondaire
3. Crises non classées

4.1. Les crises généralisées [19]

Dans les crises généralisées, la décharge paroxystique est d'emblée propagée aux deux hémisphères et semble de ce fait intéresser simultanément l'ensemble du cortex cérébral. Les caractéristiques cliniques de ces crises ne comportent donc aucun signe ne pouvant les rattacher à un système anatomo-fonctionnel localisé dans l'un des deux hémisphères. Les manifestations motrices lorsqu'elles existent, sont d'emblée bilatérales et symétriques. Les

manifestations EEG critiques sont caractérisées par des décharges de pointes, polypointes, pointes-ondes ou polypointes-ondes bilatérales, synchrones et symétriques sur les deux hémisphères.

Six types de crises sont inclus dans ce groupe, à savoir : Les Absences (Typiques et Atypiques), les crises myocloniques, toniques, cloniques, tonico-cloniques et les crises atoniques.

C'est la crise généralisée tonico-clonique de type « grand mal », très impressionnante pour l'entourage du patient qui est souvent décrite. Elle est de survenue brutale, inopinée sans prodrome. Trois phases caractérisent le déroulement de cette crise. Le début peut être marqué par un cri, une perte de connaissance totale et immédiate, entraînant une chute traumatisante. La durée de la crise est d'environ 5 à 10 minutes. On distingue :

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

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

membres; spasmes mixtes, touchant alternativement fléchisseurs et extenseurs; spasmes asymétriques.

Les spasmes sont caractéristiques du nourrisson, mais peuvent persister ou plus rarement débuter dans l'enfance ou dans l'adolescence.

4.2. Les crises partielles [14 ; 15]

Les crises partielles, extrêmement polymorphes sont arbitrairement divisées en crises partielles simples, complexes et secondairement généralisées.

1) Les crises partielles simples (CPS)

- a- Les CPS avec signes moteurs
- b- Les CPS avec signes somatosensitifs ou sensoriels
- c- Les CPS avec signes végétatifs
- d- Les CPS avec signes psychiques.

2) Les crises partielles complexes (CPC)

- a-Début partiel simple suivi de troubles de la conscience et/ou d'automatismes.
- b-Avec troubles de la conscience dès le début de la crise accompagnés ou non d'automatismes.

3) Les crises partielles secondairement généralisées (CPSG)

- a- Crises partielles simples secondairement généralisées
- b- Crises partielles complexes secondairement généralisées
- c- Crises partielles simples évoluant vers une crise partielle complexe puis vers une généralisation secondaire

4.3. Les crises inclassables

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

5. Etiologies des épilepsies

Les étiologies des épilepsies sont très variées et résultent de la conjonction de facteurs génétiques et de facteurs acquis. Selon les cas, l'un ou l'autre de ces facteurs est prédominant. Dans les épilepsies les plus génétiquement déterminées, des facteurs exogènes favorisent l'expression de la maladie [14 ; 15]. De même, des facteurs génétiques gouvernent très probablement le potentiel épileptogène des lésions structurelles du système nerveux central [14 ; 15].

5.1. Facteurs génétiques

Les facteurs génétiques sont indiscutablement présents dans de nombreuses épilepsies sans qu'il soit toujours possible d'en évaluer l'importance. Un cas particulier est celui des maladies génétiques déterminées qui comportent parmi leurs signes cardinaux des crises épileptiques (Phacomatoses) [14 ; 15].

L'intervention des facteurs génétiques dans l'épilepsie peut se faire selon d'autres modes [14 ; 15] :

- Hérité mendélienne, monogénique, pouvant se transmettre selon un mode autosomique dominant ou récessif.
- Hérité plurifactorielle : l'expression phénotypique dépend de la conjonction de plusieurs gènes distincts et des facteurs de l'environnement.
- Hérité familiale : liée au sexe « syndrome (l'x fragile) ».
- Hérité maternelle : liée au DNA mitochondrial.

Les épilepsies idiopathiques sont fortement corrélées à une prédisposition génétique. C'est ainsi que des microdélétions en 15q13.3 constituent un facteur de risque génétique du développement d'une épilepsie généralisée idiopathique [20]. Les délétions impliquent les régions BP4 et BP5 au sein desquelles 7 gènes sont identifiables : ARHGAP11B, MTMR15, MTMR10, TRPM1, KLF13, OTUD7A ET CHRNA7 ; ce dernier est particulièrement exprimé au niveau du noyau réticulaire thalamique, noyau GABAergique inhibiteur dont le rôle dans la survenue des bouffées rythmiques au cours des absences épileptiques est bien démontré [21].

Selon une étude récente, le gène NRSF (Neuron restrictive Silencing Factor) aurait un rôle clé dans la survenue de l'épilepsie temporale [22].

5.2. Facteurs acquis

- Causes prénatales

- Les malformations : anomalies de la gyration telles que schizencéphalie, lissencéphalie-pachygyrie, polymicrogyrie ; anomalies de la migration neuronale ; kystes arachnoïdiens ...
- Les AVC survenant pendant la vie intra-utérine avec formation de cavité porencéphaliques ;
- Les infections du système nerveux central (SNC) (Toxoplasmose, cytomégalovirose)
- Les intoxications médicamenteuses materno-fœtales

- Causes néonatales

- hémorragie intracrânienne spontanée ou provoquée par un traumatisme.
- les infections cérébrales méningées bactériennes (listériose, infection à haemophilus) ou virales (herpès simplex).
- Les encéphalopathies ischémiques et hypoxiques.
- Troubles métaboliques (hypoglycémie, hypocalcémie, hyperammonémie...).
- Les encéphalopathies toxiques (sédatifs à demi-vie longue consommés par la mère lors de la grossesse par exemple).

- Maladies infectieuses

- Bactériennes (abcès cérébraux, méningites, méningo-encéphalites bactériennes, neurosyphilis).
- Virales (infection à VIH, encéphalites virales).

- Parasitaires (paludisme, neurocysticercose, toxoplasmose)

- **Traumatismes crâniens (Tr C)**

Les TrC peuvent être responsables de :

- Crises précoces, survenant dans la semaine ayant suivi le traumatisme. Elles sont d'autant plus fréquentes que ce dernier a été sévère mais ne se répètent pas obligatoirement.
- Crises tardives, survenant au delà de la première semaine, réalisant l'épilepsie post traumatique (EPT) proprement-dite. Celle-ci est rare. 2/3 des sujets ayant eu une plaie crânio-cérébrale ne deviendront pas épileptiques. Le cas échéant, la moitié des patients finiront par guérir de leur épilepsie. Dans 70% des cas, les crises surviennent moins de 2 ans après le TrC causal.

- **Tumeurs cérébrales (TC)**

Très rares chez l'enfant et l'adolescent, les épilepsies tumorales rendent compte de 10 à 15% des épilepsies de l'adulte jeune et du sujet âgé.

Par ordre croissant d'épileptogénicité, on retrouve les types histopathologiques suivants : glioblastomes, méningiomes, métastases, astrocytomes de bas grade, oligodendrogliomes.

- **Maladies cérébro-vasculaires [14 ; 15 ; 16]**

- AVC :

Des crises partielles simples peuvent parfois précéder la constitution des AVC ischémiques (crises précuratives).

Les crises contemporaines de l'installation de l'AVC sont plus fréquentes avec les AVC hémorragiques (5-25% des cas) qu'avec les AVC ischémiques artériel (5% des cas) embolique en particulier ;

Les crises inaugurales peuvent survenir en cas de thrombophlébite cérébrale ;

Les AVC peuvent laisser une cicatrice épileptogène ; les crises s'installent après un délai variable qui est en moyenne de 2 ans. Les AVC ischémiques sont plus fréquemment impliqués (10% des cas) que les AVC hémorragiques (5% des cas).

- Malformations artério-veineuses (MAV) et cavernomes supratentoriels peuvent se manifester par des crises partielles (60%).
- Les anévrismes artériels peuvent causer des crises convulsives au moment de leur rupture.
- Les vascularites : surtout celles du LED.

- **Facteurs toxiques et médicamenteux** [14 ; 15 ; 16]

- Alcool

L'alcool peut provoquer des crises chez un épileptique connu. L'alcool peut causer des crises généralisées dans trois situations :

- en cas d'intoxication aiguë : « ivresse convulsivante » ;
- en cas de sevrage absolu ou relatif ;
- L'épilepsie alcoolique proprement dite : en cas d'intoxication sévère et prolongée (dix à vingt ans).

- Médicaments épileptogènes

– Neuroleptiques, antidépresseurs tricycliques (à forte dose), ou sevrage en benzodiazépine (BZD) ou barbiturique.

– Théophylline, ciclosporine, isoniazide, pénicilline (à forte dose).

– Méfloquine (Lariam).

- Drogues : cocaïne, amphétamine

- Intoxication : plomb, organophosphorés, manganèse, CO...

- Facteurs métaboliques

- Hypoglycémie +++ :
- Hyperglycémie avec hyperosmolarité
- Hyponatrémie.
- Hypocalcémie.
- myoclonies des encéphalopathies :
 - urémiques ;
 - postanoxiques (syndrome de Lance et Adams).

- Crises épileptiques et affections du SNC

- Sclérose en plaque (SEP)
- Maladie d'Alzheimer
- Chorée de Huntington

6. Les facteurs déclenchant la crise épileptique

Entre autres on peut citer :

- Fièvre
- Sommeil
- Privation du sommeil
- Stimulation lumineuse
- Stress
- Interruption ou mauvaise compliance du traitement antiépileptique;
- Mauvaise alimentation Chaleur /Humidité Emotion/Colère/Anxiété/ Peur etc.... .

7. Les explorations complémentaires en épileptologie :

Diverses explorations sont nécessaires dans le bilan d'une épilepsie. L'électroencéphalogramme (E.E.G) et ses différentes modalités sont les explorations les plus régulièrement pratiquées. Les explorations morphologiques sont actuellement dominées par l'Imagerie par résonance magnétique (IRM) tandis que l'imagerie fonctionnelle est surtout utile dans le bilan pré chirurgical.

D'autres explorations (magnétoencéphalographie, spectroscopie en résonance magnétique, IRM fonctionnelle) sont en cours d'évaluation dans les structures de recherches. [20]

1-) L'Electroencéphalogramme (EEG) et autres explorations fonctionnelles [15 ; 24]

a) EEG

L'E.E.G joue un rôle crucial en épileptologie clinique. Il permet en effet de recueillir des arguments pour le diagnostic positif et pour la classification de l'épilepsie. La justesse de cette orientation syndromique initiale peut être déterminante pour le choix d'une thérapeutique adaptée. L'E.E.G permet également de surveiller l'épilepsie particulièrement lorsqu'il existe une modification de la symptomatologie ou de la fréquence des crises lorsqu'un arrêt du traitement est envisagé.

L'E.E.G ne peut donc jamais, à lui seul, établir ou réfuter le diagnostic d'épilepsie qui reste avant tout un diagnostic clinique : <<Il n'existe d'E.E.G pathologique que chez le sujet malade>> (Beaumanoir).

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

- Les anomalies paroxystiques inter critiques

Ces anomalies jouent un rôle important dans le diagnostic de l'épilepsie. Elles permettent par exemple de différencier, lorsque la symptomatologie clinique comporte une altération de la conscience, une absence (anomalies généralisées) d'une crise partielle (anomalies focales).

Selon la distribution topographique et la répétition temporelle des anomalies élémentaires (pointes, polypointes, pointe-ondes, polypointes-ondes, pointes lentes) qui les constituent, on peut classer les paroxysmes inter critiques en deux grands groupes : les paroxysmes inter critiques généralisés et les paroxysmes inter critiques focaux.

- Les anomalies paroxystiques critiques :

Ces anomalies sont caractérisées par l'organisation rythmique des anomalies paroxystiques élémentaires précédemment décrites et /ou d'ondes lentes. Ces événements correspondent, dans la plupart des cas, à l'expression E.E.G d'une crise épileptique. Cependant, certaines crises ne s'accompagnent d'aucune modification perceptible de l'E.E.G et certaines décharges paroxystiques, abusivement dénommées << crises électriques >> ou << crises infra cliniques >>, demeurent en apparence sans traduction clinique.

Sur un plan neurophysiologique, les décharges critiques peuvent être classées en trois types (les décharges généralisées, les décharges recrutantes et les activités lentes focales. Chacun de ces types correspond vraisemblablement à la mise en jeu de structures corticales et sous- corticales différentes.

- Indications de l'EEG standard dans l'épilepsie [23]

Son interprétation nécessite la connaissance de la date de survenue de la dernière crise et du traitement en cours, puisque certains médicaments comme les benzodiazépines modifient le tracé.

• Diagnostic positif de CE

Toute perte de connaissance évocatrice de CE impose un EEG chez l'adulte, qu'il s'agisse d'une crise partielle ou d'une crise généralisée tonico-clonique. Un EEG standard montre une activité épileptique chez 50 % des patients épileptiques environ [25] ; il est plus rentable s'il est réalisé rapidement après la crise, en pratique dans les 24 premières heures [26]. Par ailleurs, l'enregistrement de sommeil lors d'une sieste permet de dépister des anomalies chez 2 fois plus de patients épileptiques que sur l'EEG standard [25]. Les anomalies paroxystiques physiologiques constituent des pièges diagnostiques plus ou moins faciles à éviter. Lorsqu'on les écarte, 4 patients adultes mâles sur 1000 sans épilepsie auraient des anomalies épileptiques [25].

• Classification des crises et épilepsies

Seul l'enregistrement d'une crise apporte le diagnostic formel de sa nature épileptique. Toutefois, surtout chez l'adulte, cet enregistrement est peu

probable. Ce sont alors les données de l'EEG intercritique qui sont utilisées pour la classification des crises et des épilepsies.

La définition des syndromes électrocliniques fait obligatoirement appel à des critères EEG : paroxysmes intercritique parfaitement généralisés, symétriques et synchrones dans l'épilepsie-absences de l'enfant ou l'épilepsie myoclonique juvénile ou pointes-ondes focales bilatérales synchrones ou aynchrones dans les épilepsies bénignes avec pointes centro-temporales.

- **Particularités de l'enfant**

Pour les convulsions fébriles du nourrisson, l'indication est limitée aux convulsions fébriles atypiques ou récidivantes. Chez l'enfant, un EEG ne doit pas être fait en routine après une première crise car sa rentabilité est faible. Un syndrome particulier de l'enfant, l'encéphalopathie avec pointes continues du sommeil (POCS), ne peut être diagnostiqué sans EEG.

- **Traitement et suivi**

L'EEG intercritique pourrait donner des arguments pour traiter après une première crise isolée puisque la présence d'anomalies épileptiques est associée à un risque plus important de récurrence. En cas de maladie épileptique, quand l'EEG aide à définir un syndrome électroclinique, il permet d'orienter le choix du médicament à utiliser.

Dans le suivi du patient épileptique, l'EEG ne doit pas être répété systématiquement. Parfois contrôle des CE et amélioration du tracé vont de pair. Toutefois, la disparition des crises peut contraster avec la persistance d'anomalies EEG intercritiques. D'une façon générale, la tenue d'un « calendrier des crises » est sans doute un bien meilleur élément de suivi que l'EEG à l'exception du contrôle des épilepsies-absences et de l'encéphalopathie avec POCS. Dans tous les cas, la modification de la sémiologie des crises impose un contrôle EEG, de même que l'apparition d'une confusion ou de troubles de la vigilance.

La place de l'EEG pour l'arrêt du traitement est controversée : celui-ci peut être envisagé après un long recul sans crises (arbitrairement d'au moins 2 ans). Selon certaines études, la présence d'anomalies avant le début du sevrage n'est pas une contre-indication à celui-ci [25].

- **Etats de mal épileptiques**

L'EEG a un intérêt pour le diagnostic positif d'un état de mal non convulsif ou larvé et pour la classification de l'état de mal. Il sert aux diagnostics différentiel et étiologique. Il permet aussi de surveiller l'efficacité du traitement et le niveau de sédation.

- **Autres types d'EEG**

A côté de l'EEG standard, il existe d'autres types d'enregistrements EEG parmi lesquels :

- **L'Holter EEG ou EEG ambulatoire** qui peut permettre de poser ou d'exclure le diagnostic d'épilepsie
- **L'enregistrement EEG-vidéo prolongé**
- **L'électroencéphalogramme invasif** utilisé dans le cadre d'explorations préchirurgicales des épilepsies partielles pharmacorésistantes.
- **La Cartographie d'amplitude** : l'EEG montre des variations d'amplitude en différents points du scalp. Sur l'EEG conventionnel, il est difficile de comparer ces variations entre elles à un instant donné; les appareils numériques ont amélioré les possibilités de comparaisons grâce à l'étalement des événements sur une base de temps élargie et l'aide d'un curseur. Mais pour se faire une image exacte du champ de potentiels instantané, il est préférable de passer par une cartographie d'amplitude qui donne une représentation spatiale des potentiels sur l'ensemble du scalp. On peut alors par exemple beaucoup plus facilement apprécier le caractère mono- ou dipolaire de l'événement électrique et ses variations dans le temps. Cette représentation spatiale passe par une technique de reconstruction. La cartographie n'est pas une technique de lecture de l'EEG mais doit passer par la sélection visuelle sur le tracé habituel des grapho-éléments pertinents [27]. Ceux-ci surviennent sur une activité de fond non nulle qui en modifie la morphologie, il peut donc être utile d'augmenter le rapport signal-bruit en « moyennant » le signal étudié. Les cartes successives permettent d'analyser la dynamique spatio-temporelle de l'EEG avec une résolution de l'ordre de la milliseconde [27]. Dans les épilepsies focales, on peut montrer par cette méthode que certaines pointes nées dans une région atteignent ultérieurement d'autres localisations cérébrales.

b) La Magnétoencéphalographie (MEG)

Elle est apparue 40 ans après la découverte de l'EEG chez l'homme. Le MEG (Magnétoencephalogramme) est étroitement lié à l'EEG, les courants électriques à l'origine de ces signaux étant les mêmes (même si ces deux techniques enregistrent des composantes différentes de ces courants). Le champ magnétique est orienté à 90° par rapport au courant qui le crée.

Le principal avantage du MEG sur l'EEG est de traverser la boîte crânienne et ses différentes enveloppes pratiquement sans déformation. La transparence du crâne au MEG fait que le signal recueilli sur le scalp est plus « ramassé » (étroitement limité dans l'espace) que sa contrepartie EEG qui subit un étalement lié aux inhomogénéités de conduction. La transparence au MEG donne également l'avantage de supprimer le délicat problème de la modélisation de la boîte crânienne pour la localisation de sources.

La MEG n'est sensible qu'aux sources superficielles de courants tangentiels alors que l'EEG détecte les sources tangentielles et radiales et capte des activités plus profondément que la MEG. En réalité, la situation en MEG n'est pas aussi simple : une source quasi radiale avec une faible composante tangentielle mais très superficielle est autant prise en compte qu'une source tangentielle de même taille mais un peu plus profonde.

2) Imagerie anatomique

2)-1. Scanner cérébral

Les indications du scanner en épileptologie ont largement diminué depuis la diffusion des examens en imagerie par résonance magnétique. En effet, la sensibilité du scanner pour détecter des lésions associées à une épilepsie est assez faible, de l'ordre de 15 à 35%, et dépend principalement du type d'épilepsie, de l'âge de début de la maladie et de la présence de signes neurologiques associés.

Il persiste néanmoins des circonstances dans les quelles le scanner reste utile. En premier lieu, lorsque l'on est confronté au bilan d'une épilepsie nouvellement diagnostiquée, le scanner, dont les délais d'obtention sont en général très courts, peut constituer l'examen de première intention [28]. Il est

tout particulièrement indiqué en cas de première crise, partielle ou secondairement généralisée, associée à des signes neurologiques focaux. Il permet d'éliminer rapidement une lésion cérébrale expansive, mais également de faire le diagnostic de lésion cérébrale congénitale ou acquise. De même, lorsque le patient présente des contre-indications à l'IRM, le scanner dévient alors le seul examen d'imagerie anatomique disponible.

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

2)-2. Imagerie par résonance magnétique (IRM)

En épileptologie, comme dans la plupart des pathologies neurologiques, l'IRM représente à l'heure actuelle le seul examen morphologique à réaliser. Ainsi, un examen IRM doit être demandé devant toute crise d'épilepsie partielle, ou même indéterminée, nouvellement diagnostiquée. Le but de l'examen IRM est de détecter une éventuelle lésion épileptogène : tumeur, malformation vasculaire, zone de gliose corticale localisée, anomalie de la migration neuronale ou sclérose de l'hippocampe. La sensibilité de l'IRM pour la détection d'anomalies en rapport avec une épilepsie est estimée à environ 90%, bien supérieure à celle du scanner cérébral [17 ; 29].

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

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

3) Imagerie fonctionnelle

- La Tomographie par Emission de Position (TEP)
- La Tomographie d'Emission Mono photonique (TEMP)
- La Spectroscopie en résonance magnétique (SRM)
- L'IRM fonctionnelle.

8. Diagnostic des crises épileptiques [14 ; 15]

1-)Diagnostic positif

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

Lorsque la conscience est altérée pendant la crise :

- Les meilleurs signes en faveur d'une crise généralisée tonico-clonique (CGTC) sont la présence d'un stertor et d'une obnubilation post-critique. Une asthénie intense et des courbatures musculaires sont également évocatrices.
- Une amnésie totale couvrant une période isolée de rupture de contact oriente soit vers une absence soit vers une CPC. Dans cette dernière situation, il existe un retour progressif à un niveau de conscience normal.

2) Diagnostic différentiel

a) Devant une crise généralisée, il faut éliminer les éléments suivants:

- **Une syncope** : il n'y existe pas de confusion postcritique et elle est précédée par un malaise lipothymique. Le plus souvent il existe des facteurs déclenchants : douleur, orthostatisme, émotion, une ponction veineuse etc. Des antécédents cardiaques (troubles du rythme, maladie coronarienne, insuffisance cardiaque) sont parfois retrouvés (syncope cardioplégique). Certaines manœuvres (test d'inclinaison, test de compression oculaire) provoquent la survenue des syncopes vasoplégiques.

- **Une hypoglycémie fonctionnelle ou organique** : se caractérise par des prodromes et des signes d'accompagnements évocateurs (pâleur, sensation de

faim, douleur épigastrique, sudation). Les signes disparaissent rapidement après administration de glucose. Une hypoglycémie profonde peut cependant se compliquer d'authentiques CE.

- **Une crise pseudo-épileptique (crise d'hystérie et autres crises d'origine psychiatrique)** : est parfois facilement évoquée lorsque les manifestations motrices, d'installation progressive se développent en séquences incoordonnées, polymorphes, anarchiques, rarement traumatisante, impliquant les quatre membres de façon asynchrone ; il existe souvent une personnalité hystérique

b) devant une crise partielle simple, il faut éliminer :

- **Un accident ischémique transitoire** : L'épisode est plus prolongé. En cas de répétition, la symptomatologie peut varier. Un ou plusieurs facteurs de risque cardio-vasculaires peuvent être retrouvés. L'IRM permet de poser le diagnostic.

- **Des mouvements anormaux** : ici, la symptomatologie motrice est plus ou moins permanente.

- **Une crise de migraine avec aura** : Les caractéristiques de la céphalée migraineuse (unilatérale, pulsatile, aggravée par les efforts, la lumière, le bruit, les odeurs et soulagée par le repos, le calme et/ou l'obscurité), si elles sont présentes, permettent d'orienter le diagnostic. L'électroencéphalogramme permettra d'éliminer une origine épileptique.

c) devant une crise partielle avec signes psychiques, il faut éliminer :

- **Un trouble de comportement ou de l'humeur d'origine psychiatrique** : les épisodes sont en règle plus prolongés et ne présentent pas de dynamique critique caractéristique.

- **Un ictus amnésique** : trouble mnésique prolongé et relativement pur et isolé.

9. TRAITEMENT [14 ; 15 ; 30 ; 31 ; 32]

Les deux impératifs du traitement antiépileptique sont le contrôle complet des crises et l'absence d'effets indésirables. Les choix thérapeutiques dépendent d'une évaluation diagnostique précise du type de crise et, si

possible, du type de syndrome épileptique en cause. L'échec du traitement médical pourra parfois faire envisager un traitement chirurgical.

9.1. Médicaments antiépileptiques (MAE)

1) Mécanisme d'action des MAE [30]

On distingue grossièrement trois principaux mécanismes d'action des MAE :

Effet stabilisateur de la membrane neuronale : par

- . Blocage des canaux sodiques : Carbamazépine, Phénytoïne, Valproate, Oxcarbamazépine, Lamotrigine, Topiramate, Felbamate, Phénobarbital, benzodiazépine.
- . Blocage des canaux calciques : Phénytoïne, Gabapentine
- . Blocage des canaux potassiques : Carbamazépine, Oxcarbazépine.

Renforcement ou restauration de l'inhibition GABAergique

- . Augmenter la quantité disponible de GABA
- . Agir directement sur les récepteurs GABAergiques

Atténuation de l'excitation glutamatergique

- . Diminuer la quantité disponible de glutamate.
- . Agir directement sur les récepteurs glutamatergique : Topiramate; Felbamate.

2) Antiépileptiques de première génération

Quatre molécules sont considérées comme appartenant au groupe des antiépileptiques <<classiques>> ou <<majeurs>> : le phénobarbital (PB), la phénytoïne (PHT), la carbamazépine (CBZ), et l'acide valproïque (VPA).

- Phénobarbital (PB)

Le phénobarbital (PB, *Gardénal*[®], *Alepsal*[®], *Kaneuron*[®]) est actif dans toutes formes d'épilepsie à l'exception des absences typiques. Il semble particulièrement efficace dans les crises convulsives généralisées d'emblée ou secondairement. La demi-vie du PB plus longue et sa cinétique est régulière, ce

qui permet une prescription en mono prise quotidienne. L'efficacité ne saurait cependant être évaluée avant 3 ou 4 semaines.

La posologie usuelle est de 3 à 4 mg/kg/jour chez l'enfant.

- Phénitoïne (PHT)

La Phénitoïne (PHT, *Di-Hydan*®) possède un large spectre d'activité antiépileptique s'étendant des crises partielles aux crises secondairement généralisées. Elle est inefficace dans les absences typiques, qu'elle semble pouvoir aggraver. Malgré son efficacité, l'utilisation en première intention de la PHT dans le traitement au long cours des épilepsies n'est pas conseillée.

La posologie est de 5 à 8 mg/kg/jour chez l'enfant.

- Carbamazépine (CBZ)

La Carbamazépine (CBZ, *Tégréto*®, *Tégréto*® LP), possède un large spectre d'activité antiépileptique s'étendant des crises partielles aux crises secondairement généralisées. C'est un médicament de choix dans les épilepsies partielles. Elle est déconseillée dans les épilepsies généralisées idiopathiques, car elle peut aggraver les absences typiques et les myoclonies.

La posologie est de 20 à 25mg/kg/jour chez l'enfant, sous forme de solution buvable dosée à 100 mg pour 5ml (soit une cuillère à café) en deux ou trois prises, ou sous forme de comprimés à effet prolongé dosés à 200 ou 400 mg en deux prises.

- Valproate de Sodium (VPA)

Le Valproate (VPA), sel sodique de l'acide dipropylacétique ou acide Valproïque ou Valproate de sodium (*Dépakine*®, *Dépakine chrono*®). Il s'agit d'un antiépileptique à très large spectre, actif sur tous les types de crises. Son efficacité est remarquable dans les épilepsies généralisées idiopathiques qui constituent son indication privilégiée. Son efficacité dans les épilepsies partielles est démontrée; elle est probablement comparable à celle des produits de référence dans ce domaine (PHT, CBZ).

La posologie usuelle est de 30 mg/kg/jour chez l'enfant, en deux prises, sous forme de solution buvable à 200mg par ml ou de sirop à 200mg par cuillère mesure ou de micro granules à 500mg à libération prolongée.

3) Nouvelles molécules antiépileptiques [15 ; 31 ; 32]

Les nouvelles molécules antiépileptiques (vigabatrin, felbamate, gabapentine, lamotrigine, topiramate, tiagabine, la fosphénytoïne, l'oxcarbamazépine et lévétiracétam) présentent un certain nombre de caractéristiques communes [32]. Leurs indications principales sont représentées par les patients mal contrôlés par les antiépileptiques classiques ou qui présentent une intolérance à ces médicaments. Ces nouvelles molécules bénéficient en règle d'une meilleure tolérance globale et respectent les fonctions cognitives. La plupart d'entre elles bénéficient d'interactions médicamenteuses nulles ou moins marquées que celles caractérisant les molécules plus anciennes. Leur coût est cependant très élevé et les réserve quasi-exclusivement aux pays à haut niveau de vie. L'efficacité des nouveaux antiépileptiques est démontrée, et de bons résultats sont souvent obtenus dans les épilepsies sévères.

- Vigabatrin

Le Vigabatrin ou gamma-vinyl-GABA (GVG, *Sabril*®) est un inhibiteur irréversible de la GABA-transaminase et élève aussi les taux intracérébraux de GABA, principal neuromédiateur inhibiteur du système nerveux central (SNC) [32]. L'inhibition étant irréversible, la durée d'action du GVG est prolongée, ce qui autorise une monoprise quotidienne. Les interactions médicamenteuses sont limitées à une baisse modérée des taux de PHT.

Une indication privilégiée du GVG est représentée par le traitement des spasmes du syndrome de West, où le GVG peut être prescrit en monothérapie de première intention. Sinon, le GVG est indiqué en thérapeutique additive des épilepsies partielles, lorsque toutes les associations appropriées se sont révélées insuffisantes ou mal tolérées. Le GVG est contre-indiqué dans les épilepsies idiopathiques comportant des absences typiques et des myoclonies, qu'il semble pouvoir aggraver. Le principal inconvénient du GVG est la

possibilité de rétrécissement concentrique du champ visuel (30 à 50% des patients), débutant au delà du premier mois de traitement, mais s'installant parfois au bout de plusieurs années. Il est non réversible et asymptomatique. Le GVG peut rarement entraîner une psychose aiguë réversible et également en fonction de la dose une asthénie transitoire et un effet orexigène.

La dose utile est de 40 à 80 mg/kg/jour chez l'enfant, et de 20 à 55mg/kg/jour chez l'adulte, soit 1500 à 4000 mg (3 à 8 comprimés à 500mg) en une ou deux prises. Le traitement doit être introduit progressivement avec une dose initiale de 500mg et une augmentation de 500mg par semaine.

- Felbamate

Le felbamate (FBM, *Taloxa*®) a été synthétisé à partir de la famille des carbamates [32]. C'est un puissant inhibiteur enzymatique qui augmente le taux plasmatique de PHT, CBZ et VPA. Ses mécanismes d'action sont multiples et son efficacité est souvent importante. En revanche sa tolérance est parfois moyenne, avec effets cognitifs et anorexie. Le problème majeur est la possibilité d'hépatites fulminantes et d'aplasies médullaires souvent mortelles, ce qui a considérablement réduit son utilisation. L'indication légale est actuellement limitée aux patients présentant un syndrome de Lennox Gastaut réfractaire.

La posologie est de 15 à 45 mg/kg/jour chez l'adulte, soit 600 à 3000 mg par jour en 2 à 3 prises, et de 15 mg/kg/jour chez l'enfant, en utilisant la solution buvable à 600mg pour 5 ml.

- Gabapentine

La gabapentine (GBP, *Neurontin*®) avait initialement été conçue pour exercer des propriétés GABAergiques, mais s'est avérée ultérieurement exercer ses propriétés antiépileptiques par d'autres mécanismes. Elle est bien tolérée, non métabolisée et n'exerce aucune interaction métabolique. Elle est ainsi indiquée en monothérapie de première intention ou en thérapie additives dans les épilepsies partielles de l'adulte et de l'enfant de plus de 12ans. Elle doit être utilisée en association chez l'enfant de 2 à 12 ans. Elle n'est en revanche pas indiquée dans les épilepsies généralisées idiopathiques car elle semble pouvoir aggraver les absences.

La dose utile de GBP est de 15 à 35 mg/kg/jour, soit 1800 à 3600mg chez le grand enfant et l'adulte en 3 prises. Le traitement doit être introduit avec une posologie initiale de 400mg, puis peut être rapidement augmenté de 400mg toutes les 72heures.

- Lamotrigine

La lamotrigine (LTG, *Lamictal*®) est une phényltriazine initialement développée pour ses propriétés antifoliniques [32]. Elle agit par baisse de la libération des neuromédiateurs excitateurs, glutamate essentiellement, mais aussi sur les canaux sodiques voltages dépendants. La molécule présente les avantages d'être bien tolérée et d'avoir un large spectre antiépileptique, s'étendant des crises partielles aux crises généralisées.

La LTG est indiquée dans les épilepsies généralisées ou partielles, chez l'adulte et chez l'enfant de plus de 12ans. Chez l'enfant de moins de 12 ans, elle est légalement indiquée en association si insuffisance d'efficacité du traitement antérieur.

La dose utile est de 5 à 15 mg/kg/jour chez l'enfant et de 3 à 7 mg/kg/jour chez l'adulte, soit 100 à 500 mg par jour en 2 prises et doit être doublée en cas d'inducteurs enzymatiques associés.

- Tiagabine

La tiagabine (TGB, *Gabitril*®) est un inhibiteur spécifique de la recapture synaptique, neuronale et gliale, du GABA [32]. Elle est dépourvue d'effet inducteur enzymatique, rendant une contraception orale possible.

Elle est indiquée en thérapie additive dans les épilepsies partielles de l'adulte. Des sensations vertigineuses avec étourdissements, une asthénie et une sédation résument les effets indésirables. Ils seront évités par une augmentation progressive de la posologie et la prise du médicament en fin de repas.

La dose utile est de 0.5 à 1 mg/kg/jour chez l'adulte, soit 30 à 70 mg par jour en trois prises. Des comprimés de 5, 10 et 15 mg sont disponibles. L'ascension posologique est au maximum de 5 mg par semaine.

- Topiramate

Le topiramate (TPM, *Epitomax*®) est un inhibiteur faible de l'anhydrase carbonique [32]. Ses mécanismes d'action sont multiples. L'action antiépileptique du TPM dans les crises partielles secondairement généralisées est certaine et parfois importante.

Le TPM est un antiépileptique à large spectre qui est indiqué en monothérapie chez l'adulte, l'adolescent et l'enfant de plus de 6 ans dans l'épilepsie partielle avec ou sans généralisation secondaire ou dans les crises tonico-cloniques généralisées, et en association aux autres antiépileptiques chez l'enfant à partir de 2 ans, l'adolescent et l'adulte dans l'épilepsie partielle avec ou sans généralisation secondaire ou dans les crises tonico-cloniques généralisées, ainsi que dans le traitement des crises associées au syndrome de Lennox-Gastaut.

Parmi les effets secondaires du TPM, il faut noter une sédation, des troubles de la concentration et du langage, des modifications du comportement, une anorexie responsable de perte de poids, l'augmentation du risque de lithiase biliaire, ainsi qu'un risque de survenue de glaucome secondaire à angle fermé.

La dose utile est de 3 à 15 mg/kg/jour chez l'adulte, soit 200 à 600mg par jour en deux prises, et de 5 à 9 mg/kg/jour chez l'enfant. Le traitement est introduit progressivement, avec une posologie initiale de 25 à 50 mg, puis une augmentation de 25 à 50 mg tous les 14 jours, en 2 prises.

- Fosphénytoïne

La fosphénytoïne (FOS, *Prodilantin*®) est un ester de la PHT qui se comporte comme une prodrogue convertie en PHT dans l'organisme. Un flacon à 750 mg de FOS est équivalent à 500 mg de PHT. Son principal intérêt est sa solubilité dans l'eau, ce qui permet d'utiliser la voie intramusculaire lorsque l'administration de PHT par voie orale est impossible ou contre-indiquée.

Ces indications légales sont le contrôle de l'état de mal épileptique de type tonico-clonique, la prévention et le traitement des crises convulsives survenant après une intervention neurochirurgicale et/ou un traumatisme

crânien et la substitution de la phénytoïne orale lorsque l'administration orale est impossible et/ou contre-indiquée.

La dose utile pour le traitement des états de mal, chez l'adulte et chez l'enfant de plus de 5 ans, est de 20 mg/kg d'équivalent-PHT en injection IV. Le rythme de la perfusion ne doit pas dépasser 150 mg d'équivalent-PHT par minute

- Oxcarbazépine

L'oxcarbazépine (OXC, *Trileptal*®) a une efficacité comparable à la CBZ avec un meilleur profil de tolérance. Il s'agit d'un analogue de la CBZ dont la voie métabolique n'implique pas le métabolite toxique époxy-CBZ. Le spectre antiépileptique est étroit, et la molécule est contre-indiquée dans les épilepsies idiopathiques.

Elle peut être prescrite en substitution à la CBZ dans les épilepsies partielles, surtout s'il existe des problèmes de tolérance et si la CBZ était antérieurement efficace, mais également en première intention, en monothérapie, dans le traitement des crises épileptiques partielles avec ou sans généralisation secondaire ou en association à un autre traitement antiépileptique chez l'adulte et l'enfant à partir de 6 ans.

A l'exception d'une hyponatrémie rarement symptomatique, ses effets secondaires sont similaires à ceux de la CBZ mais moins prononcés et plus rares, d'où la nécessité d'un contrôle biologique hématologique et hépatique.

La dose utile est de 10 à 30 mg/kg/jour chez l'adulte, soit 600 à 2400 mg par jour en 2 prises et de 10 à 45 mg/kg/jr chez l'enfant. Le traitement doit être débuté à une posologie de 150 à 300 mg, puis augmenté par paliers de 150 mg chaque semaine.

- Levetiracetam

Le levetiracetam (LTR, *Keppra*®) est un dérivé de la pyrrolidone d'efficacité comparable aux antiépileptiques de dernière génération.

Le LTR est indiqué en monothérapie dans le traitement des crises partielles avec ou sans généralisation secondaire chez les patients à partir de 16 ans présentant une épilepsie nouvellement diagnostiquée et en association

dans le traitement des crises partielles avec ou sans généralisation secondaire chez l'adulte, l'enfant et le nourrisson à partir de 1 mois présentant une épilepsie, dans le traitement des crises myocloniques de l'adulte et de l'adolescent à partir de 12 ans présentant une épilepsie myoclonique juvénile et dans le traitement des crises généralisées tonico-cloniques primaires de l'adulte et de l'adolescent à partir de 12 ans présentant une épilepsie généralisée idiopathique.

La dose utile est de 1000 à 3000 mg/jour en 2 prises. Le traitement doit être débuté à la posologie initiale de 250 à 500mg, puis augmenté par paliers de 250 mg chaque semaine.

4) Les antiépileptiques d'appoint

a) Les benzodiazépines

Les Benzodiazépines (BZ) ont un effet antiépileptique majeur et immédiat sur tous les types de crises.

Le Diazépam (*Valium*®) et le Clonazépam (*Rivotril*®) en intraveineuse sont utilisés dans le traitement d'urgence des crises sérielles ou des états de mal. Le Diazépam par voie rectale est utile dans la prévention et traitement des convulsions fébriles prolongées.

Le Clobazam (*Urbanyl*®) et le Nitrazépam (*Mogadon*®) per os sont utilisés en traitement adjuvant de certaines épilepsies rebelles ou dans d'autres indications : traitement intermittent de certaines épilepsies à recrudescence cataméniale, traitement de certaines épilepsies morphéiques.

b) Autres médicaments antiépileptiques

L'Ethosuximide (ETH, *Zarontin*®)

Primidone (PRM, *Mysoline*®)

Phénéturide

Orténal

Progabide (*Gabrène*®).

Zonizamide (*Zonégran*®) [31].

9.2. Traitement chirurgical [15]

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

La chirurgie doit être précocement indiquée dans certaines circonstances concurrençant rapidement le concours au traitement médicamenteux. Elle est en effet d'efficacité remarquable dans certaines solutions d'évolution inéluctablement défavorable sous traitement médicamenteux.

9.3. Règles générales du traitement [14 ; 15]

La monothérapie est la solution habituellement la plus efficace et la plus économique au point de vue des effets secondaires. La polythérapie n'est utilisée que secondairement, s'il n'est pas possible de faire autrement. Cette monothérapie est instituée progressivement avec un médicament antiépileptique choisi en fonction du type de crise du patient ou de son syndrome épileptique à posologie minimale usuelle.

Si une nouvelle crise survient, il convient d'augmenter toujours progressivement la posologie du médicament choisi jusqu'à soit une suppression totale des crises, soit l'apparition d'effets secondaires.

Si un échec survient après s'être interrogé sur :

- La réalité de l'épilepsie, car certaines crises non épileptiques sont de diagnostic difficile,
- Le type de crise, car le médicament peut ne pas être le plus adapté à la situation,
- La bonne observance du traitement (les dosages sanguins des médicaments peuvent alors être utiles); on pourra alors changer d'antiépileptique en utilisant les mêmes règles de la monothérapie.

Ce n'est qu'après avoir essayé successivement les produits théoriquement actifs qu'une polythérapie pourra être envisagée.

Malgré un traitement médical bien conduit, on estime à 25% le nombre de patients qui vont continuer à présenter des crises. Leur épilepsie est alors qualifiée de résistante ou réfractaire. Ils sont alors soumis à des poly thérapies et très exposés aux effets indésirables et aux interactions. Si l'épilepsie reste réfractaire, le patient pourra faire l'objet d'une investigation à visée chirurgicale en cas d'épilepsie partielle ou d'un essai de nouvelles molécules antiépileptiques, dans un centre spécialisé. Il sera important d'évaluer le rapport bénéfice/risque du traitement antiépileptique car si l'efficacité du traitement est médiocre, on favorisera le traitement qui sera le mieux toléré.

9.4- Indications chirurgicales

Deux grands types d'indications sont reconnus :

1) Interventions palliatives

Les interventions palliatives visent à améliorer les conditions du patient sans chercher à guérir totalement l'épilepsie. La callosotomie des deux tiers antérieurs est indiquée dans certaines épilepsies partielles bi-frontales ou dans certaines épilepsies généralisées symptomatiques graves lorsque la symptomatologie des crises comporte des chutes brutales et traumatiques.

2) Interventions curatives

Les interventions curatives (colectomies ou déconnexions) s'adressent électivement aux patients présentant une épilepsie partielle rebelle au traitement médical, évoluant depuis au moins deux ans, dont la zone épileptogène siège dans une région cérébrale dont l'exérèse ne provoquera pas de déficit neurologique ou neuropsychologique significatif.

3) Résultats

Le traitement antiépileptique est maintenu au moins 2 ans après l'intervention, puis progressivement diminué. Les sujets considérés comme guéris ne présentent plus de crises 5 ans après l'intervention.

Les meilleurs résultats (70 à 80% de guérison) sont obtenus dans les épilepsies du lobe temporal, et 40 à 50% de guérison dans les autres formes.

10. Prise en charge des CE aux urgences

1-) Examens paracliniques au service d'accueil et d'urgence

La glycémie capillaire doit être réalisée prioritairement. Il convient d'abord de différencier la crise convulsive isolée, sans signe de gravité de la crise convulsive accompagnée avec ou sans signe de gravité.

· La crise convulsive isolée :

Que ce soit une crise convulsive occasionnelle ou une crise dans le cadre d'une maladie épileptique.

- Examens biologiques :

Les examens biologiques ont une faible rentabilité dans la démarche diagnostique [33]. La fréquence de l'hypoglycémie est variable et modérée ; elle représente 2,4 à 8% des causes de crises comitiales de novo [34], souvent dans un contexte clinique significatif [33] ; dans d'autres travaux, elle n'est que symbolique [33 ; 35 ; 36]. Il en va de même pour l'hyponatrémie. Ceux sont les deux troubles métaboliques les plus fréquents [33]. Etant donné les conséquences thérapeutiques que cela va entraîner, la mesure de la glycémie capillaire doit être réalisé systématiquement dès la prise en charge. La recherche d'une grossesse doit être envisagée chez toutes les femmes en période d'activité génitale [33] ; en cas de positivité, elle va modifier la stratégie diagnostique (crise convulsive accompagnée) et thérapeutique. Dans le cadre de la maladie épileptique, les données récentes de la littérature ne modifient pas l'utilisation des dosages biologiques des antiépileptiques qui déterminent si la mauvaise observance est la cause principale de la récurrence [33].

- Electroencéphalogramme (EEG)

Cet examen ne peut à lui seul diagnostiquer une crise comitiale, il doit s'intégrer dans une stratégie diagnostique dans laquelle l'anamnèse et l'examen clinique doivent en être les pivots [38]. Près de 50% des EEG ont des faux négatifs et 0,5 à 2% de faux positifs chez des jeunes adultes en bonne santé [37]. L'EEG ne peut et ne doit pas être utilisé pour exclure le diagnostic d'épilepsie [38].

Dans ce type de situation clinique, il n'y a pas d'indication à réaliser d'EEG en urgence [34]. S'il devait être réalisé, cela ne serait pas avant la 24ème heure et après avis spécialisé.

De nombreuses études ont montré que des anomalies électroencéphalographiques étaient prédictives de récurrences [40].

- Examens radiologiques

La connaissance de l'histoire de la maladie est nécessaire pour hiérarchiser l'urgence des examens radiologiques. Un patient qui a une maladie épileptique connue, ou un traumatisme crânien sans signe de focalisation ou des convulsions fébriles tirera peu de bénéfice d'une exploration par imagerie [34]. Il n'y a pas d'indication chez les patients ayant fait une crise comitiale identique aux crises antérieures.

Pour les autres situations, il est souhaitable qu'un examen tomodensitométrique (TDM) cérébral soit réalisé en urgence, ceci est d'autant plus vrai que l'on avance en âge (25 ans [37], 40 ans [42]) [33 ; 34 ; 37 ; 39 ; 42].

Dans ce cadre là, le TDM peut être réalisé dans un second temps, lorsque l'on est certain de la fiabilité du suivi [33]. La littérature ne précise pas si l'examen doit être réalisé ou pas avec injection de produit de contraste. Les nombreux avantages du TDM : sa rapidité de réalisation, son faible coût, sa facilité d'utilisation et son accessibilité le laisse, actuellement, en « première ligne ». Dans l'avenir, l'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) [37], comme le recommande l'International League against Epilepsy (ILAE), prendra la place du TDM, en effet plus de 50% des lésions responsables de crises comitiales ne sont pas visualisables au TDM (tumeurs de petites tailles, malformation vasculaire) [34 ; 43]. L'IRM est l'examen de choix pour diagnostiquer des anomalies de la structure cérébrale des patients comitiaux [38].

· La crise convulsive accompagnée:

Les données de l'interrogatoire permettent de préciser les circonstances de la crise et le terrain. Confrontées à l'examen et à la surveillance immédiate, elles permettent de définir des situations où la crise convulsive survient dans un contexte particulier. La crise accompagnée est définie par la présence d'au moins un des critères suivants :

- Répétition de la crise au service d'accueil
- État de mal convulsif

- Confusion mentale anormalement persistante
- Fièvre > 38°
- Déficit postcritique
- Alcoolisation
- Sevrage alcoolique
- Éthylisme chronique
- Intoxication
- Trouble métabolique
- Traumatisme crânien
- Maladie générale (cancer, lymphome, SIDA)
- Grossesse

- Répétition des crises

Lorsque les crises se répètent au service d'accueil, l'urgence est thérapeutique, tout comme dans l'état de mal convulsif qui exige le transfert immédiat en réanimation avant tout examen d'imagerie. L'EEG et le TDM sont indiqués après le contrôle des convulsions.

- Confusion mentale persistante

La persistance d'une confusion mentale (ou de troubles des fonctions supérieures : trouble de la vigilance, manifestations psychiatriques) pendant plus de 6 h après la crise, modifie la stratégie de prescriptions d'examens.

En cas de traumatisme crânien, le TDM est indiqué en urgence, à la recherche d'un hématome intra-crânien.

En dehors de cette situation, un EEG est indiqué en urgence pour diagnostiquer un état de mal non convulsivant [33], ou une méningo-encéphalite de présentation fruste (méningo-encéphalite herpétique au cours de laquelle l'EEG et la ponction lombaire peuvent contribuer au diagnostic). Le traitement doit être mis en route dès que le diagnostic est envisagé. Après que la glycémie capillaire ait été mesurée, un trouble métabolique autre que l'hypoglycémie doit être recherché (hyponatrémie, hypocalcémie) et ce d'autant qu'il existe un contexte.

-Déficit post-critique

Qu'il y ait ou non des troubles de la vigilance, la constatation d'un déficit oriente vers une lésion cérébrale focalisée, vasculaire, infectieuse ou tumorale. En attendant une plus grande disponibilité de l'IRM, le TDM précède toute autre investigation et doit être réalisé dans les meilleurs délais.

Si cet examen est normal, la réalisation d'une IRM sera nécessaire [44], de même qu'un EEG qui pourra être déterminant en mettant en évidence des signes en foyer.

- Fièvre

Lorsqu'il y a une fièvre (supérieure à 38°) l'hypothèse d'une infection du système nerveux central et/ou des méninges doit être évoquée en première priorité. Après la mise sous antibiotique contre les germes le plus fréquemment à l'origine des méningites purulentes, une ponction lombaire (PL) est indiquée en urgence en présence d'un purpura, d'un syndrome méningé ou d'un coma fébrile (sauf lorsqu'il existe des signes de localisation manifeste ou des signes d'hypertension intracrânienne : dans ces cas le TDM doit être réalisé avant la PL).

- Alcoolisme

Lorsque la crise survient dans un contexte d'alcoolisation ou de sevrage, le malade doit bénéficier d'une surveillance clinique particulièrement rigoureuse. L'existence de : signes focaux, notion de traumatisme crânien, troubles de la conscience prolongés, répétition des crises, fièvre fait indiquer un TDM cérébral. La mesure de l'alcoolémie permet d'authentifier une ivresse aiguë ou un sevrage total. La mesure du Volume Globulaire Moyen et des Gamma-Glutamyl Transpeptidase donnent des indications sur une consommation chronique et excessive d'alcool [34].

- Intoxication (par toxiques ou par médicaments)

L'indication du dosage de certains toxiques ou médicaments est guidée par le contexte. Le nombre de substances incriminables est très élevé ; les possibilités de dosages sont réduites et aucun dosage systématique ne peut être proposé.

Les dosages de médicaments convulsivants sont indiqués lorsque l'on craint une intoxication (théophylline, tricycliques).

Le TDM n'apporte aucune contribution dans ces situations. En revanche l'EEG peut mettre en évidence des signes évocateurs d'une origine toxique [33].

- Maladie générale

Lorsqu'une crise convulsive survient chez un patient souffrant d'un cancer, d'un lymphome ou d'une infection par l'HIV, il existe une forte probabilité de tumeur ou d'infection opportuniste cérébrales, et ce d'autant plus qu'il s'agit d'un cancer déjà métastasé ou générant fréquemment des métastases dans le système nerveux. Le TDM cérébral est indiqué. La ponction

lominaire sera réalisée, chez les patients immunodéficients, après l'examen tomodensitométrie cérébral [33].

- La grossesse chez l'épileptique connue

La survenue d'une crise comitiale chez une épileptique connue fait indiquer un dosage des antiépileptiques, le métabolisme des médicaments étant modifié au cours de la grossesse.

TABLEAU 2 : Indications d'un examen tomodensitométrie cérébral en urgence dans la crise accompagnée.

Persistance des troubles de la conscience associés à un traumatisme crânien ou une pathologie alcoolique
Déficit neurologique focalisé post-critique
Fièvre avec signes d'hypertension intracrânienne
Antécédent de cancer ou d'infection HIV
Patients ayant fait une crise partielle ou focalisée
Patients sous anticoagulants ou porteurs de troubles de l'hémostase
Patients dont le suivi ultérieur ne peut-être assuré

TABLEAU 3 : Indications d'EEG en urgence dans la crise accompagnée.

État de mal épileptique non convulsivant
Méningo-encéphalite de forme fruste
Déficit post critique
Etiologie toxique non précisée

2) Orientation des patients après CE au SAU

La non-hospitalisation peut s'envisager pour les patients dont l'état clinique est revenu à l'état basal, pour lesquels le risque de récurrence est minime avec l'assurance d'une consultation de neurologie rapprochée [33]. Afin d'obtenir un avis neurologique dans des délais raisonnables (1 semaine, maximum 4 semaines [45]), il est nécessaire que, localement, des protocoles soient rédigés.

L'évaluation du risque de récurrence s'appuie sur l'âge du patient et sur l'étiologie de la crise comitiale. Quand l'étiologie n'a pas été retrouvée et que l'EEG est normal : le niveau de récurrence à 1 an est de 14% et de 24% à 2 ans [33].

La sortie d'un patient, sans facteur de comorbidité, peut être également envisagée si les examens paracliniques ne retrouvent aucune pathologie nécessitant l'instauration d'un traitement antiépileptique à la sortie des urgences [33]. Cependant, les difficultés d'accès au plateau technique peuvent rendre difficile le respect de ces dernières conditions. Lorsque la crise a les

caractéristiques habituelles chez un patient épileptique et qu'elle peut être rapportée à une mauvaise observance du traitement, reconnue par le sujet qui est par ailleurs correctement suivi, la sortie est prononcée avec reprise du traitement habituel, si possible après contact avec le neurologue traitant et/ou le médecin traitant.

Même si ni les conférences de consensus anglo-saxonnes [33 ; 38 ; 46], ni la littérature récente ne le confirment, il semble raisonnable de laisser le critère de l'âge (60 ans) comme critère d'hospitalisation.

L'ensemble de ces recommandations est résumé dans tableau 4 et 5

TABLEAU 4 : Critères nécessaires pour une sortie sans hospitalisation [43]

- Retour à un état clinique basal, en particulier en l'absence totale de symptômes neurologiques.
- Normalité de toutes les investigations cliniques et paracliniques (en dehors des dosages des antiépileptiques).
- Transmission d'un document écrit précisant toutes les recommandations de sécurité nécessaires à cette pathologie.
- Accompagnement d'une personne responsable garantissant la sécurité du patient dans le suivi immédiat
- Adhésion au suivi médical ultérieur

Conseils de sortie [33]

TABLEAU 5 : Recommandations à suivre jusqu'à la consultation neurologique qui doit avoir lieu dans la semaine qui suit la crise.

- Arrêter le travail
- Se reposer : éviter toute situation entraînant un risque de surmenage
- Beaucoup dormir : éviter toute situation favorisant le manque de sommeil
- Ne pas prendre de médicaments potentiellement convulsivants (exemple : tricycliques)
- Ne pas prendre irrégulièrement des médicaments ayant des propriétés anticonvulsivantes (exemple : benzodiazépines)
- Ne pas pratiquer d'activité dangereuse (conduite d'un véhicule à moteur, natation, escalade)

Les recommandations sur la conduite de véhicules motorisés à la suite d'une crise comitiale ont été clairement définies dans un travail important de l'Union Européenne ; en effet les conséquences sociales d'une interdiction systématique nécessitent une évaluation spécialisée afin de définir le risque acceptable [47].

3) Gestes d'urgence et attitudes thérapeutiques

La prise en charge paramédicale : consiste

- Durant la crise convulsive : à éviter toute manœuvre intempestive, à éviter au patient de se blesser.
- En post-critique : à installer le patient en position latérale de sécurité (PLS), à assurer la liberté des voies aériennes supérieures, à pratiquer une oxygénation et à réaliser une glycémie capillaire.

Traitement de la crise convulsive [48 ; 49 ; 50].

- Devant une crise convulsive isolée, aucune mesure thérapeutique médicamenteuse spécifique de prévention de la récurrence n'est à prendre, sauf si le risque de récurrence est jugé important. Dans ce cas, la prescription recommandée reste une benzodiazépine per os (Clonazépam en prise unique, 60 mg le premier jour, 40 le second puis 20 mg par jour), en particulier chez un épileptique traité avec une bonne observance, ou dans l'attente de l'avis d'un spécialiste.
- Devant une crise accompagnée, le traitement est fonction du type de crise et du contexte :

- **État de mal ou menace d'état de mal** : les recommandations initiales étaient d'instaurer un traitement intraveineux (voie alternative : voie rectale) par benzodiazépines, éventuellement renouvelable en cas d'échec et de ne mettre en place un traitement par phénytoïne qu'en cas de résistance. En 1995, la Société de Réanimation de Langue Française a publié un consensus sur la prise en charge des états de mal épileptiques avec, comme recommandation, celle de débiter immédiatement en association avec les benzodiazépines un traitement par un anti-épileptique de demi-vie longue, soit le phénobarbital, soit la phénytoïne (Dilantin®), remplacée actuellement par du Prodilantin® [41 ; 51 ; 52], la voie intra-nasale pouvant être une autre voie d'administration alternative [50 ; 51].

- **Tous les autres cas** :

Récurrence convulsive précoce (hospitalisation, prévention éventuelle de la récurrence par benzodiazépine), origine métabolique (traitement de la cause), chez la femme enceinte (benzodiazépines, si éclampsie : transfert en réanimation), chez l'éthylique : mesures en prendre de façon générale comme tout épileptique.

METHODOLOGIE

METHODOLOGIE

1. Cadre de l'étude

Notre étude s'était déroulée dans le service d'accueil des urgences (SAU) du CHU Gabriel TOURE (CHUGT) de Bamako au Mali.

2. Période de l'étude

Notre étude s'était déroulée sur une période d'un an, du 1er Juin 2010 au 1er Juin 2011.

3. Type d'étude

C'était une étude transversale, prospective, à visée descriptive et analytique.

4. Population de l'étude

Notre étude portait sur l'ensemble des patients non connus épileptiques admis au SAU pour CE.

5. Enrôlement des sujets

5.1. Critères d'inclusion

Avaient été éligibles à l'étude, les patients non connus épileptiques admis au SAU du CHUGT pour CE constatée conformément à la définition de cette pathologie, sur la base de l'interrogatoire et/ou de l'inspection, après consentement éclairé du patient et/ou tuteur.

5.2. Critères de non inclusion

N'avaient pas été inclus dans notre étude, les patients épileptiques connus, ceux admis pour un autre motif et les patients pour lesquels un consentement éclairé n'avait pas été obtenu.

6. Collecte des données

6.1. Outil de collecte

Les données étaient recueillies à l'aide d'un questionnaire (fiche d'enquête).

6.2. Technique de collecte

La technique consistait à remplir le questionnaire à partir d'informations obtenues auprès des parents du sujet et/ou de lui-même (si conscient), ainsi que celles de l'examen clinique aux urgences et des résultats des examens complémentaires réalisés.

6.3. Equipe de collecte

La collecte des données était réalisée par nous-mêmes aidés de l'équipe de médecins du SAU du CHUGT.

7. Le traitement et l'analyse des données.

Les données recueillies étaient vérifiées, saisies et analysées à l'aide du logiciel SPSS version 17.01 for Windows.

L'analyse statistique consistait au calcul des différentes fréquences des variables étudiées pour la description et la comparaison des proportions.

Le traitement de texte et la confection des tableaux et figures étaient exécutés sur les logiciels Word 2007 et Excel.

Comme Test statistique, le Khi^2 avait été utilisé, avec pour seuil de signification $P < 0,05$.

8. Le système de référence

Le système numérique séquentiel ou système de Vancouver avait été utilisé comme système de référence. 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 du premier appel.

9. Protection des individus

Procédure de consentement

Le consentement éclairé des patients et/ou tuteurs ou le consentement parental pour les mineurs avait été obtenu.

RESULTATS

RESULTATS

Pendant la période de notre étude, au total 23 693 patients avaient été admis au SAU du CHUGT, parmi lesquels, nous avons enregistré 56 qui répondaient à nos critères d'inclusion, soit une fréquence de **0.24%** des admissions au SAU.

1. Aspects sociodémographiques

1.1. Répartition des patients selon l'âge

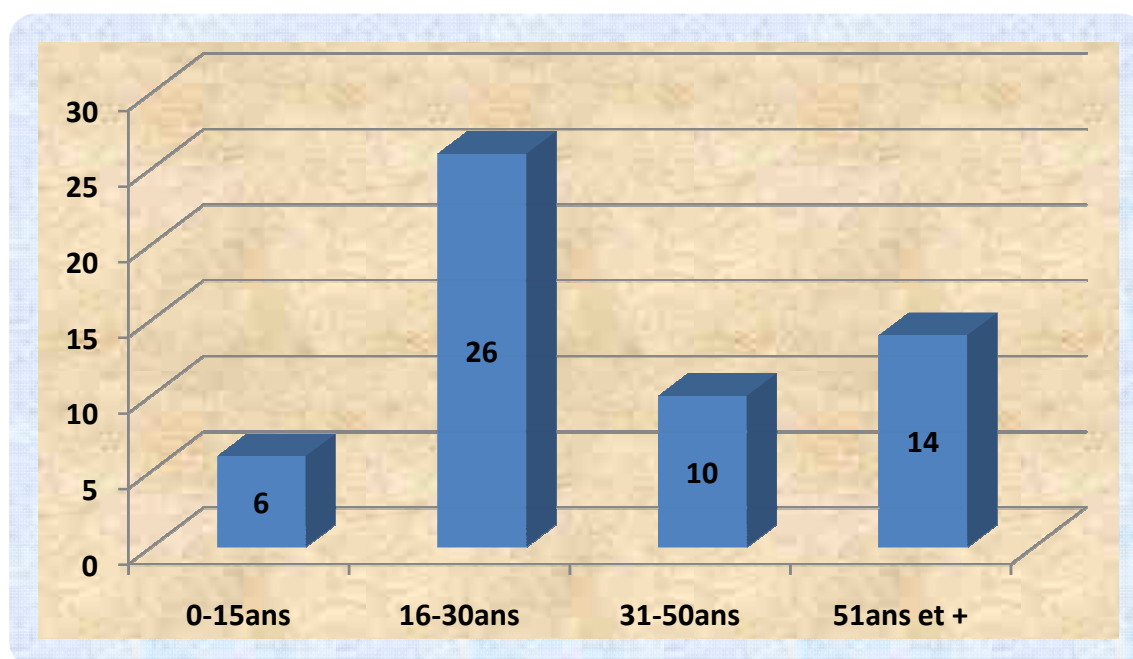


FIGURE I. *Répartition des patients selon la tranche d'âge.*

La classe modale était la tranche d'âge de 16 à 30 ans ; elle représentait 46,4% de notre effectif.

La moyenne d'âge était de 35,21 ans, avec des limites d'âge allant de 2 à 81 ans.

1.2. Répartition des patients selon le sexe

TABLEAU 6. Répartition des patients selon le sexe

SEXE	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
Masculin	39	69,6
Féminin	17	30,4
TOTAL	56	100

Le sexe masculin était le plus retrouvé avec un effectif de 39 soit 69.6% de l'effectif, avec un sex-ratio de 2.29.

1.3. Répartition des patients selon la Profession

TABLEAU 7. Répartition des patients selon la profession

PROFESSION	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
Ménagère	8	14,3
Commerçant	12	21,4
Elève	10	17,9
Cultivateur	9	16,0
Employé de bureau	1	1,8
Aucune profession	4	7,0
Force de l'ordre	3	5,4
Employer de bureau Retraité	2	3,6
Mécanicien	1	1,8
Autres*	3	5,4
Indéterminée	3	5,4
TOTAL	56	100

*Autres : marabout, savetier (réparateur de chaussures usées), enseignant
Parmi nos patients, 12 étaient des commerçants, soit 22%.

1.4. Répartition des patients selon l'ethnie

TABLEAU 8. Répartition des patients selon l'ethnie

ETHNIE	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
Bambara	24	42,8
Peuhl	14	25,0
Dogon	3	5,4
Sunrhäï	1	1,8
Touareg	2	3,6
Bozo	2	3,6
Sarakolé	3	5,4
Senufo	1	1,8
Malinké	2	3,6
Indéterminée	4	7,0
TOTAL	56	100

L'ethnie bambara était la plus représentée avec 29 patients, soit 42,8% de l'effectif.

1.5. Répartition des patients selon la religion

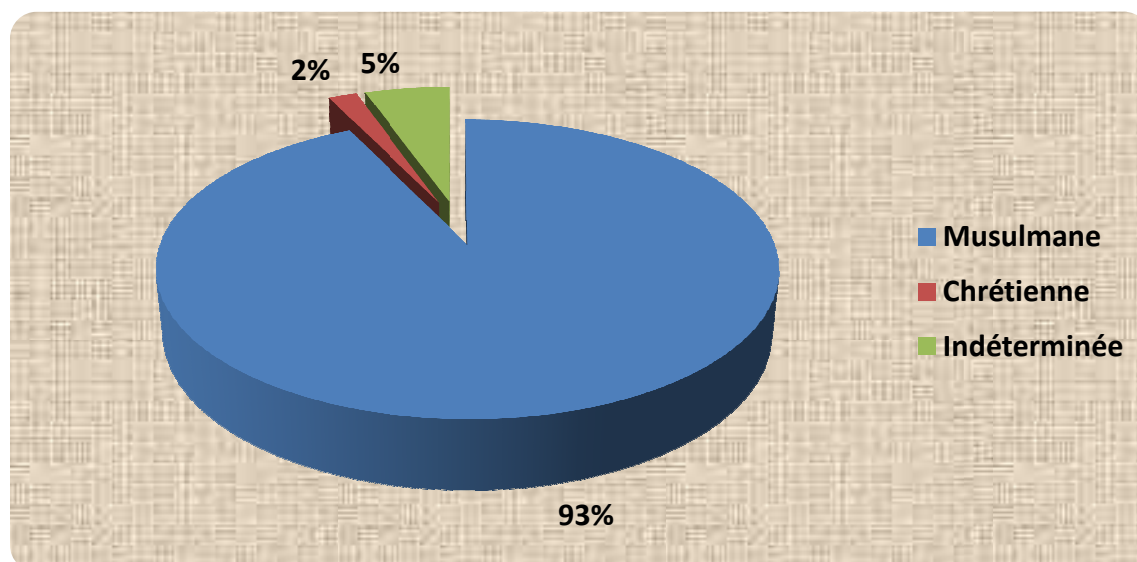


FIGURE II. Répartition des patients selon la religion.

La religion musulmane était la plus représentée avec 52 patients soit 92,9% de l'effectif.

1.6. Répartition des patients selon le niveau d'instruction

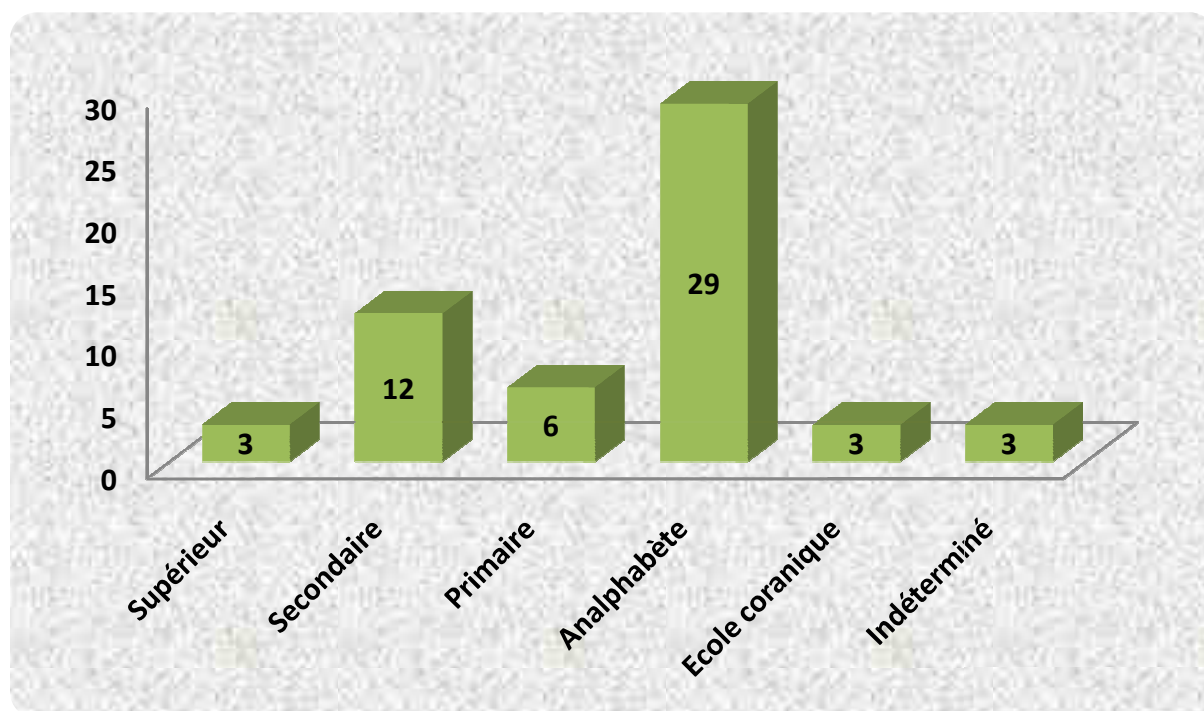


FIGURE III. *Répartition des patients selon le niveau d'instruction.*

La majorité des patients étaient analphabètes avec un effectif de 29, soit un pourcentage de 51,8%.

1.7. Répartition des patients selon le lieu de résidence

TABLEAU 9. *Répartition des patients selon le lieu de résidence*

LIEU DE RESIDENCE	EFFECTIF	POURCENTAGE(%)
Commune1	10	17,9
Commune 2	9	16,1
Commune 3	5	8,9
Commune 4	9	16,1
Commune 5	4	7,1
Commune 6	8	14,3
Hors de Bamako	5	8,9
Indéterminé	6	10,7
TOTAL	56	100

La plupart des patients (17.9%) résidaient en commune 1.

Seuls 5 patients résidaient hors de Bamako.

2. Habitudes exotoxiques et antécédents

2.1. Répartition des patients selon les habitudes exotoxiques

TABLEAU 10. Répartition des patients selon les habitudes exotoxiques.

PRODUIT	EFFECTIFS	POURCENTAGE(%)
Tabac	9	16,1
Café	1	1,8
Thé	1	1,8
Tabac + thé	1	1,8
Tabac + café	1	1,8
Alcool + tabac + café	2	3,6
Tabac + cannabis + café	1	1,8
Aucun	33	58,9
Indéterminé	7	12,4
TOTAL	56	100

Le produit le plus représenté était le tabac ; on le retrouvait chez 14 patients soit 25,2% de l'effectif.

La consommation d'alcool avait été retrouvée chez seulement 2 patients soit 3.6 %.

2.2. Répartition des patients selon la prise de médicament épileptogène

TABLEAU 11. Répartition des patients selon la prise de médicament épileptogène.

MEDICAMENT EPILEPTOGENE	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
AINS	1	1,8
Pénicilline	2	3,6
Aucun	45	80,4
Indéterminée	8	14,2
TOTAL	56	100

La majorité des nos patients (80.4%) de l'effectif ne prenaient aucun médicament épileptogène.

2.3. Répartition des patients selon les antécédents médico-chirurgicaux

TABLEAU 12. Répartition des patients selon les antécédents médico-chirurgicaux.

ANTECEDENTS	EFFECTIF	POURCENTAGE(%)
Epilepsie familiale	2	3,5
Perte de connaissance	3	5,4
HTA	3	5,4
AVC	3	5,4
Méningite	1	1,8
VIH	2	3,5
HTA + diabète + AVC	1	1,8
Troubles psychiques	5	8,9
Traumatisme crânien	1	1,8
HTA + AVC	2	3,5
Aucun	30	53,6
Indéterminé	3	5,4
TOTAL	56	100

Dans notre étude, 53,6% des patients n'avaient aucun antécédent contributif ; 5 patients (10.7% de l'effectif) avaient déjà fait un AVC.

3. Description clinique de la crise épileptique

3.1. Répartition des patients selon la période de survenue de la crise

TABLEAU 13. Répartition des patients selon la période de survenue de la crise.

PERIODE DE SURVENUE	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
Matin	10	17,9
Nuit	15	26,7
Au cours de la journée	31	55,4
TOTAL	56	100

La crise était survenue chez 31 patients au cours de la journée, soit 55,4% de l'effectif.

3.2. Répartition des patients selon les circonstances de survenue

TABLEAU 14. Répartition des patients selon les circonstances de survenue de la crise.

CIRCONSTANCES DE SURVENUE	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
Traumatisme crânien	10	17,9
pathologie infectieuse	24	42,9
Pathologie neurovasculaire	9	16,1
pathologie tumorale	2	3,5
Trouble métabolique	1	1,8
Pathologie neurovasculaire + troubles métaboliques	2	3,5
Indéterminées	8	14,3
TOTAL	56	100

Chez 24 patients (42,9%), la CE survenait dans un contexte de pathologie infectieuse.

3.3. Répartition des patients selon le type de crise

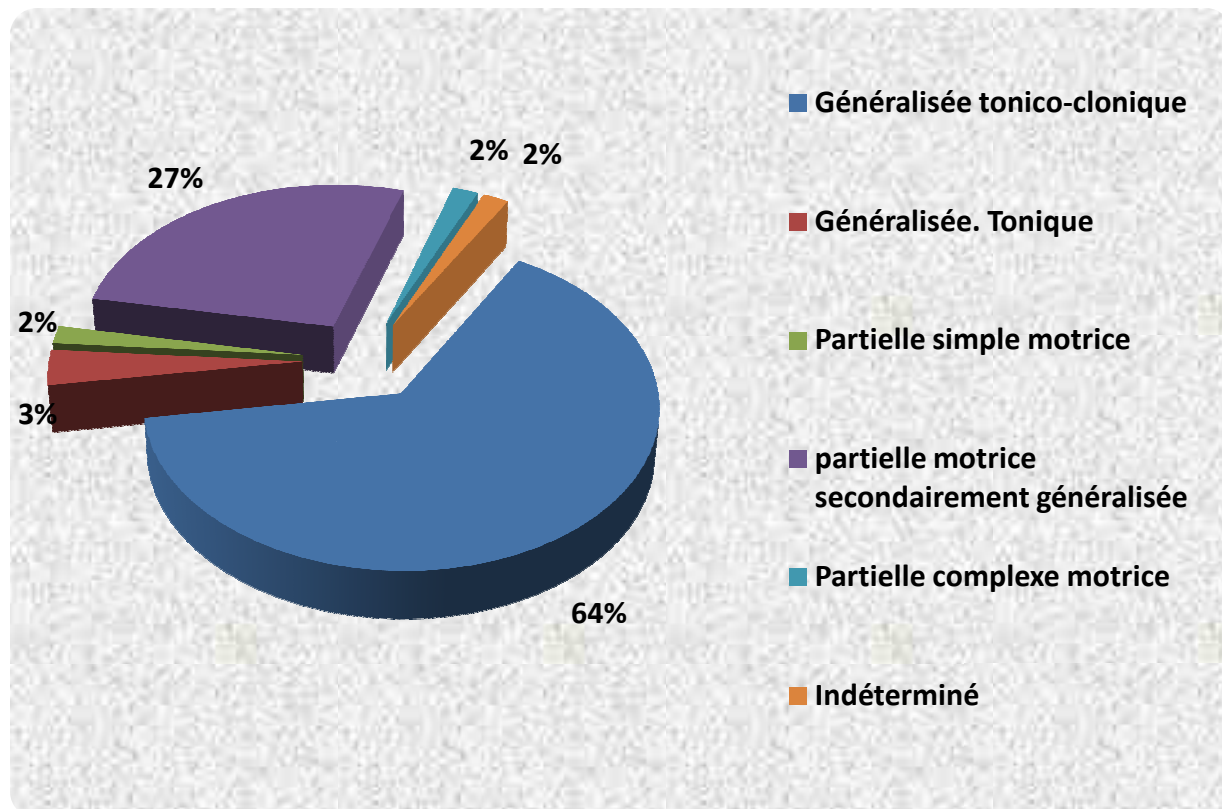


FIGURE IV. *Répartition des patients selon le type de crise.*

Les crises généralisées tonico-cloniques (CGTC) étaient les plus retrouvées avec 35 patients, soit 64% de notre effectif.

3.4. Répartition des patients selon les signes d'accompagnement

TABLEAU 15. Répartition des patients selon les signes d'accompagnement des crises.

SIGNES D'ACCOMPAGNEMENT	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
Signe neurologique focal	1	1,8
Répétition de la crise au SAU + altération prolongée de la conscience	10	17,9
Etat de mal convulsif	5	8,9
Altération prolongée de la conscience	22	41,1
Signe neurologique focal + altération de la conscience + répétition de la crise au SAU	11	19,6
Aucun	6	10,7
TOTAL	56	100

Le signe d'accompagnement le plus retrouvé était l'altération prolongée de la conscience qu'on retrouvait chez 43 patients, soit 78.6% de notre effectif.

3.5. Répartition des patients selon la température

TABLEAU 16. Répartition des patients selon la température.

TEMPERATURE (°C)	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
De 36 à 37.5	33	58,9
De 37,6 à 39	13	23,2
Supérieure à 39	10	17,9
TOTAL	56	100

La température était normale chez 33 de nos patients soit 58.9% et 23 de nos patients étaient fébriles, soit un pourcentage de 41,1%.

4. Prise en charge

4.1. Répartition des patients selon l'automédication préhospitalière

Dans notre étude, 81,8% des patients n'avaient pas pratiqué d'automédication préhospitalière.

4.2. Répartition des patients selon l'itinéraire

TABLEAU 17. *Répartition des patients selon l'itinéraire.*

ITINERAIRE	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
SAU direct	36	64,3
Centre de santé public- SAU	15	26,8
Centre privé- SAU	4	7,1
Indéterminé	1	1,8
TOTAL	56	100

Dans notre étude, 64,3% des patients avaient été conduits directement au SAU.

4.3. Répartition des patients selon le traitement antiépileptique reçu au SAU

TABLEAU 18. Répartition des patients selon traitement antiépileptique reçu au SAU.

TRAITEMENT ANTIÉPILEPTIQUE	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
Clonazépam	3	5,4
Diazépam	32	57,1
Phénobarbital	1	1,8
Diazépam + clonazépam	13	23,2
Diazépam + clonazépam + thiopental	2	3,6
Aucun	4	7,1
Indéterminé	1	1,8
TOTAL	56	100

Le diazépam était l'antiépileptique le plus utilisé, chez 47 patients, soit 83.9% de l'effectif.

4.4. Répartition des patients selon les autres thérapeutiques reçus au SAU

TABLEAU 19. Répartition des patients selon les autres thérapeutiques reçus au SAU.

AUTRE THERAPEUTIQUE	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
Antipaludique	2	3,6
Antihypertenseur	6	10,7
Antipyrétique	1	1,8
Antibiotique	2	3,6
Antipaludique + antibiotique+ antipyrétique	13	23,2
Antalgique	15	26,8
Antihypertenseur + diurétique + calcium	1	1,8
AINS + Antalgique	1	1,8
Insuline	1	1,8
Antipaludique + antipyrétique	5	8,9
Sérum Glucosé 30%	1	1,8
Aucun	8	14,2
TOTAL	56	100

Un traitement antipaludique a été utilisé chez 20 patients soit 35.7% de l'effectif.

4.5. Examens complémentaires

4.5.1. Répartition des patients selon la glycémie

TABLEAU 20. Répartition des patients selon glycémie.

GLYCEMIE	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
Supérieure à 7 mmol /l	3	5,4
Entre 4,1 et 7 mmol/l	49	87,4
Inférieure à 4,1 mmol/l	1	1,8
Non faite	3	5,4
TOTAL	56	100

La glycémie a été réalisée chez 53 patients, soit 94.7% de l'effectif.
Elle était normale chez 49 patients, soit 87.4% de l'effectif.

4.5.2. Répartition des patients selon l'ionogramme sanguin

TABLEAU 21. Répartition des patients selon le résultat de l'ionogramme sanguin

IONOGRAMME SANGUIN	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
Normal	9	16,1
Hyponatrémie	1	1,8
Hypocalcémie	2	3,6
Hypomagnésémie	1	1,8
Non fait	43	76,7
TOTAL	56	100

L'ionogramme sanguin n'a pas été réalisé chez 43 patients, soit 76.7 % de notre effectif.

4.5.3. Répartition des patients selon la numération-formule sanguine (NFS)

TABLEAU 22. Répartition des patients selon les résultats de la NFS.

NFS	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
Normale	34	60,7
Hyperleucocytose	13	23,2
Anémie	1	1,8
Non faite	8	14,3
TOTAL	56	100

La NFS était revenue normale chez 34 patients soit 60.7% de l'effectif.

L'hyperleucocytose était l'anomalie la plus retrouvée avec un effectif de 13 patients, soit 23,2% de notre effectif.

4.5.4. Répartition des patients selon la goutte épaisse

TABLEAU 23. Répartition des patients selon le résultat de la goutte épaisse.

GOUTTE EPAISSE	EFFECTIF	POURCENTAGE(%)
Positive	11	19,6
Négative	34	60,8
Non faite	11	19,6
TOTAL	56	100

Une goutte épaisse était revenue positive à *Plasmodium falciparum* chez 11 patients, soit un pourcentage de 19,6%.

4.5.5. Répartition des patients selon la sérologie VIH

TABLEAU 24. *Répartition des patients selon le résultat de la sérologie VIH*

SEROLOGIE VIH	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
Positive	10	37
Négative	17	63
TOTAL	27	100

La sérologie VIH (SRV) avait été réalisée chez 27 de nos patients ; elle était revenue positive chez 10 de nos patients, soit un pourcentage de 17,9% de notre effectif total et de **37%** des patients en ayant bénéficié.

4.5.6. Répartition des patients selon la tomodensitométrie (TDM) crânio-encéphalique

TABLEAU 25. Répartition des patients selon la TDM crânio-encéphalique.

TDM CRANIO-ENCEPHALIQUE	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
Normale	15	27
AVC ischémique	8	14,4
Processus tumoral	1	1,7
AVC hémorragique	3	5,4
Leucoencéphalite	1	1,7
Fracture embarrure	2	3,6
Méningiome frontal gauche	1	1,7
Atrophie corticale + AVC ischémique ancien	1	1,7
Hématome extra-dural	2	3,6
Contusions oedémato-hémorragiques	5	9
HED+fracture embarrure + contusions cérébrales	1	1,7
Abcès cérébral	1	1,7
Neurocysticercose	1	1,7
Traumatisme crânien ancien	1	1,7
Non faite	13	23,4
TOTAL	56	100

La TDM crânio-encéphalique était revenue normale chez 15 patients, soit 27% de l'effectif.

La lésion la plus fréquente était l'AVC ischémique (récent et/ou ancien), retrouvé chez 9 de nos patients, soit un pourcentage de 16.1%.

4.6. Répartition des patients selon le diagnostic retenu

TABLEAU 26.a) *Répartition des patients selon le diagnostic retenu.*

DIAGNOSTIC RETENU	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
AVC	9	16,1
Paludisme grave de phénotype neurologique	10	17,8
Infection VIH	10	17,8
Tumeur cérébrale	2	3,6
Traumatisme crânien	10	17,8
Hypoglycémie	1	1,8
Méningo-encéphalite virale	1	1,8
Méningo-encéphalite bactérienne	1	1,8
Encéphalopathie urémique	1	1,8
Epilepsie post traumatique	1	1,8
Epilepsie vasculaire	3	5,4
Neurocysticercose	1	1,8
Aucun	6	10,7
TOTAL	56	100

b) *Répartition des traumatismes crâniens selon les lésions scanographiques*

LESIONS SCANOGRAPHIQUES	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
Fracture embarrure	2	20
Hématome extra-dural	2	20
Contusions oedémato-hémorragiques	5	50
HED+fracture embarrure + contusions cérébrales	1	10
TOTAL	10	100

a) Les traumatismes crâniens, l'infection à VIH et le Neuropaludisme étaient les diagnostics les plus fréquemment retrouvés, avec chacun 17.9% de l'effectif.

b) Parmi les traumatismes crâniens retenus, les contusions oedémato-hémorragiques étaient les lésions scanographiques les plus retrouvées.

4.7. Répartition des patients selon la durée du séjour au SAU

TABLEAU 27. *Répartition des patients selon la durée du séjour au SAU.*

DUREE DU SEJOUR	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
Inférieure à 1jour	16	28,6
De 1 à 2 jours	16	28,6
2 à 7 jours	24	42,8
TOTAL	56	100

Au cours de notre étude, 24 patients avaient eu un séjour de 2 à 7 jours au SAU, soit 42.8% de l'effectif.

4.8. Répartition des patients selon l'évolution

TABLEAU28. *Répartition des patients selon l'évolution de la maladie.*

EVOLUTION	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
Décès	9	16,1
Séquelles neurologiques	10	17,9
Pas de séquelles	5	8.9
Indéterminée	32	57,1
TOTAL	56	100

L'évolution n'avait pas été déterminée chez 32 patients, soit 57,1% de l'effectif.

Parmi nos patients, 10 avaient présenté des séquelles neurologiques, soit 17.9% de l'effectif.

4.9. Répartition des patients selon le mode de sortie du SAU

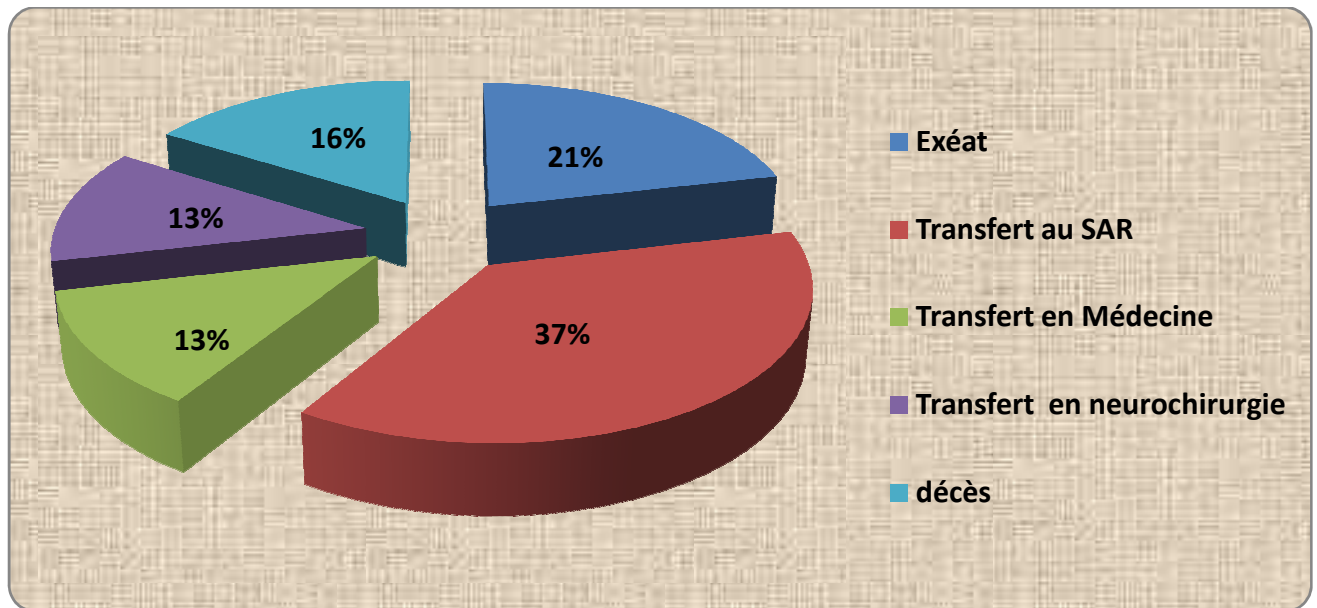


FIGURE V. *Répartition des patients selon le mode de sortie du SAU.*

Parmi nos patients, 21 avaient été transférés au service d'anesthésie-réanimation (SAR), ce qui représente 37% de l'effectif.

5. Connaissance des patients sur la crise épileptique (Si conscient)

5.1. Répartition des patients selon leur avis sur l'origine de la crise épileptique

TABLEAU 29. *Répartition des patients selon leur avis sur l'origine de la crise épileptique.*

ORIGINE DE LA CE	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
Naturelle	8	14,3
Surnaturelle	1	1,8
Indéterminée	47	83,9
TOTAL	56	100

La plupart des patients interrogés attribuaient une origine naturelle aux CE.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. Difficultés de l'étude

Le service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Touré est un service médico-chirurgical mais, la priorité y est donnée aux urgences chirurgicales, notamment les victimes d'accidents de la voie publique (AVP) et de la circulation routière (ACR). De ce fait de nombreux cas médicaux sont orientés vers un autre centre en cas de nombre de places insuffisant. De plus, les cas de CE chez des épileptiques connus ou non, avec une conscience reprise à l'arrivée au service, sont le plus souvent orientés directement vers le service de neurologie du CHU du Point G. De ce fait la fréquence de CE aux urgences ne peut qu'être diminuée.

Du fait de l'altération de la conscience chez certains de nos patients durant leur séjour au SAU, un certain nombre de paramètres sont restés indéterminés.

De nombreux examens complémentaires (Ionogramme sanguin, ECBC du LCR, EEG) ne sont pas réalisables dans le CHU Gabriel TOURE, et même en urgence dans la ville de Bamako.

Plusieurs de nos patients n'ont pas honoré le rendez-vous pour la réalisation d'un EEG.

L'évolution de plusieurs patients n'a pas pu être déterminée après transfert dans un autre service.

La connaissance de plusieurs patients sur les CE n'a pas pu être évaluée du fait qu'ils soient restés inconscients durant tout leur séjour au SAU.

En dépit de ces difficultés, notre étude nous a permis de déterminer, le profil épidémioclinique des patients non connus épileptiques admis aux urgences pour CE.

2. Aspects sociodémographiques

- Age

La classe modale était la tranche d'âge de 16 à 30 ans ; elle représentait 46,4% de notre effectif. La moyenne d'âge était de 35,21 ans, avec des limites d'âge allant de 2 à 81 ans. Ce résultat est similaire à celui de la littérature qui retrouve une moyenne d'âge variant de 31 à 53 ans et de celui de Casalino (39.5 ans +/- 12.7) [5 ; 6].

Sexe

Le sexe masculin était le plus retrouvé avec un effectif de 39 patients, soit 69.6% de la population. Cette situation est classiquement retrouvée dans la littérature, avec un sex-ratio qui plaide nettement en faveur du sexe masculin [5 ; 6 ; 59 ; 60 ; 63 ; 64].

- Profession

La majorité des patients étaient des commerçants avec un effectif de 12 patients, soit un pourcentage de 21,4%. Cette situation pourrait s'expliquer par l'importance de cette profession au Mali, mais aussi et surtout par la vulnérabilité des commerçants, qui sont emmenés à se déplacer fréquemment, à faire des AVP.

- Ethnie

L'ethnie bambara était la plus représentée avec 29 patients, soit 42,9% de l'effectif. Cette ethnie est l'ethnie dominante à Bamako.

- Religion

La religion musulmane était la plus représentée avec 52 patients soit 92,9% de l'effectif. Ceci s'explique par le fait que l'Islam est la religion dominante au MALI.

- Niveau d'instruction

La majorité des patients étaient analphabètes avec un effectif de 29, soit un pourcentage de 51,8%. Cette situation est conforme à la réalité, car le taux d'analphabétisme est très élevé au MALI.

3. Habitudes exotoxiques et antécédents

- Habitudes exotoxiques

Le produit exotoxique le plus représenté était le tabac ; on le retrouvait chez 14 patients soit 25,2% de l'effectif. Cependant, le lien entre la consommation de tabac et CE n'a pas été prouvé.

La consommation d'alcool avait été retrouvée chez 2 patients, soit 3.6% de l'effectif. Ce résultat est nettement contradictoire avec les données de la littérature [59 ; 64 ; 69], notamment celles occidentales. En effet, l'alcool apparaît de loin être le premier pourvoyeur de CE aux urgences dans les pays

occidentaux. C'est ainsi que Casalino retrouvait que l'alcool représentait 27.5% des étiologies [6] et que dans l'étude de la Société française de médecine d'urgence (SFMU), on retrouvait un pourcentage de 18 à 25% [5] de toutes les crises convulsives imputable à l'alcool aux urgences.

Nous attribuons dans notre étude cette faible représentation de l'alcool aux attitudes socioculturelles et religieuses au Mali. Dans ce pays, où 90% de la population se dit musulmane, la consommation d'alcool n'est pas dans les mœurs alimentaires. Par ailleurs, certains individus, bien que consommant de l'alcool, refusent de l'avouer à cause de leur condition religieuse.

- Prise de médicament épileptogène

Chez 80.4% de l'effectif, on n'avait pas retrouvé une notion de prise de médicament épileptogène.

- Antécédents médico-chirurgicaux

Chez 53,6% des patients, on n'avait pas trouvé d'antécédent pouvant expliquer les CE.

Un antécédent d'AVC non documenté avait été retrouvé chez 6 patients (10.7%), ce qui plaidait en faveur d'une épilepsie vasculaire.

4. Description clinique de la crise épileptique

- Période de survenue

Dans notre étude, la plupart des crises étaient symptomatiques en rapport avec une pathologie aiguë. La période de survenue des CE dépendait ainsi de celle de survenue de la pathologie causale.

- Circonstances de survenue

Dans notre étude, la pathologie infectieuse reste l'étiologie dominante. En effet, une cause infectieuse était retrouvée chez 42.9% des patients. En revanche, en Occident, la consommation d'alcool reste de loin l'étiologie la plus fréquente. Nous expliquons cet état de fait d'une part, par l'importance de la pathologie infectieuse (Neuropaludisme, méningite, autres parasitoses cérébrales) mais aussi et surtout, par la consommation d'alcool relativement faible dans la population générale.

- Type de crise

Sur le plan de la sémiologie des crises, la crise tonico-clonique généralisée (CTCG) reste la plus fréquente. Ce résultat est conforme aux données de la littérature. Dans l'étude de la SFMU, on retrouvait 60% de CTCG.

Cependant la concordance entre le diagnostic de CE aux urgences et le diagnostic final devrait être étudiée dans notre contexte au Mali. Leung retrouvait un pourcentage de 22% d'erreur diagnostique chez les patients admis pour CE inaugurale aux urgences [53].

- Température

Nous avons noté une hyperthermie chez 23 de nos patients (41.1%). Ce constat pourrait s'expliquer par l'importance de la pathologie infectieuse au sein de notre étude.

5. Prise en charge

Quant à l'itinéraire thérapeutique de nos patients, il apparaît que la grande majorité de nos patients étaient conduits directement au SAU du CHUGT sans passer au préalable par une structure de soins périphériques.

Aux urgences, la molécule de première intention était le diazépam (utilisé chez 47 patients, soit 84.5%). Cette situation pourrait s'expliquer par le fait qu'outre l'efficacité documentée de cette molécule [54], elle reste la plus accessible dans notre contexte sur le plan financier. Il faut noter aussi qu'il s'agit de la seule molécule antiépileptique d'urgence qui figure sur la liste des médicaments essentiels au Mali, donc disponible dans les pharmacies hospitalières.

En ce qui concerne les autres thérapeutiques reçus par nos patients, un traitement antipaludique avait été administré à la plupart de nos patients. Ceci pourrait s'expliquer par les données épidémiologiques, c'est-à-dire, l'incidence de cette pathologie pendant la saison pluvieuse au cours de laquelle nous avons effectué notre enquête. Il est aussi important de noter que cette pathologie est souvent évoquée en premier lieu devant tout tableau fébrile dans notre contexte. En outre, une goutte épaisse fortement positive avait été retrouvée chez l'ensemble des patients admis pour suspicion de neuropaludisme.

-Examens complémentaires

Nous avons réalisé la glycémie de manière systématique chez la grande majorité de nos patients (94.7%). Cette attitude est conforme aux recommandations de la SFMU [5].

Nous n'avons noté qu'un seul cas d'hypoglycémie au cours de notre étude.

L'hémogramme avait été réalisé chez 34 patients et avait permis de mettre en évidence une hyperleucocytose chez 13 d'entre eux. Ceci pourrait s'expliquer par l'importance des tableaux infectieux dans notre étude.

Dans l'effectif de patients ayant accepté de se soumettre à une SRV (27 patients), elle était revenue positive chez 10 patients soit 37%. Ce résultat corrobore celui de Kuate [11] quant au lien étroit entre VIH et CE.

L'imagerie morphologique encéphalique avait permis de noter des lésions ischémiques chez 9 de nos patients.

-Evolution

La durée moyenne du séjour au SAU était de 2.5 jours et 21 de nos patients (37.5%) ont été transférés au SAR. Ce résultat est plus élevé que celui de Casalino qui retrouve un pourcentage de 1.4%. Ceci pourrait s'expliquer par la gravité de la pathologie causale nécessitant le plus souvent des mesures de réanimation.

Chez 10 patients, un handicap était présent à la sortie du SAU.

CONCLUSION

CONCLUSION

Contrairement à l'occident, les étiologies des CE inaugurales restent dominées, en Afrique en général et au Mali en particulier, par la pathologie infectieuse (VIH, neuropaludisme).

Au Mali, où 90% de la population est de confession musulmane, la consommation d'alcool n'est pas très courante dans la population générale, par conséquent, les étiologies liées à l'alcool restent rares. La présence de CE dans notre contexte doit conduire obligatoirement à un bilan infectieux qui devrait précéder le bilan électrophysiologique.

De nouvelles études en rapport avec les crises épileptiques et leurs principales étiologies dans le contexte de l'urgence au Mali (infection à VIH, neuropaludisme, traumatismes crâniens), ainsi que sur la validité du diagnostic des CE aux urgences devraient être menées.

Par ailleurs, une attention particulière devrait être retenue sur le paludisme grave de phénotype neurologique (neuropaludisme) de l'adulte, dont la fréquence n'a pas été négligeable dans notre étude.

RECOMMENDATIONS

RECOMMANDATIONS

Au terme de ce travail portant sur les CE inaugurales au SAU du CHU Gabriel Touré, il nous a paru licite de faire quelques recommandation, à la lumière de nos résultats.

I- Au Ministère de la Santé du Mali

- Le renforcement des capacités d'accueil et logistiques du SAU du CHUGT.
- Le renforcement des capacités des médecins urgentistes et du personnel des urgences.
- L'amélioration de la disponibilité des médicaments d'urgence dans les pharmacies hospitalières.

II- A la Faculté de Médecine Pharmacie et d'Odonto-stomatologie (DER de Neurologie)

- L'approfondissement des cours portant sur les CE et l'épilepsie en formation initiale.

III- A la Ligue Malienne Contre l'Epilepsie

- La poursuite des études portant sur les étiologies des épilepsies au Mali.
- L'organisation de la formation continue des praticiens.

IV- Au Haut Conseil National de Lutte contre le VIH

- La formation du personnel des urgences dans le diagnostic et la prise en charge de l'infection à VIH.
- La mise à disposition des services d'urgences de kits de dépistage rapide.

V- Au Programme National de Lutte contre le Paludisme

- La formation des urgentistes dans la prise en charge du paludisme cérébral.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1-) **WHO/OMS**. Disease and neuroscience Department of Mental Health and substance abuse. Atlas country resource for neurological disorders 2004. *World Health Organization Ed.* Geneva, 2004: 59
- 2-) **Tran DS, Ngoungou EB, Quet F, Preux PM**. Management of epilepsy in developing countries. *Med Trop* 2007; 67(6): 635-43.
- 3-) **Farnarier G, Diop S, Coulibaly B, Arborio S, Dabo A, Traoré S, Banou A, Nimaga K, Vaz T, Doumbo O**. Onchocerciasis and epilepsy. Epidemiological survey in Mali. *Med trop* 2000; 60(2): 151-5.
- 4-) **Traore M, Tahny R, Sacko M**,. Prevalence de l'épilepsie chez les enfants de 3 à 15ans dans 2 communes du district de Bamako. *Rev Neurol* 2000 ; 156(suppl 1) : 1S18.
- 5-) **Societe Française de Medecine d'Urgence** : Les crises convulsives de l'adulte au service d'Accueil et d'Urgence : 1ere conference de consensus en Medecine d'Urgence, Geneve, avril1991, actualise en 2001 : deuxieme actualisation 2006.
http://www.sfm.org/documents/consensus/actualisation_cc_2006VF.pdf
- 6-) **Casalino E**. Quelle strategie de surveillance et d'hospitalisation adopter aux urgences. Activites sociales. *Epilepsies* 2005; 17 (3) : 151-4.
- 7-) **Delanty N, Vaughan CJ, French JA**. Medical causes of seizures. *Lancet* 1998 ; 352 : 383-90.
- 8-) **Reuber M, Hattingh L, Goulding PJ**. Epileptological emergencies in Accident and Emergency: a survey at St Jame's University Hospital, Ledds. *Seizure* 2000 ; 9 : 216-20.
- 9-) **Semperre AP, Villaverd FJ, Martinez Menendez B, et al**. First seizure in adults : prospective study from the emergency department. *Acta Neurol Scand* 1992 ; 86 : 134-8.
- 10-) **Krumholz A, Grufferman S, Orr ST, Stern BJ**. Seizure and seizure care in an emergency department. *Epilepsia* 1989 ; 30 : 175-81.

11-)Kuaté C, Maïga Y. Crises epileptiques associees a l'infection a VIH en Afrique. *Epilepsie et pathologies tropicales. Epilepsie* 2010 ; 22 (2) : 134-142.
http://www.jle.com/fr/revues/medecine/epi/sommaire.phtml?cle_parution=3354.

12-) Maiga Y, Diallo M, Bouteille B, Konate A, Diarra M, Maiga M & al. A propos d'un cas autochtone de neurocysticerose au Mali (premier cas de la litterature ?). *Bull Soc Path Exot* 2009 ; 102(4) :211-14.

13-) WHO. L'epilepsie : etiologie, epidemiologie et pronostic. Aide memoire N°165. <https://apps.who.int/inf-fs/fr/am165.html>

14-) Thomas P, Genton P. Epilepsies. 2eme edition. Paris, Milan, Barcelone ; Masson. 1994 ; 25.

15-) Thomas P, Arzimanoglo A. Epilepsie. 3eme édition. Paris; Masson. 2003; 213-20.

16-) Hosseini H. Epilepsie de l'enfant et de l'adulte.
<http://www.laconferencehippocrate.com/pdf/II-235-adulte.pdf>.

17-) Jackson GD. New techniques in magnetic resonance and epilepsy. *Epilepsia* 1994; 35(suppl 6): S2– S3.

18-) Commission on classification and terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and Electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1981; 22: 489-501.

19-) Genton P, Rémy C. L'épilepsie. Paris; Ellipses. 1996; 128.

20-) Helbig I. 15q13.3 microdeletions increase risk of idiopathic generalized epilepsy. *Nat Gen* 2009; 41: 160-2.

21-) Danober L, Deransart C, depaulis A, Vergnes M, Marescaux C. pathophysiological mechanism of genetic absence epilepsy in the rat. *Prog Neurobiol* 1998.

22-) Mc Clelland S, Flynn C. Neuron-restrictive silencer factor-mediated cyclic nucleotide gated channelopathy in experimental temporal lobe epilepsy. *Annals of Neurology* 2011; DOI: 10.1002/ana.22479.

23-) Shorvon S. Clinical forms of status epilepticus. In: Shorvon S. Status épileptique, its clinical features and treatment in children and adults. Cambridge University Press, Cambridge 1994: 34-137.

24-) Taussig D, Biraben A. indications de l'électroencephalogramme. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), traite de Medecine Akos, 5-0841, 2011.

25-) Binnie C, Stefan H. Modern electroencephalography: its role in epilepsy management. *Clin Neurophysiol* 1999; 110: 1671-97.

26-) Vespignani H, Ducrocq X, Schaff JL. Les indications urgentes de l'EEG face à un malaise, une perte de connaissance breve, une crise epileptique generalisee chez l'adulte. *Neurophysiol Clin* 1997 ; 27 : 390-7.

27-) Badier JM, Chauvel P. Spatio-temporal characteristics of paroxysmal Interictal events in human temporal lobe epilepsy. *J Physiology* 1995; 89: 255-264.

28-) Lehmann D. Past, present and future of topographic mapping. *Brain Topography* 1990; 3: 191-202.

29-) Duncan JS. Imaging and Epilepsy. *Brain* 1997; 120:339-377.

30-) Camara O : Prise en charge et recherche de facteurs parasitaires d'épilepsie dans le cadre d'une recherche action en réseau sur l'épilepsie a Markacoungo à propos de 317 cas. These, Med, Bamako, 2006; 251.

31-) WIDAL 2011. Version électronique.

32-) Levy PH, Mattson RH, Meldrum BS, Perruca E. Antiepileptic drugs, 5 ed. Philadelphie; Lippincott William & Wilkins. 2002.

33-) American College of Emergency Physicians. Clinical policy : critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with seizures. *Ann Emerg Med* 2004 ; 43(5) : 605-25.

34-) Dunn MJG, Breen DP, Davenport RJ, Gary AJ. Early management of adults with an uncomplicated first generalised seizure. *Emerg Med J* 2005 ;22 :237-42.

35-) Huff JS, Morris DL, Kothari RU, Gibbs MA for the emergency medicine seizure study group. Emergency department management of patients with seizures : a multicenter study. *Acad Emerg Med* 2001 ; 8(6) : 622-8.

36-) Breen DP, Dunn MJG, Davenport RJ, Gray AJ. Epidemiology, clinical characteristics, and management of adults referred to a teaching hospital first seizure clinic. *Postgrad Med J* 2005 ; 81 :715-18.

37-) Manford M, Cock H. Assessment and investigation of possible epileptic seizures. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2001; 70:3-8.

38-) Scottish Intercollegiale Guidelines Network. Diagnosis and Management of Epilepsy in Adults. Avril 2003.

39-) Mc Fadyen MB. First seizure, the epilepsies and other paroxysmal disorders prospective audit of a first seizure clinic. *Scott med J* 2004; 49(4) :126-30.

40-)Kawkabani A , Rosseti AO, Despland PA. Survey of management of first-ever seizures in hospital based community. *Swiss Med Wkly* 2004 ; 134 :586-92.

41-) Roach A, Roach E. How to assess phenytoin levels. *Nursing* 2005; 35(11):18-9.

42-) Bonilha L, Montenegro MA, Cendes F. The role of neuroimaging in the investigation of with single seizures, febrile seizures, or refractory partial seizures. *Med Sci Monit* 2004 ; 10(3) : RA40-46.

43-) Kuzniecky RI. Neuroimaging of epilepsy : therapeutic implications. *NeuroRx* 2005; 2 :384-93.

44-)Soto-Ares G, Jissendi Tchofo P, Szurhaj W, Trehan G, Leclerc X. Management of patients after a first seizure. *J Neuroradiol* 2004 ; 31(4) :281-8.

45-) Bhatt H, Matharu MS, Henderson K, Greenwood R. An audit of first seizure presenting to an accident and emergency department. *Seizure* 2005; 14(1):58-61.

46-) Royal Collège of Physicians of Edinburgh. Consensus Conference on better care for children and adults with epilepsy 2002.

47-)

http://www.eu.int/comm/transport/home/drivinglicence/fitnesstodrive/doc/epilepsy_and_driving_in_europe_final_report_v2_en.pdf.

48-) Bartlett D. Confusion, somnolence, seizures, tachycardia? Question drug-induced hypoglycemia. *J Emerg Nurs* 2005 ; 31(2):206-8.

49-) Ilardi D. Stop everything. Your help is needed. Stay calm. Someone is having a seizure. *School Nurse News* 2004; 21(2):20-3.

50-) Wolfe TR, Bernstone T. Intranasal drug delivery: an alternative to intravenous administration in selected emergency cases. *J Emerg Nurs* 2004; 30(2):141-7.

51-) Walker M. Status epilepticus: an evidence based guide. *BMJ* 2005; 331(7518): 673-7.

52-) Nolte M, Holtkamp M, Stroehmann A, Schroder T, Kox W, Spies C. Rapidly lethal progression of a therapy-resistant status epilepticus. *Anesthesiol Intensivmed Notfallme Schmerzther* 2004; 39(9):551-5.

53-) Leung H. Agreement between initial and final diagnosis of first seizures, epilepsy and non-epileptic events: a prospective study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008; 79(10): 1144-7.

54-) AlldredgeBK, GelbAM, IsaacsSM, CorryMD, Allen F, UlrichS et al. A comparison of lorazepam, diazepam, and placebo for the treatment of out-of-hospital status epilepticus. *N Engl J Med* 2001 ; 345 : 631-637.

ANNEXES

FICHE D'ENQUÊTE

ASPECTS SOCIO DEMOGRAPHIQUES

1. Âge : 1= 0-15ans ; 2=16-30ans ; 3=31-50ans ; 4=50+
5= indéterminé.

2. Sexe : 1=Masculin ; 2=Féminin.

3. Profession : 1=Ménagère ; 2=Commerçant ; 3=Elève ;
4=Cultivateur ; 5=Employer de bureau ; 6=Autre. 7= indéterminée

4. Ethnie : 1=Bambara ; 2=Peuhl ; 3=Dogon ; 4=Sonrai ; 5=Touareg ;
6=Bobo ; 7=Autre. 8= indéterminé.

5. Religion : 1=Chrétienne ; 2=Musulmane ; 3=Animiste ; 4=Autre ;
5=Athée. 6= indéterminée.

6. Niveau d'instruction : 1=Supérieur ; 2=Secondaire ; 3=Primaire ;
4=analphabète ; 5=Ecole coranique ; 6= indéterminé.

7. Adresse : 1=Commune I ; 2=Commune II ; 3=Commune III ; 4=
Commune IV ; 5= Commune V ; 6= Commune VI ; 7=Intérieur du Mali. 8=
indéterminée.

HABITUDES EXOTOXIQUES ET ANTECEDENTS

8. Habitudes exotoxiques : 1=Alcool ; 2=Tabac ; 3=Café ; 4=Cannabis ;
5=Thé ; 6=Cocaïne ; 7=Autre ; 8=Aucun ; 9 = indéterminé.

9. Médicament pris : 1=Neuroleptique ; 2=Antidépresseur ;
3=Théophylline ; 4=AINS ; 5=BZD 6=Hypoglycémiant ; 7=Association ;
8=Autre ; 9=Aucun ; 10= indéterminé.

10. Antécédents : 1=Epilepsie familiale ; 2=Crise épileptique ; 3=Perte de
connaissance ; 4=HTA ; 5=Diabète ; 6=Drépanocytose ; 7=AVC ;
8=Neuropaludisme ; 9=Méningite ; 10=VIH ; 11=Tumeur cérébrale ;
12=Trauma crânien ; 13=Intervention neurochirurgicale ; 14=Insuffisance
rénale ; 15=Troubles psychiques ; 16=Malformation cérébrale ; 17=Autre
infection du SNC ; 18=Autre ; 19=Aucun. 20= Indéterminés

DESCRIPTION CLINIQUE DE LA CRISE

11. Période de survenue : 1=Matin ; 2=Nuit ; 3=journée. 4= indéterminée.

12. Circonstances d'apparition : 1=Traumatisme crânien ; 2=Pathologie infectieuse ; 3=Pathologie neurovasculaire ; 4=Consommation de toxique ; 5=Prise médicamenteuse ; 6=Médication traditionnelle ; 7=Fièvre ; 8=Trouble métabolique ; 9= grossesse ; 10= alcoolisme. 11= Cancer ; 12= indéterminé.

13. Type de crise : 1=G. tonico-clonique ; 2=G. myoclonique ; 3=G. tonique ; 4=Absence ; 5=Partielle motrice simple ; 6=partielle motrice secondairement généralisée ; 7= partielle motrice complexe 8=Autre crise. 9= indéterminé.

14. Signes d'accompagnement : 1=Signe neurologique focal ; 2=Répétition de la crise au SAU ; 3= Altération prolongée de la conscience ; 4=Etat de mal convulsif; 5= Aucun ; 6= Autre.

15. Température (°c) : 1= \leq 36 ; 2=36-37.5 ; 3=37.5-39 ; 4= \geq 39. 5= Indéterminée.

PRISE EN CHARGE

16. Automédication pré hospitalière : 1=OUI ; 2=NON ; 3= Indéterminée.

17. Itinéraire : 1=SAU direct ; 2=centre de santé public ; 3=centre de santé privé ; 4=Autre. 5= Indéterminé.

18. Traitement antiépileptique reçu au SAU : 1=Clonazépam ; 2=Diazépam ; 3= Lorazépam ; 4=Phénobarbital ; 5=Fosphénitoïne ; 6= Thiopental ; 7=Aucun ; 8= Autre.

19. Autres thérapeutiques reçus : 1=Antipaludique ; 2=AntiHTA ; 3=Antipyrétique ; 4=Antibiotique ; 5=Autre ; 6=Aucun.

- 20. Glycémie :** 1=élevée ; 2=Normale ; 3=Basse ; 4=Non faite.
- 21. Ionogramme sanguin :** 1=Normal ; 2=Non fait ; 3=Hyponatrémie ; 4=Hypocalcémie. 5= Autre résultat.
- 22. NFS :** 1=Normale ; 2=Hyperleucocytose ; 3=Anémie ; 4=Non faite.
- 23. ECBC du LCR :** 1=Normal ; 2=Non fait ; 3= Méningite lymphocytaire ; 4= Méningite bactérienne ; 5= Encre de Chine positif ; 6= Autres anomalies.
- 24. GE :** 1=Positive ; 2=Négative ; 3=Non faite.
- 25. Sérologie B83 :** 1=Positive ; 2=Négative ; 3=Non faite.
- 26. EEG :** 1=Normal ; 2=Non fait ; 3= Anomalies en rapport avec une souffrance généralisée ; 4= Anomalies partielles ; 5= Anomalies partielles secondairement généralisées. 6= Autres anomalies.
- 27. TDM cérébrale :** 1=Normale ; 2=Non faite ; 3=AVC ischémique ; 4=AVC hémorragique ; 5=Hématome extra-dural ; 6=Abcès cérébral ; 7= Processus tumoral. 8= Contusions oedémato-hémorragiques ; 9= Autres anomalies.
- 28. Diagnostic retenu :** 1=Epilepsie ; 2=AVC ; 3=Neuropaludisme ; 4=Infection à VIH ; 5=Tumeur cérébrale ; 6=TrC ; 7=Autre infection du SNC ; 8=Hypoglycémie ; 9=Intoxication alcoolique ; 10=Autre trouble métabolique ; 11=Aucun.
- 29. Durée du séjour au SAU :** 1= \leq1jour ; 2= 1-2jours ; 3= 2 à 7 jours.
- 30. Evolution :** 1=Décès ; 2=Séquelles neurologiques ; 3=Pas de séquelles. 4= Indéterminée.
- 31. Mode de sortie :** 1=Exéat ; 2=Transfert SAR ; 3=Transfert en médecine ; 4=T. en Neurochirurgie ; 5=Autre. 6= indéterminé.

CONNAISSANCE DU PATIENT SUR LES CE

32. Origine de la CE : 1=Naturelle ; 2=Surnaturelle. 3= Patient inconscient.

33. Traitement approprié : 1=Pharmaceutique ; 2=Traditionnel ; 3=Prière ; 4=Autre ; 5= Patient inconscient.

34. Curabilité de l'épilepsie : 1=OUI ; 2=NON ; 3= Patient inconscient.

35. Transmissibilité de l'E. : 1=OUI ; 2=NON ; 3= Patient inconscient.

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : DZOUNKEO PANGO

Prénoms : Aubry Martin

Titre de la thèse : Etude épidémiologique-clinique des crises épileptiques inaugurales au service d'accueil des urgences du CHU Gabriel TOURE de Bamako.

Année universitaire : 2011 – 2012

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine, et d'odontostomatologie de Bamako.

Secteurs d'intérêt : Neurologie, Santé publique, Urgences, Anesthésie Réanimation.

RESUME

Les crises épileptiques constituent un motif fréquent d'admission dans les services d'urgence (SAU) à travers le monde. En Afrique sub-saharienne très peu de données existent sur leurs étiologies.

Notre étude avait pour objectif de déterminer le profil épidémiologique et clinique des patients admis pour crises épileptiques inaugurales au CHU Gabriel Touré de Bamako.

Il s'agissait d'une étude prospective transversale et descriptive, réalisée dans le service d'accueil des urgences (SAU) du CHU Gabriel Touré de Bamako, de juin 2010 à Juin 2011. Ont été inclus les malades admis pour crises épileptiques inaugurales. Le diagnostic de la crise était retenu sur des bases strictement cliniques (interrogatoire et examen physique).

Au cours de l'étude, 56 patients ont été admis au SAU. La moyenne d'âge était de 35,21 ans. Le sexe masculin était le plus représenté (69.6%). La majorité des patients (80.4%) ne prenait aucun médicament au moment de l'admission. Dans les étiologies nous retrouvons : causes infectieuses (42, 9%) ; traumatismes crâniens (17,9%) ; pathologies neuro-vasculaires (16,1%) ; tumorale (3,6%) ; métabolique (5,4%) ; indéterminées (12, 5%). La crise tonico-clonique généralisée était la plus représentée (64%).

Dans notre effectif, 27 patients ont accepté (accord du patient ou de la famille) de faire une sérologie à VIH, dont 37,03% avaient une sérologie positive. 11 patients (19,6%) avaient un neuropaludisme à *plasmodium falciparum* avec une goutte épaisse fortement positive. Quant à l'itinéraire des patients, 64,3% furent conduits directement du domicile au SAU. Le diazépam était la molécule la plus utilisée en urgence (83.9%).

Les crises épileptiques sont fréquentes au SAU. En Afrique, leur présence doit conduire à un bilan infectieux (infection à VIH, paludisme cérébral). Les causes liées à l'alcool sont rares dans le contexte du MALI.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

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

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

JE LE JURE !