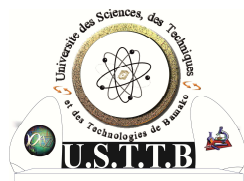


Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche Scientifique

République du Mali

Un Peuple – Un But – Une Foi



Faculté de Médecine et d'OdontoStomatologie

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2012 – 2013

N°/

THESE

L'ÉPILEPSIE DU SUJET AGE DE 50 ANS ET PLUS DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE

Présentée et soutenue publiquement le/...../2013
Devant la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

Par

Mlle. MARIAM DAOU

Pour obtenir le grade de **Docteur en Médecine**
(DIPLÔME D'ÉTAT)

JURY

PRESIDENT: Pr. Moussa Y. MAIGA
MEMBRE: Dr. Hamidou Oumar BA
CO-DIRECTEUR: Dr. Youssoufa MAIGA
DIRECTEUR: Pr. Hamar A. TRAORE

LISTE DES PROFESSEURS

DEDICACES

DEDICACES

Je dédie ce présent travail à :

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

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

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

Feux mon père et ma mère : Adama et Aliman Daou

C'est la volonté du tout puissant qui vous a prématurément arraché à notre affection. Vous avez été des parents exemplaires et soucieux de l'avenir de vos enfants, ce travail est le fruit des énormes sacrifices que vous avez consentis. J'aurais voulu que vous soyez présent en ce jour solennel, mais le Tout puissant en a décidé autrement. Qu'ALLAH, le tout puissant, le maître de la vérité vous accorde un repos éternel dans son paradis. Amen.

Mon oncle Drissa Dao, ah ! Tonton je me glorifie aujourd'hui d'être médecin grâce à toi. Ce présent travail est le fruit de ta persévérance. Tu m'as toujours guidé vers la tolérance, la patience, le partage et pas que ça...

Tes soutiens moraux et financiers ne m'ont jamais fait défaut et tu as toujours répondu à mes besoins dans toutes les circonstances. Les mots me manquent pour t'exprimer toute mon admiration et ma fidèle affection.

Je ne pourrai jamais te rendre tout ce que tu m'as donné, mais acceptes ce travail comme l'un des premiers cadeaux d'une fille à son père. Que Dieu t'accorde une longue vie.

Ma grand-mère KADIDJA KEITA,

Que te dire de plus. Tu as été pour moi comme une mère .Ton amour et ton attachement ne m'ont jamais fait défaut et je n'oublierai jamais tes souffrances pour me faire plaisir. J'ai vu en toi, une grand-mère courageuse, battante, infatigable, dévouée, compréhensible, sensible et soucieuse de l'avenir de ses petits enfants. Grand-mère, l'honneur de ce travail te revient. Que Dieu te garde aussi longtemps que possible auprès de nous et que l'avenir soit pour toi soulagement et satisfaction. Je t'aime.

Mes frères et sœurs : Abou, Moussa et Natogoman. Où que vous soyez, sachez que je ne cesse de penser à vous. Veuillez recevoir ce travail qui m'est cher comme le vôtre. Que Dieu raffermisse notre affection fraternelle. Je vous aime.

REMERCIEMENTS

REMERCIEMENTS

Je remercie humblement le tout puissant et son envoyé **MOHAMED (PSL)** pour la réalisation de ce travail.

Mes remerciements vont également à :

Mon oncle DAO AHMED KADER

Merci pour tout ton soutien et tes conseils. Trouve ici l'objet de ta plus grande satisfaction et mes sincères remerciements.

Mes oncles et tantes

Grand merci pour tout ce que vous avez fait pour moi. Vos soutiens et encouragements ne m'ont pas manqué. Recevez ce travail en signe de reconnaissance.

Mes cousins et cousines

Merci pour votre soutien.

Dr. YOUSOUFA MAIGA

Cher maître, ça 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 reconnaissante, 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.

Dr Seybou Hassane Diallo

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

Dr. Diakité Sara

Plus qu'une formatrice, tu es une grande sœur pour moi et un modèle à suivre. Merci pour tout.

Dr. Traoré Sékou

Merci pour tout ce que j'ai acquis de toi, ton aide et ta disponibilité. Reçois ici toute ma profonde gratitude.

Mes amis : Mariam Kané, Djénéba Traoré, Seydou Berthe, Moussa Mariko, RITA, Kafando Rahamata, Hassane Diallo, Sory Ibrahim Tambassi, EL Adj Ibrahima Sory Cissé, Mamadou Keita, Adjaratou Bagayoko...

Vous êtes et vous resterez mes fidèles compagnons, vous m'avez prouvé une bonne amitié et jamais je n'oublierai les merveilleux moments passés ensemble. En guise de reconnaissance recevez ici ma profonde gratitude.

Mes frères et sœurs de la LIEEMA (Ligue Islamique des Elèves et Etudiants Musulmans du Mali)

Vous êtes et resterez une famille pour moi. Merci pour tous vos élans de fraternité et de soutien. Que Dieu nous rassemble dans Son paradis.

Mes collègues internes du Service de Neurologie du CHU GT

Merci pour la franche collaboration et l'esprit collectif. Je ne vous oublierai jamais

Dr. Abdoulaye Kanté

Merci pour ta contribution de qualité dans la réalisation de ce travail.

Mme Bakayoko Doussou Diarra

Surveillante du Service de neurologie du CHU Gabriel Touré, vous êtes et resterez une mère pour nous. Merci pour votre patience, votre bonne compréhension et pardonnez nous, nos erreurs.

Tout le personnel du service de Neurologie et de Diabétologie

Tout le personnel de la clinique Darchifa

Tous mes enseignants depuis les études primaires

Tous mes camarades d'enfance et de promotion

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

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et président de jury : Pr. Moussa Y. Maïga

- ❖ **Professeur d'université**
- ❖ **Chef du département de médecine au CHU Gabriel Touré**
- ❖ **Responsable des cours d'hépto-gastro-entérologie à la FMOS**
- ❖ **Président de la société Malienne des maladies de l'appareil digestif (SOMAD)**

Cher maître,

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

Votre simplicité et vos qualités pédagogiques font de vous un maître incontestable, admirable et un exemple à suivre.

Recevez ici cher maître l'expression de notre profonde gratitude.

A notre maître et juge : Dr. Hamidou Oumar BA

- ❖ **Cardiologue et spécialiste en pathologie cardiovasculaire infantile
au service de cardiologie du CHU GT**
- ❖ **Praticien hospitalier**
- ❖ **Secrétaire général de la Société Malienne de Cardiologie
(SOMACAR)**

Cher maître,

Nous sommes honorés de vous compter dans ce jury et de pouvoir bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de ce travail.

Votre disponibilité, votre rigueur scientifique ont forcé notre admiration.

Trouvez ici cher maître, le témoignage de notre gratitude et de notre plus grand respect.

A notre maître et Co-directeur de thèse : Dr Youssoufa Maïga

- ❖ **Chef de service de Neurologie au CHU GT**
- ❖ **Maître assistant a la FMOS**
- ❖ **Formateur de l'académie Européenne de l'Epilepsie (EUREPA)**
- ❖ **Membre de la société Française de neurologie**
- ❖ **Membre de l'association Panafricaine de Neurosciences (PAANS)**
- ❖ **Secrétaire générale de la Ligue Malienne Contre l'Epilepsie (LMCE)**
- ❖ **Membre de l'académie des 1000 de la Ligue Internationale de lutte contre l'épilepsie**

Cher maître,

Nous sommes très honorés de la confiance que vous nous faites en nous confiant ce travail. Votre dynamisme, votre respect et votre amour du travail bien fait ont forgé en vous l'estime et l'admiration de tous.

Nous avons trouvé en vous certes un maître mais aussi un tonton soucieux de notre encadrement.

Cher maître, veuillez trouvez ici l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre respect. 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 directeur de thèse : Pr. Hamar Alassane TRAORE

- ❖ **Professeur titulaire des universités**
- ❖ **Praticien hospitalier**
- ❖ **Chef de service de médecine interne au CHU du point G**
- ❖ **Coordinateur du DES de médecine interne**
- ❖ **Président de la commission scientifique de lutte contre le VIH/SIDA**
- ❖ **Président de la commission médicale de l'établissement du CHU du point G**

Cher maître,

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de diriger cette thèse. Vous nous faites ainsi profiter de votre sagesse, de vos immenses connaissances et de votre grande expérience.

Nous vous prions de trouver ici, cher maître, l'expression de notre grand respect et nos vifs remerciements.

ABBREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

AFSG : Anomalie focale secondairement généralisée

ADN : Acide désoxyribonucléique

ATCD: Antécédent

ATP: Adenyl triphosphate.

AVC: Accident vasculaire cérébral.

BB : Barbituriques

BZD: Benzodiazépines

CBZ : Carbamazépine

CE : Crise épileptique

CGTC : Crise généralisée tonico-clonique

CHU: Centre Hospitalier Universitaire

CMV: Cytomégalovirus

CNN : Crises néonatales

CNNB: Convulsions néonatales bénignes

CNNFB : Convulsions néonatales familiales bénignes

CNP : Crise non provoquée

CPC : crises partielles complexes

CSA : Crise symptomatique aiguë

CPS : crises partielles simples

CPSG : crises partielles secondairement généralisées

CRP : Protéine C réactive

CSE : classification syndromique des épilepsies

DPM : Développement psychomoteur

EM : Etat de mal épileptique

EAA : Epilepsie- absences de l'adolescent

EAE Epilepsie- absences de l'enfant

EAM : Epilepsie avec absences myocloniques

ECGMR : Epilepsie avec crises grand mal du réveil

ECMA : Epilepsie avec crises myoclonico-astatiques

EEG: Electro encéphalogramme

EGI: Epilepsie généralisée idiopathique

EMBN : Epilepsie myoclonique bénigne du nourrisson

EMJ: Epilepsie myoclonique juvénile

EMP: Epilepsies myocloniques progressives

EMSN : Epilepsie myoclonique sévère du nourrisson

EPR : Epilepsie à paroxysmes Rolandique

EPT : Epilepsie post-traumatique

EPBEPO : Epilepsie partielle bénigne de l'enfant à paroxysme occipital

EPC: Epilepsies partielles cryptogéniques

EPL : Epilepsie primaire de la lecture

ETH : Ethosuximide

FBM: Felbamate

FMOS: Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

FOS : Fosphénytoïne

GABA: Acide gamma-amino-butyrique

GAERS: Genetic absence epilepsy rat from Strasbourg

GBP: Gabapentine

GVG: Gamma-vinyl-GABA

HTA : Hypertension artérielle

IRM : Imagerie par résonance magnétique

LTG : Lamotrigine

LTR : Lévétiracetam

MAE : Médicament antiépileptique

MEG: Magnétoencéphalogramme

NFS : Numération formule sanguine

OXC : Oxcarbamazépine

PB : Phénobarbital

PHT : Phénytoïne

PRM : Primidone

SK : Syndrome de KOJEVNIKOV

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 d'émission monophotonique

TEP : Tomographie par émission de positons

TGB : Tiagabine

TPM : Topiramate

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

VPA : Valproate de sodium

SOMMAIRE

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	P1
GENERALITES.....	P4
METHODOLOGIE.....	P43
RESULTATS.....	P49
COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	P63
CONCLUSION.....	P69
RECOMMANDATIONS.....	P70
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	P71
ANNEXES.....	

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'épilepsie touche plus de 50 millions de personnes à travers le monde et 80% se trouvent dans les pays en développement [1]. L'Afrique sub-saharienne et l'Amérique latine ont des prévalences globales élevées avec respectivement 15,4‰ et 12,4‰ par comparaison aux prévalences observées en Europe (5,4‰) et en Amérique du Nord (5 à 10‰) [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]. Sur cette inégalité épidémiologique se superpose une disparité considérable dans la qualité des soins dispensés aux épileptiques, entre les pays à revenu faible et élevé et entre le milieu urbain et rural.

L'épilepsie est associée à des croyances erronées et stigmatisantes que l'évolution des connaissances scientifiques n'arrive pas à faire évoluer en Afrique [5]. Ainsi, de nombreux épileptiques vivent cachés à cause du poids social. Les croyances, les perceptions et les appréhensions, varient d'un pays à l'autre et peuvent dans tous les cas, influencer les stratégies individuelles et collectives face aux possibilités de soins [6, 7].

La distribution de l'épilepsie dans la population se caractérise par son aspect bimodal, c'est-à-dire chez l'enfant et la personne âgée. En effet, chez cette dernière, l'épilepsie se positionne aujourd'hui comme la troisième affection neurologique après les accidents vasculaires cérébraux(AVC) et la maladie d'Alzheimer [8, 9].

Les études épidémiologiques montrent de manière très nette une incidence plus élevée des cas d'épilepsie chez le sujet âgé de plus de 60 ans (104/100000 à 128/100000 habitants/an). Cette proportion élevée des cas d'épilepsie du sujet âgé est significativement plus importante dans le groupe d'âge de plus de 70 ans (140>300/100000) [10,11, 12, 13].

En Europe, deux séries retrouvent une incidence globale annuelle respectivement de 69 et 69,4/100000 habitants et une forte augmentation de l'incidence chez les sujets de plus de 60 ans, respectivement de 122 et 107/100000 habitants et par an [10,11]. Elle augmente linéairement avec l'âge et est maximale chez les sujets de plus de 80 ans. Ainsi, elle est de 140/100000 en France [10], 159/100000 en Angleterre [14] et 200/100000 en Suisse [15].

Aux Etats-Unis, une étude à Rochester a trouvé une prévalence de l'épilepsie à 7,7‰ chez les personnes de 55 à 65 ans, 6,8‰ chez les personnes de 65 à 74 ans et 14‰ chez les patients de plus de 74 ans [16].

Très peu d'études existent sur l'épilepsie du sujet âgé dans les pays en développement. En Amérique du sud, une étude en Equateur a trouvé respectivement une prévalence de 21,2‰ ; 16,4‰ et 14,2‰ pour les tranches d'âges 50-59 ans ; 60-69 ans et de plus de 70 ans [17].

En Afrique, peu de données existent sur la situation épidémiologique spécifique chez la personne âgée. Les études existantes se sont intéressées surtout à l'épilepsie tardive survenant après 30 ans [18,19].

Au Mali, aucune étude n'a été retrouvée sur ce sujet, d'où l'intérêt de notre étude.

OBJECTIFS

➤ OBJECTIF GENERAL

Etudier les caractéristiques de l'épilepsie chez le sujet âgé de 50 ans et plus dans le service de Neurologie du CHU Gabriel Touré.

➤ OBJECTIFS SPECIFIQUES

1-Déterminer la fréquence de l'épilepsie du sujet âgé de 50 ans et plus.

2-Décrire les caractéristiques cliniques de l'épilepsie du sujet âgé de 50 ans et plus.

3-Déterminer les facteurs étiologiques de l'épilepsie du sujet âgé de 50 ans et plus.

4-Analyser les modalités de prise en charge de l'épilepsie du sujet âgé de 50 ans et plus.

GENERALITES

GENERALITES

1. DEFINITIONS

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

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

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

- Etat de mal épileptique: épisode épileptique d'une durée supérieure ou égale à 30 minutes ou d'une succession de crises dont la période intercritique n'excède pas 30 minutes [20].

Selon Arzimanoglou et Al, [21]

- Crises épileptiques : phénomènes cliniques transitoires résultant d'une activité anormale, excessive et synchrone d'une population de neurones cérébraux incluant les cellules corticales. Cette activité anormale est responsable d'une désorganisation paroxystique d'une ou de plusieurs fonctions cérébrales.

- Crises occasionnelles : ce sont des crises qui résultent de circonstances particulières telles qu'une fièvre, une hypoglycémie ou une infection aiguë du système nerveux central.

- Epilepsie : répétition spontanée des crises sans facteurs déclenchants connus.
- Etat de mal épileptique: crises épileptiques qui persistent suffisamment longtemps ou se répètent à des intervalles brefs pour créer une condition épileptique fixe et durable.

2. PHYSIOPATHOLOGIE

2.1. Anatomie des crises épileptiques [22]

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

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

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

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

fréquemment le siège de processus de neuroplasticité qui résulte de la répétition des crises.

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

2.2. Neurophysiologie élémentaire de la décharge électrique [22]

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

Les bases fondamentales de l'épileptogénèse sont :

- L'hyperexcitabilité se définit comme la tendance d'un neurone à générer des décharges répétées en réponse à une stimulation ne provoquant habituellement qu'un seul potentiel d'action.
- L'hypersynchronie se définit comme la propriété d'un groupe de neurones à générer de façon synchrone des trains potentiels.

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

Les crises épileptiques résultent des interactions synchrones de grandes populations neuronales qui déchargent de manière anormalement intermittente. Du fait de grands nombres de processus qui régulent l'excitation corticale, il est probable qu'il existe un seul mécanisme épileptogène.

Le foyer épileptogène est constitué de neurones produisant par intermittence des décharges de hautes fréquences. Cette hyperexcitabilité locale peut être congénitale ou être due à des processus pathologiques locaux (troubles vasculaires, inflammatoires, toxiques, métaboliques ou néoplasiques).

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

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

Une crise d'épilepsie partielle si le foyer parvient à exciter seulement les régions voisines. Les manifestations seront fonction de la situation du foyer et de l'excitation du tissu nerveux excitable.

Dans ce dernier cas, le signal-symptôme initial de la crise, s'il se répète à chaque crise successive a une grande valeur localisatrice :

-frontale ascendante pour les crises Bravais-Jacksoniennes,

-pariétale pour les crises sensitives,

-occipitale pour les crises visuelles, etc.

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

L'activité épileptogène est entretenue pendant la crise par un mécanisme de feed-back, alors qu'un seul phénomène d'inhibition générateur de l'activité cérébrale détermine la fin de la crise et la dépression post paroxystique. Les épilepsies généralisées ont souvent un point de départ sous cortical alors que

dans les épilepsies partielles il est souvent cortical. Les crises épileptiques peuvent être déclenchées par un stimulus extérieur (épilepsie réflexe) ou par une émotion.

2.3. Rôle de la neurotransmission excitatrice et inhibitrice [22]

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 (BZD), Barbituriques (BB), Neurostéroïdes. Le flux ionique traversant la membrane peut ainsi être modulé par action sur la fréquence (BZD) ou sur le temps d'ouverture (BB) du canal ionique.

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

Les expérimentations neurochimiques et pharmacologiques sur l'animal confirment que l'activation globale de la neurotransmission GABAergique tend, en général à bloquer les crises convulsives. Une désinhibition GABAergique, par défaut de synthèse ou de libération du neurotransmetteur, par modification des récepteurs ou par dysfonctionnement des 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'épilepsies absences a des effets aggravants, cette donnée ayant été confirmée dans les épilepsies humaines.

2.4. Pathologies neurologiques du sujet âgé et épilepsie

Cas particuliers [23]

- Dans les épilepsies d'origine vasculaire, la physiopathologie actuelle pense qu'à la phase aiguë d'un accident ischémique cérébral, une zone d'ischémie cérébrale focale va aboutir à la mort neuronale par accumulation intracellulaire de calcium et de sodium et par accumulation excitotoxique glutamatergique. Ces deux phénomènes sont susceptibles d'abaisser le seuil épileptogène aboutissant au déclenchement d'une crise précoce. La zone de « pénombre ischémique » où ces phénomènes sont potentiellement réversibles semble particulièrement concernée.
- Lors des hémorragies cérébrales, les produits de dégradation du sang comme l'hémosidérine pourrait avoir une action locale directe. L'apparition de crises tardives paraît essentiellement, quant à elle, résulter de la formation

d'une zone cicatricielle avec présence de gliose entraînant des modifications des propriétés des membranes neuronales et une réorganisation des connexions axonales avec constitution de phénomènes de désafférentation. D'autres phénomènes contribuent également, en parallèle, à l'apparition d'une hyperexcitabilité : perte des projections gabaergiques, modification des récepteurs glutamatergiques, dépôts d'hémosidérine, perte de la sélectivité neuronale.

- On sait depuis longtemps également que chez les patients épileptiques, la consommation de glucose dans les zones corticales concernées est diminuée de façon constante entre les crises. La signification de ce qu'on a qualifié d'hypométabolisme dans un tissu considéré comme « hyperexcitable » est restée mystérieuse.
- La physiopathologie de la maladie d'Alzheimer est caractérisée par la plaque sénile et la dégénérescence neurofibrillaire. Ces deux lésions caractéristiques sont les marqueurs de la maladie d'Alzheimer dont l'aboutissement serait la perte synaptique et la mort neuronale. Sur le plan morphologique, on observe une atrophie cérébrale et notamment corticale. Cette atrophie touche précocement le cortex entorhinal, le complexe amygdalo-hippocampique et le pôle temporal, les aires corticales associatives étant ensuite atteintes. L'atrophie cérébrale en particulier mésiotemporale pourrait jouer un rôle déterminant sur la pathogénie de l'épilepsie dans la maladie d'Alzheimer.

3. ASPECTS CLINIQUES DES CRISES EPILEPTIQUES

3.1. Classification

3.1.1. Classification internationale des crises épileptiques (1981) (simplifié) [24].

1-) Crises généralisées
Absences <ul style="list-style-type: none">a. Absencesb. Absences atypiques Crises myocloniques Crises cloniques Crises toniques Crises tonico-cloniques Crises atoniques
2-) Crises partielles (focales)
Crises partielles simples <ul style="list-style-type: none">avec signes moteursavec signes somato-sensitifs ou sensorielsavec signes végétatifsavec signes psychiques crises partielles complexes début partiel simple suivi de troubles de la conscience et/ou d'automatismes Avec troubles de la conscience dès le début de la crise accompagnés ou non d'automatismes.
3. Crises partielles secondairement généralisées <ul style="list-style-type: none">- Crises partielles simples secondairement généralisées- Crises partielles complexes secondairement généralisées- Crises partielles simples évoluant vers une crise partielle complexe puis vers une généralisation secondaire

Les crises généralisées [25]

Dans les crises généralisées, la décharge paroxystique est d'emblée propagée aux deux hémisphères et semble de ce fait intéresser simultanément l'ensemble du cortex cérébral. Les caractéristiques cliniques de ces crises ne comportent donc aucun signe pouvant les rattacher à un système 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 qui intéresse l'ensemble de la musculature squelettique, d'abord en flexion puis en extension. Des troubles végétatifs importants (tachycardie, augmentation de la tension artérielle, mydriase, rougeur du visage, hypersécrétion bronchique...) surviennent. Une morsure de la langue est possible. Progressivement, la téτανisation des muscles se fragmente, conduisant à la phase clonique ;

- La phase clonique (durant 30 secondes) : Elle est caractérisée par les secousses musculaires brusques, généralisées, intenses, s'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. Une perte d'urine peut être observée durant cette phase.

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

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

Les crises partielles [26, 27]

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

- **Les crises partielles simples (CPS)**

- Les CPS avec signes moteurs

- Les CPS avec signes somatosensitifs ou sensoriels
- Les CPS avec signes végétatifs
- Les CPS avec signes psychiques.

- **Les crises partielles complexes (CPC)**

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

Les crises partielles secondairement généralisées (CPSG)

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

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

3.1.2. Classification internationale des épilepsies et syndromes épileptiques de 1989 [23]

- ***Epilepsies et syndromes épileptiques focaux***

Idiopathiques, liés à l'âge :

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

Symptomatiques :

- Syndrome de Kojewnikow ou épilepsie partielle continue

- Epilepsies lobaires
 - . Epilepsies du lobe temporal
 - . Epilepsies du lobe frontal
 - . Epilepsies du lobe pariétal
 - . Epilepsies du lobe occipital

Cryptogéniques :

- Lorsque l'étiologie reste inconnue, on parle d'épilepsie partielle Cryptogénique.

• ***Epilepsies et syndromes épileptiques généralisés***

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

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

Cryptogéniques ou symptomatiques, avec en particulier :

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

Symptomatiques :

- Sans étiologie spécifique
- . Encéphalopathie myoclonique précoce

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

- . Autres

- Syndromes spécifiques

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

- ***Epilepsies dont le caractère focal ou généralisée n'est pas déterminé***

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

- . Crises néonatales

- . Epilepsie myoclonique sévère

- . Epilepsie avec pointes-ondes continues pendant le sommeil lent

- . Epilepsie avec aphasie acquise (syndrome de Landau-Kleffner)

- Sans caractères généralisés ou focaux certains

- ***Syndromes spéciaux***

- Crises occasionnelles, liées à une situation épileptogène transitoire :

- . Convulsions fébriles

- . Crises uniquement précipitées par un facteur toxique ou métabolique

- Crise isolée, état de mal isolé.

3.1.3. Spécificité gériatrique [23]

La description clinique des crises d'épilepsie chez les personnes âgées est rendue difficile en raison de leur survenue nocturne voire de troubles de la mémoire ou cognitifs associés. Le témoignage de l'entourage, s'il est présent lors de la crise, est donc primordial. Les particularités étiologiques de l'épilepsie dans la population âgée conduisent à préférer une classification reposant sur le mode évolutif et sur le caractère partiel ou généralisé.

4 entités de crises sont décrites chez le sujet âgé :

- **Crises non provoquées** (crises spontanées ou épilepsie focale) qui peuvent survenir à distance d'un événement lésionnel cérébral.

- **Crises symptomatiques aiguës** (CE précoces) qui surviennent à l'occasion d'une agression cérébrale aiguë (métabolique, toxique, vasculaire, traumatique...); ces crises ne constituent pas un syndrome épileptique.

- **Epilepsie indéterminée** : survenue d'au moins deux crises épileptiques dont le caractère généralisé ou partiel reste indéterminé et sans facteur étiologique connu.

- **Crises isolées** : crises isolées généralisées ou partielles, sans anomalie focalisatrice à l'EEG intercritique ou à l'imagerie cérébrale, ni facteur déclenchant connu.

Ces deux dernières entités sont moins fréquentes chez le sujet âgé. Il convient donc de s'attacher plus principalement aux deux premières.

3.2. Diagnostic des crises épileptiques

3.2.1. Diagnostic positif [26, 27]

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'une obnubilation postcritique. 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 normale.

Les difficultés du diagnostic [23] :

Souvent, le diagnostic de crise d'épilepsie est tardif, car d'autres diagnostics sont évoqués en premier lieu ou parce que la symptomatologie est trompeuse, inhabituelle voire banalisée par le patient et/ou son entourage. En effet, les problèmes diagnostiques découlent des particularités gériatriques : la quasi constance des pathologies intriquées, la fréquence des affections iatrogènes du fait de la polymédication, l'impact des maladies cardiaques (avec notamment les troubles du rythme, les troubles circulatoires, les poussées ou chutes tensionnelles) et des perturbations métaboliques.

L'interrogatoire doit essayer de récupérer un maximum d'éléments cliniques afin de décrire la crise, son déroulement et la période postcritique. Toutefois, cette anamnèse est souvent difficile à obtenir chez le sujet âgé car le patient peut banaliser les faits, voire les oublier en raison de la nature même de la crise, d'une survenue nocturne, des troubles cognitifs associés ou de son isolement social. Une enquête minutieuse doit être également menée sur les traitements prescrits au long cours ou récemment, sur l'automédication, sur les conditions de la prise médicamenteuse. Par ailleurs, l'examen clinique complet et les examens complémentaires (bilan biologique, bilan cardiologique, EEG, scanner cérébral...) sont indispensables.

3.2.2. Diagnostics différentiels [23]

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

- la syncope d'origine cardiaque,
- l'hypotension orthostatique,
- l'accident ischémique transitoire,
- l'ictus amnésique,
- le syndrome confusionnel quelque soit sa cause,
- l'hypoglycémie aiguë,

- les encéphalopathies métaboliques et toxiques,
- les drop-attacks,
- les migraines avec aura,
- les troubles du sommeil (notamment paradoxal, le syndrome des jambes sans repos),
- les troubles psychiatriques.

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

4 .EXPLORATIONS COMPLEMENTAIRES EN EPILEPSIE

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

D'autres explorations (magnétoencéphalographie, spectroscopie en résonance magnétique, IRM fonctionnelle) sont en cours d'évaluation dans les structures de recherches [22].

4.1. L'EEG [22]

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'EEG 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'EEG 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'EEG pathologique que chez le sujet malade>> (Beaumanoir).

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

- **Les anomalies paroxystiques intercritiques :**

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 intercritiques en deux grands groupes :

Les paroxysmes intercritiques généralisés

Les paroxysmes intercritiques focaux.

- **Les anomalies paroxystiques critiques :**

Ces anomalies sont caractérisées par l'organisation rythmique des anomalies paroxystiques élémentaires précédemment décrites et /ou d'ondes lentes. Ces événements correspondent, dans la plupart des cas, à l'expression EEG d'une crise épileptique. Cependant, certaines crises ne s'accompagnent d'aucune modification perceptible de l'EEG et certaines décharges paroxystiques,

abusivement dénommées << crises électriques >> ou << crises infracliniques >>, demeurent en apparence sans traduction clinique.

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

Les décharges généralisées

Les décharges recrutantes

Les activités lentes focales.

- 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.

* **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 [28, 29].

La cartographie n'est pas une technique de lecture de l'EEG mais doit passer par la sélection visuelle sur le tracé habituel des graphoéléments pertinents [30].

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 [30].

Dans les épilepsies focales, on peut montrer par cette méthode que certaines pointes nées dans une région atteignent ultérieurement d'autres localisations cérébrales [28].

* **La Magnétoencéphalographie (MEG) :**

Elle est apparue 40 ans après la découverte de l'EEG chez l'homme. La MEG est étroitement liée 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 de la MEG sur l'EEG est de traverser la boîte crânienne et ses différentes enveloppes pratiquement sans déformation. La transparence du crâne à la 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 à la MEG donne également l'avantage de supprimer le délicat problème de la modélisation de la boîte crânienne pour la localisation des 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 [22].

4.2. Exploration morphologique

- Scanner cérébral

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

Il persiste néanmoins des circonstances dans lesquelles le scanner reste utile. En premier lieu, lorsque l'on est confronté au bilan d'une épilepsie nouvellement diagnostiquée, le scanner, dont les délais d'obtention sont en général très courts, peut constituer l'examen de première intention [31]. 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.

- **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 [24, 32].

L'IRM est également utilisée par la plupart des équipes d'épileptologie pour déterminer la position des électrodes profondes implantées dans un but diagnostique préchirurgical. 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.

4.3. Imagerie fonctionnelle :

La Tomographie par Emission de Positons (TEP)

La Tomographie d'Emission Monophotonique (TEMP)

La Spectroscopie RMN

L'IRM fonctionnelle.

5. ETIOLOGIES CHEZ LE SUJET AGE

5.1. Etiologies dans le cadre des crises symptomatiques aiguës (CSA).

Les CSA surviennent quelque soit l'âge, en relation avec une agression cérébrale aiguë : métaboliques, toxiques, infectieuses, vasculaires, traumatiques...Elles peuvent être strictement contemporaines avec leur cause (notamment métabolique et toxique), ou décalées de quelques jours à quelques semaines. On parle alors de crises épileptiques précoces. Par définition, il est d'usage de reconnaître une crise d'épilepsie post traumatique précoce lorsqu'elle survient dans la semaine suivant le traumatisme crânien et pour les crises d'épilepsie précoces post vasculaires dans les 15 premiers jours après l'accident ischémique ou hémorragique.

Par ordre de fréquence décroissante, les étiologies retrouvées sont :

5.1.1. La maladie vasculaire cérébrale

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont la cause présumée de près de 2/3 des crises comitiales après 65 ans [33]. La fréquence des crises précoces varie entre 2 et 6% selon les études [33, 34], ce qui représente environ la moitié de l'ensemble des crises post-AVC. Les crises partielles ou secondairement généralisées sont les plus fréquentes [33].

Les principaux facteurs de risque de crise précoce sont :

- la gravité du déficit : plus le déficit neurologique est sévère sur la cotation initiale du score clinique ou sur les échelles de handicap lors du suivi, plus le risque de crise est important,
- la nature hémorragique de l'AVC et le siège cortical de la lésion. Les AVC multi lobaires, les accidents hémorragiques, les accidents emboliques (par opposition aux accidents thrombotiques), et les accidents ischémiques répétés sont réputés plus épileptogènes. A l'inverse les accidents sous-corticaux et ceux touchant les territoires postérieurs sont considérés comme peu ou pas épileptogènes. A côté des AVC, nous avons :
 - Les malformations artério-veineuses (MAV) qui peuvent se manifester par des crises partielles (60%),
 - Les anévrismes artériels peuvent causer des crises convulsives au moment de leur rupture,
 - les vascularites.

5.1.2. Les troubles métaboliques

Ils sont à l'origine d'environ 10 à 15 % des épilepsies du sujet âgé [10]. Les principales causes sont représentées par l'hypoglycémie, l'hyperglycémie non cétosique, l'hyponatrémie, l'hypocalcémie, l'insuffisance rénale aiguë, l'hypothyroïdie.

Ces troubles métaboliques sont souvent iatrogéniques avec les antidépresseurs, les hypoglycémifiants...

5.1.3. Les causes traumatiques

L'épilepsie post-traumatique représente 0,5 à 5 % chez le sujet âgé [23]. Il s'agit des crises précoces, c'est-à-dire des crises 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.

5.1.4. Les toxiques

Ils sont responsables de 14,5 % des crises symptomatiques aiguës. L'arrêt brutal des neurosédatifs et des anxiolytiques (barbituriques, benzodiazépines, phénothiazines, amines tricycliques) ou l'arrêt brutal d'autre médication (théophylline, certains antibiotiques comme les quinolones de nouvelle génération) et certains antalgiques (mépéridine) est une des grandes causes des états de mal à expression confusionnelle [23].

Dans les causes toxiques, nous pouvons également ajouter [22] :

L'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).

Les drogues : cocaïne, amphétamine

L'intoxication : plomb, organophosphorés, manganèse, CO...

5.2. Etiologies dans le cadre des crises non provoquées (CNP).

Il s'agit de la répétition en apparence spontanée de crises épileptiques. En l'espèce, l'épilepsie survient à distance d'une agression cérébrale. Cependant, une crise épileptique, survenant sur une épilepsie « vraie », peut aussi être déclenchée par un facteur dit « favorisant ». Les facteurs métaboliques, plus fréquents dans cette classe d'âge, rendent compte, en particulier, des difficultés diagnostiques entre la crise symptomatique aiguë d'un désordre métabolique et la crise d'épilepsie d'une épilepsie « vraie » déclenchée par un facteur métabolique.

En effet, chez la personne âgée, les causes d'une crise d'épilepsie peuvent être multiples et intriquées. Ceci explique toute la difficulté de classer les crises. Ainsi, il est d'usage pour le clinicien d'estimer le risque de récurrence des crises, indépendamment du facteur déclenchant, pour proposer un traitement antiépileptique chronique.

Deux étiologies « lésionnelles » dominant :

5.2.1. Les séquelles vasculaires ischémiques ou hémorragiques

Les crises tardives surviennent par définition plus de deux semaines après l'AVC. Le risque de crise tardive reste à peu près constant la première année puis diminue considérablement après 18 mois [35].

Les facteurs de risque de crise tardive sont [34] :

- La survenue de crises précoces,
- La survenue de crises tardives,
- La récurrence ischémique,
- La localisation corticale.

Par contre, les crises tardives ne semblent pas plus fréquentes dans les hémorragies, car c'est la cicatrice corticale gliale (commune aux infarctus et aux hémorragies) qui est responsable de la crise.

15 % des malades survivants après un AVC présentent une crise épileptique dans les cinq premières années [36].

5.2.2. La maladie d'Alzheimer [23]

L'incidence des crises d'épilepsie est six à dix fois supérieure à celle observée dans une population témoin. Il s'agit en général de crises généralisées tonico-cloniques. Elle est responsable de CE sans doute en raison de lésions cérébrales, notamment hippocampique, mais aussi en raison de causes collatérales spécifiques à cette pathologie (désordre nutritionnel, métabolique ou toxique). En pratique, il se pose le problème de l'imputabilité de la maladie

d'Alzheimer dans la survenue de l'épisode comitial notamment au stade sévère de la maladie où des facteurs métaboliques et toxiques sont fréquemment rencontrés. La question est la même à des stades légers ou modérés lorsque les patients prennent des traitements anticholinestérasiques connus pour être proconvulsivants. Ces facteurs peuvent révéler un état prédisposant à la survenue de crises sans que la maladie puisse en être à elle seule la cause.

Les tumeurs cérébrales.

Les tumeurs les plus épileptogènes apparaissent être avant tout celles à évolution lente. Les gliomes semblent plus souvent en cause suivis des méningiomes [37]. Toutefois dans cette tranche d'âge, les tumeurs sont souvent d'origine métastatique. Les crises sont le plus souvent partielles simples avec généralisation secondaire et très rarement partielles complexes [38]. Les tumeurs frontales donnent volontiers des états de mal convulsifs [39].

5.2.3. Les causes traumatiques [22]

Elles réalisent l'épilepsie post-traumatique proprement dite, c'est-à-dire les crises qui surviennent une semaine après le traumatisme crânien. Les conditions nécessaires et suffisantes à l'apparition d'une EPT sont :

- La sévérité du traumatisme crânien causal,
- La présence de séquelles neurologiques durables (hémiplégie, aphasie...)
- La constatation sur la TDM précoce ou au cours d'une intervention neurochirurgicale d'urgence, d'un hématome intracérébral ou d'une contusion hémorragique.

5.2.4. Les causes infectieuses [22]

Les infections du SNC peuvent provoquer des crises et une épilepsie ultérieure à tous les âges de la vie.

Bactériennes (abcès cérébraux, méningites, méningo-encéphalites bactériennes, neurosyphilis).

Virales (infection à VIH, encéphalites virales).

Parasitaires (paludisme, neurocysticercose, toxoplasmose)

NB : L'épilepsie idiopathique est, par ailleurs, extrêmement rare chez le sujet âgé.

6. TRAITEMENT

6.1. Médicaments antiépileptiques (MAE)

- **Mécanisme d'action des MAE [22]**

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

Effet stabilisateur de la membrane neuronale : par

. Blocage des canaux sodiques : Carbamazépine, Phénytoïne, Valproate, Oxcarbazépine, 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.

- **Antiépileptiques de première génération [22, 23]**

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, *Gardéнал®*, *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 et de 2 à 3 mg/kg/j chez l'adulte avec une dose initiale de 50 mg puis en augmentant, tous les 3 à 4 jours répartie en une ou deux prises pour atteindre 150 mg [22].

La posologie chez le sujet âgé est de 75 à 100 mg/j [23].

- Phénytoïne (PHT)

La Phénytoïne (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 et 3 à 5 mg/kg chez l'adulte [22].

La posologie chez le sujet âgé est de 150 à 200 mg/j en une ou deux prises.

- Carbamazépine (CBZ)

La Carbamazépine (CBZ, *Tégrétol*®, *Tégrétol*® 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 25 mg/kg/jour chez l'enfant, sous forme de solution buvable dosée à 100 mg pour 5 ml (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 [22].

La posologie chez le sujet âgé est de 300 à 400 mg/j en deux prises en commençant par 100mg ou 200mg et en augmentant par palier de 100mg/semaine [23].

- Valproate de Sodium (VPA)

Le Valproate, 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 200 mg par ml ou de sirop à 200 mg par cuillère mesure ou de micro granules à 500 mg à libération prolongée [22].

La posologie chez le sujet âgé est de 500 à 750 mg/j en 2 prises, en débutant progressivement par des doses minimales de 250 mg/5 jours [23].

- **Nouvelles molécules antiépileptiques [23, 27, 40, 41]**

Les nouvelles molécules antiépileptiques (vigabatrin, Felbamate, Gabapentine, Lamotrigine, Topiramate, Tiagabine, la Fosphénytoïne, l'Oxcarbamazépine et Lévétiracetam) présentent un certain nombre de caractéristiques communes. 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 sont réservées 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.

Les plus utilisées chez le sujet âgé sont :

- **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 additive dans les épilepsies partielles de l'adulte et de l'enfant de plus de 12 ans. 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 3600 mg chez le grand enfant et l'adulte en 3 prises. Le traitement doit être introduit avec une posologie initiale de 400 mg, puis peut être rapidement augmenté de 400 mg toutes les 72 heures. Chez le sujet âgé, la posologie est de 800 à 1200 mg /jour.

- Lamotrigine

La Lamotrigine (LTG, *Lamictal*®) est une phényltriazine initialement développée pour ses propriétés antifoliques. 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 12 ans. 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.

La posologie chez le sujet âgé : 2 semaines à 25 mg, suivies de 2 semaines à 50 mg, puis une progression par palier de 50 mg sujet âgé à 100 mg toutes les 2 semaines pour atteindre une posologie d'entretien de 100 à 200 mg/j.

- 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.

- Lévétiracetam

Le Lévétiracetam (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 500 mg, puis augmenté par paliers de 250 mg chaque semaine.

A adapter en fonction de la fonction rénale chez le sujet âgé.

- **Les antiépileptiques d'appoint [22]**

Les Benzodiazépines (BZD) 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.

- **Autres médicaments antiépileptiques**

L'Ethosuximide (ETH, *Zarontin*®)

Primidone (PRM, *Mysoline*®)

Phénéturide

Orténal

Progabide (*Gabrène*®)[42]

- **Drogues expérimentales [22]**

La flunarizine est un bloqueur des canaux calciques pour la migraine dans plusieurs pays. Plusieurs essais cliniques dans les crises partielles sont en cours d'achèvement. Un des intérêts de cette drogue est sa demi-vie de 22 jours, utile pour la compliance, mais gênante en cas d'effets secondaires (Binnie, 1989).

Zonizamide (*Zonégran*®) est un dérivé de la benzisoxazole qui partage certaines des caractéristiques de la PHT mais qui peut interférer avec le complexe récepteur GABA-benzodiazépine aux taux thérapeutiques (Rogawski et Porter, 1990). Il est efficace sur les crises partielles comme sur certaines variétés d'épilepsie myoclonique (Henry et al. , 1988 ; Schmidt et al., 1993). On a rapporté une incidence augmentée de lithiase rénale ; la drogue est commercialisée au Japon.

6.2. Intérêt du traitement antiépileptique [23]

La crainte principale chez le sujet âgé est la répétition des crises qui expose aux dangers des chutes avec conséquences traumatiques, aux troubles cognitifs aigus ou chroniques, aux perturbations du comportement.

Les conséquences du traitement antiépileptique sont à prendre en compte chez ces patients polymédiqués. La balance bénéfice risque doit toujours être évaluée avant l'introduction.

6. 3. Indications [23]

Les indications et le choix de la médication antiépileptique (MAE) chez les sujets âgés ne se résument pas à une simple transposition des règles thérapeutiques communément admises dans les tranches d'âges plus jeunes.

Traiter des patients âgés avec des antiépileptiques se révèlent souvent difficile du point de vue pharmacologique : les modifications physiologiques des fonctions hépatiques, rénales et gastro-intestinales en rapport avec l'âge, une

comorbidité et surtout de nombreux médicaments peuvent altérer la pharmacodynamie des antiépileptiques.

La mise en route d'un traitement antiépileptique impose donc:

- Une analyse rigoureuse des antécédents (en particulier l'existence de crises antérieures éventuellement passées inaperçues et la connaissance de lésions ou de pathologies cérébrales épileptogènes),
- Une analyse des traitements en cours et des éventuelles modifications récentes, afin de prévoir d'éventuelles interactions médicamenteuses,
- Un recueil le plus précis possible du contexte de survenue,
- Un examen clinique complet,
- Des examens biologiques de routine (avec fonction rénale et hépatique, état nutritionnel), un EEG, un scanner et / ou une IRM cérébrale.
- Une évaluation du bénéfice / risque
- De se poser la question de l'observance thérapeutique et de la nécessité de mettre en place des aides en fonction de l'état général du patient (notamment les fonctions supérieures)

La règle est de ne traiter que les épileptiques, c'est-à-dire des malades chez lesquels le diagnostic de crises épileptiques est clairement établi et pour lesquels le risque de récurrence de crises paraît important et préjudiciable.

Ce dogme bien ancré dans les esprits doit être nuancé car le diagnostic de crise épileptique est difficile chez le sujet âgé.

Deux situations se présentent : les crises symptomatiques aiguës et les crises non provoquées.

6.3.1. Indications dans les crises symptomatiques aiguës

- **Cas où le facteur déclenchant (notamment métabolique, toxique, médicamenteux) est aisément détectable.**

Le risque de récurrence est facilement estimé. On peut prévoir que la suppression de la cause supprime le risque de récurrence. La mise en route d'un

traitement antiépileptique n'est pas logique, sauf s'il s'agit d'une crise d'épilepsie symptomatique d'un sevrage brutal en benzodiazépine ou déclenché par un psychotrope. C'est là souvent le mode d'entrée dans un état de mal épileptique, véritable syndrome de menace. Par conséquent, une couverture par une benzodiazépine, sur quelques jours, avec régression progressive ensuite de la posologie, est judicieuse. Dans les autres cas, il n'y a pas lieu de proposer une médication antiépileptique (MAE). Le traitement est alors étiologique. Mais, la survenue de plusieurs crises symptomatiques liées à des facteurs déclenchants différents, doit faire discuter l'intérêt d'un traitement de « fond ».

- **Cas où les crises d'épilepsie surviennent pendant la ou les deux premières semaines, après une lésion cérébrale aiguë bien détectée.**

Ces CE précoces peuvent évoluer vers un état de mal dont le caractère est péjoratif à cet âge. Elles doivent être traitées de façon rapide, d'abord par des benzodiazépines avec relais par MAE sur environ deux ans. Passé ce délai, le risque ultérieur de récurrence est estimé plus faible. La seule exception correspond aux CE secondaires à un abcès cérébral ou une encéphalite où le risque de récurrence reste élevé pendant plusieurs années et impose un traitement par MAE plus prolongé.

6.3.2. Indications dans les crises d'épilepsie non provoquées

Lorsque les crises se répètent, l'indication d'un traitement est impérative, en pratique à partir de la deuxième crise. Le problème est l'attitude face à une première crise. En effet, les récurrences après une première crise d'épilepsie sont très fréquentes, et les conséquences traumatiques ou neurologiques des

crises sont souvent plus sévères que chez les adultes jeunes. En fait, lorsqu'il s'agit d'une crise partielle, la tendance à récidiver est encore plus forte que chez l'adulte jeune. Qu'il existe ou non une cause lésionnelle, détectée par l'imagerie, le risque de récurrence et les conséquences des crises sont plus importants que le risque thérapeutique et les conséquences du traitement ; et lorsqu'il s'agit de crises généralisées tonico-cloniques, la distinction entre crises généralisées d'emblée et crises partielles secondairement généralisées est encore plus difficile chez le sujet âgé. En cas de crises partielles secondairement généralisées, le problème de la décision thérapeutique est identique à celui d'une crise partielle. Si la certitude clinique est celle de crises généralisées d'emblée, l'étude de Lüdhorf [28] a montré dans une série de 151 patients de plus de 60 ans ayant fait une première crise que plus de 75% d'entre eux ont eu une ou plusieurs récurrences et ont finalement reçu un traitement antiépileptique. Donc dans tous les cas de CNP, il apparaît nécessaire d'envisager la mise en place d'un traitement antiépileptique.

6.4. Choix de la médication antiépileptique [23]

Chez le sujet âgé, le choix d'une MAE dépend peu du type de crises ou de la topographie présumée des crises.

Par contre, l'étiologie n'est pas un élément négligeable dans le choix de la médication si l'on tient compte des comorbidités notamment vasculaires et des risques d'interactions médicamenteuses avec des anticoagulants, des antiagrégants plaquettaires, des antalgiques..., de l'existence ou non de troubles du comportement, de l'humeur ou de troubles cognitifs. De plus, l'approche thérapeutique se doit de tenir compte des modifications pharmacocinétiques secondaires au vieillissement :

- l'absorption gastro-intestinale est modifiée par la baisse de l'acidité gastrique et de la motilité intestinale : il faut donc connaître les MAE d'absorption digestive fluctuante (PB, PHT, VPA, CBZ, GBP) ;
- la baisse de l'albumine plasmatique a pour conséquence une augmentation de la fraction libre des MAE, avec en pratique des effets secondaires malgré des dosages plasmatiques faibles : il faut donc connaître les MAE à forte liaison protéique (DPH, VPA, CBZ, OXC, LTG) ; lorsque les dosages sanguins sont effectués, il faut savoir que c'est l'ensemble des fractions libre et liée qui est dosé, l'accès au dosage des seules fractions libres des médicaments n'étant pas de pratique courante. Or la forme libre est bien la forme activée. Les dosages chez le sujet âgé seraient donc de peu d'intérêt sauf si l'état nutritionnel est parfait ce qui est rarement le cas.
- l'altération de la fonction hépatique entraîne une diminution de la fonction du cytochrome P450 avec en pratique une augmentation de la demi-vie des molécules ; il faut donc connaître les MAE ayant un métabolisme hépatique (PB, DPH, CBZ, VPA, LTG) ;
- l'altération la fonction rénale avec diminution de la clairance ; il faut aussi connaître les MAE d'élimination rénale (CBZ, DPH, VPA, LTG) et en particulier ceux éliminés sous forme active (GBP)
- l'âge est associé à une diminution des volumes de distribution avec une diminution de la masse musculaire et une augmentation de la masse grasse ; il faut donc connaître les molécules lipophiles qui voient leur volume de distribution augmenter entraînant des effets secondaires (des benzodiazépines notamment). Il faut également considérer les différences pharmacodynamiques. En effet, on note souvent chez la personne âgée une plus grande sensibilité à certains effets secondaires, avec en particulier un risque accru de confusion et de somnolence. Ces effets secondaires ne sont pas dénués d'importance avec un risque de chutes responsables d'une morbidité accrue. Il faut d'emblée sensibiliser l'entourage à ces risques et lui conseiller d'appeler le médecin

traitant s'ils se produisent, afin qu'il puisse intervenir rapidement (diminution de posologie, changement de médicament).

6.5. Modalités d'administration [23]

La monothérapie initiale est de règle. Par ailleurs, du fait des modifications pharmacocinétiques, la mise en place d'un traitement antiépileptique impose :

- De tenir compte du profil du patient pour le choix de la molécule,
- Des posologies plus faibles que chez le sujet jeune avec une augmentation lentement progressive,
- De simplifier la prescription, dans la mesure du possible, afin de diminuer les risques d'erreur dans les prises et d'améliorer l'observance : diminution du nombre de prises quotidiennes et galéniques du médicament adaptée au sujet âgé,
- Une surveillance rapprochée du patient afin de s'assurer de la bonne tolérance,
- De changer de monothérapie plutôt que de recourir à une bithérapie, en cas d'échec à la dose maximale bien tolérée de la première monothérapie, et à condition que l'observance soit correcte, en raison du risque cumulatif d'effets indésirables cognitifs,
- De connaître les conditions de prises médicamenteuses.

METHODOLOGIE

METHODOLOGIE

1 – Cadre d'étude

1.1. Lieu d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le Service de Neurologie du CHU Gabriel TOURE.

1.2 .Situation Géographique

Le CHU Gabriel TOURE, ancien dispensaire central de Bamako, baptisé le 17 janvier 1959, est situé au centre de Bamako en commune III avec à l'Est, le quartier Médine, à l'Ouest l'Ecole Nationale d'Ingénieurs (ENI), au Nord la garnison de l'état-major de l'armée de terre et de la gendarmerie, au Sud le grand marché de Bamako.

1.3. Organisation [43] :

Le CHU Gabriel TOURE est organisé en sept départements comprenant vingt-six services dont deux placés en staff à la Direction.

Les Départements sont les suivants :

- Le Département de Médecine ;
- Le Département de Chirurgie ;
- Le Département d'Anesthésie Réanimation et Médecine d'Urgence ;
- Le Département de Gynécologie-Obstétrique ;
- Le Département des Services Médico-Techniques ;
- Le Département de Pédiatrie ;
- Le Département d'Imagerie Médicale ;

Le Service de Maintenance et le Service Social sont placés en staff à la Direction.

Chaque département est organisé en services et chaque service en unités selon la configuration de la spécialité.

- Le Département de Médecine est composé de six services et d'une unité, qui sont les suivants:
 - ✓ Le Service d' Hépato-gastro-entérologie ;
 - ✓ Le Service de Cardiologie ;
 - ✓ Le Service de Neurologie ;
 - ✓ Le Service de Diabétologie ;
 - ✓ Le Service de Dermatologie ;
 - ✓ Le Service d'Infectiologie ;
 - ✓ L'unité de Consultation externe de Médecine.

- Le Département de Chirurgie est composé de sept services qui sont les suivants :
 - ✓ Le Service de Chirurgie Générale ;
 - ✓ Le Service de Traumatologie et d'Orthopédie ;
 - ✓ Le Service d'Oto- Rhino-Laryngologie ;
 - ✓ Le Service de Chirurgie Pédiatrique ;
 - ✓ Le Service d'Urologie ;
 - ✓ Le Service de Neurochirurgie ;
 - ✓ Le Service de Médecine Physique (Kinésithérapie).

- Le Département d'Anesthésie Réanimation et Médecine d'Urgence comprend trois services qui sont :
 - ✓ Le Service d'Anesthésie ;
 - ✓ Le Service de Réanimation ;
 - ✓ Le Service de Médecine d'Urgence.

- Le Département de Gynécologie comprend deux services :
 - ✓ Le Service de Gynécologie ;

- ✓ Le Service d'Obstétrique.
- Le Département des Services Médico- Techniques comprend deux services qui sont :
 - ✓ Le Service de Laboratoire,
 - ✓ La Pharmacie Hospitalière.
- Le Département d'Imagerie Médicale comprend deux services :
 - ✓ Le Service de Scanner ;
 - ✓ Le Service de Mammographie et Radiologie Conventionnelle.
- Le Département de Pédiatrie est composé de deux services :
 - ✓ Le Service de Pédiatrie Générale ;
 - ✓ Le Service de Néonatalogie.
- Le Service Social et le Service de Maintenance sont placés en staff à la Direction Générale du CHU Gabriel TOURE.
- L'Unité d'Hygiène et Assainissement est rattachée à la Surveillance Générale,
- La Morgue est rattachée à la Direction Médicale,
- La Cuisine est rattachée à la Direction Administrative.

Chaque département est dirigé par un Chef de Département nommé parmi la hiérarchie des médecins universitaires.

Les services sont dirigés par des Chefs de Service et les unités par des Chefs d'Unité issus de la catégorie des médecins hospitalo-universitaires ou hospitaliers.

Il est institué dans chaque département un Surveillant Coordinateur placé sous l'autorité hiérarchique du Chef de département et de la Surveillance Générale.

Le Surveillant Coordinateur est chargé de la bonne organisation des services, de l'accueil et de la gestion des stagiaires, de la gestion du matériel et des consommables, du respect de l'hygiène et de la coordination des actions pour l'atteinte des objectifs fixés par le département.

Dans chaque service, il est institué un Surveillant de service placé sous l'autorité hiérarchique du Chef de Service et du Surveillant Coordinateur. Il assure les mêmes tâches confiées au Surveillant Coordinateur au niveau du service.

Dans les cas où le service comprend plusieurs unités, il est institué des Surveillants d'Unité placés sous l'autorité hiérarchique du Chef d'Unité et du Surveillant de Service. Ils assurent les mêmes tâches confiées au Surveillant de Service au niveau de l'Unité.

2-Type d'étude

Il s'est agi d'une étude prospective et descriptive.

3- Période d'étude

Notre étude s'est déroulée sur une période d'un an, allant d'avril 2011 à mars 2012.

4- Population d'étude

Nous avons inclus de façon consécutive l'ensemble des sujets âgés de 50 ans ou plus vus en hospitalisation ou en consultation externe pour crise épileptique.

4-1- Critères d'inclusion

Au cours de ce travail, nous avons choisi 50 ans comme âge limite inférieure. Ce choix arbitraire tient compte des considérations du dernier recensement de la population et de l'habitat au Mali [44].

Le diagnostic d'épilepsie a été retenu après au moins deux crises épileptiques.

Ont été inclus :

- Les patients âgés de 50 ans ou plus ;
- Les patients ayant présenté au moins deux crises épileptiques constatées et rapportées par eux mêmes et/ou leur entourage ;
- Les patients dont le consentement éclairé a été obtenu.

4-2- Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans cette étude :

- Les patients âgés de moins de 50 ans ;
- Les patients présentant une crise inaugurale ;
- Les patients connus épileptiques depuis l'enfance.
- Les patients non consentants.

5- Méthodes

5-1- Examen clinique

- **Interrogatoire** : nous avons utilisé les questionnaires validées de Limoge [45]. Il s'agissait de rechercher les données épidémiologiques du malade, les caractéristiques des crises, les ATCD personnels et familiaux.
La maladie était expliquée par le malade et/ou l'entourage.
- **Examen physique** : tous les malades inclus ont bénéficiés d'un examen physique complet, qui comprenait un examen neurologique à la recherche des signes de focalisations et l'examen des autres appareils.

5-2- Examens paracliniques

- **Examen fonctionnel** : l'EEG a été prescrit chez l'ensemble des patients vus au cours de notre étude à la recherche des anomalies électriques partielles, généralisées ou partielles secondairement généralisées.
- **Examen morphologique** :

La TDM cranio-encéphalique a été demandée systématiquement à tous les patients pour la recherche d'une lésion épileptogène.

L'IRM n'était pas disponible.

- **Examens biologiques**

Un bilan biologique de principe (NFS, glycémie, créatinémie, urée, VS, CRP) a été prescrit à tous les patients à la recherche d'un facteur déclenchant mais aussi pour le bilan préthérapeutique.

6- Ethique et déontologie

Nous avons recruté les patients dont le consentement éclairé a été obtenu. Ceux ayant des troubles cognitifs, le consentement a été donné par les ayants droit.

7-Saisie et analyse des données

Les données recueillies ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel SPSS version 12.0 de Windows.

La saisie et le traitement de texte ont été exécutés sur le logiciel Microsoft office Word 2007.

NB : l'ensemble des sujets vus, étaient pris en charge conformément au protocole validé de la prise en charge du sujet âgé [23,59].

RESULTATS

RESULTATS

D'avril 2011 à mars 2012 ,1753 patients ont consulté dans le service de neurologie du CHU Gabriel Touré, sur lesquels 39 cas d'épilepsie du sujet âgé de 50 ans et plus ont été diagnostiqués, soit une fréquence de 2,2%.

1-DONNEES DEMOGRAPHIQUES

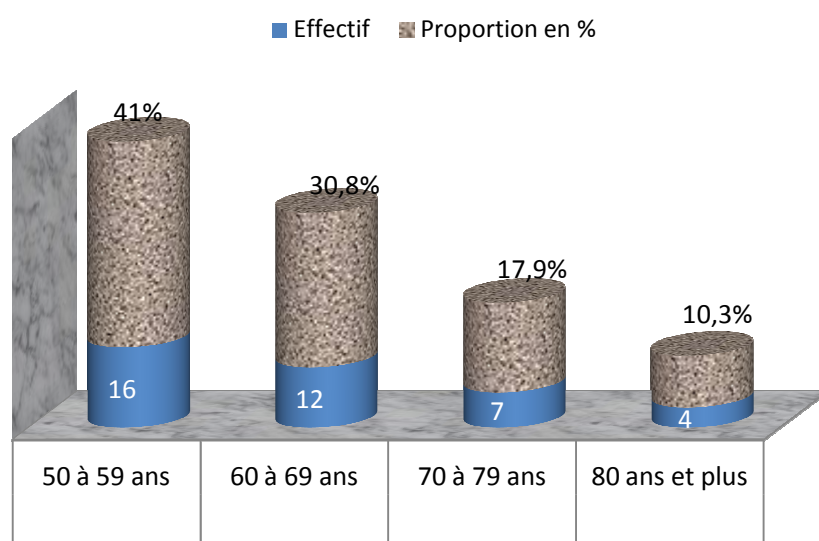


FIGURE I: Répartition des patients selon la tranche d'âge
La tranche d'âge de 50 à 59 ans était la plus représentée.

TABLEAU II : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage (%)
Masculin	27	69,24
Féminin	12	30,76
Total	39	100

Le sexe masculin était le plus représenté avec 69,24% des cas.

TABLEAU III : Répartition des patients selon la profession

Profession	Effectif	Pourcentage (%)
Ménagères	12	30,7
Fonctionnaires à la retraite	11	28,2
Fonctionnaires	3	7,7
Ouvriers	3	7,7
Commerçants	2	5,1
Chauffeurs	2	5,1
Tailleurs	2	5,1
Ebéniste	1	2,6
Cultivateur	1	2,6
Hôtelier	1	2,6
Berger	1	2,6
Total	39	100

La majorité des patients était des ménagères.

TABLEAU IV : Répartition des patients selon le statut matrimonial

Statut Matrimonial	Effectif	Pourcentage (%)
Marié	31	79,5
Veuf	5	12,8
Divorcé	2	5,1
Célibataire	1	2,6
Total	39	100

Les patients mariés représentaient 79,5% des patients.

TABLEAU V : Répartition des patients selon le niveau d'étude

Niveau d'étude	Effectif	Pourcentage (%)
Non scolarisé	16	41
Supérieure	12	30,8
Secondaire	7	17,9
Primaire	4	10,3
Total	39	100

La majorité des patients n'était pas scolarisée, soit 41 % des cas.

TABLEAU VI : Répartition des patients selon la provenance

provenance	Effectif	Pourcentage (%)
Bamako	25	64,1
Koulikoro	4	10,3
Ségou	3	7,7
Mopti	2	5,1
Kayes	2	5,1
Gao	2	5,1
Sikasso	1	2,6
Total	39	100

Plus de la moitié des patients vivaient dans le district de Bamako.

2- HISTOIRE NATURELLE DE L'ÉPILEPSIE**TABLEAU VII** : Répartition des patients selon l'âge de survenue de la première crise

Age de survenue de la première crise	Effectif	Pourcentage (%)
50 à 59 ans	20	51,3
60 à 69 ans	11	28,2
70 à 79 ans	5	12,8
80 ans et plus	3	7,7
Total	39	100

La première crise est survenue entre 50 et 59 ans chez 51,3% des patients.

TABLEAU VIII: Répartition des patients selon la fréquence de survenue des crises

Fréquence de survenue des crises	Effectif	Pourcentage (%)
Plusieurs fois dans la semaine (>2)	16	41,1
Environ 1 crise/mois	2	5,1
Environ 2 crises/mois	10	25,6
Environ 3 à 4 crises /mois	11	28,2
Total	39	100

La crise survenait plusieurs fois dans la semaine (>2) chez 41,1% des patients.

TABLEAU IX : Répartition des patients selon le caractère de la crise

Caractère de la crise	Effectif	Pourcentage(%)
CPSG à manifestation tonico-clonique	8	20,5
CPSG à manifestation tonique	2	5,1
Crise généralisée tonico-clonique	9	23,1
Crise généralisée tonique	2	5,1
Crise partielle motrice complexe	6	15,4
Crise partielle sensitivo-motrice complexe	3	7,7
Crise partielle motrice simple	6	15,4
Crise partielle sensorielle simple	2	5,1
Absence atypique	1	2,6
Total	39	100

La manifestation clinique la plus fréquente était la crise généralisée tonico-clonique (23,1).

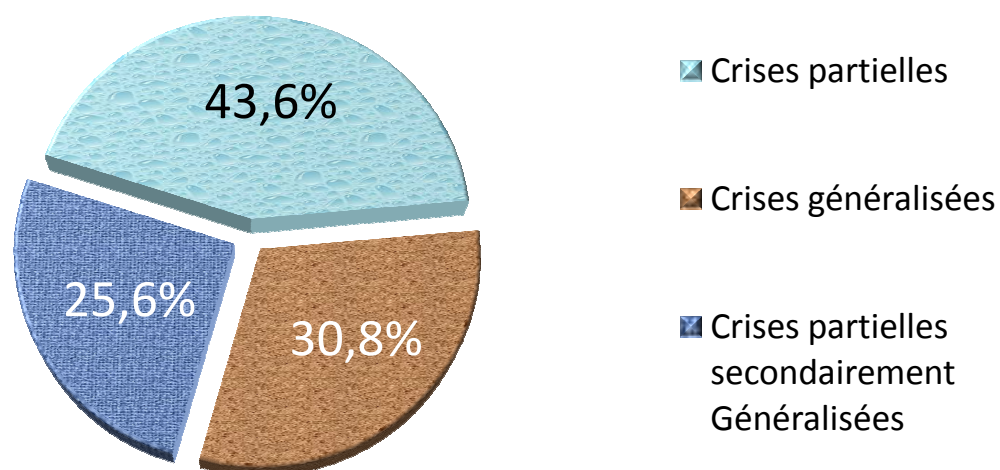


FIGURE II: Répartition des patients selon le type de crise

Les crises partielles étaient les plus représentées, soit 43,6% des cas.

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

Etat de mal épileptique	Effectif	Pourcentage (%)
Non	29	74,4
Oui	10	25,6
Total	39	100

Environ 74,4% des patients n'ont pas présenté d'état de mal épileptique au cours de l'évolution la maladie.

TABLEAU XI : Répartition des patients selon les circonstances d'apparition de la crise.

circonstance d'apparition	Effectif	Pourcentage (%)
Sommeil	20	51,2
Arrêt du traitement	5	12,8
Emotion	4	10,3
Stress	4	10,3
Insomnie	1	2,6
Aucun	5	12,8
Total	39	100

La crise survenait pendant le sommeil chez 51,2% des patients.

3 -ANTECEDENTS**TABLEAU XII:** Répartition des patients selon les antécédents médicaux personnels

Antécédents personnels	Effectif	Pourcentage (%)
HTA+AVC	19	48,8
HTA +AVC+diabète	3	7,7
HTA+diabète	3	7,7
AVC	2	5,1
Traumatisme crânien	2	5,1
HTA	2	5,1
Sans ATCD médicaux	8	20,5
Total	39	100

La majorité de nos patients avait des antécédents de pathologies vasculaires (74,4%).

TABLEAU XIII : Répartition des patients selon l'antécédent familial d'épilepsie

Antécédent familial d'épilepsie	Effectif	Pourcentage (%)
Non	34	87,2
Oui	5	12,8
Total	39	100

Environ 87,2% des patients n'avaient aucun antécédent familial d'épilepsie.

4- LES EXAMENS CLINIQUE ET PARACLINIQUES

TABLEAU XIV : Répartition des patients selon les résultats de l'examen neurologique

Résultats de l'examen neurologique	Effectif	Pourcentage (%)
Syndrome pyramidal	25	64,1
Troubles cognitifs + syndrome pyramidal	2	5,1
Trouble de l'équilibre	1	2,6
Normal	11	28,2
Total	39	100

L'examen neurologique a été considéré comme pathologique chez la majorité des patients avec 71,8% des cas avec une prédominance du syndrome pyramidal.

TABLEAU XV: Répartition des patients selon les résultats des examens biologiques

Biologie		Effectif	Pourcentage (%)
Hémogramme	Hyperleucocytose >10000	3	7,7
	Anémie : Hb < 12g/dl	2	5,1
	Thrombocytémie >450000	2	5,1
	Normal	32	82,1
CRP	Négative <6mg /l	22	56,4
	Positive >6mg/l	4	10,3
	Non fait	13	33,3
créatinémie	Normale 60-120 µmol/l	33	84,6
	Hypercréatinémie >120 µmol/l	6	15,4
Glycémie	Normale 0,7 à 1,10 g/l	32	82,1
	Hyperglycémie >1,10g/l	7	17,9
HIV	Positive	3	7,7
	non fait	36	92,3

Nous avons noté 3 cas d'infection à VIH .

TABLEAU XVI: Répartition des patients selon les résultats de la tomodensitométrie

Résultats	Effectif	Pourcentage (%)
AVC ischémique	23	59
Atrophie cérébrale	1	2,6
Lésions traumatiques	2	5,1
Séquelles d'AVC hémorragique	2	5,1
Encéphalite infectieuse	1	2,6
Toxoplasmose	1	2,6
Tumeur gliale	1	2,6
Méningiome	2	5,1
Normal	6	15,4
Total	39	100

L'épilepsie était secondaire à un AVC ischémique chez 59% des patients.

TABLEAU XVII : Répartition des patients selon les résultats de l'EEG

Résultat de l'EEG	Effectif	Pourcentage (%)
Anomalies focales	10	47,6
Anomalies généralisées	5	23,8
AFSG	3	14,3
Normal	3	14,3
Total	21	100

Les anomalies focales ont été retrouvées chez la majorité des patients ayant bénéficié d'un EEG (47,6%).

NB : 18 patients n'ont pas pu réaliser un EEG.

5-ETIOLOGIE

TABLEAU XVIII : Répartition des patients selon l'étiologie de l'épilepsie

L'étiologie de l'épilepsie	Effectif	Pourcentage (%)
AVC ischémique		
-Cardiopathie emboligène : 10	23	59
-Athérosclérose : 13		
AVC hémorragique(HTA)	2	5,1
Causes tumorales		
-Méningiome : 2	3	7,7
-Tumeur gliale : 1		
Causes traumatiques	2	5,1
Causes infectieuses		
-Toxoplasmose sur VIH : 1	2	5,1
-Encéphalite à VIH : 1		
Causes inconnues	7	18
Total	39	100

Les étiologies vasculaires étaient les plus représentées avec 64,1% des cas, dues à des cardiopathies emboligènes et l'athérosclérose. Toutefois dans 18% des cas, aucune pathologie n'a été retrouvée.

6- TRAITEMENT

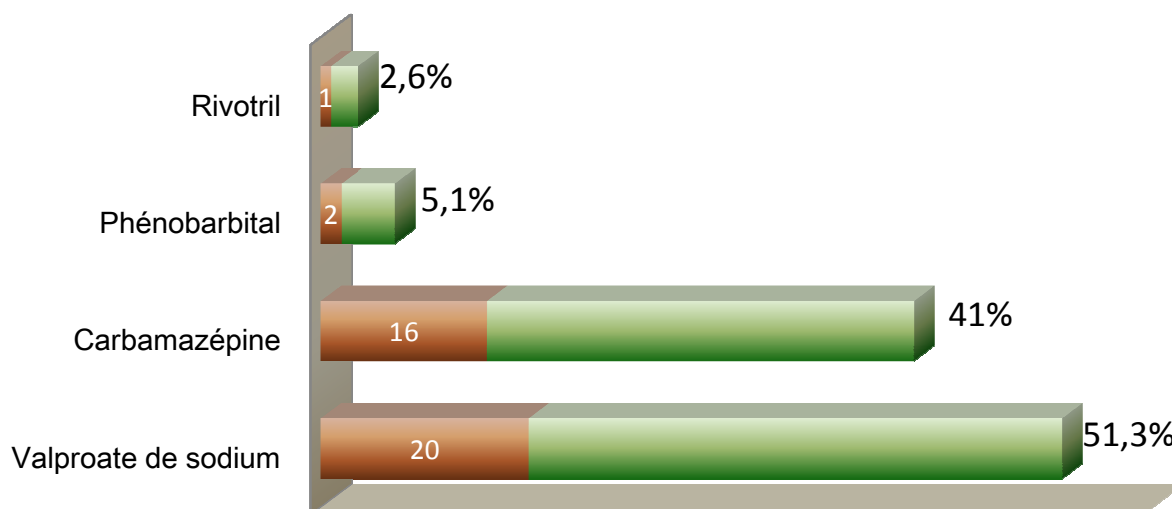


FIGURE III: Répartition des patients selon le traitement mis en route

Le Valproate de sodium a été la molécule la plus prescrite en première intention chez nos patients, avec 51,3% des patients, suivi de la Carbamazépine.

TABLEAU XIX: Répartition des patients selon les effets indésirables liés au traitement antiépileptique

Effets indésirables	Effectif	Pourcentage (%)
Aucun	35	89,7
Somnolence, Ralentissement	3	7,7
Rash cutané	1	2,6
Total	39	100

Très peu de patients ont présenté des effets indésirables liés au traitement.

TABLEAU XX : Répartition des patients selon la compliance au traitement

Compliance au traitement	Effectif	Pourcentage (%)
Oui	34	87,2
Non	5	12,8
Total	39	100

Le traitement était régulier chez 87,2% des patients.

7-L'EVOLUTION

TABLEAU XXI : Répartition des patients selon le profil évolutif des crises pendant les six premiers mois du traitement

Nombre de crise pendant les six premiers mois du traitement	Effectif	Pourcentage (%)
0 à 2	25	64,1
3 à 5	9	23,1
plus de 5	5	12,8
Total	39	100

Nous avons noté une réduction de la fréquence des crises chez la majorité de nos patients.

TABLEAU XXII : Répartition des patients selon l'appréciation de l'évolution clinique de la crise par l'entourage

Appréciation de l'évolution de la crise par l'entourage	Effectif	Pourcentage (%)
Très favorable	25	64,1
Peu favorable	8	20,5
Non favorable	6	15,4
Total	39	100

Après six mois de traitement, l'évolution était jugée favorable chez 64,1% des patients selon l'entourage.

TABLEAU XXIII: Répartition des patients selon l'évolution après six mois

Evolution en 6 mois	Effectif	Pourcentage (%)
Favorable	26	66,7
Décès	11	28,2
Stationnaire	2	5,1
Total	39	100

Après six mois de recul, nous avons noté une évolution favorable chez 66,7% des patients.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Difficultés de l'étude

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

Pour le bilan étiologique, nous nous sommes limités à la TDM car l'IRM n'était pas disponible, si bien que certaines étiologies sont restées indéterminer.

Le traitement n'a pas été régulier chez tous nos patients influençant ainsi l'évolution de la crise.

En dépit de ces difficultés, notre étude nous a permis de déterminer le profil épidémio-clinique et thérapeutique des patients âgés de 50 ans et plus admis pour CE.

1. Fréquence

Durant la période d'étude, 1753 patients ont été admis dans le service de neurologie du CHU Gabriel Touré.

Dans cette population, 39 cas d'épilepsie du sujet âgé de 50 ans et plus ont été diagnostiqués, soit une prévalence de 22,2‰. Cette prévalence est légèrement supérieure à celle observée dans la population générale estimée à 16‰ [3]. Cette situation confirme la prévalence élevée de l'épilepsie chez le sujet âgé de 50 ans et plus comparativement à la population générale. En ce qui concerne la situation spécifique de l'épilepsie chez le sujet âgé, nos résultats sont en concordance avec les données de la littérature. C'est ainsi que **Placencia et al** ont trouvé en Equateur une prévalence de 21,2‰, 16,4‰ et 14,2‰ respectivement pour les tranches d'âge de 50-59 ans, 60-69 ans et plus de 70 ans [17].

Aux Etats-Unis, **Hauser et al** ont trouvé à Rochester une prévalence de 7,7‰ ; 6,8‰ et 14,8‰ respectivement chez les personnes de 55 à 64 ans ; 65 à 74 ans et de plus de 74 ans [16].

En France, **Loiseau et al** ont trouvé une prévalence de 1,4‰ [10].

En Angleterre, **Tallis et al** ont trouvé une prévalence de 1,5‰ [14].

Cette hétérogénéité de la prévalence dans les différentes études pourrait être expliquée par un biais de sélection dans la mesure où le concept du sujet âgé reste mal défini dans la littérature.

2. Age

La tranche d'âge de 50 à 59 ans était la plus représentée, soit 41% des patients. L'âge moyen dans notre étude était de 63 ans, avec des limites allant de 50 à 84 ans.

Dans l'étude de Viteau et al, l'âge moyen était de 81,6 ans avec une majorité des patients d'âge supérieur ou égal à 80 ans [23].

Cette différence pourrait s'expliquer par la structure de la population des deux pays. En effet, l'étude de Viteau a été réalisée en France dans une population où l'espérance de vie est nettement supérieure à celle observée au Mali.

En pratique, il semblerait que la prévalence de l'épilepsie soit proportionnelle à l'âge élevé du patient [33].

3. Sexe

Dans notre étude, nous avons noté une prédominance du sexe masculin, soit 69,2% des patients.

Nos résultats sont concordants avec les données de la littérature. Ceci pourrait s'expliquer par l'importance de la pathologie cardiovasculaire chez l'homme [18, 39].

4. Sémiologie clinique

La crise partielle était la plus fréquente dans notre étude soit 43,6% des cas.

Nos résultats sont conformes aux données de la littérature [33, 39, 46, 47]. Cette situation s'explique surtout par le caractère symptomatique de l'épilepsie du sujet âgé.

Au cours de ce travail, 25,6% des patients ont présenté un état de mal épileptique. **Viteau et al** avaient noté dans leur cohorte 9% de cas d'état de mal épileptique [23]. Cette différence s'explique par le retard de diagnostic chez nos patients d'une part, d'autre part par l'inaccessibilité et l'indisponibilité des structures de santé dans notre pays.

5. Examens complémentaires

5.1. EEG

Dans notre étude, seulement 53,8% des patients ont pu réaliser un EEG. Cette problématique de la disponibilité et de l'accessibilité des examens complémentaires est constamment abordée dans la littérature Africaine [48].

Quand l'EEG était réalisé, il a montré des anomalies focales dans 57,1% des cas. Nos résultats sont conformes aux données de la littérature. En effet, **Senanayake et al** ont fait une méta-analyse de cinq études dont quatre réalisées au Nigeria. Ces auteurs ont conclu à l'issue de cette étude à une prédominance des crises partielles en Afrique. Cette constatation était pour eux une indication de la prédominance de l'épilepsie symptomatique en zone tropicale et chez le sujet âgé en particulier [49].

La particularité de notre étude a été la contribution de l'EEG qui a été positif dans 85,7% des cas. Nos résultats sont en discordance avec les données de la littérature. En effet, il est constamment admis la mauvaise rentabilité de l'EEG après 60 ans. **Belaidi et al** ont noté dans leur étude portant sur 111 cas d'épilepsie tardive, 54% de tracés normaux, 39% d'anomalies focalisées et 7%

d'anomalies généralisées [50]. Dans le travail de Viteau, l'EEG a été contributif dans 21% des cas [23]. Cette contribution de l'EEG dans le diagnostic positif au cours de notre travail pourrait s'expliquer par deux situations :

- La période d'enregistrement souvent rapprochée de l'évènement critique ;
- La nature des lésions épileptiques.

5.2. La Tomodensitométrie(TDM)

L'ensemble de nos patients ont bénéficié d'une TDM cranio-encéphalique qui montrait des anomalies vasculaires de type ischémique chez 59% des patients. La TDM était normale seulement chez 15,4% des patients. Cette situation confirme la prédominance de l'épilepsie symptomatique de type vasculaire chez le sujet âgé de 50 ans et plus [10, 39, 51].

6. Etiologies

Notre étude confirme d'une part, l'importance de l'épilepsie symptomatique chez le sujet âgé de 50 et plus, d'autre part, la prédominance de l'épilepsie vasculaire qui représente 64,1% de nos étiologies.

Aucune étiologie n'a été retrouvée dans 18% des cas. Cette situation a été observée dans plusieurs études et pourrait être en rapport avec des lésions vasculaires de petite taille [52, 53, 54]. Malgré l'apport de plus en plus croissant dans la recherche étiologique de l'épilepsie du sujet âgé, il est fréquent d'avoir une imagerie normale [51, 52, 55, 56].

Quant aux lésions vasculaires qui représentent l'essentiel des étiologies dans notre étude, les AVC ischémiques sont dues à des cardiopathies emboligènes dans 25,6% des cas et l'athérosclérose dans 33,4 % des cas. Les AVC hémorragiques sont d'origine hypertensive. Ces lésions vasculaires sont

dominées par les AVC ischémiques. Ce constat ne fait pas l'unanimité dans la littérature. C'est ainsi que **Viteau [23]** et **Arnal [57]** ont trouvé dans leurs études que les AVC hémorragiques étaient les plus importants. Par contre, **N'Dri et al** ont montré la prédominance des AVC ischémiques comme étiologie des épilepsies vasculaires sur une étude qui a porté sur 52 patients [58].

Notre travail confirme la place des causes tumorales dominées par les méningiomes après les causes vasculaires. Nos données sont concordantes avec celles rapportées dans la littérature [10, 23].

Les causes traumatiques et infectieuses (toxoplasmose sur VIH, encéphalite à VIH) ne sont pas très fréquentes dans notre étude.

7. Traitement

Sur le plan thérapeutique, nous avons opté pour le Valproate de sodium chez 51,3% des patients et la Carbamazépine chez 41% des patients.

Cette monothérapie a permis le contrôle des crises chez 66,7% des patients. La majorité des patients a été mise sous le Valproate de sodium pour plusieurs raisons :

- Les propriétés pharmacocinétique et pharmacodynamique sont favorables chez le sujet âgé,
- Il a un large spectre d'activité,
- Il a peu d'effets sur la vigilance.

Les données de la littérature confirment l'intérêt du VPA dans cette indication [59].

Nous avons noté peu d'effets secondaires ayant nécessité un arrêt thérapeutique.

Nous avons noté des problèmes de compliance chez 12,8% de nos patients inhérents aux coûts des médicaments.

8. Evolution

Après six mois de suivi, nous avons noté un contrôle avec arrêt des crises chez 66,7% de nos patients. Ce succès thérapeutique sous antiépileptique est rapporté par plusieurs auteurs. Sur ce point, nos résultats sont concordants avec les données de la littérature. **Viteau et al** notèrent un contrôle des crises chez 69% des patients [23], **Stephen** 70% [60] et **Gueguen** 88% [39]. La relative baisse de notre taux de contrôle pourrait être liée aux problèmes de compliance chez nos patients.

Nous avons noté 28,2% de cas de décès au cours de notre étude, probablement lié à l'âge avancé chez certains de nos patients.

CONCLUSION

CONCLUSION

Notre travail confirme la fréquence élevée de l'épilepsie du sujet âgé de 50 ans et plus. La pathologie vasculaire est la principale cause et le pronostic est fonction de la précocité du diagnostic et de l'efficacité du traitement antiépileptique. Le VPA reste une molécule de choix au cours de l'épilepsie du sujet âgé.

Le contrôle de cette pathologie chez la personne âgée nécessitera une prise en charge pluridisciplinaire impliquant neurologue, cardiologue, généraliste et gériatre.

RECOMMENDATIONS

RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, nous formulons les recommandations suivantes :

1. Au Ministère de la santé

- ✓ Assurer la promotion des médecins gériatres compte tenu du vieillissement croissant de la population ;
- ✓ Lutter contre les maladies cardiovasculaires ;
- ✓ Doter les services de Neurologie du Mali en laboratoires d'électrophysiologie ;
- ✓ Mettre les médicaments antiépileptiques sur la liste des médicaments essentiels du Mali ;
- ✓ Améliorer la capacité des services d'imagerie médicale en les dotant d'un appareil d'IRM.

2 .A la faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie (FMOS)

- ✓ Organiser l'enseignement de la prise en charge globale du sujet âgé ;
- ✓ Augmenter le volume horaire d'enseignement de l'épilepsie en général et du sujet âgé en particulier.

3. A l'ordre des Médecins du Mali

- ✓ Organiser des EPU sur la prise en charge de la personne âgée en général et de l'épilepsie du sujet âgé en particulier.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1-Leonardi M, Ustum T. The global burden of epilepsy. *Epilepsia* 2002; 43(suppl 6): 21-5. doi:10.1046/j. 1528-1157.

2-Preux PM, Druet-Cabanac M. Epidemiology and etiology of epilepsy in sub-Saharan Africa. *Lancet Neurol* 2005; 4: 21-31.

3-Farnarier G, Diop S, Coulibaly B, Arborio S, Dabo A, Traoré S. 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 15 ans dans 2 communes du district de Bamako. *Rev Neurol* 2000;156 (suppl 1):1518.

5-Arborio S,Dozon JP. La dimension socioculturelle de l'épilepsie(kirikirimasien) en milieu rural Bambara (Mali). *Bull Soc Path Exot* 2000;93 :241-246.

6-Kshiragar NA, Shah PU. Management of epilepsy in developing countries. In: **Pedley TA, Meldrum BS,**eds. Recent advances in epilepsy. Edimbourg (Ecosse): Churchill Livingstone;1992.

7-Bener A, Al-Marzooqi FH, Sztriha L. Public awareness and attitudes towards epilepsy in the united Arab Emirates. *Seizure* 1998;7(3):219-222.

8- Van cott AC. Epilepsy and EEG in the elderly. *Epilepsia* 2002;43 (suppl 3):94 -102.

9 -Wallace h, Shoorvon S, Tallis R. Age – specific incidence and prevalence rates of treated epilepsy in an unselected population of 2052922 and age – specific fertility rates of women with epilepsy. *Lancet* 1998; 352: 1970-3.

10-Loiseau J, Loiseau P, Duche B, Guyot M, Dartigues JF, Aublet B. A survey of epileptic disorders in southwest France: seizures in elderly patients.*Ann Neurol* 1990; 27: 232- 237.

11-Jallon P, Goumaz M, Haenggeli C, Galobardes B, Morabia A. Incidence of first epileptic seizures in the canton of Geneva, Switzerland.*Epilepsia* 1997;38(5): 547- 552.

12-Jallon P, Coeytaux A, Galobardes B, Morabia A. Incidence rate and case fatality ratio of status epilepticus in Geneva country. *Lancet* 1999 ;353 :1496.

13- Mignard C, Tchalla E Eka, Marin B, Tabailoux E, Mignard D, Jallon P, Preux PM. Incidence of newly diagnosed epileptic seizures in a South India Ocean Island.*Epilepsia* 2009(sous presse).

14-Tallis R, Boon P, Perruca E, Stephen L. Epilepsy in elderly people:management issues. *Epileptic Disord* 2002;4(Suppl2):33- 39.

15-Hauser WA, Kurland LT. The epidemiology of epilepsy in Rochester, Minnesota, 1935 -1968. *Epilepsia* 1975;16:1- 66.

16- Hauser WA ,Annegers JF, Kurland LT, Prevalence of epilepsy in Rochester, Minnesota: 1940-1980.*Epilepsia* 1991; 32:429-45.

17-Placencia M, Shorvon SD, Paredes V, Binos C, SANDER JW, Suarez J. et al. Epileptic seizures in Andean of Ecuador: Prevalence and incidence and regional variation. *Brain* 1992; 115:771-82.

18- Diallo TM, Cissé A, Morel Y, Cissé AF, Souaré IS. Premières crises épileptiques tardives : étude de 42 cas. *Med Trop* 2004; 64 :155-159.

19-Cissé A, Kourouma S, Koulibaly M. Epilepsie tardive : étude de 66 cas observés au CHU Ignace Deen de Conakry. *Guinee Med* 1996; 14 : 26-30.

20-International League Against Epilepsy. Commission on epidemiology and prognosis. Guidelines for studies on epilepsy. *Epilepsy* 1993;34(4): 592-596.

21-Arzimanoglou A, Aicardi J ,Laplane D. Sémiologie des crises épileptiques. Editions techniques. France(Paris) :Encyclopédie Med Chir Neurologie ;1993 : 15 p.

22-Thomas P,Arzimanoglou A .Abrégé épilepsies. 2^oédition.Paris :Masson ; 2001. 262 p.

23- Viteau AL. Crise d'épilepsie de novo chez le sujet âgé de plus de 65 ans dans un service de soins de suite et réadaptation. Thèse, Med, Créteil(Paris XII), 2007; 90.

24-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.

25-Genton P, Rémy C. L'épilepsie. Paris: Ellipses;1996:128.

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

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

28-Badier JM. Etude de la localisation des sources cérébrales d'activité Paroxystique par cartographie. Thèse de science, compiègne, 1991.

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

30-Lehmann D. present and future of topographic mapping. *Brain Topography* 1990; 3:191-202.

31-Duncan JS. Imagin and epilepsy. *Brain* 1997;120: 339- 337

32-Jackson GD. New techniques in magnetic resonance and epilepsy. *Epilepsia* 1994; 35 (suppl 6):2 –13.

33-Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Incidence of epilepsy and improved seizures in Rochester, Minnesota: 1935- 1984. *Epilepsia* 1993; 34: 453- 458.

34-SO et al. Population-based study of seizure disorders after cerebral infraction. *Neurology* 1996; 46: 350-355.

35-Viguier A, Valton L, Larrue V. Epilepsies vasculaires. *NPG : neurologie-psychiatrie-gériatrie : Rev V cérébral* 2002 ;12: 24-28.

36- Vespignani H, Pichot Du Mezeray A, Vignalj P, Maillard L.Epilepsie du sujet âgé : diagnostic différentiel des crises épileptiques chez le sujet âgé. *NPG : neurologie-psychiatrie-gériatrie : Rev V cérébral* 2002;12: 6-11.

37-Black PM. Brain tumors. *N Engl J Med* 1991; 324: 1555- 1564.

38- Steg RE, Frank AR, Lefkowitz DM. Complex partial status epilepticus in a patient with dural métastases. *Neurology* 1993; 43: 2389 – 2392.

39-Gueguen B, Vetel JM. Epilepsie du sujet âgé : diagnostic et traitement. *Année gérontol* 2000 ;42: 313-28.

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

41-Voisin T, Martinez P, Tiberge M, Vellas B. Epilepsie et maladie d'Alzheimer. *NPG : neurologie-psychiatrie-gériatrie : Rev V cérébral* 2002 ;12: 29-33.

42-Widal 2011. Version électronique.

43-La Direction Générale du CHU Gabriel TOURE. Décision du 30 novembre 2009 DG-CHUGT .Portant départementalisation du CHU Gabriel TOURE.

44-Institut National de la Statistique(INSTAT), Bureau Central du Recensement(BRC), Recensement Général de la Population et de l'Habitat (RGPH), MALI (Bamako), juillet 2009, 137P.

45- Preux PM. Questionnaire in a study of epilepsy in tropical countries. *Bull Soc Pathol Exot* 2000;93:276-278.

46-Gastaut H, Michel B, Gastaut JL, Cerda M. A propos d'une éventuelle épilepsie généralisée secondaire tardive :apport de la scanographie cérébrale. *Rev E.E.G. Neurophysiol* 1980;10 (3) : 276-282.

47-Jeandel C, Vespignani H, Ducrocq X, Lebrun I, Schaff JL. L'épilepsie du sujet âgé : aspects électrocliniques et étiologiques à partir d'une série personnelle de 100 observations. *Med Et Hyg* 1991;49 : 1375-1381.

48-Ngoungou EB, Quet F, Dubreuil M, Martin B, Touchon J, Desgeorge M. Epidémiologie de l'épilepsie en Afrique subsaharienne : une revue de la littérature. *Cahiers Santé* 2006 ; 4(16) : 224-238.

49- Senanayake N, Roman GC. Epidemiology of epilepsy in developing countries. *J Trop Geogr Neurol* 1992 ;2:10-9.

50-Belaidi M, Baldi MM, Brodie MJ, Duncan JS . Anomalies EEG de l'épilepsie tardive. *Rev E.E.G. Neurophysiol* 1986;16: 303-309

51-Ramsay RE, Rowan AJ, Pryor fN. Special considerations in treating the elderly patient with epilepsy. *Neurology* 2004; 62(5) Suppl. 2: S24-S29.

52-Lesoin F, Salomez JL, Elarisse J, Jomin M. Epilepsie tardive isolée révélatrice d'un glioblastome : vrais négatifs du scanner. *Presse Med* 1983;11: 58-59.

53-Jomin M, Clarisse J, Lesoin F, Viaud C. Epilepsie tardive et tumeur cérébrale :Les limites du scanner. *NPP Medecine* 1983;9: 32-34.

54- Bouchard J, Trainier C, Desgeorges M. Nécessité de la surveillance neurophysiologie clinique dans l'épilepsie tardive. *Ann Med Interne* 1973 ; 124 : 721-724.

55- Gastaut M, Michel B, Gastaut JL, Boudouresques G. Epilepsie grand mal tardive d'étiologie indéterminée. *Vie Med* 1978 ;59: 556-566

56-Vespignani H, schaff JL, Ducrocq X, Jallon p, Xavier D, Alecu C. et coll . Etiologie d'une première crise épileptique tardive de survenue morphéique. *Ann Med N Est* 1990;29: 217-2203.

57- Arnal C, Verny M. Epilepsies du sujet âgé. *Rev Gériat* 2004;Tome 29 N°7.

58-N'Dri K, Théra M, Bedi MO, Morel Y, Cissé A F . Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic étiologique des épilepsies symptomatiques. *Cahier Santé* 1999; 8 :61-64.

59-Stephen LJ. Drug Treatment of Epilepsy in Elderly People. Focus on Valpoic Acid. *Drugs Aging* 2003; 20(2): 141-152.

60-Stephen LJ, Kelly K, Mohanraj R, Brodie MJ. Pharmacological Out comes in older people with newly diagnosed epilepsy. *Epilpesy & Behavior* 2006;8(2): 434-437.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

Date:.....

Structure:.....

Service:.....

Section I: DONNEES DEMOGRAPHIQUES

1) Le sujet répond à l'enquêteur: / ____ / (Oui=1 ; Non=2)

2) Si non, préciser le nom de la personne qui répond :.....

.....

3) Un traducteur a-t-il été nécessaire ? / ____ / (Oui=1 ; Non=2)

4) Sexe: M/ ____ / F/ ____ /

5) Age:.....

8) Niveau d'étude:.....

6) Profession:.....

9) Ville:.....

7) Statut matrimonial:.....

10) Téléphone:.....

Section II: DEPISTAGE

(Répondre les questions par Oui=1 ; Non =2 ou Ne sais pas =9)

1) Le sujet a-t-il déjà présenté:

Perte (s) de connaissance et/ou perte d'urine et/ou émission de bave ? /___/

2) Absence (s) ou perte de contact avec l'entourage de début brutal et durée brève? /___/

3) Secousses ou mouvements anormaux incontrôlables au niveau d'un ou des membres (convulsions), de début soudain et d'une durée de quelques minutes ? /___/

4) Apparitions brutale et de durée brève de sensations corporelles étranges, d'hallucinations ou d'illusions visuelles, auditives ou olfactives ? /___/

5) A-t-on déjà dit au sujet enquêté qu'il était épileptique ou qu'il avait déjà présenté des crises d'épilepsie ? /___/

Si au moins une réponse est oui, le patient doit être examiné par l'équipe médicale

6) En conclusion le sujet est-il examiné par l'équipe médicale ? /___/

Section III: CONFIRMATION DE LEPILEPSIE

(Répondre les questions 2, 4, 6 par Oui=1 ; Non =2 ou Ne sais pas =9)

1) Description en clair du ou des malaises (signes fonctionnels) pouvant correspondre à une crise épileptique :.....
.....
.....

2) Ce ou ces malaise(s) est-il ou sont-ils en relation avec une situation particulière ou une affection intercurrente ? /___/

3) Si oui, préciser laquelle:.....

4) Au moins un de ces malaises correspond t-il à une crise d'épilepsie? /___/

5) Si non, quel a été le diagnostic

évoqué ?.....

6) Si oui, s'agit-il d'une crise d'épilepsie unique ? /___/

Exemples de situations particulières :

Convulsions fébriles ; crises survenant uniquement lorsqu'il existe un événement métabolique ou toxique du a des facteurs tels que l'alcool ; crise de paludisme ; médicaments ; éclampsie...

Section IV: HISTOIRE NATUELLE DE L'EPILEPSIE

1) Age de survenue de la crise:.....

(Répondre les questions par Oui=1 ; Non =2 ou Ne sais pas=3)

2) Fréquence de survenue des crises: /___/

(Unique=1, Plusieurs=2, Très fréquente impossible de compter=3)

3) Le sujet a-t-il déjà présenté :

-une crise généralisée tonique ? /___/

-une crise partielle simple ? /___/

-une crise généralisée clonique ? /___/

-une crise partielle complexe ? /___/

-une crise généralisée tonico-clonique? /___/

-une crise partielle secondairement généralisée ?
/___/

-une crise généralisée myoclonique ? /___/

-une crise généralisée atonique ? /___/

-Autre type de crise difficile à classer:.....

-absences ? /___/

-Etat de mal épileptique ? /___/

Autre type de crise généralisée à préciser :....

-Crises multiples ? /___/

.....

4) Si plusieurs types de crises d'épilepsie:

Crise généralisée tonique=1

les absences=6

Crise généralisée clonique=2

Crise partielle simple =7

Crise généralisée tonico-clonique=3

Crise partielle complexe=8

Crise généralisée myoclonique=4

Crise partielle secondairement généralisée=9

Crise généralisée atonique=5

-Type de crise la plus fréquente/___/

-Type crise la plus récente/___/

- Types de crises les plus fréquentes/_____/

- Types de crises les plus récentes/_____/

- Age le survenu du second type de crise d'épilepsie ?/___/

5 Nombre de crises :

Par jour/ / ; Par semaine/ / ; Par mois/ / ; Dans les 6 derniers mois/ /

6) Délai entre la dernière crise et la date de l'examen: /___/

(Moins de 24H=1; 1-30 Jours=2 ; Plus de 30 Jours à 1 an=3 ; Plus de 1an à 3 ans=4 ; Plus de 3 ans =5 ;

Ne sais pas=6)

7) Facteur déclenchant : (Répondre les questions par Oui=1; Non =2 ; Ne sais pas =3)

-Emotion /___/

-Arrêt du traitement antiépileptique /___/

-Alcool /___/

-Drogue ou agents toxiques /___/

-Sommeil /___/

Si oui, à préciser

-Insomnie /___/

-Au réveil ou dans l'heure qui suit /___/

-Tabac /___/

-Bruit /___/

-Stimulation lumineuse (Soleil, Télévision, boîte de nuit) /___/

-Autre.....

.....

-Stress /___/

-Menstruation /___/

-Hyperventilation/___/

Section V: ANTECEDENTS

-ATCD familiaux (Répondre les questions par Oui=1; Non =2; Ne sais pas =9)

1) Existe-t-il des ATCD familiaux d'épilepsie ? (parents, grands parents, frères, sœurs, enfants, oncles, tantes, cousins, cousines)? /___/

2) Si Oui, préciser le ou les membre (s) de la famille

.....

.....

3) Existe -t-il d'autres ATCD neurologiques familiaux ? /___/

Si oui, à préciser le ou lesquels et chez

qui :.....

.....

-ATCD personnels: (Répondre les questions par Oui=1 ; Non =2 ; Ne sais pas =9)

1) -Le sujet a-t-il eu un traumatisme crânien avec perte de connaissance avant la survenue de ses crises d'épilepsie ? /___/

- Si oui, quel a été le délai entre le traumatisme et l'apparition de la comitialité ? /___/
(Moins de 2 ans=1 ; Plus de 2 ans=2 ; Ne sait pas=9)

2) Le sujet enquêté a-t-il gardé des séquelles neurologiques d'une ou de plusieurs maladie (s) ? /___/

-Si oui, préciser quelle (s) séquelle (s):.....

-Si oui, préciser de quelle (s) maladie (s) :.....

3) Le sujet a-t-il eu une encéphalite et/ou encéphalopathie ? /___/

- Si oui, préciser :.....

4) Le sujet a-t-il eu une méningite ? /___/

- Si oui, préciser :.....

5) Le sujet a-t-il fait une tumeur cérébrale ? / /

6) Le sujet a-t-il fait un AVC ? /___/

- Si oui, préciser le type /___/ (Hémorragique=1 ; Ischémique=2 et Mixte=3)

- Préciser la durée entre l'AVC et la première crise :.....

7) Le sujet est-il drépanocytaire ?/___/

8) Le sujet est-il Hypertendu ? /___/

9) Le sujet est-il Diabétique ? /___/

10) Le sujet est-il Obèse? /___/

11) L'épilepsie a-t-elle débuté après une autre maladie ? /___/

- Si oui, préciser le délai d'apparition de la comitialité après cette
maladie :.....

(Moins de 2 ans=1 ; Plus de 2 ans=2 ; Ne sait pas=9)

Toxiques :

12) Le sujet enquêté consomme t-il ou a-t-il consommé de façon excessive de l'alcool ? /___/

13) Si oui, préciser la durée de cette intoxication (année):.....

14) Le sujet enquêté consomme t-il ou a-t-il consommé de la drogue? /___/

15) Si oui, préciser le ou les types de stupéfiant:.....

16) Si oui, préciser le ou les voie (s) administration :.....

17) Le sujet a-t-il eu un traitement antérieur ? /___/

18) Si oui, préciser les produits et leurs posologies.....

.....

Section VI: EXAMEN CLINIQUE

(Répondre par Oui=1 ; Non =2 ; Ne sais pas =9)

Examen Général

1) L'état général apparent du sujet enquêté est-il ? /___/

(Bon=1 ; Mauvais=2 ; Ne sait pas=9)

2) Taille/___/ ; Poids/___/ ; IMC/___/ ; TA..... ; T°.....

Pâleur conjonctivale..... ; Plis de déshydratation.....

Examen Physique

1) Examen neurologique : /___/ (Normal=1 ; Anormal=2)

2) Si anormal

préciser :.....
.....

3) Examen des autres appareils (Normal=1 ; Anormal=2 ; Non fait=3)

- Cardiovasculaire /___/
- Digestif /___/
- Endocrinien /___/
- Génital /___/
- Pneumologique /___/
- Urinaire /___/
- Locomoteur /___/
- ORL /___/
- Ophtalmologique /___/
- Dermatologique /___/

Autre.....

4) Si examen anormal;

préciser :.....
.....

Section VII: EXAMEN PARACLINIQUE

(Répondre les questions par Normal=1; Anormal=2; Non fait=3 ; Ne sais pas=9)

Bilan biologique sanguin

1) Numération Formule Sanguin ? /___/

- Si anormal, préciser:.....

2) Vitesse de Sédimentation ? /___/

-Si anormal, préciser:

3) Urée ? /___/

- Si anormal, préciser:

4) Créatinémie? /_____/

-Si anormal, préciser:

5) Glycémie à jeun ? /_____/

-Si anormal, préciser:.....

6) Electrophorèse de l'hémoglobine ? /_____/

-Si anormal, préciser:

7) VIH: /_____/

8) Si autres examens biologiques, préciser lesquels et les

résultats:.....
.....

Imagerie : (Répondre les questions par Normal=1; Anormal=2; Non fait=3 ; Ne sais pa

Tomodensitométrie cérébrale ? /_____/

-Si examen anormal, préciser la localisation et le type

d'anomalie :.....

.....

.....

3) Si autres examens radiologiques, préciser lesquels et les résultats :

.....

.....

Bilan électroencéphalogramme (EEG)

1) Un ou des examen(s) d'EEG a ou ont-il été déjà effectué(s) ? /_____/

(Répondre les questions par Oui=1; Non=2; Ne sais pas=9)

2) L'examen d'EEG était-il effectué en phase ? /___/

(Critique=1 ; Inter-critique=2 et Ne sait pas=9)

3) Un des EEG était-il anormal ? /___/ (Oui=1; Non=2; Ne sais pas=9)

4) Si au moins un EEG était anormal décrivez le plus significatif:

(Oui=1; Non=2; Ne sais pas=9)

5) Pointes ou pointes ondes ? /___/

6) Pointes ondes généralisées à 3 cycles / Secondes ou plus ? /___/

7) Photosensibilité ? /___/

8) Pointes focales ? /___/

9) Ondes lentes focales ? /___/

10) Pointes ondes et poly-ondes généralisées ? /___/

11) Ondes lentes généralisées ? /___/

12) Ralentissement de l'activité de fond ? /___/

13) Si autres anomalie à l'EEG, préciser

lesquelles:.....

14) Si autres anomalie à l'EEG, préciser leurs

localisations:.....

15) Existe-t-il une corrélation électro-clinique ? / /

Section VIII: ETIOLOGIE

1) L'étiologie de l'épilepsie est-elle ? /___/

(Certaine=1 ; Suspecte=2 ; Ne sait pas=9)

2) Si la cause de l'épilepsie est certaine ou suspecte, définir le caractère de cette épilepsie: /___/

-**Idiopathique** (épilepsie identifiée sur des éléments électro-cliniques le plus souvent héréditaire)=1

-**Symptomatique** (épilepsie en rapport avec des lésions cérébrales anciennes fixées, stable ou non évolutive)=2

-**Symptomatique** (épilepsie en rapport avec une affection cérébrale en cours d'évolution)=3

-**Cryptogénique** (épilepsie non classable comme idiopathique ou symptomatique sans composante génétique)=4

3) Si le caractère de l'épilepsie est symptomatique, préciser la cause :.....

.....

Section IX: TRAITEMENT

1) Quel était le type de traitement antiépileptique pris par le sujet ? /___/

(Traditionnel=1 ; Médicamenteux=2 ; Mixte (1et 2)=3 ; Successif (1 puis 2)=4 ; Successif (2 puis 1)=5 ; Pas de traitement=6 ; Ne sait pas=9)

2) Si la réponse est 4 ou 5, préciser le délai entre les prises des 2 types de traitement en mois :.....

3) Si le traitement était traditionnel :

3.1) Qui a donné le traitement ? /___/

(Auto-prescription ou famille =1 ; Sorcier=2 ; Tradipraticien =3 ; Autre=4 ; Ne sait pas=9)

3.2) Quelle est la nature du traitement ? /___/

(Végétal =1 ; Animal=2 ; Minéral=3 ; Mixte=4 ; Aucun produit utilisé=5 ; Ne sait pas=9)

3.3) Quel est le mode d'administration ? /___/

(Voie orale=1 ; Voie cutanée=2 ; Scarification=3 ; Amulette=4 ; Inhalations=5 ; Bains=6 ; Prière ou incantation=7 ; Autre=8 ; Ne sait pas=9)

3.4) Régularité de la prise du traitement ? /__ __/

(Oui=1 ; Non=2 ; Ne sait pas=9)

3.5) Si Non, pourquoi ? /___/

(Raisons personnelles=1 ; Médicament parfois indisponibles=2 ; Pas d'argent pour acheter les médicaments=3 ; Autre=4 ; Ne sait pas=9)

3.6) Si autres,

préciser :.....
.....

3.7) Efficacité du traitement (à apprécier par le sujet) ? /___/

(Bonne=1 ; Moyenne=2 ; Mauvaise=3 ; Nulle=4 ; Ne sait pas=9)

3.8) Efficacité du traitement (à apprécier par l'entourage) ? /___/

(Bonne=1 ; Moyenne=2 ; Mauvaise=3 ; Nulle=4 ; Ne sait pas=9)

4) Si le traitement était Médicamenteux :

4.1) Préciser la molécule et la
posologie :.....
.....

4.2) Régularité de la prise du traitement ? /___/

(Oui=1 ; Non=2 ; Ne sait pas=9)

4.3) Si Non, pourquoi ?/_____/

(Raisons personnelles=1 ; Médicament parfois indisponibles=2 ; Pas d'argent pour acheter les
médicaments=3 ; Autre=4 ; Ne sait pas=9)

4.4) Si autres,
préciser :.....
.....

4.5) Efficacité du traitement (à apprécier par le sujet) ? /___/

(Bonne=1 ; Moyenne=2 ; Mauvaise=3 ; Nulle=4 ; Ne sait pas=9)

4.6) Efficacité du traitement (à apprécier par l'entourage) ? /___/

(Bonne=1 ; Moyenne=2 ; Mauvaise=3 ; Nulle=4 ; Ne sait pas=9)

4.7) Effet indésirables liés au traitement antiépileptique ? /___/

(Aucun=1 ; Léthargie, somnolence, ralentissement=2; Ataxie, trouble de la posture=3, Hypertrophie
gingivale=4 ; Difficulté d'apprentissage=5 ; Hyperactivité=6 ; Rash cutané=7 ; Autre=8 ; Ne sait pas=9)

5) Traitement

actuel :.....
.....

Section x : EVOLUTION

1) Régularité de la prise du traitement ? / ___/

(Oui=1 ; Non=2 ; Ne sait pas=9)

2) Si Non, pourquoi ? / _____/

(Raisons personnelles=1 ; Médicament parfois indisponibles=2 ; Pas d'argent pour acheter les médicaments=3 ; Autre=4 ; Ne sait pas=9)

3) Si autres, préciser :

4) Efficacité du traitement (à apprécier par le sujet) ? / ___/

(Bonne=1 ; Moyenne=2 ; Mauvaise=3 ; Nulle=4 ; Ne sait pas=9)

5) Efficacité du traitement (à apprécier par l'entourage) ? / ___/

(Bonne=1 ; Moyenne=2 ; Mauvaise=3 ; Nulle=4 ; Ne sait pas=9)

6) Nombre de crise pendant ces 6 derniers mois ? / /

7) Efficacité du traitement (à apprécier par le Médecin) ? / ___/

(Bonne=1 ; Moyenne=2 ; Mauvaise=3 ; Nulle=4 ; Ne sait pas=9)

8) Effet indésirables liés au traitement antiépileptique ? / ___/

(Aucun=1 ; Léthargie, somnolence, ralentissement=2 ; Ataxie, trouble de la posture=3, Hypertrophie gingivale=4 ; Difficulté d'apprentissage=5 ; Hyperactivité=6 ; Rash cutané=7 ; Autre=8 ; Ne sait pas=9)

9) Si autres préciser :

.....
.....

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : DAOU

Prénom : Mariam

Titre de la thèse : L'épilepsie du sujet âgé dans le service de Neurologie du CHU GT.

Année universitaire : 2012-2013

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, Gériatrie, Cardiologie.

RESUME

L'épilepsie est une affection fréquente chez le sujet âgé, alors qu'elle est très peu documentée en Afrique en général et au Mali en particulier. Ce travail avait pour objectif de déterminer les caractéristiques épidémiologiques et cliniques de cette pathologie.

Il s'agissait d'une étude prospective réalisée sur une période d'un an dans le Service de Neurologie du CHU Gabriel Touré au Mali. Ont été éligibles, tous les sujets âgés de 50 ans ou plus qui ont présenté au moins deux crises épileptiques documentées, constatées et rapportées par le patient et /ou son entourage. Pour le diagnostic de la crise, nous avons utilisé les questionnaires validés de Limoge.

Durant la période d'étude, 1753 patients ont été admis dans le service de neurologie du CHU Gabriel Touré ; 39 cas d'épilepsie du sujet âgé ont été

diagnostiqués, soit 22,2% des malades dans le service. L'âge moyen était de 63 ans avec des extrêmes de 50 et 84 ans. Les crises partielles étaient les plus représentées, soit 43,6% des cas. Une épilepsie symptomatique a été retrouvée chez 82% des patients ; 18% des patients n'avaient pas d'étiologie bien déterminée. Les étiologies étaient dominées par l'épilepsie vasculaire, soit 64,1%(25) des cas. Un traitement a été mis en route chez tous nos patients avec une évolution favorable chez 66,7% de nos patients après 6 mois. Le Valproate de sodium (VPA) a été la molécule la plus prescrite en première intention soit 51,3%(20) des patients, suivi de la Carbamazépine (41%).

Cette étude prospective de l'épilepsie du sujet âgé de 50 ans et plus confirme la fréquence élevée de cette affection.

Au vu de la polyopathie du sujet âgé de 50 ans et plus, cette maladie nécessitera une prise en charge pluridisciplinaire.

Mots-clés : épilepsie, sujet âgé, 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.

Admise 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.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

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

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !

