

BURKINA FASO
UNITE – PROGRES – JUSTICE

MINISTERE DES ENSEIGNEMENTS SECONDAIRE
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
(MESSRS)

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU



UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE
EN SCIENCES DE LA SANTE
(UFR/SDS)

SECTION MEDECINE

Année Universitaire 2006-2007

Thèse n° 15

Les épilepsies chez les sujets de plus de 14 ans.
Aspects épidémiologiques, électrocliniques et scanographiques de 111
cas colligés au centre hospitalier universitaire Yalgado Ouédraogo
(CHU-YO).

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 2 mars 2007
pour l'obtention du grade de DOCTEUR EN MEDECINE
(Diplôme d'état)

Par

Tamboura Yacouba

Né le 11 mars 1977 à Koudougou (Burkina Faso)

Directeur de thèse :

Pr. Ag. Jean Kaboré

Président du jury :

Pr. Ag. Rabiou Cissé

Membres du jury :

Pr. Ag. Jean Kaboré

Pr. Ag. Athanase Millogo

Dr. Kapouné Karfo

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

Unité de Formation et de Recherche
en Sciences de la Santé (UFR/SDS)

Année Universitaire 2006/2007

LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS DE L'UFR/SDS

Directeur	Pr. Mamadou SAWADOGO
Directeur Adjoint	Pr. Arouna OUEDRAOGO
Coordonnateur de la section Médecine	Pr. Arouna OUEDRAOGO
Coordonnateur de la section Pharmacie	Pr. Mamadou SAWADOGO
Directeur des stages de la section Médecine	Pr Ag. Alain BOUGOUMA
Directeur des stages de la section Pharmacie	Pr Ag. Jean Baptiste NIKIEMA
Directeur des stages de l'UFR SDS (Bobo-Dioulasso)	Pr Ag. Blami DAO
Secrétaire Principal	M. Olivier Leperson SANWIDI
Service Administratif, Financier et Comptable	M. Hervé Ollo TIOYE
Scolarité	Mme Clotilde HIEN / ZONGO
Bibliothèque	Mme Mariam TRAORE / SALOU
Secrétaire du Directeur	Mme Juliette DIARI / KAZONGO
Secrétaire du Directeur Adjoint	Mme Céline PARE / COMPAORE

LISTE DES ENSEIGNANTS DE L'UFR/SDS
ANNEE UNIVERSITAIRE 2006 / 2007

I. ENSEIGNANTS PERMANENTS

1) Professeurs titulaires

GUIGUEMDE T. Robert	Parasitologie
SOUDRE B. Robert	Anatomie Pathologique
GUISSOU I. Pierre	Pharmacologie & Toxicologie
SONDO K. Blaise	Santé Publique
DRABO Y. Joseph	Médecine Interne/Endocrinologie
LANKOANDE Jean	Gynécologie-Obstétrique
ILBOUDO P. Daniel	Gastro-entérologie
TRAORE Adama	Dermatologie - Vénérologie
OUOBA Kampadilemba	Oto Rhino Laryngologie
SAWADOGO Mamadou	Biochimie
OUEDRAOGO Arouna	Psychiatrie

2) Maîtres de Conférences Agrégés

OUEDRAOGO K. Raphaël	Orthopédie
TALL François Housséini	Pédiatrie
KABORE B. Jean	Neurologie
KAM K. Ludovic	Pédiatrie
WANDAOGO Albert	Chirurgie Pédiatrique
LENGANI Adama	Néphrologie
SANOU Joachim	Anesthésie-Réanimation
TAPSOBA Théophile L.	Biophysique - Médecine Nucléaire

AKOTIONGA Michel	Gynécologie-Obstétrique
BOUGOUMA Alain	Gastro-Entérologie
CISSE Rabiou	Radiologie
DAO Blami	Gynécologie- Obstétrique
OUANGO G. Jean Gabriel	Psychiatrie
OUEDRAOGO Rasmata / TRAORE	Bactériologie-Virologie
SANO Daman	Chirurgie Viscérale
ZABSONRE Patrice	Cardiologie
TRAORE Si Simon	Chirurgie Viscérale
NIAKARA Ali	Cardiologie
KABRE Abel	Neuro-Chirurgie
MILLOGO Athanase	Neurologie
NIKIEMA Jean Baptiste	Pharmacognosie
YE Diarra / OUATTARA	Pédiatrie
OUEDRAOGO Nazinigouba	Anesthésie / Réanimation
SANGARE Lassana	Bactériologie-Virologie
NACRO Boubacar	Pédiatrie
DAO Maïmouna / OUATTARA	ORL
OUEDRAOGO T. Laurent	Santé Publique
LOUGUE Claudine Léonie / SORGHO	Radiologie
OUEDRAOGO Martial	Pneumo-Phtisiologie
NIAMBA Pascal Antoine	Dermatologie Vénérologie
MEDA Nonfounikoun	Ophtalmologie
SOME Issa Touridomon	Chimie Analytique

OUEDRAOGO Lucie Valérie Adélaïde / NEBIE	Cardiologie
SEMDE Rasmané	Pharmacie Galénique
GOUMBRI Olga M. / LOMPO	Anatomie Pathologique
OUEDRAOGO Théodore	Anatomie Humaine
BONANE / THIEBA Blandine	Gynécologie-Obstétrique
3) <u>Maîtres-Assistants</u>	
TRAORE Abdoulaye	Santé Publique
TRAORE Lady Kadidiatou	Parasitologie
TOURE Boubakar	Gynéco-Obstétrique
KARFO Kapouné	Psychiatrie
TRAORE Antoinette / BELEM	Pédiatrie
KAMBOU Timothée	Urologie
BAMOUNI Y. Abel	Radiologie
ZOUBGA Z. Alain	Pneumo-Phtisiologie
SAMANDOULOGOU K. André	Cardiologie
BANDRE Emile	Chirurgie générale et digestive
SAWADOGO Appolinaire	Gastro-Entérologie
DABOUE M. D. Arsène	Ophtalmologie
BAMBARA Moussa	Gynécologie-Obstétrique
BARRO Fatou / TRAORE	Dermatologie Vénérologie
MILLOGO Françoise Danielle / TRAORE	Gynécologie-Obstétrique
SERME Abdel Karim Kader	Gastro-Entérologie
ZOUNGRANA O. Robert	Physiologie Humaine
SANOU Idrissa	Bactériologie-Virologie

DA S. Christophe	Traumatologie
KABRE Elie	Biochimie
NACOULMA W. C. Eric	Hématologie
SAKANDE Jean	Biochimie
SIRANYAN Sélouké	Psychiatrie
OUEDRAOGO Vincent	Médecine du travail
ZANGO Barnabé	Urologie
KAFANDO Eléonore	Hématologie
OUEDRAOGO Z. Théodore	Médecine du travail

4) Assistants

OUEDRAOGO Dieudonné	Chirurgie maxillo-faciale
KAFANDO Hamado	Chirurgie
COULIBALY Sheick Oumar	Parasitologie
SAWADOGO B. Adrien	Maladies Infectieuses
TIENO Hervé	Médecine Interne
KOUETA Fla	Pédiatrie
DAO Lassina	Pédiatrie
SANOU Assita / LAMIEN	Anatomie Pathologique
SOMBIE Roger	Gastro-Entérologie
MEDA Nicolas	Santé Publique

5) Enseignants à temps plein

1. OUEDRAOGO Hamadé	Anesthésie-Réanimation
2. THIOMBIANO Rigobert	Maladies Infectieuses
3. OUEDRAOGO Moussa	Pharmacologie

II. Enseignants Vacataires

OUEDRAOGO Jean Bosco	Parasitologie
SOURABIE Seydou	Biochimie
BANGAGNE Lansandé	Gestion
PARE Boyo Emile	Anglais
GUIRA Idrissa	Statistiques
KARANTAO Mahamadou	Bibliographie
KINI Félix	Chimie
THIOMBIANO Adama	Législation
OUEDRAOGO Cécile	Anglais
LOMPO Marius	Galénique
OUATTARA Badioré	Galénique
OUEDRAOGO Sylvain	Pharmaco-Toxicologie
RAMDE W. Norbert	Médecine Légale
TRAORE Aristide	Pharmaco-Toxicologie
TRAORE Sidiki	Galénique
TAPSOBA Sylvestre	Nutrition
TRAORE Amadou	Pharmacie Vétérinaire

Dédicaces

A ma mère et à mon père : Soyez remerciés pour tout ce que vous m'avez donné. J'espère pouvoir vous faire honneur. Reposez en paix.

A ma sœur Mairama : Tu es partie avant d'avoir pu profiter des fruits de ton travail. L'amertume ne doit pas prendre le pas. Repose en paix.

A mon frère Hassane et à mes sœurs : Koumoldè, Aminata, Kadidiata, Ramata, Salamata, Djénèba, Haoua, Fatoumata. Merci d'avoir pris soins de moi. Je sais que je pourrais toujours compter sur vous.

A mon oncle Yaya et à sa famille. Aux moments difficiles, vous m'avez offert un oasis où j'ai pu panser mes plaies. Merci de n'avoir jamais ménagé vos efforts pour me permettre d'apprendre.

A ma cousine Mme Syan et ses enfants. Merci pour vos aides matérielle et morale.

A mes amis et promotionnaires : Eliane, Abdul-aziz, Alassane, I driss Seif, Olivier, Ignace Joël, Adama, Augustin, Aimée, Hermann (Madi), Joël (Zett), Losséni, Peter et à tous mes promotionnaires. Merci de votre soutien, aide et collaboration. Ce n'est qu'en étant solidaires et en faisant des critiques saines de nos actes que nous réussirons.

A tous mes aînés de faculté qui m'ont aidé tout au long de mon apprentissage.

Aux Docteurs : Jean Yves Boubacar Toguyéni, Ousséini Diallo, Roger Sombié, Jean-Paul Kaboré, Christian Napon, Anselme Dabilgou. Vous êtes probablement les personnes auprès desquelles j'ai le plus appris. J'espère mériter votre confiance.

A tous ceux qui se sentent concernés par le sort d'autrui et qui continuent à faire le bien malgré les gifles qu'ils reçoivent en retour.

A tous les patients (the last but not the least) qui m'ont fait confiance. Sans vous ce travail n'aurait pas eu lieu. Je ne puis qu'être heureux, si j'ai pu solutionner vos ennuis de santé.

Remerciements

A Mr Jean-Paul Couldiaty et à toute son équipe : Dabilgou Elie, Sawadogo Adama, Tiemtoré Malick, Koné Sibiri (in memoria), Zongo John, Mmes Zoungrana Jeanne, Nébié Amata, Ouattara Damata, Bouda, Sawadogo Roukiatou.

A Mr Ky, Boéna, Samba, attachés de santé en santé mentale au service de psychiatrie au CHU-Yalgado Ouédraogo.

A Mr Konseiga et Mr Raymond.

A nos maîtres et juges

A notre maître et président de jury, le Pr. Ag. Rabiou Cissé :

Maître de conférences, agrégé en radiodiagnostic et imagerie médicale à l'unité de formation et de recherche en sciences de la santé (UFR/SDS).

Chef de service de radiologie et imagerie médicale au centre hospitalier universitaire Yalgado Ouédraogo. Président de la société Burkinabè de radiologie (SOBURAD).

C'est pour nous un honneur que vous ayez accepté de présider ce jury. Les staffs organisés au sein de votre service avec les services de neurologie et de neurochirurgie, nous ont permis de profiter de vos qualités scientifiques.

Soyez rassurés cher maître de notre profonde gratitude.

A notre maître et directeur de thèse, le Pr. Ag. Jean Kaboré :

Maître de conférences, agrégé en neurologie à l'unité de formation et de recherche en sciences de la santé (UFR/SDS).

Chef de service de neurologie au centre hospitalier universitaire Yalgado Ouédraogo.

Tout au long de notre apprentissage en neurologie et au cours de ce travail, votre disponibilité ne nous a jamais fait défaut. Nous vous sommes reconnaissants de nous avoir donné l'envie de continuer ce métier. Votre sérénité et votre sollicitude pour les patients et les apprenants n'ont d'égales que l'étendue de votre savoir médical. Ces qualités sont pour nous des objectifs à atteindre.

Merci cher maître.

A notre maître et juge, le Pr. Ag. Athanase Millogo :

Maître de conférences, agrégé en neurologie à l'unité de formation et de recherche en sciences de la santé (UFR/SDS).

Chef du département de médecine au centre hospitalier universitaire Souro Sanou de Bobo-Dioulasso.

Neurologue au centre hospitalier universitaire Souro Sanou de Bobo-Dioulasso.

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Vous apportez vos connaissances en neurologie aux populations de l'ouest du Burkina Faso. Cela est un exemple pour nous.

Soyez rassurés de notre profonde gratitude.

A notre maître et juge, le docteur Kapouné Karfo :

Maître-assistant en psychiatrie à l'unité de formation et de recherche en sciences de la santé (UFR/SDS).

Psychiatre au centre hospitalier universitaire Yalgado Ouédraogo. Président de la ligue Burkinabè contre l'épilepsie.

C'est pour nous un privilège que de vous compter parmi les membres de ce jury. Malgré votre emploi de temps chargé, vous avez accepté de juger ce travail. Cela témoigne à nos yeux de l'intérêt que vous accordez à l'épilepsie.

Sincères remerciements.

<< Par délibération, l'UFR/SDS a arrêté que les opinions émises dans

les dissertations qui seront présentées doivent être considérées

comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune

approbation, ni improbation >>

Table des matières

Introduction et énoncé du problème.....	1
Première partie : Revue de la littérature.....	4
I. Historique.....	5
II. Physiopathologie.....	7
III. Etiologie des épilepsies	10
IV. Exploration des épilepsies	17
V. Les manifestations cliniques	21
VI. Les états de mal épileptiques.....	33
VII. Classification des épilepsies.....	36
VIII. Traitement des épilepsies.....	39
IX. Pronostic	45
Deuxième partie : Notre étude.....	47
I. Objectifs de l'étude.....	48
1. Objectif général.....	48
2. Objectifs spécifiques.....	48
II. Méthodologie.....	49
1. Cadre de l'étude.....	49
Le centre hospitalier universitaire Yalgado Ouédraogo...49	
Le service de neurologie	49
2. Type et période d'étude.....	50
3. Echantillonnage	50
Taille de l'échantillon.....	50
Critères d'inclusion.....	50
Critères d'exclusion.....	51
4. Collecte des données.....	51
5. Définitions adoptées.....	52
6. Saisie et analyse des données.....	53
III. Résultats.....	54
1. Aspects épidémiologiques	54
L'âge	54
L'âge de survenue.....	55
Le sexe	56
Le niveau d'étude.....	57
La résidence	58
Le statut matrimonial.....	58
Le circuit thérapeutique	58
Les religieux.....	58
Les tradithérapeutes.....	59
2. Aspects cliniques	60
Type de crises	60
Périodicité des crises	62
Facteurs déclenchants	65
Facteurs étiologiques	67
Signes neurologiques associés	70

3. Aspects électroencéphalographiques	71
Les différentes anomalies	71
Anomalies EEG et type de crises	72
4. Aspects scanographiques.....	74
IV. Commentaires et discussions	76
1. Limites et contraintes de l'étude	76
2. Aspects épidémiologiques	77
L'âge	77
L'âge de survenue	78
Le sexe	79
Le niveau d'étude.....	79
La résidence	80
Le statut matrimonial	80
Le circuit thérapeutique	80
3. Aspects cliniques	83
4. Aspects EEG	92
5. Aspects scanographiques.....	94
V. Conclusion	98
VI. Suggestions et recommandations	99
VII. Références bibliographiques	100

 Iconographie

 Annexes

Liste des tableaux :

Tableau I : Effets et mécanismes de la neuroplasticité sur les systèmes excitateur et inhibiteur	9
Tableau II : Rubriques de la classification internationale des épilepsies et des syndromes épileptiques	38
Tableau III : Les anti-épileptiques majeurs, formes galéniques et posologies.....	42
Tableau IV: Répartition des patients selon leur niveau d'instruction	57
Tableau V : Répartition des crises épileptiques	60
Tableau VI : Répartition des types de crises en fonction de la période de survenue.....	62
Tableau VII : Distribution de la périodicité en fonction du type de crises.....	64
Tableau VIII : Distribution des facteurs déclenchants	65
Tableau IX : Répartition des facteurs déclenchants en fonction des crises.....	66
Tableau X : Répartition des facteurs étiologiques	67
Tableau XI : Distribution des antécédents familiaux de crises en fonction de la période de survenue.....	68
Tableau XII : Répartition des facteurs étiologiques périnataux en fonction de la période de survenue des crises	69
Tableau XIII : Répartition des anomalies neurologiques parmi les patients.....	70
Tableau XIV : Répartition des résultats électroencéphalographiques...71	
Tableau XV : Répartition des résultats de l'enregistrement électroencéphalographique selon la description clinique de la crise.....	72
Tableau XVI : Répartition des types de crises en fonction de la présence d'anomalies épileptiques	73
Tableau XVII : Répartition des différents aspects lésionnels révélés au scanner cérébral	74

Listes des figures :

Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe54

Figure 2 : Répartition des patients selon l'âge au début des crises...55

Figure 3 : Répartition des différents diagnostics établis par les
tradithérapeutes59

Figure 4 : Périodicité des crises63

INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME

La méconnaissance de nombreuses maladies engendre des comportements délétères vis-à-vis de leur prise en charge. Parmi ces affections, figure l'épilepsie. Sa survenue, en pleine santé apparente et son caractère protéiforme tant du point de vue étiologique, physiopathologique que symptomatique font sa complexité et soulèvent beaucoup d'interrogations.

L'épilepsie se définit comme la répétition de crises épileptiques spontanées. Les crises épileptiques sont les conséquences cliniques (motrices, sensitives, sensorielles et/ou psychiques) paroxystiques accompagnées ou non d'un trouble de la conscience d'une décharge anormale, excessive et hypersynchrone d'une population plus ou moins étendue de neurones du cortex cérébral [66,106].

L'épilepsie est une affection ubiquitaire et fréquente. Sa prévalence se situe entre 5 et 8 pour mille de la population mondiale [52, 54, 84]. Cette prévalence n'est pas homogène. Les taux élevés sont observés dans les pays en développement du fait de certaines étiologies (infections, accidents de la périnatalité ...).

Le diagnostic de l'épilepsie est essentiellement clinique. Cependant, il nécessite dans certains cas, la contribution d'examen paracliniques (EEG, vidéo-EEG). Le bilan étiologique fait recours aux moyens d'imagerie médicale (IRM et TDM cérébrales) et parfois biologiques. Chez l'enfant, la maladie est fréquemment idiopathique. Par contre, sa survenue chez l'adulte nécessite un bilan étiologique minutieux du fait de sa liaison fréquente à une étiologie bien définie [110].

Au Burkina Faso, pays en développement, caractérisé par l'insuffisance des ressources humaines (5 neurologues, 1 neurochirurgien) et matérielles (2 TDM, 2 EEG, aucune IRM) la prévalence est de 10,6 pour mille [26]. A ce contexte de pauvreté

s'ajoutent les pesanteurs culturelles [56, 74] qui contribuent à la faible fréquentation des structures de santé. Le peu d'études disponibles font état de la prépondérance des crises généralisées tonico-cloniques. En effet, Debouverie [26] et Kaboré [59] en 1993 et 1995 avaient trouvé respectivement des taux de 71 (étude en pays Mossi) et 62 %. Ces 2 auteurs ont constaté que l'étiologie était indéterminée dans la plupart des cas. De plus leurs travaux avaient été effectués sans l'apport d'EEG et TDM cérébrale.

Nous voudrions à partir d'étude de cas d'épilepsie, apporter notre contribution à la connaissance de l'état actuel de la maladie au sein du CHU-YO en vue d'aider à sa meilleure prise en charge.

Notre travail s'articulera autour de 2 parties : une revue de la littérature faisant le point sur les épilepsies et notre étude proprement dite.

PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE

I. HISTORIQUE

La maladie est connue depuis l'antiquité. Hippocrate dans un de ses écrits vers l'an 400 avant Jésus Christ disait de la maladie qu'elle n'avait « rien de divin ni de plus sacré que les autres maladies, ni dans sa nature ni dans sa source ». A l'époque romaine, il a été fait cas de la maladie : crise de Jules César survenue lorsque la foule lui présenta la couronne du roi de Rome... Le terme épilepsie n'apparaîtra qu'en 1503 et vient du mot Latin *epilepsia* qui dérive du verbe Grec *επιλαμβάνειν* (*epilambanein* : saisir, attraper par surprise) [106].

La maladie a longtemps été assimilée à une possession démoniaque ou à la folie. Tissot (1770) avec son traité de l'épilepsie édité en 1783 apporta une première approche scientifique.

Des progrès importants sont réalisés durant la première moitié du XIX^e siècle :

- Esquirol (1815) distingua les crises grand mal et petit mal ;
- la sclérose hippocampique fut décrite par Bouchet et Cazauvielh (1825) puis Sommer (1880) ;
- Cameil (1824) étudia l'état de mal convulsif ;
- Fabret (1860) puis Sampt (1876) individualisèrent les crises non convulsives « équivalents psychiques » (perturbation isolée des fonctions supérieures).

Locock (1857) établit l'efficacité des bromures comme premier traitement médical des épilepsies. Holsley en 1883 réalisa la première intervention neurochirurgicale curatrice pour des crises partielles.

Durant la seconde moitié du XIX^e siècle, la littérature épileptologique est dominée par l'œuvre de John Hughlings Jackson (1825-1911). Il apporta des progrès majeurs dans la connaissance de l'épilepsie qui définitivement passa du domaine de la psychiatrie à celui de la neurologie. Il décrit les crises convulsives de la région rolandique

auxquelles, Bravais avait déjà consacré sa thèse en 1827. Il décrit aussi les crises aphasiques, les états de rêve, les auras olfactives. Un demi-siècle avant la découverte de l'EEG, il décrit les caractéristiques dynamiques et fonctionnelles de la décharge épileptique [106].

Au XX^e siècle, les progrès sont d'abord thérapeutiques avec la découverte de l'action anti-convulsivante du phénobarbital par Hauptmann (1912) puis de la phénytoïne par Maritt et Putnam (1938).

Sur le plan diagnostique, l'introduction en 1926, de l'EEG par Hans Berger (1873-1941) permit une meilleure compréhension des épilepsies. Ce progrès fut possible grâce aux travaux de nombreux auteurs (Frederick et Enna Gibbs, de William Gordon Lennox, de Grey Walter et d'Henry Gastaut).

Wilder Penfield (1881-1976) et Herbert Jasper (1906-1999) à Montréal ont été les pionniers dans la réalisation des cartes anatomofonctionnelles du cerveau humain. Cela marqua aussi le début de la chirurgie moderne de l'épilepsie [106].

Jean Bancaud (1921-1993) et Jean Talairach prolongèrent ces travaux. Ils utilisèrent le repérage stéréotaxique pour déterminer l'origine et la propagation dans l'espace de la décharge épileptique.

Henri Gastaut avec l'école de Marseille proposa la première (1970) puis la seconde (1980) classification internationale des crises. Ce qui aboutit en 1989 à l'adoption de la classification syndromique des épilepsies par la ligue internationale contre l'épilepsie (LICE) [106].

L'époque actuelle voit l'introduction des techniques d'imagerie morphologique (scanner, IRM) et fonctionnelle (TEP, TEM) qui simplifient l'évaluation étiologique des épilepsies. Une douzaine d'anti-épileptiques nouveaux sont mis sur le marché. La recherche fondamentale quant à elle, s'intéresse aux mécanismes neurochimiques et à la génétique moléculaire de l'épilepsie [106].

II. PHYSIOPATHOLOGIE

1. Neurophysiologie élémentaire :

Un trouble (constitutionnel ou acquis) de l'excitabilité neuronale explique la survenue d'une décharge épileptique. Il peut intéresser un groupe plus ou moins étendu de neurones.

Les neurones épileptiques ont deux caractéristiques principales :

- l'hyperexcitabilité : capacité d'un neurone à répondre par plusieurs potentiels d'action à un stimulus qui n'entraîne d'ordinaire qu'une seule réponse ;
- l'hypersynchronie : capacité d'un groupe de neurones à décharger de façon synchrone des trains de potentiels.

Diverses anomalies biochimiques modifiant les propriétés intrinsèques des membranes neuronales sous-tendent ces caractéristiques :

- anomalies des canaux ioniques voltage-dépendant Na^+ , K^+ , Ca^{2+} ;
 - déficit en ATPases membranaires ;
 - déficit de la neurotransmission inhibitrice ;
 - hyperfonctionnement de la neurotransmission excitatrice
- [17, 28, 106].

La génétique interviendrait par le biais des canaux ioniques et des enzymes [3,17, 106].

2. Perturbation de l'équilibre des systèmes excitateur-inhibiteur :

Le système nerveux comporte:

- un système excitateur médié principalement par le glutamate (agissant sur trois types de récepteurs : le N-méthyl D aspartate ; kaïnate /AMPA ; metabotrophique) et accessoirement par l'aspartate ;
- un système inhibiteur médié par le GABA principalement qui agit sur deux types de récepteurs : le GABA-A et GABA-B [17, 28, 106].

L'épilepsie survient suite à un déséquilibre de ces 2 systèmes (baisse de l'inhibition et augmentation de l'excitabilité) [96].

Ce déséquilibre peut être dû soit à :

- une désinhibition gabaergique : défaut de synthèse ou de libération du neurotransmetteur, modification des récepteurs ou dysfonctionnement gabaergique (théorie des neurones dormants) ;
- un renforcement de la neurotransmission excitatrice : libération excessive de glutamate, modification des récepteurs correspondants, développement des circuits récurrents excitateurs.

Le récepteur glutamatergique NMDA serait impliqué dans le maintien et l'exacerbation des crises [96]. Leur activité entraîne une dépolarisation plus longue et plus élevée que le seuil de décharge. Ce qui provoquerait en l'absence d'inhibition des décharges épileptiques.

La plasticité neuronale, la neurogénèse, la mort cellulaire et la gliose sont impliquées dans l'augmentation de l'excitabilité [103, 106].

La plasticité neuronale est la capacité des neurones à modifier leurs composants (récepteurs) ou leurs rapports avec les autres cellules (bourgeoisement des fibres moussues). La neurogénèse désigne la capacité de certaines cellules du cerveau (embryonnaires ou adultes) à se multiplier, à migrer et à se différencier en neurones [28]. La gliose (après la mort cellulaire suite aux phénomènes excito-toxiques) module le métabolisme et l'excitabilité des neurones par le transport du glucose, du GABA et du glutamate [106]. Le tableau I résume les effets de ces phénomènes (plus communs dans les épilepsies partielles).

Tableau I : Mécanismes et effets de la neuroplasticité, de la neurogénèse et de la gliose sur les systèmes excitateur et inhibiteur [28, 96, 103, 106].

Mécanismes	Effets
Mort des fibres inhibitrices gabaergiques	Excitation
Réseaux aberrants (connexions entre fibres moussues, fibres moussues et pyramidales)	
Augmentation sensibilité et expressivité récepteurs (NMDA)	
Gliose	
Baisse de la sensibilité des récepteurs excitateurs	Inhibition
Compensation des pertes neurones (inhibiteurs)	

La plasticité neuronale peut avoir un effet bénéfique dans certains circuits par une réorganisation limitant l'épileptogénèse (remplacement des cellules perdues, augmentation de l'expression des récepteurs et de l'activité des neurones inhibiteurs...) [28].

3. Circuits neuronaux de l'épilepsie :

Chaque type de crise serait généré et se propagerait au sein d'un circuit neuronal propre. L'extension à d'autres structures se fait par les circuits de propagation. Des circuits de contrôle activés pourraient participer à l'interruption des crises ou au maintien de la phase intercritique, modulant la probabilité de survenue d'une crise [28, 29].

En fonction du type de crises les circuits sont:

- foyer épileptogène pour les crises partielles ;
- boucle thalamo-corticale oscillante pour les absences ;
- mécanisme cortico-réticulaire pour les crises généralisées

tonico-cloniques [17,106].

III. ETIOLOGIE DES EPILEPSIES :

Les épilepsies résultent de la conjonction de facteurs génétiques et de facteurs acquis, avec selon les cas, une prédominance des premiers ou des seconds [106]. L'interaction entre ces facteurs, se justifie par les faits suivants :

- dans les épilepsies génétiquement déterminées, l'expression de la maladie est favorisée par des facteurs exogènes ;
- le potentiel épileptogène des lésions structurelles du SNC est probablement gouverné par des facteurs génétiques [15].

1. Facteurs génétiques :

Trois groupes principaux sont distingués [17,106] :

- Anomalies chromosomiques et épilepsies : Il s'associe dans ces cas, le plus souvent une expression phénotypique particulière, un retard mental et une épilepsie (trisomie 21, syndrome de l'X fragile...).
- Transmission selon le mode mendélien (1% des épilepsies). Elle entraîne des épilepsies entrant dans des syndromes complexes : cas des épilepsies myocloniques progressives, des phacomatoses. Les channelopathies (canal Na^+ , K^+ ...) reconnaissent une hérédité monogénique (dominante ou récessive).
- Syndromes épileptiques se transmettant selon une hérédité multifactorielle. La plupart des syndromes de l'épilepsie idiopathique reconnaît une hérédité multifactorielle (polygénéicité et action de facteurs de l'environnement). La pénétrance est variable et l'expression est âge-dépendant.

D'autres modes sont possibles : hérédité maternelle liée à l'ADN mitochondrial (encéphalomyopathies mitochondriales) et hérédité

familiale liée au sexe (hétérotopie en bande, lissencéphalie, hétérotopies nodulaires).

2. Facteurs acquis :

Plusieurs sont à dénombrer :

2.1. Facteurs périnataux :

Les facteurs post-natals immédiats sont toujours d'actualité dans notre pays, car les progrès de l'obstétrique et de la périnatalogie sont peu manifestes. Si les lésions sévères sont symptomatiques précocement, les discrètes peuvent donner des épilepsies tardives [106].

Les facteurs périnataux sont représentés par : les anomalies du développement cortical, les AVC avec cavités porencéphaliques, les infections du système nerveux (toxoplasmose, CMV), les intoxications materno-fœtales [106].

Les facteurs post-natals sont constitués : des encéphalopathies ischémiques et hypoxiques, des hémorragies intracrâniennes, des contusions cérébrales (traumatismes obstétricaux), des infections cérébro-meningées et des éventuelles séquelles de troubles métaboliques, encéphalopathies toxiques, déficit en vitamine B6 [106].

La malnutrition est probablement l'un des facteurs le plus en cause dans les pays en développement [26].

2.2. Anomalies du développement cortical :

Les anomalies congénitales du développement cortical sont des causes importantes d'épilepsie pharmacorésistante.

Les signes sont l'épilepsie (constante), un retard mental, des signes neurologiques focaux ou diffus. Des antécédents familiaux sont souvent retrouvés [106].

2.3. Les lésions cicatricielles :

La sclérose hippocampique est la plus fréquente (cas de l'épilepsie temporale pharmacorésistante) [97]. Elle est la cause ou la conséquence de certaines convulsions fébriles compliquées [58]. Le neuropaludisme est une des étiologies les plus fréquentes dans nos contrées. En effet c'est l'affection qui entraîne le plus de convulsions fébriles chez l'enfant de 0 à 5 ans sous les tropiques.

Les lésions cicatricielles peuvent être aussi post-traumatiques, post-infectieuses, post-accidents vasculaires [106].

2.4. Maladies infectieuses ou parasitaires :

Les infections du système nerveux central peuvent déterminer des crises ou une épilepsie ultérieure. Les infections parenchymateuses (encéphalites virales, les méningo-encéphalites bactériennes, les abcès cérébraux) sont le plus en cause [2]. Parmi les causes bactériennes la méningite tuberculeuse et la neurosyphilis sont des causes retrouvées [16, 106].

Le VIH de par son tropisme pour le système nerveux ou les infections opportunistes est de plus en plus retrouvé du fait de la pandémie [5, 16, 106]. Les autres virus lents peuvent aussi être concernés (HTLV 1 et 2 ; prions).

Les parasitoses les plus concernées sont le neuropaludisme fréquent en Afrique sub-saharienne et la neurocysticercose [26, 71, 104]. Le neuropaludisme entraînerait plus de lésions cérébrales que les autres

causes de convulsions fébriles [18]. Il est aussi plus retrouvé chez les enfants épileptiques [82, 83].

L'épilepsie est la manifestation la plus commune de la neurocysticercose [26, 77]. En zone tropicale elle serait la première cause d'épilepsie secondaire. L'homme s'infeste en remplaçant l'hôte intermédiaire du parasite qui est le porc par ingestion d'œuf de *Taenia solium* [40, 46, 77]. Cette infestation est favorisée par l'usage d'engrais humain, des légumes contaminés, certaines pratiques telles que le mélange de viandes cuites et crues lors de la cuisson (grillade) [16, 26, 77]. L'élevage domestique de porc maintient le contagement du cheptel et entretient l'infestation. L'autoinfestation est possible [40].

Après franchissement de l'intestin les embryons diffusent dans l'organisme et forment des kystes. Les tissus de prédilection sont le système nerveux (60 à 90 %), les muscles squelettiques et l'œil [86]. Les kystes sont pathogènes en provoquant une inflammation ou en formant un processus occupant.

Les manifestations aiguës sont l'encéphalite et l'hydrocéphalie aiguë (arachnoïdite ou blocage intraventriculaire). Elles provoquent une hypertension intracrânienne, des convulsions et des troubles de la conscience. Les formes chroniques sont responsables d'épilepsie, de méningite chronique ou d'hydrocéphalie chronique. Des déficits focaux (hémiparésie, paraplégie...) peuvent être notés [77, 86].

L'imagerie cérébrale (TDM, IRM) peut objectiver 2 types de localisations : parenchymateuse et intraventriculaire (forme racémeuse).

Les stades parenchymateux comprennent :

- stade vésiculaire avec un kyste contenant un scolex 5 (T1), paroi non identifiée ;
- stade colloïdal : kyste avec une prise de contraste annulaire entourée d'une zone hypodense d'œdème ;

- stade granulomateux : prise de contraste nodulaire en TDM et hypersignal en T2 en IRM ;
- les calcifications (mieux identifiées à la TDM) [77, 99].

La forme racémeuse donne de volumineuses lésions kystiques polylobées sans parasite viable [77]. Le kyste est visible à l'IRM en T1 sans scolex. Les méninges sont épaissies en T2 et après injection de gadolinium [99].

Le traitement se fait avec l'albendazole ou le praziquantel. Il est associé une corticothérapie : prévention du syndrome de lyse et dans les cas d'encéphalite, d'hypertension intracrânienne, de signes d'inflammation à la TDM. Une deuxième cure peut être nécessaire 3 mois plus tard en fonction du contrôle TDM.

Le rôle de l'infection à onchocerca volvulus est discuté. En effet le résultat des travaux sont contradictoires [36, 57]. L'affection pourrait agir par l'irritabilité et l'insomnie dues aux piqûres simulidiennes et qui abaissent le seuil épileptogène [57].

2.5. Les tumeurs cérébrales :

Les épilepsies tumorales représentent 10 à 15% [16, 110] des épilepsies de l'adulte. Dans l'évolution des tumeurs supra-tentorielles, des crises convulsives surviennent dans 20 à 70% des cas [106].

Les tumeurs les plus épileptogènes, sont celles qui évoluent lentement, qui impliquent précocement la corticalité des régions centrales et frontales. L'épilepsie partielle rebelle chronique peut avoir pour étiologie une tumeur bénigne lentement évolutive et hautement épileptogène [19, 89, 106].

2.6. Les traumatismes crâniens :

L'épilepsie post-traumatique est fréquente après traumatisme de guerre (25 à 50 % des cas). Elle est rare dans les traumatismes sévères (score de Glasgow inférieur à 9) de la vie civile (0,5 à 5 % des cas) [16, 106]. Les crises (tardives) survenant une semaine après le traumatisme, constituent l'épilepsie post-traumatique proprement dite. Le délai d'apparition est variable (2 ans en moyenne) mais peut atteindre 10 ans [110].

2.7. Maladies cérébro-vasculaires:

Les cicatrices corticales séquellaires des AVC représentent l'étiologie la plus fréquente des épilepsies du sujet âgé [16, 106, 110].

Dans les suites d'un AVC, le délai d'installation de l'épilepsie est variable, en moyenne deux ans. Le type prédominant est l'AVC ischémique (10 % des cas) puis l'AVC hémorragique (5 % des cas) [106,110]. L'épilepsie peut aussi s'installer au décours d'une hémorragie méningée [95].

Les malformations artério-veineuses angiomateuses sont épileptogènes dans 60 % des cas au cours de leur évolution. Les anévrysmes artériels de petit volume ne s'expriment, par des crises que lors de leur rupture à la différence des angiomes caverneux (cavernomes) supra-tentoriels (reconnus à l'IRM) qui s'expriment sous forme d'épilepsie partielle rebelle [106, 110].

Dans les vascularites cérébrales, des crises symptomatiques sont rencontrées [55,106].

2.8. Facteurs toxiques, médicamenteux, métaboliques :

Ces facteurs donnent le plus souvent des crises isolées.

Parmi les toxiques, l'alcool a une place prépondérante (facteur classique de provocation de crise). Trois situations peuvent être observées : l'ivresse convulsivante, le sevrage alcoolique absolu ou relatif et l'épilepsie alcoolique proprement dite [106].

L'arrêt de l'intoxication peut suffire. Chez l'éthylique, les facteurs sont souvent liés (facteurs post-traumatiques et vasculaires).

Les facteurs médicamenteux : Certains médicaments (imprégnation chronique, surdosage, sevrage) donnent des états de mal non convulsivants. Ils peuvent déséquilibrer certains patients.

D'autres toxiques peuvent induire des crises (cocaïne, amphétamines, phencyclidine, codéine à fortes doses) [106].

Les facteurs métaboliques peuvent être : des troubles glycémiques, hydro-électrolytiques, une insuffisance hépato-cellulaire ou rénale, une dysthyroïdie, un syndrome de Lance et Adams... [106].

2.9. Epilepsie et affections du système nerveux:

Certains syndromes psycho-organiques de l'enfance d'étiologie inconnue entraînent fréquemment l'épilepsie : autisme, syndrome de Rett. Il en est de même de la sclérose en plaque (1,3 à 10,8 % des cas), des démences type Alzheimer et de la chorée de Huntington [106, 110].

Un mécanisme immunitaire est évoqué pour expliquer certaines affections donnant une épilepsie : lupus érythémateux disséminé, encéphalite de Rasmussen, syndrome de West, de Lennox-Gastaut et de Landau-Kleffner [55].

IV. EXPLORATION DES EPILEPSIES

1. L'électroencéphalographie (EEG) :

Elle consiste à détecter l'activité électrique physiologique cérébrale, qui est produite lors du fonctionnement du cerveau. C'est un examen électrophysiologique qui comporte plusieurs variantes :

- l'EEG de surface, qui est la variante la plus utilisée ;
- le holter-EEG (longue durée et dans les conditions de vie) ;
- les implantations profondes d'électrodes : corticographie, stéréo-EEG, servant à la localisation précise de l'éventuel foyer épileptogène ;
- la vidéo-EEG (diagnostic précis ; corrélation signe-foyer).

L'EEG joue trois rôles principaux:

- différencie les manifestations paroxystiques d'origine épileptique (par la présence de graphoéléments) des autres ;
- rôle dans le diagnostic syndromique épileptique et étiologique parfois (hypsarythmie du syndrome de West) ;
- surveillance et aide à la décision d'arrêt thérapeutique [106].

Les différentes activités observées peuvent être : physiologiques ou épileptiques.

Les activités physiologiques sont de quatre ordres : les ondes delta (3,5 Hertz), les ondes thêta (4 à 7 Hertz), les ondes alpha (8 à 12 Hertz) et les ondes bêta (supérieures à 13 Hertz) [44, 70].

En cas d'épilepsie, les activités paroxystiques observées sont : les pointes, les pointes-ondes, les polypointes, les polypointes-ondes. Ces activités paroxystiques peuvent être focales, généralisées à un hémisphère ou à l'ensemble du scalp ; isolées ou groupées en bouffées [106].

L'enregistrement est sensibilisé par l'hyperpnée, l'enregistrement lors du sommeil ou après privation de sommeil, la stimulation lumineuse intermittente (SLI) ou l'action de médicament (cardiazole, megimide) [91, 106].

L'EEG peut être critique ou intercritique.

D'un apport considérable pour le diagnostic, il convient de faire ces remarques, à propos de l'EEG :

- sa normalité ne permet pas de rejeter le diagnostic : un foyer profond peut n'entraîner des signes qu'avec des électrodes profondes et des crises sévères peuvent rester sans manifestations EEG ;
- plus une épilepsie est active plus les anomalies EEG sont abondantes ;
- il doit être repris en cas de persistance des crises après institution adéquate d'un traitement ou de changement de la sémiologie, de l'heure de survenue ou de l'intensité des crises ;
- en cas de décision d'arrêt de traitement sa normalité est un élément de sécurité à prendre en compte [91, 106].

2. Les explorations morphologiques :

Elles sont particulièrement indiquées lors des crises inaugurales avec des critères d'épilepsie idiopathique non réunis [25, 27].

Les anomalies morphologiques sont d'autant plus fréquentes que les patients ont pendant les états intercritiques une anomalie de l'examen neurologique et /ou des anomalies EEG focales [110].

2.1. La TDM cérébrale :

Elle est normale ou comporte des anomalies non spécifiques dans 65 à 85 % des cas [106]. Les limites de cet examen dans l'exploration des épilepsies existent :

- les fosses temporales sont mal explorées (artéfacts osseux) ;
- l'évaluation des petites lésions atrophiques (sclérose temporale médiale par exemple) ou dysplasiques est difficile ;
- certaines tumeurs intraparenchymateuses n'entraînent pas de modification de la densité (donnent qu'un simple effet de masse) ;
- méconnaissance fréquente de certaines malformations vasculaires (cavernomes) [86, 106].

La TDM est néanmoins nécessaire lors de la prise en charge de la première crise pour exclure un hématome sous-dural ou intraparenchymateux, un abcès cérébral ... [27, 41, 86]. Elle est aussi indiquée en urgence en cas de crise partielle, de crise fébrile, de signes neurologiques focaux résiduels prolongés, d'obnubilation persistante et de contexte particulier (traumatisme crânien récent, traitement anticoagulant, cancer, sérologie VIH positive) [32, 106].

2.2. L'IRM cérébrale :

Si disponible en dehors des urgences, l'IRM doit être préférée au scanner du fait de sa supériorité (détecte dans 75 % des cas une lésion focale dans les épilepsies partielles à TDM normale) [86, 106].

Ses contre-indications (sauf usage de champ faible) sont les clips ferro-magnétiques intracérébraux, sujets porteurs de stimulateur cardiaque.

2.3. Autres explorations radiologiques :

La radiographie du crâne peut être faite à la recherche de calcifications pathologiques (tumeurs, phacomatoses, parasitoses) ou de séquelles osseuses de traumatismes crâniens [78, 106].

Les angiographies cérébrales sont d'une très grande utilité dans l'exploration de certaines tumeurs (les méningiomes), les malformations vasculaires et le bilan préopératoire des épilepsies chirurgicales [106].

3. Les explorations isotopiques :

Elles font partie du bilan préchirurgical des épilepsies partielles. Elles aident à la localisation des foyers épileptogènes fixes et délimités dans l'espace. Deux types peuvent être retenus:

- la TEP (un hypométabolisme intercritique et une baisse souvent focalisée des récepteurs aux benzodiazépines) ;
- la TEM (début de la phase critique : élévation importante du débit sanguin au niveau de la zone épileptogène) [7, 107].

4. Les explorations neuropsychologiques :

Le statut neurocognitif est nécessaire dans l'évaluation et le suivi des patients épileptiques. Plusieurs buts sont visés : orientation scolaire et professionnelle, évaluation des effets secondaires des anti-épileptiques, bilan pré-opératoire des patients candidats à une chirurgie de l'épilepsie [106].

Elle est complétée par l'appréciation des fonctions cognitives essentielles supportées par chaque hémisphère (test de Wada).

5. Autres explorations :

Elles sont faites en fonction du contexte de survenue. Ce sont :

- le ionogramme sanguin, la numération formule sanguine-vitesse de sédimentation ;
- l'examen anatomopathologique (biopsie ou des pièces opératoires) ;
- l'examen du fond d'œil ... [106].

V. LES MANIFESTATIONS CLINIQUES :

Les manifestations cliniques sont regroupées en deux grandes catégories : les crises généralisées et les crises partielles.

1. Les crises généralisées :

La décharge paroxystique est d'emblée propagée aux deux hémisphères et concerne l'ensemble du cortex. Les manifestations ne permettent pas de part leurs caractéristiques de les rattacher à une région précise du cerveau. Les signes EEG intercritiques peuvent être des pointes, polypointes, pointes-ondes ou des polypointes-ondes bilatérales, synchrones et symétriques des deux hémisphères.

Six types de crises sont admis dans ce groupe [27, 106].

1.1. Les absences :

De brève durée, elles se caractérisent surtout par une altération (atténuation ou suspension) de la conscience. Elles peuvent être typiques ou atypiques.

1.1.1. Les absences typiques :

Elles ont un début et une fin brusques avec une atténuation ou une suspension de la conscience. Elles ne comportent pas de chute et durent en moyenne quelques dizaines de secondes. Elles sont rencontrées dans l'épilepsie-absence de l'enfant et de l'adolescent. Six variétés cliniques sont différenciées.

L'absence simple se caractérise par une altération isolée de la conscience, le sujet s'immobilise, les yeux dans le vague avec l'activité en cours interrompue (geste ou parole) pendant une durée variable (5 à

30 secondes). La fin est brusque avec reprise de l'activité en cours et aucun souvenir de l'incident.

Les facteurs favorisants sont la baisse de la vigilance, le fléchissement de l'attention, les émotions et l'alcalose (hyperventilation).

Les 5 autres variétés sont caractérisées par la présence d'éléments cloniques, atoniques, toniques, automatiques et végétatifs.

Il est important de retenir que « ces variétés sont artificielles : une même absence comportant souvent plusieurs de ces manifestations et un même patient a fréquemment plusieurs types d'absences » [66] (Loiseau et Jalon, 1990). Il n'existe pas de signes distinctifs EEG.

1.1.2. Absences atypiques :

Elles se caractérisent par un début et une fin progressifs, une durée généralement plus longue, une altération souvent moins marquée de la conscience. Des éléments toniques, atoniques, et/ou myocloniques plus prononcés et moins symétriques sont aussi notés. Un affaissement du corps avec chute progressive moins traumatisante est possible.

Elles s'observent dans les encéphalopathies épileptogènes où elles sont rarement le seul type de crises.

L'EEG montre des pointes-ondes bilatérales irrégulières parfois asynchrones de fréquence inférieure à 3 hertz, associées parfois à d'autres aspects critiques (activités rapides et peu recrutantes de polypointes ...). L'activité de fond est souvent anormale [106].

1.2. Les crises myocloniques :

Une myoclonie épileptique peut être positive (secousses musculaires bilatérales et synchrones) ou négative (brève suspension de la contraction musculaire entraînant un lâchage postural fugace : "astérix") [12, 49].

Les myoclonies s'accompagnent d'une altération modérée de la conscience et ne sont pas suivies d'une phase post-critique. Elles peuvent prédominer d'un côté surtout au membre en action. Elles peuvent être déclenchées par la stimulation lumineuse intermittente, les stimulations somato-sensitives (nourrisson) [12].

1.3. Les crises cloniques :

Ce sont des secousses cloniques bilatérales parfois asymétriques progressivement ralenties de durée variable et avec une altération de la conscience et une obnubilation post-critique [106, 108].

1.4. Les crises toniques:

Ce sont des contractions musculaires soutenues non vibratoires durant au moins quelques secondes (inférieures à une minute). Volontiers en salves, elles sont associées à une altération de la conscience, une apnée et d'autres troubles végétatifs.

La phase post-critique est généralement brève avec parfois confusion et /ou quelques activités automatiques.

Elles peuvent être axiales, axo-rhizoméliques ou globales.

Elles entraînent des chutes brutales et traumatisantes [106].

1.5. Les crises atoniques :

Elles sont caractérisées par une dissolution brutale du tonus musculaire entraînant une chute traumatisante avec résolution musculaire complète. Elles peuvent aussi se limiter à une simple chute de la tête en avant [106].

Les crises cloniques, toniques et atoniques sont surtout observées dans les encéphalopathies épileptogènes de l'enfant [27, 43].

1.6. Les crises tonico-cloniques généralisées :

Le début est brutal, sans prodromes. Elles sont la manifestation la plus typique et la plus spectaculaire de l'épilepsie [94] et les plus fréquentes des crises généralisées [106]. Elles sont aussi appelées crises "grand mal".

Elles comportent trois phases : tonique, clonique et résolutive [30].

La phase tonique (10 à 20 secondes) : débute par un cri, la conscience étant abolie d'emblée avec chute traumatisante, contracture tonique et soutenue de l'ensemble de la musculature squelettique (d'abord en flexion puis en extension). Une révulsion oculaire est notée, la respiration est bloquée (apnée), diaphragme et thorax en expiration. Des troubles végétatifs importants surviennent. Les dents grincent, les mâchoires sont serrées. La téτανisation se fragmente progressivement et donne la phase suivante.

La phase clonique dure trente secondes. Le relâchement intermittent de la contracture musculaire tonique entraîne des secousses bilatérales, synchrones, intenses, s'espacant progressivement pour s'interrompre. Elles concernent la face et les quatre membres. La langue est projetée par saccades en dehors entre les dents (d'où sa morsure accompagnée de celle de la face interne des joues et des lèvres).

La phase résolutive (ou post-critique) dure quelques minutes à quelques dizaines de minutes. Après la phase clonique, le patient est hypotonique, immobile, avec une obnubilation profonde de la conscience et un relâchement musculaire complet (l'énurésie et l'encoprésie peuvent survenir à cette période). Une reprise de la respiration est notée (ample, bruyante, gênée par l'hypersalivation et l'hypersécrétion bronchique). Lorsque le sujet ne s'endort pas immédiatement le niveau de conscience s'améliore progressivement (après une confusion mentale d'intensité et

de durée variables parfois accompagnée d'automatismes). Des céphalées, des courbatures, une asthénie intense, une amnésie post-critique, une élévation modérée des enzymes musculaires peuvent être les manifestations observées au réveil ou au décours de la crise. Leur présence après une perte de connaissance oriente vers une CTCG [27].

Remarques : - La morsure de langue (phase tonique et/ou clonique) et la perte d'urine (début phase résolutive) sont inconstantes. La première est en faveur d'une crise convulsive, la seconde est non spécifique [106].

- Des manifestations inaugurales gestuelles telles que des myoclonies plus ou moins symétriques (crises clonico-tonico-cloniques), une version oculaire, une giration peuvent être observées sans mettre en cause le diagnostic de crise généralisée tonico-clonique.

Durant la phase post-paroxystique, les troubles suivants peuvent être observés [106]:

- troubles moteurs à type de paralysies (paralysies de Todd), de contracture ;

- troubles sensitifs : hypoesthésie, anesthésie, paresthésies ;

- troubles sensoriels : vue trouble, hypoacousie ;

- troubles psychiques : automatismes gestuels, état de colère violente, état crépusculaire pendant lequel le patient peut faire des fugues et accomplir des gestes (actes médico-légaux) sans aucun souvenir.

2. Les crises partielles :

Ce sont des crises résultant d'une décharge provenant d'une portion limitée du cerveau, faisant rechercher en priorité la présence d'une affection cérébrale localisée [42, 94].

Elles sont distinguées en deux types :

- les crises partielles simples ou à sémiologie élémentaire ;
- les crises partielles complexes ou à sémiologie élaborée (psychosensorielles, psychomotrices) [21, 42].

2.1. Les crises partielles à sémiologie élémentaire :

Elles sont de durée brève, survenant en pleine conscience. La symptomatologie peut être motrice, sensitivo-sensorielle ou neurovégétative en fonction du point de départ de la décharge. La décharge provient d'un secteur cortico-sous-cortical spécifique [37, 42].

2.1.1. Les crises à sémiologie motrice

Elles sont nombreuses. Il est distingué ainsi :

2.1.1.1. Les crises motrices focales :

Elles donnent des secousses cloniques. Les manifestations toniques qui touchent d'emblée un territoire plus ou moins étendu de l'hémicorps controlatéral sont rares. L'hémicorps peut être entrepris dans son ensemble (les secousses y restant localisées) [42].

Le syndrome de Kojevnikov leur est rattaché [42, 106].

La décharge provient de la région motrice primaire [37, 42].

2.1.1.2. Les crises Bravais-Jacksoniennes ou Jacksoniennes

Elles sont les plus classiques des crises partielles motrices mais peut-être les moins fréquentes. Les manifestations cloniques, toniques ou tonico-cloniques à début localisé au niveau d'une partie quelconque de l'hémicorps, vont s'étendre en "tâche d'huile" de façon plus ou moins rapide aux muscles et segments corporels voisins selon une marche respectant la somatotopie de la région motrice primaire.

L'extension de la décharge critique au cortex moteur hétérolatéral, entraîne des manifestations motrices gagnant l'autre hémicorps (crises à bascule ; marche circulaire) [42].

Ces crises peuvent s'accompagner d'une généralisation secondaire. Une parésie post-critique du territoire concerné (paralysie de Todd) est souvent observée [106]. Sa persistance anormalement prolongée implique une forte suspicion d'un processus organique.

2.1.1.3. Les crises versives :

Oculaires et /ou céphaliques, ce sont les plus fréquentes des crises partielles motrices. Elles entraînent un déplacement conjugué des yeux (crise oculogyre) associé à celui de la tête (crises adversives) et parfois du tronc vers le côté opposé (crises contraversives) ou le même côté (crise ipsiversive) [42]. Trois types sont distingués : déviation des yeux ; déviation conjuguée des yeux et de la tête et la giratoire.

L'origine topographique est variable.

2.1.1.4. Les crises posturales ou tonico-posturales :

Elles donnent une contraction musculaire moins soutenue et moins fixe avec parfois une chute.

Les plus décrites sont celles de l'aire motrice supplémentaire : déviation conjuguée des yeux, puis de la tête, une élévation du membre supérieur en abduction, rotation externe et sémi-fléxion (son extrémité pouvant être animée de clonies, le poing étant généralement fermé) [42].

2.1.1.5. Les crises phonatoires :

Les troubles de la parole (arrêt en pleine conscience de la parole, dysarthrie et/ou vocalisation involontaire itérative de sons élémentaires ou plus ou moins élaborés : palilalie épileptique) sont le

résultat d'une mise en jeu tonique et/ou clonique des muscles de la phonation [42, 106].

2.1.1.6. Les crises à phénomènes moteurs négatifs :

Elles donnent un déficit moteur focal ictal suite à une désorganisation du cortex moteur ou une dissolution du tonus [67]. Les myoclonies négatives localisées y sont rattachées [12, 106].

2.1.2. Les crises à sémiologie sensitive et sensorielle :

2.1.2.1. Les crises somato-sensitives :

La sémiologie est faite de paresthésies (fourmillements, picotements, sensation de courant électrique ...), rarement de douleurs, de sensation de froid, de chaleur, de brûlure. Une hypoesthésie transitoire peut être notée [42].

Elles peuvent revêtir les caractéristiques topographiques des crises focales motrices ou Bravais-Jacksoniennes [42, 106].

2.1.2.2. Les crises sensorielles :

Les crises visuelles comportent des phosphènes (points lumineux, éclairs, tâches lumineuses souvent multiples et colorées mobiles occupant un hémichamps visuel), une amaurose, un scotome ou une hémianopsie latérale homonyme.

Les crises auditives se traduisent par trois types de manifestations rarement latéralisés à une oreille : des acouphènes, une impression de surdité ou un assourdissement des bruits.

Les crises olfactives donnent des manifestations olfactives simples que le sujet est incapable d'identifier mais qui ont un caractère le plus souvent désagréable (parosmies).

Les crises gustatives sont responsables de parageusies (goût amer, acide ou salé).

Les crises gustatives et olfactives sont le plus souvent associées malgré leur origine différente [42, 106].

Les crises vertigineuses donnent une impression par laquelle une personne croit que les objets environnants et /ou elle-même sont animées par un mouvement circulaire ou oscillatoire [42, 106].

2.1.3. Les crises à symptomatologie végétative :

Ces crises sont rarement isolées et pures. Elles sont le plus souvent intégrées dans une symptomatologie plus élaborée et avec alors un certain degré confusion mentale [42].

Les crises à sémiologie digestive peuvent comporter : une salivation, une déglutition, des crises épigastriques ou abdominales.

Les crises à sémiologie circulatoire et vasomotrice sont diffuses ou localisées. Elles sont faites de palpitations, d'impression de chaleur, de plénitude ou de douleurs céphaliques parfois pulsatiles, de pâleur ou de rubéfaction avec transpiration voire horripilation.

Les crises à sémiologie respiratoire sont faites d'hyperpnée, de polypnée ou d'apnée.

Les crises énurétiques ne sont pas spécifiques d'une localisation.

2.2. Les crises partielles à sémiologie élaborée :

Ces crises résultent de l'activation des cortex associatifs. Leur sémiologie est caractérisée par une modification paroxystique des fonctions supérieures, associée le plus souvent à des troubles de la conscience. Cette sémiologie est exceptionnellement unique.

2.2.1. Crises avec altération isolée de la conscience :

Ce sont des obnubilations brusques et passagères de la conscience (rupture de contact avec l'environnement, immobilité, fixité du regard, visage immobile sans expression et amnésie de la crise) [42].

Ces troubles de la conscience sont très fréquents, apparaissent au début ou au décours de la décharge critique, avec une installation brutale ou progressive. D'autres symptômes peuvent les précéder ou les accompagner [42].

2.2.2. Crises partielles à sémiologie intellectuelle :

Ces crises regroupent :

- Ces crises dysphasiques : à prédominance motrice (crises dysarthriques) ou sensorielle (jargonophasie épileptique où s'associent divers troubles de la compréhension du langage écrit et parlé, difficulté de la dénomination.). L'état de conscience est bien conservé.

- Les crises dysmnésiques : Ce sont des manifestations hallucinatoires complexes visuelles et/ou auditives (crises hallucinatoires ecmnésiques) [42]. Cas du dreamy state de Jackson [106].

- Les crises idéatoires : Elles se manifestent par une survenue inopinée d'une pensée qui s'impose au sujet, « forced thinking » de Penfield [106]. Cette dernière a ou non un caractère obsessionnel et contraignant [37, 42].

REMARQUES : Les crises partielles à signes psychiques sont distinguées par certains auteurs (caractérisées par des phénomènes illusionnels, hallucinatoires et aphasiques et des manifestations expérientielles avec éléments perceptuels, affectifs et mnésiques).

2.2.3. Les crises à sémiologie affective :

Ces manifestations instinctivo-affectives apparaissent comme symptômes initiaux et sont à distinguer des réactions aux contenus affectifs d'une expérience critique (sensorielle ou mentale) [37, 42].

Les crises affectives sont des sentiments de peur, de frayeur intense, d'angoisse ou au contraire de plaisir, de joie, de bonheur, voire d'extase. Les manifestations de fureur ou de violence sont rares.

Les crises gélastiques ou dacrystiques sont respectivement des crises faites de :

- rires sans (= crise somato-motrice donnant une mimique évoquant le rire mais sans son contenu affectif) ou avec son contenu affectif (mise en jeu structures internes temporales et/ou frontales) ;
- ou pleurs.

Ces crises doivent faire rechercher un hamartome hypothalamique [106].

Les crises à manifestations sexuelles donnent des manifestations génitales (« somato-sensorielles ») et comportementales plus complexes d'allure sexuelle pouvant aboutir à l'orgasme [42].

Les crises avec sensations de soif, de faim sont rarement isolées, s'intégrant dans une sémiologie plus complexe (automatismes, manifestations affectives, salivation, sensation épigastrique) [42].

2.2.4. Les crises avec symptomatologie psychosensorielle :

2.2.4.1. Les crises illusionnelles :

Altérations des perceptions réelles, ces crises peuvent concerner tous les domaines de la sensation intégrée [37, 42]. Elles peuvent donc être visuelles, auditives, olfactives, gustatives, somatognosiques, vertigineuses.

2.2.4.2. Les crises hallucinatoires :

Elles sont faites de perceptions sensorielles sans objet. Leur sémiologie très élaborée est souvent plurisensorielle, sans contenu mnésique. Ces crises peuvent être visuelles, auditives, olfactives, gustatives, somatognosiques.

Les plus remarquables sont les hallucinations olfactives (crises orbito-frontales ou uncinées). Elles sont souvent désagréables : odeur de chair brûlée, d'excréments, d'œufs pourris, de produits chimiques ou pharmaceutiques [42].

2.2.5. Les crises avec symptomatologie psychomotrice :

Encore appelées crises psychomotrices, elles sont caractérisées par des automatismes se déroulant toujours dans un contexte d'obnubilation de la conscience d'importance variable.

Les « automatismes » selon Gastaut, se définissent comme « une activité motrice involontaire, plus ou moins bien coordonnée et adaptée (eupraxique ou dyspraxique), se manifestant au cours d'un état d'obnubilation mentale, accompagnant ou suivant une crise épileptique et ne laissant habituellement aucun souvenir. Ils s'observent au décours d'une décharge critique de localisation diverse ou dans les états post-critiques (partiels ou généralisés) ».

Deux catégories distinctes sont individualisées :

- "simple poursuite d'un acte en cours " ;
- "activités nouvelles " réactionnelles ou résultant de la stimulation d'aires cérébrales responsables de ces manifestations motrices [42, 106].

Sur le plan sémiologique, ces automatismes comportent plusieurs formes qui sont : oro-alimentaires, mimiques, gestuels, ambulatoires, verbaux ou combinées [37, 42, 106].

VI. LES ETATS DE MAL :

1. Définition :

Ce sont des syndromes électro-cliniques définis par :

- la répétition à brefs délais de crises épileptiques récurrentes avec persistance pendant la phase intercritique d'une altération de la conscience et/ou de signes neurologiques traduisant un épuisement neuronal (crises subintrantes) ou
- une crise prolongée.

Pour les crises prolongées la durée admise est de 5 minutes du fait de l'existence de lésions neuronales dès ce temps d'activité [20].

Parmi les classifications existant [106], celle « opératoire » a un grand intérêt. Elle fait référence aux deux problèmes auxquels est confronté le clinicien : le diagnostic positif et le pronostic.

En règle générale : « les états de mal qui posent le plus de problèmes pronostiques sont souvent ceux qui posent le moins de problèmes diagnostiques et vice versa » [106]. Il est ainsi distingué :

3. Les états de mal posant surtout des problèmes de pronostic immédiat :

Ils regroupent tous les états de mal généralisés ou partiels convulsifs à l'exception des états de mal myocloniques et du syndrome de Kojewnikov. Ils peuvent mettre en jeu le pronostic vital et/ou fonctionnel à brève échéance d'où la nécessité de leur contrôle rapide.

3.1. Les états de mal généralisés tonico-cloniques :

Ils consistent en manifestations toniques et/ou cloniques, continues ou intermittentes, accompagnées d'une altération marquée de la conscience. Ils sont généralisés d'emblée ou secondairement.

La symptomatologie tonico-clonique mieux individualisée au début, va devenir frustrée. Les troubles neurovégétatifs s'installent au bout de 30 à 45 minutes d'activité. Les lésions anoxo-ischémiques apparaîtront vers la soixantième minute en l'absence de thérapeutique.

La dissociation électro-clinique survient alors peu après. Ce stade d'état de mal « larvé » (subtle status epilepticus de Treiman) survient comme terme évolutif d'un état de mal généralisé tonico-clonique grave non ou insuffisamment traité. Le diagnostic est fait à l'EEG. Ce dernier doit être indiqué de façon large et formellement si la conscience ne se normalise pas au bout de 30 minutes.

L'évolution spontanée est marquée par la mort. Malgré les conditions idoines de réanimation, elle survient dans 5 à 20 % des cas.

Les facteurs de mauvais pronostic sont l'âge avancé, la présence d'une lésion cérébrale, la durée (importante) des crises, la mauvaise réponse thérapeutique, la comorbidité [20, 106].

3.2. Autres états de mal convulsifs :

Ce sont : les états de mal partiels simples somatomoteurs, les états de mal toniques, les états de mal cloniques. Ils peuvent laisser comme séquelles un syndrome hémiplégie-hémiconvulsion-épilepsie ou une épilepsie pharmaco-résistante du lobe temporal interne [106].

Les états de mal myocloniques (syndrome de Kojewnikov) ont un pronostic bénin.

4. Etats de mal posant des problèmes de diagnostic:

4.1. Etats de mal non convulsifs et non confusionnels :

Ce sont des syndromes électro-cliniques rares caractérisés par une répétition de crises partielles non convulsives à symptomatologie élémentaire avec une intégrité totale ou presque de la conscience.

Ils regroupent les états de mal aphasiques, somato-inhibiteurs, somato-sensitifs, sensoriels (visuels, auditifs ...) et végétatifs [106].

4.2. Etats de mal à expression confusionnelle :

Ces états de mal se manifestent par des épisodes prolongés de déstructuration de la conscience d'intensité et de durée variables.

L'EEG permet leur diagnostic et de les différencier en formes généralisées (états d'absence) et partielles (temporaires ou frontaux) [106].

Un test diagnostique peut se faire par la réalisation d'un EEG ou d'un test neuropsychologique simple avant et après avec injection intraveineuse d'une benzodiazépine.

5. Les facteurs étiologiques des états de mal :

L'organisation en état de mal est le plus souvent liée un ou plusieurs facteurs déclenchants [20, 93, 106]. Chez l'épileptique, le sevrage absolu ou relatif en médicament anti-épileptique est fréquemment en cause.

Si l'état de mal est symptomatique d'une agression focale, les principales causes sont : vasculaires (22 %), anoxie-hypoxie (10 %) [20]. Une tumeur ou une séquelle de traumatisme crânien est retrouvée dans 5 à 15% des cas [106]. Une infection du système nerveux (abcès, méningite, encéphalite) est moins souvent retrouvée. L'état de mal est convulsif partiel secondairement généralisé le plus souvent.

En cas de perturbation cérébrale diffuse, l'état de mal est polymorphe (convulsif généralisé ou partiel ; confusionnel). Les causes sont diverses : troubles métaboliques, toxiques... [106].

Dans 15 à 20 % des cas, aucune étiologie n'est retrouvée [106].

VII. CLASSIFICATION DES EPILEPSIES ET DES SYNDROMES EPILEPTIQUES :

La première classification internationale des épilepsies et des syndromes épileptiques fût adoptée en octobre 1989 à New Delhi par la commission de classification de la ligue internationale contre l'épilepsie. Henri Gastaut en fut l'instigateur. Elle vise plusieurs objectifs :

- établissement de critères diagnostiques ;
- détermination de stratégie des examens complémentaires ;
- rationalisation du traitement en fonction du profil d'efficacité des médicaments ;
- établissement du pronostic ;
- facilitation de la communication entre épileptologues de culture différente ;
- unification et validation des travaux scientifiques [23,35, 38].

1. Principes de la classification :

Cette classification syndromique des épilepsies est basée sur le concept de syndrome épileptique [23, 69, 106]. Ce dernier est un groupement d'un certain nombre de symptômes et signes apparaissant ensemble de façon constante et non fortuite. Il fait référence :

- aux différents types de crises caractérisés par leur topographie, leur phénoménologie (horaire), leur sévérité, leur récurrence, leurs éventuels facteurs déclenchants ;
- au contexte clinique : âge de début, antécédents personnels et familiaux, histoire clinique ;
- aux manifestations neurologiques et extra-neurologiques associées à l'épilepsie ;

- aux données EEG critiques et intercritiques ;
- à l'éventuelle étiologie (données de l'imagerie et de la biologie).

Deux axes sont définis et utilisés pour l'établissement des différentes classes : l'axe symptomatique et l'axe étiopathogénique.

L'axe symptomatique distinguera en fonction du type de crise (critères électro-cliniques) les épilepsies en :

- épilepsies généralisées où les crises sont généralisées, les manifestations motrices si présentes, y sont bilatérales et symétriques ; l'EEG critique et intercritique montre des pointes, pointes-ondes ou des polypointes-ondes bilatérales, synchrones et symétriques ;

- épilepsies partielles ou focales où les manifestations cliniques bien que susceptibles de généralisation secondaire renvoient initialement à la désorganisation d'un groupe neuronal circonscrit d'un hémisphère ; l'EEG intercritique est unilatéral au moins au tout début ;

- épilepsies indéterminées marquées par la présence à la fois de crises généralisées et partielles ou par le fait que le caractère focal ou généralisé n'est pas irréfutable.

En fonction de l'étiologie retenue, l'axe étiopathogénique différencie :

- les épilepsies idiopathiques, indépendantes de toute lésion cérébrale avec la prédisposition génétique réelle ou présumée comme seul facteur étiologique ;

- les épilepsies symptomatiques où une lésion cérébrale focale ou diffuse, évolutive ou fixée est évoquée (explorations neuroradiologiques ou anomalie biologique) ;

- les épilepsies cryptogéniques ("cause est cachée") qui résulteraient d'une cause qui échapperait à nos moyens d'investigation, donc susceptible d'être mise en évidence plus tard.

Tableau II: Rubriques de la classification internationale des épilepsies et des syndromes épileptiques [106].

Epilepsies et syndromes épileptiques focaux

- *I diopathiques*
- *symptomatiques*
- *cryptogéniques*

Epilepsies et syndromes épileptiques généralisés

- *I diopathiques*
- *cryptogéniques et/ou symptomatiques*
- *symptomatiques :*
 - *sans étiologie spécifique*
 - *syndromes spécifiques*

Epilepsies dont le caractère focal ou généralisé n'est pas déterminé

- *Avec association de crises généralisées et partielles*
- *Sans caractères généralisés ou focaux certains*

Syndromes spéciaux

- *crises occasionnelles, liées à une situation épileptogène transitoire*
 - *crise isolée, état de mal isolé*
-

Du fait de l'absence de données suffisantes ou au tout début des consultations, une orientation grossière dans l'une des catégories est possible par défaut.

VIII. TRAITEMENT DES EPILEPSIES :

Plusieurs procédés existent pour le traitement des épilepsies. Le choix est guidé par 2 impératifs : le contrôle complet des crises et l'absence ou la minimisation des effets secondaires.

1. Les principes du traitement:

Ces principes visent un traitement sûr et efficace. Ce sont :

- ne commencer le traitement qu'à partir de la deuxième crise ou lorsqu'il existe un risque de récurrence après la première crise (lésion cérébrale épileptogène ou identification d'un syndrome) [87] ;
- l'identification du type de crise ou mieux du type de syndrome ;
- choisir une monothérapie. La molécule doit être efficace sur le type crise ou de syndrome identifié et ne doit pas les aggraver ;
- le nombre de prise doit être au maximum de 2 par jour ;
- instituer le traitement de façon progressive pour minimiser les effets secondaires (exception de la phénytoïne) ;
- en cas d'échec, augmenter les doses jusqu'au seuil d'intolérance avant de changer de monothérapie (bithérapie qu'en cas d'échec de toutes les monothérapies) ;
- expliquer l'importance de la prise régulière des médicaments, du respect des mesures hygiéno-diététiques et de ne pas associer un autre médicament sans avis médical [1, 35].

2. Les mesures hygiéno-diététiques :

Les mesures hygiéno-diététiques visent à supprimer les facteurs déclenchants ou favorisants et à réduire les effets néfastes de la maladie. Ce sont :

- la prise régulière des médicaments prescrits et la prise en compte des éventuelles interactions médicamenteuses lors des associations ;
- le sommeil à heures régulières et suffisantes (différer le réveil en cas d'endormissement tardif) ;
- la proscription des activités dangereuses telles que l'alpinisme, les plongées, le parachutisme, le travail en hauteur...
- l'alcool doit être proscrit, même si un verre de vin ou de bière peut être toléré de temps à autre ;
- les épilepsies photosensibles nécessitent lors de l'utilisation de la télévision et des écrans des jeux vidéo et des ordinateurs, une pièce bien éclairée, une distance suffisante entre le moniteur et le patient, une occlusion monoculaire lors des dérèglements de l'écran avec la paume de la main. Ce même geste ou un détournement du regard doit être réalisé lors de l'allumage du moniteur ;
- La conduite des véhicules poids lourds, collectifs, des taxis et des ambulances doit être interdite pour tout épileptique (surtout en présence d'une altération de la conscience). Une compatibilité temporaire peut être acceptée si l'épilepsie est contrôlée.

3. Le traitement médicamenteux :

3.1. Traitement de la crise :

Le traitement de la crise fait appel aux benzodiazépines et à certaines mesures.

Les mesures utiles sont :

- la protection contre les chocs lors des chutes et des clonies ;

- la mise en position latérale de sécurité pendant les périodes d'obnubilation post-critique, permet la perméabilité des voies aériennes supérieures et évite les inhalations.

Ces mesures seront complétées par l'évaluation de l'état respiratoire, hémodynamique et neurologique avec correction des éventuelles anomalies.

L'injection de benzodiazépines ne se fera, qu'après le deuxième épisode critique ou lorsque la crise se prolonge (5 minutes). Par exemple, diazépam à la dose de 10 mg en IM avec 5 mg en IVD chez un adulte jeune à fonction respiratoire normale.

Les éventuels facteurs déclenchants seront corrigés.

Les états de mal nécessitent un transfert en réanimation. Une équilibration des paramètres vitaux sera réalisée (respiration, circulation, température, électrolytes, équilibre acide-base). Le patient doit être mis sous scope. Il recevra 2 anti-épileptiques d'action différentes :

- une benzodiazépine (diazépam, lorazépam, clonazépam) ;
- un anti-épileptique d'action lente : valproate, phénobarbital phénytoïne, fosphénytoïne ... [20, 93].

En cas d'échec, les doses seront augmentées jusqu'aux seuils tolérables. La persistance du tableau nécessitera la réalisation d'une anesthésie générale. Après intubation, du propofol (mieux toléré) ou un barbiturique (pentobarbital ou thiopental) sera infusé. Un EEG de contrôle est réalisé 24 heures après. L'anesthésie sera reconduite si l'activité épileptique persiste [20].

3.2. Traitement de fond :

Il fait appel :

- aux anti-épileptiques majeurs (comportent le phénobarbital, la carbamazépine, la phénytoïne et le valproate) ;

- les nouveaux anti-épileptiques [79, 87].

Les molécules de première intention et leurs formes galéniques et posologies figurent dans le tableau III.

Tableau III : Les anti-épileptiques majeurs, formes galéniques et posologies [14, 87, 106].

DCI	Forme galénique	Posologie mg/Kg
Phénobarbital	Comprimé (50, 100 mg)	2 à 3 [A]
	Ampoule injectable (40 et 200 mg)	3 à 4 [E]
	Solution buvable (1mg/goutte)	
Valproate	-solution buvable (200 mg/ml)	
	-Sirop (200 mg/mesure)	
	-Comprimé :	15 à 20 [A]
	• gastrorésistant 200 et 500 mg	20 à 30 [E]
	• effet prolongé 500 mg	
Carbamazépine	-Comprimé 200 mg	10 à 20 [A]
	-solution buvable 100 mg/5 ml	20 à 25[E]
	-comprimé à effet prolongé 200, 400 mg	
Phénytoïne	Comprimé 100 mg	3 à 5 [A]
		5 à 8 [E]

A : adulte

E : enfant

Les caractéristiques communes des nouveaux anti-épileptiques sont :

- leur indication principale est l'épilepsie mal contrôlée par les molécules classiques ou en cas d'intolérance de ces dernières ;
- meilleure tolérance globale et respect des fonctions cognitives ;

- interaction médicamenteuse nulle ou moins marquée que les molécules classiques.

Ils sont indiqués en dehors de quelques exceptions (lamotrigine, gabapentine, oxcarbazépine) et de situations particulières qu'après échec d'une monothérapie de première intention ou en thérapeutique additive des épilepsies partielles (confère annexes pour leurs indications).

D'autres médicaments d'origine et d'action diverses sont utilisés en fonction du type de crise et de l'étiologie. Peuvent être retenus : l'éthosuximide (absences typiques et atypiques, les myoclonies), la primidone, les corticoïdes, les immunoglobulines humaines, l'acétazolamide, interféron en intraventriculaire [55, 106].

Les plasmaphérèses peuvent être utiles dans certains cas [55].

La surveillance du traitement est surtout clinique. Les dosages médicamenteux et biologiques et l'EEG peuvent être nécessaires [22].

En cas de polythérapie, dès le contrôle des crises il faut retirer les molécules qui semblent les moins efficaces.

L'arrêt du traitement est réalisé au bout de 2 à 5 ans de contrôle des crises. Il est réalisé avec le consentement éclairé du patient. Il doit être progressif (sur 6 à 18 mois) [87, 91].

4. Traitement non médicamenteux :

4.1. Traitement chirurgical :

Il nécessite l'identification du foyer, un bon rapport bénéfice/risque (pas de déficit neurologique ou neuropsychologique significatif). Les interventions peuvent être palliatives ou curatrices [106].

4.2. La diète cétogène :

La diète cétogène est faite en instituant un régime apportant une grande quantité de matières grasses avec peu d'hydrates de carbone, de protéines et d'eau. La cétose qui résulte exerce un effet anti-épileptique de mécanisme inconnu.

Elle est indiquée chez l'enfant présentant une EGS ou une EGC réfractaire. Ses principaux effets secondaires sont la somnolence, la nausée, les vomissements, les troubles mineurs du comportement (surtout en début de traitement) [38, 60, 106].

4.3. Les stimulations cérébrales :

La stimulation vagale chronique intermittente: elle consiste à implanter une électrode reliée à un stimulateur sous-cutané type pacemaker qui stimule le nerf vague. Elle peut être programmée à intervalles réguliers ou déclenchée sur demande. Les désagréments peuvent être la raucité de la voix, la toux, douleur pharyngée. Le mécanisme d'action de la stimulation reste inconnu [9, 106].

Elle est indiquée en cas d'épilepsie partielle pharmaco-résistante non justifiable d'un traitement chirurgical, ou échec de celui-ci.

Les stimulations profondes: La stimulation antérieure thalamique bilatérale et hippocampo-amygdalienne réduit les crises dans les épilepsies réfractaires impliquant ces structures [9].

La stimulation magnétique transcrânienne (0,3 Hertz) a montré une efficacité dans la réduction des crises lors d'épilepsies partielles réfractaires [9].

Le neuropace ou stimulation directe du foyer détecte le début de l'activité ictale et délivre alors une stimulation ou un anti-épileptique qui empêche la survenue de la crise [9].

Ces 3 dernières méthodes sont en expérimentation.

IX. PRONOSTIC DES EPILEPSIES

Il est variable en fonction de plusieurs facteurs [24, 106].

Le risque de récurrence des crises augmente avec le nombre de crise survenue [101]. « La crise appelle la crise » (Gowers).

La durée moyenne d'évolution spontanée de l'affection est de 10 à 12 ans [106]. L'institution précoce du traitement contrôlerait les crises et éviterait l'aggravation ultérieure de la maladie. Elle favoriserait aussi la rémission spontanée [63,101, 106].

Chez les patients avec une épilepsie nouvellement diagnostiquée, 4 groupes pronostiques sont distingués :

- les épilepsies spontanément bénignes (20 à 30 %). La rémission est fréquente. Les crises sont rares, favorisées par l'alcool, certains médicaments ou facteurs métaboliques. Le traitement est efficace avec un arrêt sans incident.

L'examen neurologique ou paraclinique est sans particularité.

- les épilepsies pharmacosensibles (30 à 40 %). La rémission est obtenue avec un traitement adapté avec un arrêt thérapeutique réussi. Cas de certaines épilepsies-absences de l'enfance et de certaines épilepsies non idiopathiques.

- les épilepsies pharmacodépendantes (10 à 20 %) ont un pronostic réservé. La guérison spontanée serait absente. Le contrôle des crises est obtenu par divers ajustements thérapeutiques. L'abandon du traitement favorise les rechutes et celui-ci peut durer plusieurs décennies voire toute la vie. C'est le cas de l'épilepsie myoclonique progressive et de la plupart des épilepsies partielles non idiopathiques.

- les épilepsies pharmacorésistantes (moins de 20 %). Ce sont des épilepsies sévères car résistantes au traitement curatif et palliatif (polythérapie). L'examen neurologique est volontiers perturbé, de même que les examens paracliniques. Il s'ajoute des troubles de la

personnalité avec détérioration intellectuelle fréquente. C'est le cas des épilepsies partielles avec plusieurs formes symptomatiques, de certains syndromes graves (Lennox-Gastaut), affections neurologiques évolutives (épilepsie myoclonique progressive) [102, 106].

La mortalité au sein de la population épileptique est plus élevée [72,106]. Elle peut être liée :

- à l'étiologie de l'épilepsie, les épilepsies symptomatiques sont plus létales (tumeurs cérébrales, déficits congénitaux...) [64] ;
- aux accidents au cours des crises (noyade, traumatismes, brûlures...) ;
- au SUDDEP (sudden unexplained death in epileptic people).

Le SUDDEP est évoqué chez un patient épileptique décédé sans cause évidente (état de santé apparente, en l'absence de traumatisme ni de noyade). Le décès survient de façon soudaine si observé et en présence ou non de crise (sans état de mal). Ce diagnostic est définitif si l'autopsie est négative. Sans autopsie, il est dit possible. Les facteurs de risque sont les CGTC, le sexe masculin, le retard mental, les lésions cérébrales, la polythérapie (gravité de l'épilepsie ou effets des médicaments ?) [72, 110].

Deuxième partie : notre étude

I. OBJECTIFS

1. OBJECTIF GENERAL

Etudier les caractéristiques épidémiologiques, électro-cliniques et étiologiques des épilepsies chez le sujet de plus de 14 ans au CHU-YO.

2. OBJECTIFS SPECIFIQUES :

- Etablir les fréquences des différents types de crises et leur périodicité.

- Identifier les différents facteurs déclenchants.

- Identifier les recours de prise en charge non médicale de la maladie.

- Décrire les aspects électroencéphalographiques intercritiques chez les patients épileptiques au CHU-YO.

- Décrire les différentes étiologies rencontrées.

II. METHODOLOGIE :

1. Le cadre de l'étude :

Notre étude a eu pour cadre le service de neurologie du centre hospitalier national universitaire Yalgado Ouédraogo (CHU-YO).

1.1. Le Centre hospitalier universitaire Yalgado Ouédraogo :

Le CHU-YO fait partie des structures hospitalières nationales de référence. Il est situé à Ouagadougou, capitale du Burkina Faso. Il reçoit les malades de la ville et du reste du pays.

1.2. Le service de neurologie :

Si les consultations de neurologie étaient assurées depuis 1987, ce n'est qu'en novembre 2002 que la décision d'ouvrir le service de neurologie fut prise.

Les premières consultations y ont eu lieu le 22 avril 2003. Les hospitalisations ont, quant à elles, commencé le 1er juillet 2003.

Le service a une capacité de 23 lits. Son personnel est constitué de :

- 2 neurologues dont un professeur agrégé, chef du service ;
- 1 médecin généraliste ;
- 9 infirmiers.

Il reçoit les étudiants de médecine de promotions différentes pour leurs stages respectifs.

Le service offre comme prestations des consultations externes de neurologie, des hospitalisations. Un laboratoire d'EEG a été installé et est fonctionnel depuis juillet 2005.

Le service a recours pour la réalisation des examens complémentaires :

- au service de radiologie et d'imagerie médicale ; outre la radiographie standard et l'échographie d'oppler (vasculaire et organes), seule la tomodensitométrie existe ;
- au laboratoire de biologie. Les examens immunochimiques du liquide cérébro-spinal ne peuvent pas y être effectués.

2. Type et période d'étude :

Notre étude est une étude descriptive transversale. Elle s'est déroulée sur une période de 24 mois (octobre 2004 à septembre 2006) dans le service de neurologie du CHU-YO.

3. Echantillonnage :

3.1. Taille de l'échantillon :

Nous avons réalisé un échantillonnage de commodité et retenu 111 patients.

3.2. Critères d'inclusion :

Les patients inclus dans l'étude, après leur consentement éclairé, devaient avoir :

- au moins 15 ans ;
- 2 crises épileptiques spontanées au moins ;
- avoir une épilepsie active.

Nous définissons une épilepsie active comme des crises spontanées et récurrentes dont la dernière date de moins de :

- deux ans chez le patient sans traitement ;
- cinq ans chez le patient sous traitement.

3.3. Critères d'exclusion :

Les patients qui présentaient des crises provoquées ou dont la nature épileptique n'était pas prouvée, ont été exclus de notre étude.

3.4. Collecte des données :

Les données étaient recueillies grâce à un questionnaire.

Les données de l'interrogatoire portant sur ce que le patient avait constaté et/ou vu y étaient consignées. Les informations recueillies auprès du patient étaient complétées par celles recueillies auprès de l'entourage.

Les antécédents personnels et familiaux étaient aussi recueillis.

Un examen physique complet était ensuite effectué. Les signes orientant vers une étiologie étaient ainsi recherchés.

Une exploration paraclinique était prescrite après cet examen clinique au patient qui n'en avait pas (EEG, TDM cérébrale ...). Cette exploration était réalisée aux propres frais du patient.

L'EEG était réalisé dans 2 endroits différents (neurologie et clinique de la place) selon le choix du patient. Ce choix était guidé par la rapidité d'obtention. L'interprétation a été faite par un neurologue.

La TDM cérébrale, quant à elle a été réalisée dans le service de radiologie et d'imagerie du CHU-YO. L'interprétation était faite par un radiologue. Les résultats de certains patients étaient discutés avec ce dernier.

Les paramètres étudiés étaient l'âge, le sexe, l'âge de survenue de la crise-index, les caractéristiques des crises (type, périodicité, facteur déclenchant), les facteurs étiologiques, les anomalies de l'examen neurologique, les résultats EEG et scanographiques

Les patients ayant reçu un traitement antérieur le poursuivait en l'absence de contre-indications ou d'effets secondaires notables. Dans le cas contraire, un traitement adapté (mesures hygiéno-diététiques, chimiothérapie anti-épileptique et parfois un traitement étiologique) était institué d'emblée ou après l'exploration paraclinique.

3.5. Définitions adoptées :

Pour être retenus comme facteur étiologique, les antécédents des patients devaient être reconnus comme étiologie possible de l'épilepsie [87]. Ils devaient aussi être antérieurs à la crise-index. Les critères d'épilepsie idiopathique devaient aussi être exclus.

La crise-index est la crise à partir de laquelle, le patient est considéré comme épileptique.

L'épilepsie post-traumatique regroupe les crises spontanées survenues à partir du 8^e jour après un traumatisme crânien (lésion responsable d'une cicatrice épileptogène par lacération ou contusion de la substance grise).

Les conditions pour qu'un traumatisme crânien soit retenu étaient : les traumatismes crâniens ouverts, la présence de corps étrangers éventuels ; séquelles neurologiques durables traduisant une atteinte corticale ; la présence d'un hématome intracérébral sur la TDM ou d'une contusion hémorragique ; un coma ou amnésie supérieure à 24 heures ; fracture avec embarrure ; antécédents de crises précoces [87].

La sensibilité de l'EEG exprime la probabilité conditionnelle que des anomalies épileptiques soient retrouvées lorsque le patient est épileptique.

La concordance électro-clinique de l'EEG exprime la corrélation entre le type de crises et les altérations électriques.

3.6. Saisie et analyse des données :

Nous avons saisi et analysé les données sur ordinateur à l'aide du logiciel EPI-info version 3.3.2.

Les tests du Khi-carré et exact de Fischer ont été utilisés pour la comparaison des pourcentages. Le seuil de signification statistique retenu était de 5 %.

III. RESULTATS :

1. Aspects épidémiologiques

1.1. L'âge

L'âge de nos patients était compris entre 15 et 70 ans avec une moyenne de $33,67 \pm 13,45$ ans.

La figure 1 représente la répartition des patients par tranche d'âge et selon le sexe.

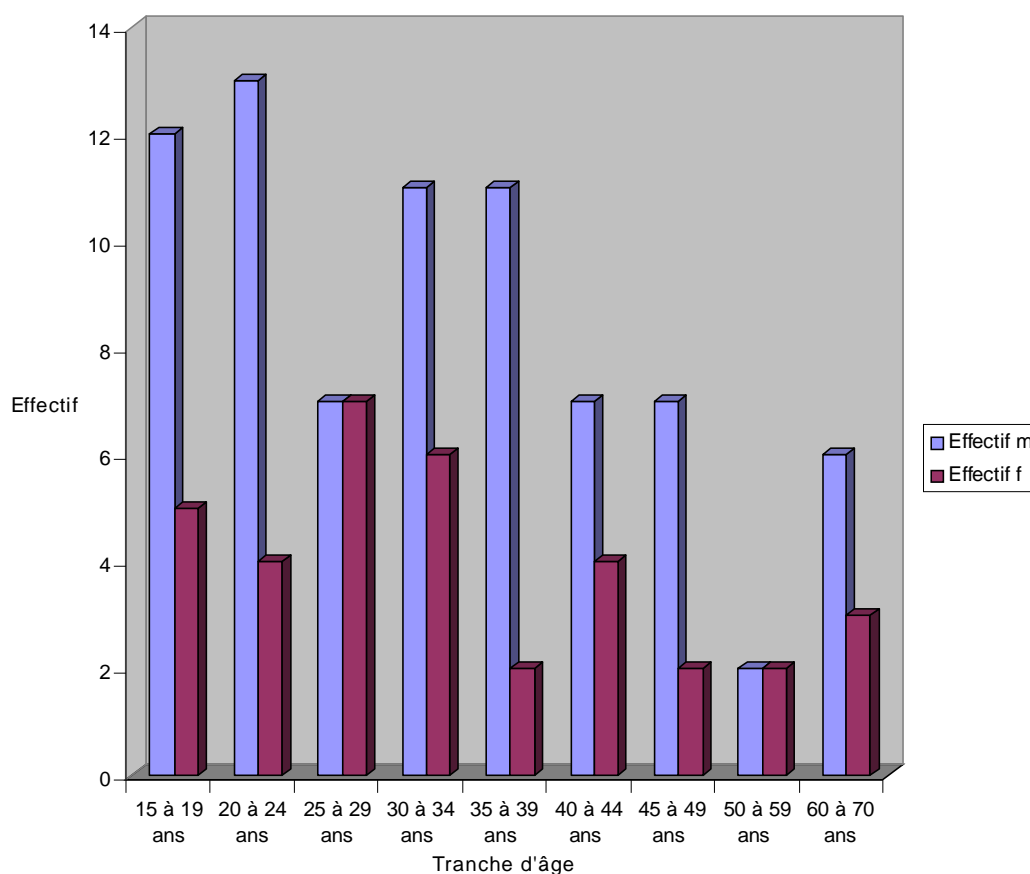


Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe.

1.2. L'âge de survenue :

L'âge moyen de survenue des crises était de 25,75 ans \pm 14,60 avec des extrêmes de 3 et 67 ans.

Selon le sexe il était de 25,80 \pm 14,48 ans chez les hommes et de 25,65 \pm 15,05 ans chez les femmes.

La figure 2 montre la distribution des patients selon les tranches d'âge de survenue de la maladie.

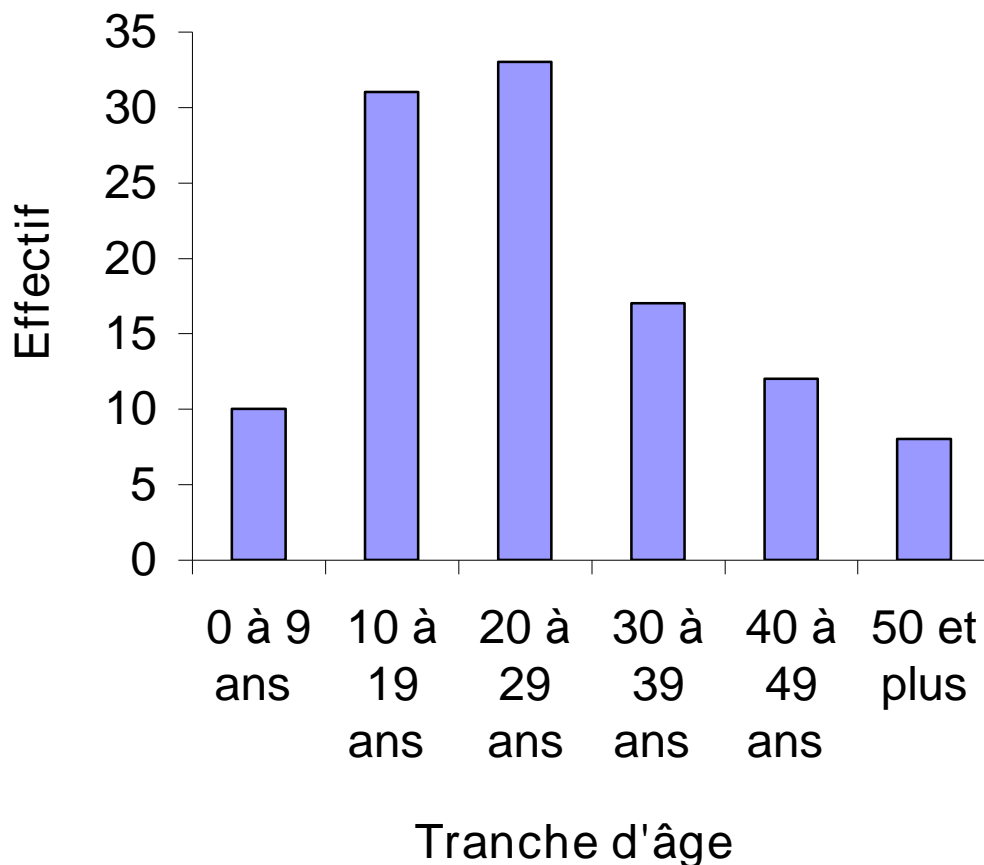


Figure 2 : Répartition des patients selon l'âge au début des crises

Selon l'âge des patients à la survenue de la crise-index, 3 périodes ont été définies : avant 20 ans, entre 20 et 50 ans et après 50 ans. Ainsi :

- 41 patients (37%) avaient un âge inférieur à 20 ans à la crise-index ;
- 62 patients (55,80 %) avaient un âge compris entre 20 et 50 ans ;
- 8 patients (7,20 %) avaient plus de 50 ans.

1.3. Le sexe :

Notre échantillon comportait 76 hommes (68,50 %) et 35 femmes (31,50 %) soit un sex-ratio de 2,17.

1.4. Le niveau d'instruction:

Le tableau IV représente la distribution des patients selon le niveau d'instruction atteint.

Tableau IV : Répartition des patients selon leur niveau d'instruction

Niveau d'instruction	Fréquence	Pourcentage
Aucun	26	23,50
Alphabétisé	2	1,80
Ecole coranique	7	6,30
Primaire	20	18
Secondaire	46	41,40
Supérieur	10	9
Total	111	100

Les patients ayant le niveau supérieur ou secondaire représentaient 50,4 % (soit 56 patients).

1.5. La résidence :

Les patients habitaient la ville de Ouagadougou dans 75,70 % des cas (soit 84 patients). Les patients provenaient d'une autre localité dans 24,30 % (soit 27 patients).

1.6. Le statut matrimonial :

Les patients étaient mariés dans 49,50 % (soit 55 patients) et célibataires dans 50,50 % (soit 56 patients).

Parmi les célibataires les patients de moins de 20 ans étaient au nombre de 16 soit 28,57 %.

1.7. Le circuit thérapeutique :

Certains patients ont bénéficié d'une prise en charge non médicale. Cette prise en charge a été effectuée par deux types de thérapeutes : les religieux et les tradithérapeutes.

1.7.1. Les religieux :

Ces religieux étaient de confession chrétienne ou musulmane. Ils sont intervenus dans 16 cas (soit 14,40 %).

En fonction de la résidence, les patients qui ont eu recours aux religieux, habitaient la ville de Ouagadougou dans 13 cas (soit 15,50% des patients habitant la ville). Les 3 autres n'habitaient pas la ville de Ouagadougou (ce qui représentait 11,10 % des patients d'autres localités).

Les 16 patients ont tous bénéficié d'une prescription de la part des religieux (potions à boire, ablutions, fumigations, prières...).

1.7.2. Les tradithérapeutes :

La consultation chez les tradithérapeutes a été retrouvée dans 48 cas (soit 43,20 % des patients). Un seul des 48 patients ayant effectué la consultation n'aurait pas appliqué la thérapeutique prescrite.

La répartition de ces 48 patients en fonction de la résidence se faisait comme suit :

- Ouagadougou : 39 patients (soit 46,40 % des patients provenant de cette ville) ;
- autres localités : 9 patients (soit 33,30 % des patients).

Les patients n'ayant pas fait la consultation représentaient 53,60 % des patients provenant de Ouagadougou (soit 45 patients) et 66,70 % des patients (soit 18 patients) habitant d'autres localités.

La figure 3 représente les différents diagnostics évoqués par les tradithérapeutes.

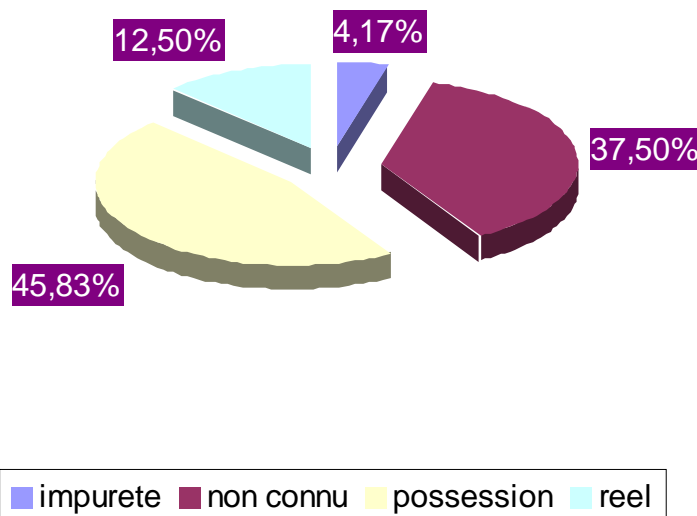


Figure 3 : Répartition des différents diagnostics établis par les tradithérapeutes

Le diagnostic de possession, évoqué dans 45,83 % des cas, était attribué aux esprits, à des génies ou à des totems.

Le diagnostic n'était pas connu des patients dans 37,50 % des cas.

Les patients ayant fait la consultation à la fois chez les 2 types thérapeutes étaient au nombre de 13 (27 % des patients vus par les tradithérapeutes).

2. Aspects cliniques :

2.1. Types de crises :

Le tableau V montre la répartition des différentes crises épileptiques retrouvées.

Tableau V : Répartition des crises épileptiques

Type de crise	Effectif	Pourcentage
Tonico-clonique	61	55
Généralisé		
Absence typique	4	3,6
Moteur	6	5,4
Partiel		
Autre	1	1
Partiel secondairement généralisé	39	35
Total	111	100

Les crises généralisées représentaient 58,60 % des crises (soit 65 patients).

Les crises partielles représentaient 41,40 % des crises soit 46 patients.

Parmi ces crises, les crises partielles secondairement généralisées représentaient 84,78 % (39 cas). Leur type était les suivants :

- moteur : 26 cas ;
- sensoriel : 3 cas ;
- végétatif : 1 cas ;
- partiel complexe : 9 cas.

Les crises sensorielles secondairement généralisées étaient constituées :

- d'un cas de crises hallucinatoires visuelles où le patient voyait sa propre image puis perdait connaissance avec des secousses tonico-cloniques ;

- d'un cas de crises hallucinatoires visuo-auditives, se manifestant par des hallucinations visuelles et auditives (images d'animaux, voix perçues) suivies de la généralisation ;

- d'un cas de crises olfactives qui entraînait des odeurs nauséabondes accompagnées d'une pesanteur épigastrique aboutissant à la généralisation.

Le patient présentant les crises végétatives avait des accès de palpitation avec pesanteur épigastrique avant la perte de connaissance avec des secousses tonico-cloniques généralisées.

Les crises simples sensitives, psychiques et les autres crises généralisées (petit mal myoclonique ou atypique et les crises cloniques, myocloniques, toniques ou atoniques) n'ont pas été rencontrées.

La répartition des types de crises en fonction de la période à laquelle ils ont débuté, figure dans le tableau VI.

Tableau VI : Répartition des types de crises en fonction de la période de survenue.

Période	Crises	Généralisées	Partielles	Total
Avant 20 ans		31	10	41
Entre 20 et 50 ans		31	31	62
Après 50 ans		3	5	8
Total		65	46	111

Fischer exact test : $p = 0,01176$

Les patients présentant les absences avaient des âges compris entre 19 et 31 ans et des âges de début compris entre 3 et 28 ans. Trois de ces patients avaient moins de 20 ans.

Aucun cas d'absence n'a été observé, chez les patients dont les crises ont débuté après 50 ans. Les crises partielles motrices étaient, par contre chez ces derniers, retrouvées dans 62,50 % des cas (soit 5 cas).

Les crises généralisées représentaient 75,60 % des crises (31 patients) au sein de la première période de début contre 50 % (31 patients) et 37,50 % des crises (3 patients) respectivement au sein de la deuxième et troisième période de début.

2.2. Périodicité des crises :

La figure 4 représente les différentes périodicités des crises.

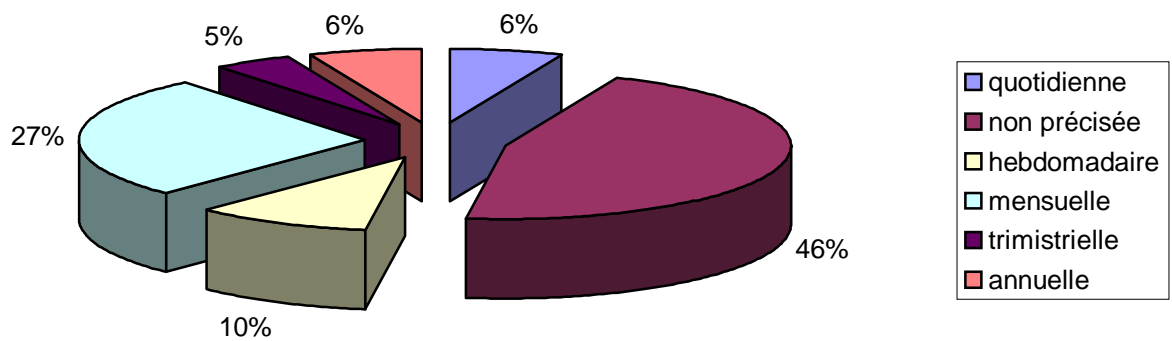


Figure 4 : Périodicité des crises

Chez 51 patients la périodicité des crises n'a pas pu être déterminée.

Le tableau VII montre la répartition de la périodicité en fonction des différentes sortes de crises.

Tableau VII : Distribution de la périodicité en fonction du type de crises

Type de crises	généralisé	Partiel	Total
Quotidienne	5	2	7
Hebdomadaire	6	5	11
Mensuelle	21	9	30
Trimestrielle	4	1	5
Annuelle	5	2	7
Total	41	19	60

Ficher exact test : $p = 0,907$

Les crises fréquentes (au moins une crise par mois) représentaient 48 cas (soit 43,24 % des patients).

Les absences étaient quotidiennes et hebdomadaires respectivement dans 1 et 3 cas sur 4. Les crises hebdomadaires représentaient 9,23 % des crises généralisées et 10,86 % des crises partielles.

Dans les cas où la périodicité n'a pas pu être précisée les crises étaient généralisées dans 25 cas et partielles dans 26 cas.

2.3. Facteurs déclenchants :

Les crises étaient déclenchées par certains facteurs, dont l'alcool, l'interruption thérapeutique, la dette de sommeil.

Le tableau VIII montre la distribution de ces différents facteurs parmi les patients.

Tableau VIII : Distribution des facteurs déclenchants

Facteurs déclenchants	Effectif	Pourcentage
Dette de sommeil	21	18,90
Interruption thérapeutique	19	17,10
Alcool	9	8,10
Affections intercurrentes	9	8,10
Emotion	6	5,40
Excitant	4	3,60
Inactivité	2	1,80

- Excitants : café, tabac

La dette de sommeil a été retrouvée chez 18,90 % des patients tandis que l'inactivité ne concernait que 1,8 % des patients.

Le tableau IX montre la répartition des différents facteurs déclenchants en fonction des types de crises.

Tableau IX : Répartition des facteurs déclenchants en fonction des crises

	crises Généralisées	Partielles
Facteurs déclenchants		
Inactivité	2	0
Excitant	1	3
Emotion	4	2
Affections intercurrentes	6	3
Alcool	3	6
Interruption thérapeutique	11	8
Dette de sommeil	11	10

Chez 20 patients (18 %) les crises ont été associées au sommeil (crises morphéiques). Chez 5 patientes (4,50 %) les crises survenaient au moment des règles (crises cataméniales).

2.4. Facteurs étiologiques :

Le tableau X représente la répartition des différents facteurs étiologiques retrouvés chez les patients.

Tableau X : Répartition des facteurs étiologiques

Facteurs étiologiques	Effectif	Pourcentage
Traumatisme crânien	5	4,50
Infection du SNC	20	18
Atcd familial de crise	18	16,20
Evènement périnatal	5	4,50
Consommation de porc	70	63,10
Elevage de porc	36	32,40
AVC	6	5,40

SNC : système nerveux central

Le délai moyen entre la survenue de l'AVC et la crise-index était de 11,5 mois avec des extrêmes de 3 et de 24 mois.

Les antécédents familiaux ont été retrouvés chez 18 patients et les facteurs périnataux chez 5 patients. Leur répartition en fonction de la période de début des crises figure dans les tableaux XI et XII.

Tableau XI : Distribution des antécédents familiaux de crises en fonction de la période de survenue

Période	Antécédent familial	Effectif	Pourcentage
Avant 20 ans		10	24,39
Entre 20 et 50 ans		8	12,90
Après 50 ans		0	0

Les pourcentages expriment la proportion des patients à antécédent familial de crise au sein de chaque période de survenue.

La maladie était retrouvée chez un ascendant dans 4 cas ; chez les collatéraux dans 14 cas et un descendant dans 1 cas. Un patient avait 2 parents atteints (1 collatéral et un ascendant).

La crise-index avait lieu avant 20 ans dans 10 cas (55,56 % des patients ayant l'antécédent familial). Les 18 patients avaient des âges extrêmes de 3 et 40 ans.

Les types de crises chez les 18 patients ont été les suivants : 8 cas de crises partielles, 10 cas de crises généralisées (8 cas de crises tonico-cloniques, 2 cas d'absences).

Tableau XII : Répartition des facteurs étiologiques périnataux selon la période de début des crises

Période	Facteur périnatal	Effectif	Pourcentage
Avant 20 ans		3	7,32
Entre 20 et 50 ans		2	3,22
Après 50 ans		0	0

Les pourcentages expriment la proportion des patients ayant un facteur périnatal au sein de chaque période de survenue.

Les patients ayant un antécédent périnatal avaient des âges extrêmes de 7 et 28 ans à la crise-index. Par ailleurs ils ont présenté des crises généralisées dans 4 cas (1 cas d'absence typique et 3 cas de CGTC) et 1 cas de crises partielles.

Les antécédents périnataux étaient constitués de 3 cas de souffrance fœtale (une menace d'accouchement prématuré, une éclampsie et une dystocie), un traumatisme crânien périnatal par forceps, une infection périnatale avec convulsions.

2.5. Signes neurologiques associés :

L'examen physique a permis de retrouver des signes orientant vers une atteinte neurologique dans 39 cas soit 35 % des patients.

Le tableau XIII montre la répartition de ces différentes anomalies parmi les patients.

Tableau XIII : Répartition des anomalies neurologiques parmi les patients.

Anomalie clinique	Effectif	Pourcentage
Déficit moteur	20	18
Troubles des fonctions supérieures	19	17,10
Ralentissement du psychisme	16	14,40
Trouble sensitif	6	5,40

La répartition des crises en cas d'anomalies de l'examen neurologique se faisait comme suit : 18 cas de crises généralisées (16 cas de CGTC, 2 cas de crises d'absences), 21 cas de crises partielles.

3. Aspects EEG :

3.1. Les différentes anomalies:

L'examen était réalisé pendant les périodes intercritiques.

Le tableau XIV montre les différents résultats de l'EEG intercritique observés chez les patients.

Tableau XIV: Répartition des résultats EEG.

Signes EEG	Effectif	Pourcentage
PBS*	34	60,70
FP *	11	19,60
AL*	3	5,40
TN*	8	14,30
Total	56	100

*PBS : Pointes bilatérales synchrones

FP : Foyer de pointes

AL : Anomalies lentes

TN : Tracé normal

Le nombre de patients ayant bénéficié d'un examen EEG était de 56 (soit 50,45 % des patients). Ceux qui n'avaient pas pu le réaliser étaient au nombre de 55 (soit 49,55 % des patients).

La sensibilité de l'EEG, rapport du nombre d'examen révélant une anomalie épileptique sur le nombre d'EEG réalisé, a été de 80,35 %.

3.2. Résultats EEG et type de crises :

Le tableau XV montre selon le type de crise, la répartition des différents résultats EEG.

Tableau XV : Répartition des résultats de l'enregistrement EEG selon la description clinique de la crise

	Crises Généralisées	Partielles
EEG		
PBS	29	5
FP	0	11
TN	5	3
AL	1	2
Total	35	21

Les 55 patients n'ayant pas bénéficié de l'EEG avaient des crises généralisées dans 30 cas, des crises partielles dans 25 cas.

La concordance électroclinique (nombre de crise généralisée ou partielle sur le plan clinique ayant des anomalies PBS ou FP respectivement rapporté au nombre de crises de même nature explorées) était de 82,85 % pour les crises généralisées et de 52,38 % pour les crises partielles.

Le tableau XVI montre la répartition des types de crises en fonction de la présence ou non d'anomalie épileptique concordante chez les patients ayant bénéficié de l'EEG.

Tableau XVI : Répartition des types de crises en fonction de la présence d'anomalie épileptique concordante.

		Crise		
		Généralisée	Partielle	Total
EEG	Négatif	6	10	16
	Positif	29	11	40
Total		35	21	56

Chi-carré corrigé (correction de Yates) = $4,5733 > X^2_{1,0,95} = 3,84$.

$p = 0,03247$

4. Aspects tomodensitométriques :

Le scanner cérébral a été l'examen d'imagerie réalisé pour le diagnostic lésionnel. Il a été réalisé chez 44 patients (39,6 %).

Le tableau XVII montre la répartition des différents aspects lésionnels révélés au scanner cérébral.

Tableau XVII : Répartition des différents aspects lésionnels révélés au scanner cérébral.

Etiologie	Effectif	Pourcentage
Tumeur	1	0,90
AVC hémorragique	1	0,90
HPB*	2	1,80
Abcès	2	1,80
LVA*	2	1,80
Séquelles de TC	3	2,70
AVC ischémique	6	5,40
Atrophies cérébrales	6	5,40
Neurocysticercose	12	10,80

*LVA : lésions vasculaires asymptomatiques

HPB : Hypodensités périventriculaires bilatérales

La TDM était normale dans 9 cas (soit 20,45% des TDM réalisées).

Le nombre de patients n'ayant pas pu réaliser le scanner était de 67 (soit 60,40 % des patients).

Les abcès étaient d'origine toxoplasmique et bactérienne.

Les patients avec des antécédents familiaux de crises avaient un scanner normal dans 3 cas, une neurocysticercose dans un cas, une lésion atrophique dans 1 cas. Le scanner n'avait pas été réalisé dans 13 cas chez ces derniers.

Les patients ayant un examen neurologique anormal avaient des scanners cérébraux objectivant une anomalie dans 22 cas. Cependant le scanner cérébral était normal dans 3 cas et n'avait pas été réalisé chez 14 de ces patients.

La TDM cérébrale n'avait pas été réalisée dans 27 cas de pointes bilatérales synchrones, 4 cas de foyer de pointes, 5 cas de tracés normaux et chez 31 patients n'ayant pas d'EEG. Les anomalies lentes correspondaient à 2 AVC (ischémique et hémorragique) et 1 cas d'atrophie cérébrale et cérébelleuse.

Les cas de neurocysticercose correspondaient à des crises partielles dans 10 cas et généralisées (CTCG) dans 2 cas.

Dans les cas où l'EEG n'était pas réalisé, le scanner avait objectivé 2 abcès cérébraux, 4 AVC-ischémiques, 8 neurocysticercoses, 1 tumeur, 7 cas de lésions non spécifiques (atrophies). Il était normal dans 2 cas.

La TDM cérébrale n'avait pas été réalisée chez 35 patients ayant moins de 20 ans (soit 85,36 % de ces patients), 30 patients (48,39 %) ayant entre 20 à 50 ans et 2 patients ayant plus de 50 ans (25 %).

IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS :

4.1. Limites et contraintes de l'étude :

Au cours de la réalisation de notre étude, nous avons été confrontés, à certaines limites et contraintes.

- Par rapport à la taille de notre échantillon, certains facteurs ont contribué à sa diminution. Certains patients après la première consultation, ne revenaient plus avec le bilan ou les éventuelles informations complémentaires. D'autres patients ont été exclus de l'étude du fait de la non réalisation du bilan paraclinique. Ces patients présentaient des crises difficiles à étiqueter de façon certaine comme épileptiques sur les seuls arguments cliniques.

- Notre type d'étude, du fait du recrutement effectué en neurologie, a pu entraîner un biais de sélection. Les patients, les plus susceptibles de présenter des anomalies ou plus symptomatiques seraient ainsi recrutés.

Certains patients ont bénéficié de soins dans d'autres services du CHU-YO. Ce qui pourrait entraîner un biais dans le calcul de fréquences.

Notre échantillon n'est donc pas représentatif des patients épileptiques.

Les contraintes majeures de notre étude ont été les suivantes :

- tous les patients n'ont pas pu bénéficier d'exploration paraclinique pour des raisons financières ;

- seul l'EEG de veille a été réalisé et après un délai de traitement chez certains patients.

Cela a pu entraîner un biais dans les résultats scanographiques et électro-encéphalographiques.

4.2. Aspects épidémiologiques :

4.2.1. L'âge :

L'âge moyen était de 33,67 ans \pm 13,45 avec des extrêmes de 15 et 70 ans. Les première, deuxième et quatrième tranches d'âge (15 à 19 ans, 20 à 24 ans et 30 à 34 ans) étaient de fréquences égales et représentaient les classes d'âge dominantes. Plus l'âge des patients est élevé, plus leur nombre est faible. Cela pourrait s'expliquer par l'espérance de vie basse [92] qui ne permet pas de recruter des patients âgés (ce qui entraîne une baisse du taux des affections qui éclosent aux âges avancés et de celui des sujets dont la maladie aurait persisté malgré le début à un jeune âge).

Debouverie dans son étude en milieu rural Bissa, trouvait que la tranche d'âge des 15 à 19 ans (18 %) était la plus fréquente, suivie de celle des 20 à 24 ans (14,8 %) et des 25 à 29 ans. L'exode rural pourrait expliquer cette différence d'avec nos résultats. Il concerne en effet les personnes d'âge compris entre 20 et 29 [26].

Dans une étude menée en milieu rural, en Egypte par El-Gengaihy et coll. [39] et par Traoré et coll. [107] en milieu hospitalier au Mali, le même constat que dans notre étude sur les âges des sujets, avait été fait. Nos résultats sont cependant différents des études Européennes [50] où l'épilepsie a une distribution bimodale (fréquences importantes aux âges extrêmes de la vie). Ces différences pourraient s'expliquer par le type de population. Ces études ont été effectuées sur la population générale. De plus la population Européenne est caractérisée par une pyramide des âges à sommet large.

4.2.2. L'âge de survenue :

La moyenne d'âge que nous avons retrouvée dans notre série était de $25,75 \pm 14,60$ ans avec des extrêmes de 3 et 67 ans. Elle ne différait pas selon le sexe.

La troisième décennie a été la période de début la plus importante suivie de la deuxième. La prédominance de ces périodes s'expliquerait par :

- la nature de notre population d'étude : les patients devaient être âgés de 15 ans au moins ;

- l'espérance de vie réduite [92] diminue la prévalence des épilepsies du sujet âgé. En effet nous ne notons pas de pic aux âges avancés. La proportion des patients ayant eu leur crise-index après 50 ans était de 7,20 % (soit 8 cas).

Debouverie [26], dans son étude réalisée en milieu rural Burkinabè (enquête en pays Mossi), trouvait la première décennie comme période de début prédominante avec un taux de 57,6 % (la deuxième période avait un taux de 18,6 %). Par contre le taux d'épilepsie du sujet âgé ne différait pas du nôtre. La différence constatée au niveau de la période prédominante pourrait être due à l'inclusion dans sa population d'étude de sujet de moins de 15 ans.

Kaboré [59] malgré une répartition par tranche d'âge différente, trouvait que les patients ayant plus de 50 ans étaient moins nombreux. Mais son taux était supérieur au nôtre. Cela pourrait s'expliquer par le lieu de recrutement de ces patients, la médecine interne. Ce service recevait lors de son étude les patients de néphrologie et neurologie.

Traoré et coll. [107] au Mali ont trouvé un taux de 1,94 % de patients ayant eu leur crise-index à partir de 50 ans. D'autres auteurs

retrouvent des proportions supérieures (études européennes [50] et Barberis et coll. en Equateur [6]). Ces résultats pourraient s'expliquer par les différences au niveau des populations d'étude et des méthodologies utilisées.

4.2.3. Le sexe:

Le sex-ratio dans notre série était en faveur des hommes. Ce qui est conforme aux données de la littérature [54, 106]. Notre taux est cependant supérieur à celui de Debouverie (enquête en pays Mossi : 1,36) [26] et de Traoré [107] au Mali (1,7) et inférieur à celui de Kaboré [59]. Le type de population d'étude et des raisons socioculturelles (sous déclaration des cas féminin) pourraient expliquer ces différences.

Quelques rares études font état d'une prédominance féminine : El-Gengaihy (en Egypte) [39] lors d'une enquête en milieu rural et Barberis et Cruz en Equateur [6]. Les différences pourraient s'expliquer par la petite taille de l'échantillon (31 patients) et le fait que la maladie ait pu être cachée dans le premier cas. Dans le second cas, une différence dans la population d'étude pourrait les expliquer.

4.2.4. Le niveau d'instruction :

La moitié de notre échantillon (50,40 %) avait un bon niveau d'instruction (au moins égal au secondaire). Ce taux, supérieur à celui de la population générale [51], ne permet pas de conclure sur la supériorité intellectuelle des patients épileptiques sur le reste de la population. En effet, notre population d'étude n'est pas représentative de l'ensemble des épileptiques de notre pays. Mais nous pouvons dire que la maladie était compatible avec une activité intellectuelle dans notre série.

Bernet-bernady [9], lors d'une étude en Centrafrique, n'avait retrouvé aucun patient ayant un niveau supérieur. La différence d'avec

notre série (9 %) pourrait s'expliquer par le fait que son étude ait eu lieu en milieu rural où se trouveraient le plus d'illettrés.

4.2.5. La résidence :

La majorité de nos patients habitait la ville de Ouagadougou (75,70 % des patients).

Le taux élevé de patients provenant d'une autre résidence que Ouagadougou (24,30 %) pourrait s'expliquer par des difficultés de prise en charge (diagnostique et thérapeutique) au niveau de leur lieu de résidence. En effet notre pays ne compte que 5 neurologues repartis dans les 2 grandes villes du pays (Bobo Dioulasso et Ouagadougou).

4.2.6. Le statut matrimonial :

Le taux de patients mariés était de 49,50 %. Ce taux, nous permet de dire qu'une vie de couple, est possible avec l'affection.

Mais vu la réticence dans nos milieux socioculturels à admettre comme conjoint une personne épileptique [26], nous pensons qu'une évaluation de ces couples serait nécessaire. Des interventions pourraient ainsi être réalisées dans le but de réduire la stigmatisation [61].

Bernet-bernady [9], dans sa série avait trouvé 20,9 % de patients mariés. La différence d'avec notre résultat pourrait s'expliquer par le fait que son étude ait concerné la population générale et ait été faite en milieu rural.

4.2.6. Le circuit thérapeutique :

Outre le circuit médical, certains patients ont eu recours à d'autres types de thérapeutes : les religieux et les tradithérapeutes.

Les religieux étaient de confession chrétienne (prêtres, pasteurs) ou musulmane.

Les tradithérapeutes ont plus intervenus que les religieux (43,20 % des patients). Un seul patient n'aurait pas utilisé la thérapeutique qu'ils ont prescrite.

Les diagnostics évoqués par les tradithérapeutes étaient les suivants par ordre croissant : présence d'impureté (4,17 %), réel (12,50 %), non connus (37,50 %) et possession (45,83 %). Ces diagnostics sont généralement ceux évoqués en Afrique sub-saharienne pour parler de la maladie épileptique [33].

La possession représentait le diagnostic le plus évoqué. Cette notion semblerait provenir des religions révélées [26, 56, 90]. Un esprit diabolique en serait responsable. Cela démontre l'influence de ces religions sur nos populations.

La reconnaissance par les tradithérapeutes de la forme tonico-clonique généralisée de la maladie serait commune [26]. Cette reconnaissance mériterait d'être reconsidérée. En effet la situation économique précaire draine un certain nombre de personnes vers le métier de tradithérapeute. Ces personnes ne suivent pas le circuit initiatique habituel. Dans notre série le diagnostic n'a été correct que chez 12,50 % des tradithérapeutes.

Nous constatons que les patients habitant la ville de Ouagadougou fréquentaient beaucoup plus ces thérapeutes que les patients habitant d'autres localités. En effet 15,50 % des patients habitant la ville Ouagadougou contre 11,10 % de ceux habitant d'autres localités avaient eu recours aux religieux. En ce qui concernait les tradithérapeutes 46,40 % de patients habitant Ouagadougou contre 33,30 % des patients habitant d'autres localités avaient eu recours à eux. Ce fait pourrait être dû à l'exode rural fréquent dans notre pays [26].

En effet les banlieues des villes sont souvent occupées par des citoyens en situation précaire, venus des campagnes. La persistance des influences culturelles malgré le niveau d'instruction pourrait aussi contribuer à la fréquentation plus assidue de ces thérapeutes par les citadins [56, 73, 74].

En général nous expliquons ce recours à ces thérapeutes par :

- la méconnaissance de la maladie : interprétation irrationnelle, traitement moderne non efficace (argument renforcé surtout par la survenue d'une crise en cours de traitement) [74, 90]. Le modeste niveau de développement de notre pays influence aussi la connaissance de la population [33]. En effet plus un pays est développé, plus sa population aura accès à l'information.

- accessibilité (financière et géographique) et proximité plus grande (la crainte de ces thérapeutes est moindre que celle ressentie pour les agents de santé). Ces thérapeutes issus souvent du milieu du patient connaissent mieux sa mentalité et sont mieux acceptés.

Plusieurs auteurs signalent le recours à ces thérapeutes. Ainsi Millogo [73] dans une enquête hospitalière sur le traitement des adultes épileptiques à Bobo Dioulasso signalait que 58 patients sur 158 avaient une thérapeutique traditionnelle en plus du traitement moderne. Bharucha [11] en Inde, trouvait que les patients utilisaient au moins 2 types de thérapeutes.

Notre taux est supérieur à celui de Millogo [73], en ce qui concerne la fréquentation des tradithérapeutes. Mais nous pensons que dans les 2 cas, ces taux sont probablement sous-estimés. Certains patients ne déclareraient pas cette thérapeutique parallèle du fait de la peur de la réaction des agents de santé.

Ce recours pourrait aggraver la maladie par le retard à la prise en charge et chez certains patients par l'abandon du traitement médical

(dans certains cas les thérapeutes modernes et traditionnels s'excluent mutuellement).

Nous pensons que ces thérapeutes devraient être intégrés dans la stratégie de prise en charge de l'épilepsie [84]. Une meilleure acceptabilité du personnel de santé, une récupération des patients hors du circuit médical et une démythification de l'affection pourraient être ainsi réalisées [53, 61]. A cet effet une étude plus affinée de la conception de la maladie par ces thérapeutes devra être réalisée. Dans notre cas, cette conception a été recueillie auprès des patients.

4.3. Aspects cliniques :

4.3.1. Le type de crises :

La répartition des crises (tableau V) montre que les crises généralisées sont les plus importantes 58,60% (soit 65 cas) suivies des crises partielles secondairement généralisées 35 % (39 cas), puis des crises partielles simples 6,40 % (7 cas).

Les crises généralisées tonico-cloniques (55 %) ont été les crises les plus observées, probablement du fait de leur diagnostic aisé. Les absences sont des crises rares. Les autres crises généralisées (myocloniques, atoniques, toniques, cloniques et les absences atypiques) n'ont eu aucune occurrence dans notre série. Les données de la littérature [106, 110] montrent une rareté de ces crises. Mais nous pensons que les prévalences des absences et des autres types de crises généralisées sont probablement sous-estimées. En effet leur diagnostic nécessite en plus de la clinique, la réalisation d'un EEG, qui doit montrer des anomalies bilatérales, synchrones et symétriques. Sur le plan clinique ces crises prêtent le change avec d'autres pathologies. De plus, les données d'interrogatoire sont souvent incomplètes et l'observation directe des crises est nécessaire dans ces cas. Cela est

possible par la vidéo-EEG non disponible dans notre pays. En cas de disponibilité de cet examen, la difficulté reste du fait de la rareté de certaines crises.

Les absences ont été retrouvées dans leur forme typique dans notre série, probablement pour les raisons sus-citées. Ce sont des crises rares chez l'adulte. Les patients qui les présentaient avaient un âge compris entre 19 et 31 ans. Leurs crises-index sont survenues entre 3 et 28 ans (dont 3 cas avant 20 ans). Cela est conforme aux données de la littérature [92].

Les crises partielles secondairement généralisées par ordre croissant, se répartissaient comme suit : 1 cas de crises végétatives, 3 cas de crises sensorielles, 9 cas de crises complexes et 26 cas de crises motrices. Leur taux est important. Nous l'expliquons par le retard à la consultation (la majorité ne consulte qu'après généralisation de leurs crises) et au retard à l'institution du traitement. Le traitement est plus efficace si tôt institué et empêche l'aggravation de la maladie (la crise appelant la crise, leur persistance ne ferait qu'aggraver la maladie et sa généralisation ...) [17, 28, 96]. De plus certaines crises n'ont été identifiées qu'après leur généralisation (cas des crises sensorielles et végétatives).

Les crises partielles comprenaient 6 cas de crises partielles simples, toutes motrices et 1 cas de crises complexes. Aucun cas de crise sensitive n'a été noté.

Ces résultats sont conformes aux données de la littérature [4,106]. Mais nos proportions sont probablement surestimées en ce qui concerne les crises motrices pour les raisons sus-citées (diagnostic clinique difficile des autres types de crises partielles et déficit en examen paraclinique).

En fonction de l'âge de survenue, la répartition des diverses crises était significativement différente ($p = 0,01176$). En effet les crises généralisées ont été plus fréquentes lorsque le sujet est jeune (75,60 % chez les moins de 20 ans) et moins fréquentes lorsque ce dernier est âgé (37,50% chez les plus de 50 ans). Il en est de même pour les crises partielles, qui par contre, ont été plus observées chez les sujets âgés et moins chez les sujets jeunes. Ce qui nous laisse supposer une étiologie lorsque la crise-index survenait tardivement (les crises partielles sont le plus souvent associées à une cause surtout chez l'adulte) [17, 37, 110].

Les taux des différentes crises retrouvés sont extrêmement variables selon les auteurs. La caractéristique commune est la prépondérance des CTCG et la rareté des absences surtout en Afrique sub-saharienne [92]. Ainsi Kaboré [59], dans notre pays en 1995, lors d'une étude hospitalière rétrospective, avait trouvé : 61,5 % de CGTC, 3,0 % d'absences, 6,0 % de crises partielles simples, 10,3 % de crises partielles complexes, 18,8 % de crises partielles secondairement généralisées. Debouverie [26], avait trouvé 2 ans auparavant lors d'une étude en population, 70,6 % de CTCG ; 13,0 % de crises partielles simples et 16,4 % de crises complexes (enquête en pays Mossi). Les différences d'avec notre étude seraient dues aux méthodologies employées et à la population d'étude.

El-Gengaihy et coll. [39] (Egypte) en 1992, Grunitzky et coll. [48] (au Togo) en 1991, lors d'études en population générale, avaient retrouvé la même tendance (prédominance des CGTC). Grunitzky, cependant avait trouvé un taux d'absences supérieur au nôtre.

Les résultats de ces différents auteurs vont dans le même sens que les nôtres. Ils leur sont supérieurs en ce qui concerne les CGTC,

mais les différences de population et de méthodologie ne permettent pas de faire des comparaisons valables.

Quelques études, cependant montrent la non prépondérance des CTCG. C'est le cas de l'étude de Newton en Afrique du sud [81], de certaines études au Nigeria [92] et des études Européennes [100]. La différence d'avec nos résultats pourrait être due aux moyens diagnostiques plus performants utilisés dans ces études, à la différence au niveau de la pyramide des âges. Le niveau d'instruction de la population pourrait expliquer dans certains cas cette différence. En effet, plus ce niveau augmente, meilleure sera la description des crises.

4.3.2. Périodicité des crises :

Elle n'était pas connue de la majorité des patients du fait de l'irrégularité des crises. En effet la périodicité était indéterminée dans 51 cas (soit 46 % des patients). Cette indétermination pourrait aussi être liée à l'espacement des crises qui entraîne des oublis.

Les crises étaient fréquentes. En effet 43,24 % des crises pouvaient être considérées comme ayant une récurrence importante, au moins une fois par mois (crises quotidiennes, hebdomadaires, mensuelles). Outre le danger que peuvent comporter certaines crises (surtout celles qui comportent des troubles de la conscience), leur répétition importante contribue à augmenter le retentissement psychologique de la maladie.

Les crises d'absences avaient de fortes récurrences (1 cas/4 quotidienne, 3 cas/4 hebdomadaires).

Il n'existait pas de différence de périodicité entre les divers types de crises.

Debouverie [26], trouvait aussi que les crises étaient fréquentes. Les crises semblent avoir une récurrence plus importante que dans notre

série malgré les modalités différentes de périodicité adoptées. Cette prépondérance pourrait s'expliquer par le fait que 3 (dont 1 seul régulièrement) sur les 177 patients de sa série étaient sous traitement.

4.3.3. Les facteurs déclenchants :

Par ordre décroissant de fréquence nous avons retrouvé : la dette de sommeil, l'interruption thérapeutique, l'alcool et les affections intercurrentes, les émotions, les excitants, l'inactivité (confère tableau VIII). L'alcool et les affections intercurrentes ont eu la même proportion. Chez de nombreux patients par contre, aucun facteur n'avait pas pu être identifié.

En fonction des types de crises (confère tableau IX) la dette de sommeil est le facteur qui est le plus fréquent et celui qui est retrouvé dans tous les types de crise. Cela pourrait s'expliquer par le fait que la privation de sommeil augmente l'excitabilité cérébrale [31, 70]. Sa prépondérance pourrait être due à la jeunesse de notre population d'étude. En effet les sujets jeunes sont caractérisés par l'hyperactivité et pour certains, des contraintes socioprofessionnelles réduisant le temps de sommeil. Kaboré avait souligné comme lien possible entre l'épilepsie et l'onchocercose, la dette de sommeil (insomnie due aux piqûres de simulies) [57].

L'interruption thérapeutique dans notre série pourrait s'expliquer par le prix des anti-épileptiques et la psychologie du patient. Certains patients ne pouvaient pas se les procurer de façon régulière. Cela était plus observé lorsque le contrôle des crises était obtenu par les molécules les plus onéreuses. Le refus de la chronicité de la maladie et l'abandon de la prise des médicaments au contrôle des crises, pourraient aussi en être l'explication. La survenue d'une crise en cours de traitement expliquerait cette interruption dans certains cas (preuve

d'inefficacité pour certains patients) [73]. Cependant chez une patiente les crises ont repris à l'arrêt thérapeutique. Ce qui obligea à la reprise du traitement à la dose antérieure efficace. Il pourrait s'agir d'une épilepsie pharmacodépendante.

Nous avons aussi observé d'autres facteurs déclenchants décrits par la littérature [106, 110] : excitants (4 patients), émotion (chez 6 patients) et l'inactivité (2 patients).

Dans notre série, certaines crises survenaient dans des circonstances particulières : sommeil chez 20 patients (18 % des patients) et la période menstruelle chez 5 patientes (4,50 %). Ces crises morphéiques et cataméniales pourraient s'expliquer par le fait que le sommeil et les facteurs hormonaux soient des facteurs augmentant l'excitabilité cérébrale [31, 106].

Les affections intercurrentes étaient fébriles. D'où l'interrogation suivante : les crises seraient-elles déclenchées par la fièvre ou certains facteurs concomitants en seraient-ils l'explication (crise symptomatique, perturbation du métabolisme de l'anti-épileptique, interaction médicamenteuse...)? Les données de la littérature évoque la fièvre comme facteur déclenchant [8, 17, 34]. Mais dans notre série des réserves peuvent être émises dans certains cas (appréciation de la température). Un cas de crises avec fièvre correspondait à un abcès cérébral chez un patient ayant présenté par la suite des crises spontanées.

4.3.4. Les facteurs étiologiques :

Ce sont les facteurs susceptibles d'avoir engendré la maladie, retrouvés au cours de l'histoire (confère tableau X). Ils ont parfois été associés chez certains patients.

Les traumatismes crâniens qui remplissaient les critères étiologiques [106, 110], ont été notés chez 4,50 % des patients (soit 5 cas). Ce taux est comparable à celui de la littérature (5 %) [16, 37]. Certains traumatismes à défaut d'être l'étiologie de l'épilepsie, pourraient être des facteurs aggravants du fait de leur sévérité. Mais ils étaient survenus après la crise-index.

Kaboré [59] (1995), avait trouvé 8 cas sur une population d'étude de 532 patients (enquête hospitalière rétrospective). Debouverie [26] trouvait 2 cas de traumatismes crâniens sur 177 patients. Les différences seraient dues aux méthodologies utilisées et aux populations d'étude.

Traoré au Mali [107] et Bigot au Gabon [65], retrouvèrent respectivement des taux de 9 % et 4,2 % lors d'enquête en milieu hospitalier, incluant adultes et enfants. El-Gengaihy en Egypte [39], retrouvait un taux de 6,4 % lors d'une étude de population en milieu rural. Les raisons sus-citées pourraient expliquer les différences d'avec notre étude.

Dans notre série les infections du système nerveux central (méningites et encéphalite) ont été retrouvées chez 18 % des patients (20 cas). Ce taux pourrait être sous-estimé : effort de mémoire peut parfois être important, ces affections pouvant avoir lieu dans l'enfance [106]. Leur imputabilité est parfois délicate [2]. Elles font partie des raisons évoquées pour expliquer la prévalence élevée de l'épilepsie dans les pays en développement [61, 106]. Leur prévention et leur traitement diligent contribueraient donc à la réduction de la prévalence de l'épilepsie. Le rôle du neuropaludisme souligné par certains auteurs [18, 82, 83], mériterait d'être exploré dans notre pays qui est une zone d'endémie.

Les antécédents familiaux d'épilepsie ont été retrouvés chez 18 patients, soit un taux 16,20 %. Ils étaient beaucoup plus présents que l'âge à la crise-index était bas (confère tableau XI). Ils interviendraient donc plus chez les sujets jeunes. Ottman et coll. ont montré que les facteurs génétiques interviennent plus si l'épilepsie se développait avant 35 ans [85]. Le même constat avait été fait par Barberis et Cruz (Equateur) [6].

Debouverie (enquête en pays mossi) [26] avait trouvé un taux supérieur au notre (23 %). Traoré [107] au Mali trouvait un taux plus bas (3 %). Cette différence pourrait être due à la méconnaissance des antécédents par les patients et à la différence des populations d'étude.

Notre taux est cependant proche de celui de Osuntokun qui retrouve un taux pour les pays Africains variant de 6 à 18 % [92] et de celui de El-Gengaihy en Egypte (16,1 %) [39].

Barberis et Cruz en Equateur [6], avaient trouvé un taux de 52 % lors d'une étude en milieu rural. La présence d'un facteur génétique dans cette population pourrait expliquer ce taux. Cette présence était confortée par l'absence de brassage de la population d'étude.

Du fait de leur importance, des études devraient être initiées pour mieux appréhender ces facteurs génétiques. Nos contrées, du fait de la présence de nombreuses familles larges seraient de bons sites.

Dans notre étude, les facteurs de risque de la neurocysticercose : consommation de porc et son élevage [46, 77] sont retrouvés à des taux élevés. En effet, ils ont été retrouvés respectivement chez 63,10 % et 32,40 % des patients. Cela montre l'importance que pourrait prendre la neurocysticercose en cas de cheptel contaminé. En effet la neurocysticercose se transmet par ingestion d'œuf de *Taenia solium* ou par auto-infestation (remontée des anneaux mûrs

dans l'estomac) [16, 40, 77]. Cette contamination est favorisée par l'usage d'engrais humain, la mauvaise hygiène. L'élevage de porc en liberté (avec cohabitation des porcs et des hommes) pourrait entretenir l'infestation du cheptel par la consommation de détritiques humains. De plus les mauvaises conditions de cuisson et certaines pratiques telles que le mélange de viande cuite et crue [26] permettent le développement chez l'homme du ver adulte. Ce dernier par l'auto-infestation peut permettre le développement de la neurocysticercose. A cela s'ajoutera l'insuffisance de contrôle vétérinaire notre pays.

Les facteurs périnataux sont rares dans notre série, 4,50 % (5 patients). Ils n'ont concerné que les patients dont les crises ont débuté tôt (confère tableau XI). Ce taux faible nous semble en dessous de la réalité, vu la fréquence des grossesses non suivies et des accouchements non assistés [26]. Il pourrait s'expliquer par le manque de documents où serait consigné le circuit médical du patient et l'effort de mémoire important pour retrouver ces événements. En effet les événements minimes, qui passent inaperçus, sont les plus pourvoyeurs d'épilepsie tardive [106]. De plus les personnes ayant assisté à ces événements, n'étaient souvent pas accessibles.

Les AVC étaient au nombre de 6 soit 5,40 % des patients (5 ischémies et une hémorragie). Nous attribuons ce faible nombre au déficit de la population âgée, plus encline à faire des AVC. La fréquence plus élevée des ischémies corrobore les données de la littérature [106, 110]. En effet les ischémies sont plus pourvoyeuses d'épilepsie que les hémorragies, qui donnent elles, plus de crises précoces. Notre résultat est cependant supérieur à celui de Debouverie [26] (4 cas sur 177 patients). Il est aussi supérieur à ceux de El-Gengaihy (Egypte) [39] et de Bigot (Gabon) [65] qui ont respectivement trouvé 3,5 % et 6 cas sur 157 patients. La différence s'expliquerait par la population (adultes et

enfants) et le type d'étude. De plus les deux premiers auteurs n'ont pas utilisé de scanner cérébral pour le diagnostic lésionnel.

Le délai moyen entre l'AVC et la crise-index était de 11,5 mois avec des extrêmes de 3 et 24 mois. Les données de la littérature soulignent le risque élevé entre le 6^e et le 12^e mois mais avec un délai moyen de survenue de 24 mois [106, 110].

4.3.5. L'examen neurologique :

Il était anormal dans 35 % des cas. La présence de signe de focalisation orientant vers une atteinte cérébrale a été observée chez 18 % des patients pour les signes moteurs et 5,40 % pour les signes sensitifs. Ce constat concorde avec la littérature qui montre la normalité de l'examen dans la majorité des situations. L'examen neurologique en cas d'anomalie revêt plus un intérêt étiologique [110].

Outre les manifestations de la maladie ou sa cause, dans notre série les troubles psychiques et des fonctions supérieures pourraient être dus à l'effet des médicaments. Les plus communément utilisés peuvent en être responsables [68].

4.4. Aspects EEG :

L'EEG a été réalisé chez 56 patients. A l'exception de 8 patients, il était perturbé. Sa sensibilité était de 80,35 %. Ce qui souligne l'intérêt de sa réalisation. Les anomalies les plus fréquentes étaient en faveur d'une épilepsie généralisée (PBS).

En fonction du type de crise, les constats suivants ont été faits :

- aucune anomalie partielle (FP) n'était associée à une crise généralisée ;

- il existait des crises partielles associées à des anomalies généralisées (PBS).

Nous attribuons l'existence de crises partielles à anomalies EEG généralisées à la présence de foyers multiples. De plus certains foyers, par l'intermédiaire d'un réseau épileptique, étendent leurs activités à l'ensemble du scalp et sans latéralisation nette [106].

La présence dans notre série de crises à EEG normal (5 cas de CGTC, 3 cas de partielles) s'expliquerait par les limites de cet examen et le fait que certaines crises soient sans traduction EEG [91,106]. Il a été aussi prouvé que l'activité EEG était variable en fonction du moment de la journée et de la durée de l'enregistrement [31]. Notre taux est cependant inférieur à celui de Diagana [31] qui trouvait 48 % d'EEG normaux chez des patients épileptiques. Les différences de méthodes techniques (étude de Diagana : temps d'enregistrement plus court, 15 minutes ; absence d'utilisation de la SLI; type d'électroencéphalographe : EEG portatif) pourraient expliquer cette différence.

Les cas de souffrance cérébrale correspondaient à des lésions cérébrales (AVC ischémique et hémorragique et une atrophie cortico-sous-corticale diffuse d'origine périnatale).

La concordance électro-clinique des crises semblent meilleure en cas de crises généralisées (82,85 %) qu'en cas de crises partielles (52,38 %) avec une différence significative ($p = 0,0324$). D'autres études sont nécessaires pour étayer cette constatation. Comme Diagana [31], nous expliquons la meilleure concordance électro-clinique des crises généralisées par leur aisance diagnostique et la fluctuation des anomalies électriques.

4.6. Aspects scanographiques :

Le nombre de TDM réalisé était de 44 soit un taux de réalisation de 39,60 %. La non réalisation des 67 autres serait due au manque de moyens financiers. Les patients à crises partielles ont le plus bénéficié du scanner. Cela pourrait influencer le type et la proportion des différentes lésions objectivées. Il en est de même pour les lésions en fonction des crises.

Les lésions observées ont été diverses (tableau XVII).

Les abcès cérébraux au nombre de 2 étaient d'origine bactérienne (sensibilité au traitement antibiotique et terrain immuno-compétant [5,46]) et toxoplasmique (terrain VIH, bonne réponse au traitement [45,75]).

La neurocysticercose a été retrouvée à un taux élevé (10,8 %). Elle est l'exemple d'épilepsie curable et évitable. Son diagnostic a été fait en se basant sur des critères scanographiques [46, 76, 77] et la réponse thérapeutique. Les types de crises correspondant ont été des crises partielles (10 cas), des crises généralisées tonico-cloniques (2 cas). Ce qui est en adéquation avec les données de la littérature, qui note plus de crises partielles.

Grunitzky [47] avait trouvé un taux de 8,9 % en milieu hospitalier. Les critères diagnostiques utilisés (diagnostic TDM non réalisé) et la population étudiée pourraient expliquer la différence d'avec notre taux.

N'Dri et coll. [80] trouvaient en Côte d'Ivoire une prédominance de la toxoplasmose cérébrale (10 cas sur 52 patients) comme lésion infectieuse. La neurocysticercose représentait 5 cas. La méthodologie (étude rétrospective au sein d'un service de radiologie) et le type de

population d'étude (prévalence VIH plus élevée en Côte d'Ivoire) pourraient expliquer cette différence.

Monteiro et coll. [76] avaient trouvé une prédominance des crises partielles (65 %) sur les CGTC (35 %) en cas neurocysticercose.

Outre les AVC dont le diagnostic a été clinique puis scanographique (1 hémorragie et 5 ischémies), nous avons observé 2 cas de lésions vasculaires asymptomatiques découvertes lors du bilan étiologique des crises. Cette possibilité de découverte de ce type de lésions avait été signalée par les données de la littérature [106, 110]. Ces lésions étaient des cavités porencéphaliques siégeant au niveau d'un territoire vasculaire.

Debouverie [26] et Kaboré [59] avaient dans leurs études respectives, trouvé 2 AVC sur 177 patients et 3 sur 532 patients. Les différences seraient dues aux raisons sus-citées. Ces 2 auteurs n'avaient pas aussi utilisé le scanner cérébral.

Par rapport aux études européennes, les patients victimes d'AVC étaient plus jeunes. La proportion d'épilepsie vasculaire est aussi faible (10 à 15 % des épilepsies de l'adulte selon Weber [110]). La faible proportion des sujets âgés au sein de la population générale de notre pays pourrait expliquer ces observations.

Un seul cas de tumeur avait été objectivé (0,9 % des patients). Debouverie [26] et Kaboré [59] avaient trouvé 2 cas chacun sur respectivement 177 et 532 patients. Nos taux différents, seraient dus aux différences de population d'étude et de méthodologie. Leur diagnostic de tumeur a été fait cliniquement, ce qui implique des réserves. En effet certaines tumeurs peuvent avoir une évolution pseudo-vasculaire et certains AVC une évolution pseudo-tumorale [88].

La faiblesse de notre taux par rapport aux données de la littérature pourrait s'expliquer par la faiblesse de l'accessibilité aux

moyens diagnostiques. L'étude ayant été menée en neurologie, pourrait avoir exclu les patients souffrant de tumeur hospitalisés dans d'autres services (neurochirurgie).

Deux cas d'affections opportunistes du VIH ont été identifiés chez des patientes porteuses du VIH1. Il s'agissait de lésions hypodenses, périventriculaires non rehaussées après injection de produit de contraste, associées à un tableau clinique fait de crises convulsives, démence et troubles visuels. La LEMP que nous avons évoquée, aurait pu être confirmée si une IRM cérébrale avait été faite [45].

Nous avons noté un cas de syndrome démence-myoclonies-complexes périodiques avec une atrophie cérébrale. Ce syndrome est le plus souvent dû à une encéphalopathie spongiforme. Le bilan complémentaire réalisé chez ce patient a permis de conclure à une encéphalite tuberculeuse. Dans 4 cas, l'étiologie correspondante aux lésions TDM (atrophies) n'avait pas été établie (limites de l'examen [78, 86], non identification d'un contexte clinique d'orientation). En effet l'exploration des patients épileptiques retrouve parfois des lésions atrophiques non spécifiques [66]. N'Dri [80] dans son étude en avait retrouvées 15,39 %.

Les cas de souffrance cérébrale (AL) identifiés à l'EEG correspondaient à 2 AVC (une ischémie et une hémorragie) et à une atrophie cortico-sous-corticale diffuse cérébrale et cérébelleuse. Cette dernière, en fonction des données de l'interrogatoire, correspondait à un accident périnatal (dystocie).

Des patients avec antécédent familial de crise, ont présenté une épilepsie symptomatique dans 2 cas. Cela souligne la complexité de la relation entre la génétique et l'épileptogénèse. Ici la lésion pourrait avoir été plus expressive du fait du terrain.

Les patients dans notre série ayant des lésions cérébrales, avaient un âge compris entre 20 et 50 ans lors de la crise-index. Mais cela ne permet pas de conclure sur la prépondérance des lésions scanographiques si la crise survenait à l'âge adulte. En effet dans notre série tous les patients n'ont pas bénéficié du scanner cérébral surtout ceux âgés de moins de 20 ans à la crise-index.

Chez certains patients, le bilan (EEG et scanner cérébral) était normal. Nous expliquons cette négativité du bilan par les limites de ces 2 types d'explorations [86, 91]. Le recours à la stéréo-EEG et à l'IRM cérébrale aurait pu être contributif. Les anomalies électroencéphalographiques peuvent être intermittentes ou difficiles à mettre en évidence (surtout en cas de foyer profond). De plus la normalité du bilan ne permet d'exclure le diagnostic. A cet effet Gastaut disait qu' : « il n'y a de crises que clinique ».

V. CONCLUSION :

Au terme de notre étude sur les aspects épidémiologiques, électrocliniques et scanographiques de l'épilepsie du sujet de plus de 14 ans au CHU-YO, il ressort que la maladie est plus fréquente chez le sujet jeune. Elle débute plus fréquemment entre 10 et 29 ans et le sexe masculin est le touché.

Une prédisposition familiale était retrouvée, 16,2 % des patients.

Les crises généralisées tonico-cloniques sont le type de crises le plus rencontré. Les crises admettent chez certains patients des facteurs déclenchants dont le plus commun est la dette de sommeil.

Certains patients avaient recours en plus à des thérapeutes non médicaux (tradithérapeutes et religieux) et une explication irrationnelle de la maladie était notée.

Sur le plan électroencéphalographique, la sensibilité de l'examen était bonne (80,35 %). Les anomalies généralisées étaient les plus communes avec une différence significative au niveau de la concordance électroclinique des crises.

Il ressort aussi que le scanner était d'un apport important pour le diagnostic étiologique. Les lésions les plus retrouvées étaient en faveur de la neurocysticercose. Cependant l'enquête étiologique reste difficile pour plusieurs raisons dont l'absence de données consignées du circuit médical du patient, l'accessibilité limitée aux moyens diagnostiques, le nombre réduit de personnels qualifiés. Cette situation expliquerait le fait que certaines étiologies telles que le neuropaludisme, la malnutrition n'aient pas pu être établies clairement.

La problématique du traitement reste aussi posée (retard à l'initiation et abandon, effets secondaires) et mériterait d'être clarifiée. Dans un pays aux moyens modestes, ces problèmes pourraient ils être résolus ?

VI. SUGGESTIONS ET RECOMMANDATIONS :

A la ligue Burkinabè de lutte contre l'épilepsie :

- Dynamiser ses activités.
- Promouvoir les consultations en épileptologie.

Aux personnels soignants (médecins et infirmiers) :

- Promouvoir les mesures hygiéno-diététiques lors des consultations surtout l'hygiène du sommeil, la proscription de l'alcool et des excitants...
- Prescrire un bilan minimal EEG ; en cas de début tardif de la maladie, de signes neurologiques focaux ou EEG (FP, AL...), une exploration morphologique.
- Dépister et traiter précocement les infections de la petite enfance.

Au ministre de la santé :

- Sensibiliser et intégrer dans la prise en charge de l'épilepsie les tradithérapeutes et les thérapeutes religieux pour un accès plus large aux patients.
- Plaidoyer pour l'éradication de *Taenia solium* du cheptel.
- Promouvoir l'hygiène alimentaire et l'assainissement par des campagnes d'informations.
- Former en quantités des neurologues.
- Rendre disponible et accessible le scanner à la population Burkinabè.

Références bibliographiques

1. Ameri A., Timsit S.
Neurologie clinique. Guide pratique.
Heure de France (France) 1997;474.
2. Annegers J.F., Hauser W.A., Beghi E and Al.
The risk of unprovoked seizures after encephalitis and meningitis.
Neurology 1998.38:1407-10.
3. Avanzini G., Franceschetti S.,
Cellular biology of epileptogenesis.
The Lancet neurol, Jan 2003;vol 2:10 (33-42).
4. Aziz H., Ali S.M., Frances P., Khan M.I., Hasan K.E.
Epilepsy in Pakistan: a population-based epidemiological study.
Epilepsia, 1994;34/5/950-8.
5. Bandouzi-Ndamda B., Boutélé R., Mayembo G., Koubemba G., Yidiki M.
Les particularités Africaines des manifestations neurologiques de l'infection au cours du SI DA.
Sf-neuro.org (14 /12/2005).
6. Barberis P., Cruz. M. E
Epidémiologie de l'épilepsie en Equateur.
Neurologie tropicale.Ed. AUPELF-UREF. John Libbey Eurotext, Paris, 1993.35-38.
7. Baron J.C., Bouvard G.
Imagerie isotopique en neurologie.
Neurologie. Ellipses (AUPELF-UREF), 1993.127-31.
8. Baulac S., Gourfinkel A.N.I., Nabbout R., Huberfeld G., Serratosa J., Leguern E., Baulac M.
Fever, genes, epilepsy.
Lancet neurol, 2004;3:421-30.
9. Ben-Menachem Elinor.
Neurostimulation: long term efficacy and beyond. Continuing Medical education activity.
American epilepsy society 56th annual meeting (31/03/2004).
medscape.com 2004 (450345).
10. Bernet-Bernady P., Tabo A., Druet-Cabanac M., Poumale F., Ndoma V., Lao H., Bouteille B., Dumas M., Preux P.M.
L'épilepsie et son vécu au nord ouest de la république Centrafricaine.
Med. Tropicale. 57,4, 407-11,14.
11. Bharucha N.E.
Epidemiology of epilepsy in India.
Epilepsia ILAE., vol 44 (Suppl.1);2003:9-11.

12. Borg M.
Myoclonies.
Encycl. Med. Chir. Neurologie. 17-009. A-10 (2005).
13. Bowman E. S.
Why conversion seizures should be classified as a dissociative disorder.
Psychiatr clin, N M 29 (2006);185-211.
14. Brunet-Bourguin. , Chauvel P.
Traitement des épilepsies.
Neurologie. Ellipses (AUPELF-UREF), 1996;635-38.
15. Bulteau C.
Génétique et épilepsies.
Neurologie pédiatrique, Flammarion (Niort) 2001;463-67.
16. Cambier J. , Masson M. , Dehen H.
Abrégé de neurologie.
Masson (Paris) 2003.589.
17. Chang S.B. , Loweinstein D.H.
Mecanism of desease: epilepsy.
N. Eng. J. Med, 2003;349:1257-59.
18. Carter A. J. , Neville B.G.R. , White S. , Ross A.J. , Otieno G. , Mturi N. , Musumba C. , Newton C.R.J.C.
I ncreased prevalence of epilepsy associated with severe Falciparum Malaria in children.
Epilepsia, 2004;45:978-81.
19. Chatel M. , Paquis P. , Lonjon M.
Les tumeurs cérébrales malignes.
Neurologie. Ellipses (AUPELF- UREF), 1996;394-407.
20. Chen J.W.Y. , Wasterlain C.
Status epilepticus : pathophysiology and managment in adults.
The Lancet Neurol 2006;5:246-56.
21. Choi M. , Winower M. R. , Kalachikov S. , Pedley T. A. , Hauser W. A. , Ottman .R.
Classification of partial seizures symptoms in genetic studies of epilepsies.
Neurology 2006;66:1648-53.
22. Commission on anti-epileptic drugs of international league against epilepsy.
Guidelines for clinical evaluation of anti-epileptic drugs.
Epilepsia, 1989;30:400-08.
23. Commission on classification and terminology of the international league against epilepsy.
Proposal for revised clinical and EEGic classification of epileptic seizures.
Epilepsia, 1981;22:489-501.

24. Commission on epidemiology and prognosis of international league against epilepsy.
Guidelines for epidemiological studies on epilepsy.
Epilepsia, 1993;34(4):592-96.
25. Commission on neuroimaging of the international league against epilepsy.
Guidelines on neuroimaging evaluation of patients with uncontrolled epilepsy considered for surgery.
Epilepsia, 1998;39(12):1375-76.
26. Debouverie M., Kaboré J. Dumas M., Weber M., Duboz P., Vaugelade J.
Epidémiologie de l'épilepsie au Burkina Faso à propos d'une enquête en milieu rural.
Neurologie tropicale. Ed AUPELF- UREF. John Libbey Eurotext, Paris, 1993;57-61.
27. De Grissac., Baulac M.
Crise convulsive : orientation diagnostique et traitement d'urgence avec la posologie.
Rev du Prat 1998;3.
28. Depaulis A.
Physiopathologie des épilepsies.
Editions scientifiques et Médicales Elsevier SAS, *Encycl. Med. Chir.*, Paris, Neurologie, 17-044-R-10,2006;10.
29. Depaulis A., Vergnes M., Marescaux C.
Endogenous control of epilepsy: the nigral inhibitor system.
Prog neurobiol 1994;42:33-52.
30. De Toffol B., Autret A.
Epilepsies.
Neurologie. Ellipses (AUPELF-UREF) 1996;628-34.
31. Diagana M., Nsengiyumva G., Tuillas M., Druet-Cabanac M., Bouteille B., Tapie P.
Electroencéphalogramme réalisé chez 250 patients épileptiques dans une zone d'endémie cysticerquienne au Burundi.
Neurophysiologie clinique, Elsevier (2005); 35:1-10.
32. Diallo T.M., Cissé A., Morel Y., Cissé A.F., Souaré I.S.
Premières crises épileptiques tardives. Etude de 42 cas.
Méd trop 2004;64:155-59.
33. Diop A.G, Boer.H.M, Mandlhate.C., Prilipko.L, Meinardi.H.
The global campaign against epilepsy in Africa.
Acta Tropica (2003);87:149-159.

34. Dravet C.
Comprendre l'épilepsie.
John Libbey Eurotext, 2005;59.
35. Dravet C.
Epilepsie de l'enfant et de l'adolescent.
Neurologie pédiatrique. Flammarion 2^e édition (juil 2001);406-40.
36. Druet-Cabanac., Preux P. M., Bouteille B., Bernet-Bernady P., Dumas M.
Onchocercosis and epilepsy: Myth or Reality?
EPI CADEC NEWS n° 11. March 1998:2-3.
37. Dupont S.
Epilepsies partielles symptomatiques.
Elsevier. Encycl. Med. Chir. Neurology. 17-O44-0-1;8.
38. Eileen P. G.
The ketogenic diet.
medscape.com (2004).
39. El-Gengaihy M. E., Wasif S.M., Hamid F. F., El-Shazli S. M., Zitoum M. A., El-Laithy.
Etude épidémiologique de l'épilepsie en Egypte.
Neurologie tropicale. Ed AUPELF-UREF. John Libbey Eurotext, Paris, 1993;39-45.
40. Fatturusso V., Ritter O.
Teniase à *Taenia solium*.
Vademecum clinique : du diagnostic au traitement. Masson, 14^e édition (Paris) 1995:467-69.
41. Fiorelli M., Fieschi C.
Les hématomes intracérébraux.
Neurologie. Ellipses (AUPELF-UREF) 1996;346-51.
42. Franck G., Sadzot B., Guillaume D.
Epilepsies partielles secondaires.
Editions techniques- Encycl. Med Chir. (Paris-France), Neurologie, 17044 O¹⁰,4-1990,9.
43. Friedman M., Sharief G.Q.
Seizures in children.
Pediatric clinic of north America. 2006.257-77.
44. Gastaut H., Gastaut J.L.
Les activités EEG spontanées.
Encycl. Med. Chir. Neurologie, Paris. 17031 A20,1980.
45. Geny C., Gherard R., Gray F.
Complications neurologiques de l'infection à VI H.
Neurologie. Ellipses (AUPELF-UREF) 1996;438-48.

46. Giordano C., N'Diaye I.P.
Parasitoses du système nerveux central chez l'immunocompétent. *Neurologie. Ellipses (AUPELF-UREF)* 1996;420-31.
47. Grunitzky K. E., Dumas M., Tatagan-Agbi K., Bouteille B., Hegbe Y.M., Ella-Mam E., Ramiandriosa H., Belo M., Bellow A.
Les épilepsies au Togo.
Neurologie tropicale. Ed AUPELF- UREF. John Libbey Eurotext, Paris, 1993;1.
48. Grunitzky K.E., Dumas M., Tatagan-Agbi K., Hegbe Y.M., Balogou M., Belo M., Ramiandriosa H.
Prévalence et distribution des affections neurologiques en milieu rural Togo.
Neurologie tropicale. Ed AUPELF- UREF. John Libbey Eurotext, Paris, 1993;13-6.
49. Guerrini R., Dravet C., Genton P. et al.
Epileptic negative myoclonus.
Neurology 1993;43:1078-83.
50. Hauser W.A., Annegers J.F., Kurland L.T.
The incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935-1984.
Epilepsia 1993;34:453-68.
51. Institut national de la statistique et de la démographie (INSD).
Enquête démographique 1991. Ouagadougou.
INSD, 1992:558.
52. Izurieta H., Cruz M.
Etude neuroépidémiologique en Equateur.
Neurologie tropicale. Ed. AUPELF-Eurotext, Paris. 1993.23-27.
53. Jacoby A., Snape D., Baker A.G.
Epilepsy and social identity: the stigma of chronic neurological disorder. *Lancet Neurol* 2005;4:171-78.
54. Jallon P.
Epidémiologie descriptive, facteurs de risque et prévention des épilepsies.
Editions scientifiques et médicales Elsevier- *Encycl. Med. Chir., Neurologie*, 17-045-A-35,2001;10.
55. Johan A.
Epilepsy and immune system.
Arch Neurol. 2005;57:1689-92.
56. Kaboré J.
Facteurs culturels et épilepsies.
Deuxième congrès de neurologie tropicale, Limoges (France) ; 21-23 sept 1997;5.

57. Kaboré J., Caboré J.W., Melaku Z., Druet-Cabanac M., Preux P.M.
Epilepsy in a focus of onchocerciasis in Burkina Faso.
The Lancet (1996). 346 march 23, 1996:1.
58. Kaboré J., Debouverie M., Dumas M., Weber M., Duboz P., Vaugelade J.
Epidémiologie des convulsions fébriles au Burkina Faso en milieu rural.
Neurologie tropicale.Ed. AUPELF-Eurotext, Paris. 1993.47-51.
59. Kaboré J., Melaku Z., Lingani A., Drabo Y.J., Preux P.M., NDiaye I.P., Dumas M.
Clinical aspects of seizures disorders at Ouagadougou, Burkina Faso.
Retrospective study of 532 cases.
Afr. J Neurol Sci 1995;14:24-6.
60. Keene D.L.
A systematic review of the use of the ketogenic diet in childhood epilepsy.
Pediatr neurol 2006;35:1-5.
61. Krishnamoorthy E. S., Satishchandra P., Sander J. W.
Resarch in epilepsy: development priorities for developing nations.
Epilepsia 44 (Suppl. 1) 2003:5-8.
62. Kurtz Z., Tookey P., Ross E.
Epilepsy in young population: 23 years of follow-up of the British National child development study.
Brit. Med. J. 1998;316:339-42.
63. Lancman M.E., Golimstok A., Norscini Jgranillo R.
Risk factors for developing seizures after strokes.
Epilepsia 1993;34:141-143.
64. Lhato S.D., Johnson A.L., Goodridge D.M., Mac Donald B. K., Sander J. W., Shorvon S. D.
Mortality in epilepsy in the first 11 to 14 years after diagnosis : multivariety analysis of a long term, prospective, population-based cohort.
Ann Neurol. 2001;49:336-44.
65. Le Bigot P.
Profils épidémiologiques des affections neurologiques au Gabon.
Neurologie tropicale.Ed. AUPELF-Eurotext, Paris. 1993;17-21.
66. Loiseau P., Jallon P.
Dictionnaire analytique d'épileptologie clinique.
John Libbey Eurotext, Paris, 1990;315.
67. Lüders H.O., Dinner D.S., Morris H.H., Willie E., Comair Y.G.
Cortical electrical stimulation in humans. The negative moteur areas.
Adv Neurol 1995;67:115-30.

68. Mancini J.
Aspects neuropsychologiques des epilepsies.
Neurologie pédiatrique. Flammarion (Niort)2^e édition (juil 2001);441-47.
69. Manford M., Hart Y.M., Sanders J.W., Shorvon S.D.
The national general practice study of epilepsy: the syndromic classification of the international league against epilepsy in a general population.
Arch Neurol 1992;49/8/801-08.
70. Mauguière.
Electrogenèse corticale et potentiel évoqué.
Neurologie. Ellipses (AUPELF-UREF), 1996;72-81.
71. Medina M.T., Rosas E., Rubio-Donatien J and Al.
Neurocysticercosis as the main cause of late onset of epilepsy in Mexico.
Arch int Med, 1988;150:325-27.
72. Michael R.
Sudden unexplained death in epilepsy.
Epilepsy currents vol 1, n° 1 (September) 2001:21-23.
73. Millogo A., Kaboré J., Preux P.M., Dumas M.
Traitement des adultes épileptiques en milieu hospitalier à Bobo Dioulasso (Burkina Faso).
Epilepsies vol 15, n° 1 janvier-fevrier-mars 2003:37-40.
74. Millogo A., Kaboré J., Traoré E. D., Druet-Cabanac M., Preux P.M.
Aspects socio-culturels en milieu scolaire à Bobo-Dioulasso.
Rev Neurol (Paris) 2002;158:12,1186-90.
75. Millogo A., Ki-Zerbo G.A., Sawadogo A.B., Ouédraogo I., Yameogo A.
Manifestations neurologiques associées à l'infection VIH au centre hospitalier de Bobo-Dioulasso (BF).
Bull Soc Pathol Exot, 1998;92:23-26.
76. Monteiro L., Nunes B.
Spectrum of epilepsy in neurocysticercosis : a long term follow up of 143 patients.
Acta Neurol Scand, 1995;92(1):33-40.
77. Moutard M.L.
Parasitoses du système nerveux central et périphérique.
Neurologie pédiatrique. Flammarion 2^e édition (juin 2001);602-11.
78. Murayama N., Salomon G.
Les méthodes d'exploration neuroradiologique du crâne et de l'encéphale.
Neurologie. Ellipses (AUPELF-UREF), 1996;91-125.
79. Nadkarni S., LaJoie J., Devinsky O.
Current traitement of epilepsy.
Neurology 2005;64(Suppl 3):2-11.

80. N'Dri K., Thera M., Ould-Bedi M., Konan A., Ettien F., Zunon-Kippré A., Burdin-Mensah G.D.
Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic étiologique des épilepsies symptomatiques.
Cahier santé 1999;9:61-4.
81. Newton C.R.J., Gero B. T.
The epilepsy among black.
South Africa Med. J., 1984-66:21-23.
82. N'Gengou E.B., Dulac O., Poudiougou B., Druet-Cabanac M., Dicko A., Traoré A.M., Coulibaly D., Farnarier G., Tuillas M., Kéïta M.M., Kombila M., Doumbo O.K., Preux P.M.
Epilepsy as a consequence of cerebral malaria in area in wich malaria is endemic in Mali, west Africa.
Epilepsia 2006;46(5):873-79.
83. N'Gengou E.B., Kolo J., Druet-Cabanac M., Assengone-Zeh-Nguema Y., Launey M.N., Engohang E., Moubeka-Mounguingui M., Kouna-Ndouongo P., Loembe P.M., Preux P.M., Kombila M.
Cerebral malaria and sequelar epilepsy: first matched case-control study in Gabon.
Epilepsia 2006, 47(12);2147-53.
84. Nubukpo P., Preux P.M., Clément J.P.
Représentations socio-culturelles de l'épilepsie en Afrique noire.
Annales de psychiatrie, 2001; fascicule 1:219-227, .
85. Ottman R., Annegers J.F., Risch N., Hauser W.A., Susser M.
Relation of the genetic and environmental factor in etiology of epilepsy.
Annal Neurol, 1996;39(4):442-9.
86. Pekin D.G.
Neurologie manuel et atlas.
De Boek Diffusion sa 2002.312.
87. Perlemuter L., Perlemuter G. and Al.
Epilepsie.
Guide de thérapeutique. Masson (Paris), 2001:1036-49.
88. Petit H., Warrot P., Destée A., Lesoin F.
Révision accélérée en neurologie.
Masson (2^e édition) 1987;243.
89. Phillipon J., Clémenceau S.
Tumeurs bénignes du système nerveux.
Neurologie. Ellipses (AUPELF- UREF) 1996;387-93.
90. Pilard M., Brosset C., Junod A.
Les représentations sociales et culturelles de l'épilepsie.
Médecine d'Afrique noire 1992;39 (10):652-57.

91. Plouin P., Soufflet C.
Electroencéphalogramme chez l'enfant épileptique.
Neurologie pédiatrique. Flammarion, 2^e édition (2001).P90-100.
92. Preux PM., Druet-Cabanac M.
Epidemiology of epilepsy in Sub-Saharan Africa.
Neurology The lancet., 4, janvier 2005:21-30.
93. Raspall C. M., Chin R.F.M., Neville B.G., Scott R.C.
Outcome of pediatric convulsive status epilepticus: a systematic review.
Lancet Neurol 2006;5:769-79.
94. Recondo J.
Sémiologie du système nerveux.
Flammarion 1991;143-48.
95. Remond J., Rizk T., Fischer G.
Les hémorragies sous-archnoïdiennes.
Neurologie. Ellipses (AUPELF-UREF), 1996;337-45.
96. Represa A.
Mécanismes fondamentaux de l'épileptogénèse.
Neurologie pédiatrique. Flammarion, 2^e édition 2001;359-62.
97. Rohain O.
Neuropathologie de l'épilepsie de l'enfant.
Neurologie pédiatrique. Flammarion, 2^e édition 2001;363-66.
98. Roman.G.C.
La neuroépidémiologie sous les tropiques.
Neurologie tropicale Ed. AUPELF-UREF, John Libbey Eurotext, Paris, 1993;3-4.
99. Saillier L., Marchou B., Auvergnat J. CH.
Neurocysticercose : actualités diagnostiques et thérapeutiques.
Med. Mal. Infect.1996;26:513-22.
100. Sanders J.W., Hart Y.M., Johnson A., Shorvon D.
National general practice study of epilepsy : Newly diagnosed epileptic seizures
in general population.
The Lancet 1990;336:1267-71.
101. Sanders J.W.
The natural history of epilepsy in the era of new anti-epileptic drug and
surgical traitement.
Epilepsia 2003;44(suppl.1):17-20.
102. Sanders J.W.A.S.
Some aspects of prognosis in epilepsy. A review.
Epilepsia 1993;34:1007-16.

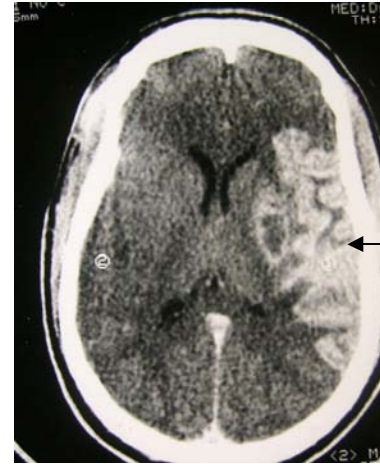
103. Scharfman H.E., Goodman J.H., Solas A.L.
Granule-like neurons at the hilar/CA3 border after status epilepticus and their synchrony with area CA3 pyramidal cells : functional implications of seizures induce neurogenesis.
J. Neurosci 2000;20:274-288.
104. Simon F., Lavarde V.
Paludisme : Epidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement, principes de la prévention individuelle.
Rev du Prat. (Paris), 1999;49:81-7.
105. Tassinari C.A., Rubboli G., Parmeggiani L et al.
Epileptic negative myoclonus.
In : Fahn s., Hallet M., Lüders H.O., Marsden C.D. Negative motor phenomena. Raven press, New York 1995:181.
106. Thomas P., Arzimanoglou A.
Epilepsies.
Masson Paris (2^e édition), 2003;272.
107. Traoré M., Keïta M. M., Sidibé T.
Convulsions et épilepsie au Mali. Etude prospective de 612 cas.
Neurologie tropicale, Ed. AUPELF-UREF, John Libbey Eurotext, Paris, 1993;53-6.
108. Vallée L., Vamecq J.
Epilepsies de l'enfant : étiologie, diagnostic, évolution, pronostic, traitement.
La Rev du Prat (Paris),1998;47:217-22.
109. Walczak T. S., Leppik I. E., D'Amelio M., Rarick J., So E., Ahman P., Ruggles K., Cascino G. D., Annegers J. F., Hauser W. A.
Incidence and risk factors in sudden unexplained death in epilepsy : a prospective cohort study.
Neurol 2001;56:519-25.
110. Weber M.
Epilepsies de l'adulte : étiologie, diagnostic, évolution, pronostic, traitement.
La Rev. du Prat (Paris),1998;48:1249-55.

ICONOGRAPHIE

Iconographie



Hyperdensité spontanée de la région temporelle gauche



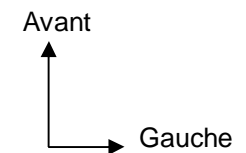
Prise de contraste gyriforme après injection

AVC: hémorragie cérébro-méningée gauche

Hypodensité spontanée du territoire sylvien superficiel droit



AVC ischémique sylvien droit



Iconographie

Avant contraste

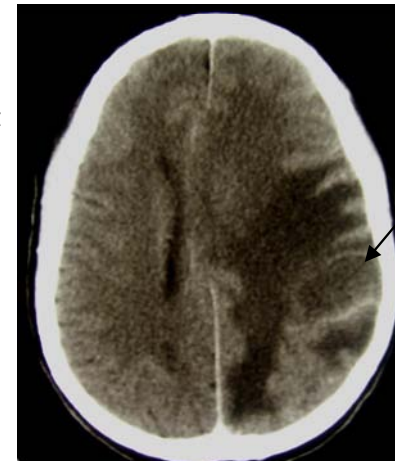


Hypodensités
périventriculaires

Après contraste



Hypodensité ovaire entourée d'un liséré hyperdense et
d'un oedème (hypodensité en doigt de gant;
déviations de la ligne médiane et effacement des sillons)

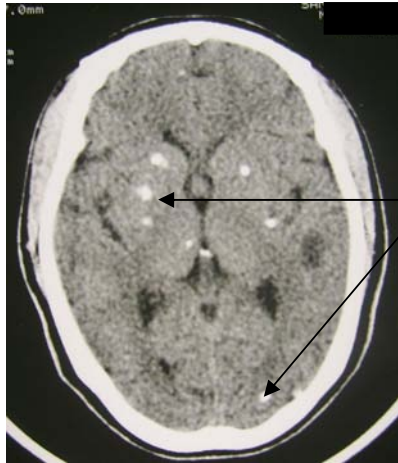


Rehaussement en
cocarde

Abcès cérébral (Avant et après injection)

Avant
Gauche

Iconographie



Calcifications multiples
intraparenchymateuses



Kyste géant de la
région pariétale

Neurocysticercose: calcification, forme racémeuse

Sans contraste



Kyste géant



Contraste

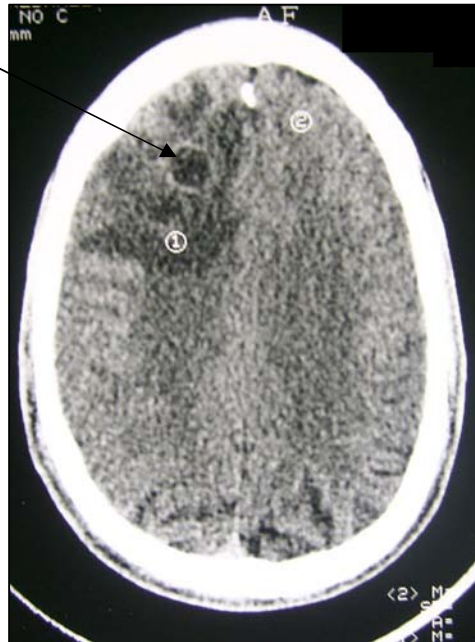
Avant

Gauche

Neurocysticercose : Lésions kystiques
(Sans contraste et avec contraste)

Iconographie

Lésion nodulaire avec
œdème périlésionnel



Sans contraste

Rehaussement après injection
et
Visualisation d'autres lésions



Contraste

Avant



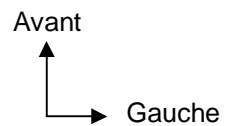
Neurocysticercose: forme nodulaire
(sans et après contraste)

Iconographie



Lésions vésiculaires

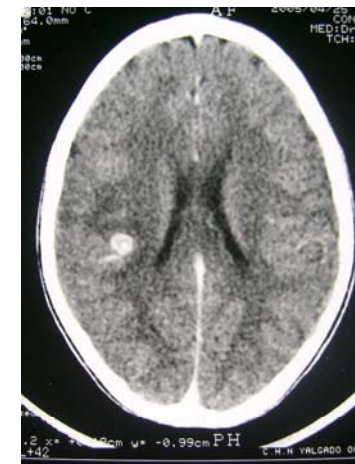
Calcifications et lésions vésiculaires



Neurocysticercose



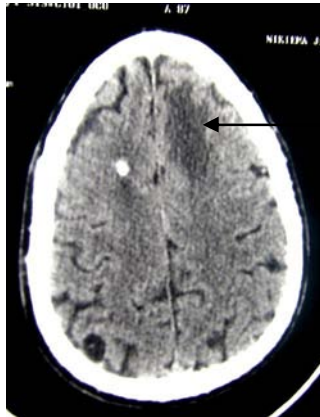
Sans contraste



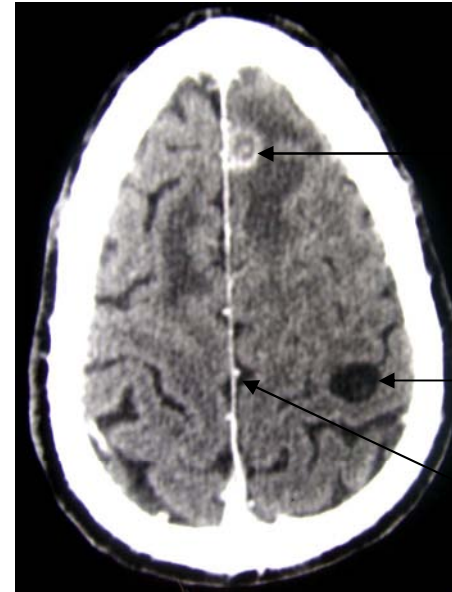
Contraste

Lésion nodulaire
calcifiée

Iconographie



Œdème (hypodensité avec disparition des sillons)



Lésion colloïdale avec œdème périlésionnel

Vésicule sans scolex

Calcification de la faux du cerveau

Contraste



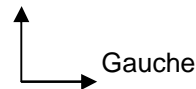
Calcification

Vésicule sans scolex

Sans contraste

NCC : Calcification, lésion colloïdale, kyste

Avant



ANNEXES

Principales indications des nouveaux anti-épileptiques
(D'après Epilepsies [106])

Type d'épilepsie	GVG	FBM	GBP	LTG	TGB	TPR	OXC	LTR
EG	Spasmes infantiles	Syndrome de Lennox-Gastaut	Non	Oui	Non	Cloniques toniques tonico-cloniques	Non	Non
E P	Oui *	Non	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
Monothérapie de première intention	Spasmes infantiles	Non	Oui	Oui	Non		Oui	Non
Association	Oui*	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
Adulte et enfant de plus de 12 ans	Oui*	Syndrome de Lennox-Gastaut	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
Enfant de moins de 12ans	Oui*	Syndrome de Lennox-Gastaut	Oui (3 à 12 ans en association	Oui 2 à 12 ans association	Non	Oui, 2 à 12ans en association	A partir de 6 ans	Non

* : insuffisance ou mauvaise tolérance des associations appropriées

FBM : felbamate
 GBP : gabapentine
 GVG : vigabatrin
 LTG : lamotrigine
 LTR : levetiracetam
 OXC : oxcarbazépine
 TGB : tiagabine
 TPR : topiramate

EG : épilepsie généralisée

EP : épilepsie partielle

Médicaments anti-épileptiques pouvant aggraver occasionnellement certains syndromes [106]

<i>Médicament</i>	<i>Syndrome épileptique</i>	<i>Commentaire</i>
Carbamazépine	-Epilepsie-absences	-Aggravation des absences
oxcarbazépine	-EMJ et EMP	-Aggravation des myoclonies
	-Epilepsie à paroxysme rolandique	-Risque de chute brutale et d'évolution vers un syndrome de pointes-ondes continues du sommeil
Phénytoïne	-Epilepsie-absences -EMP	-Inactivité ou aggravation -Aggravation neurologique à long terme
Phénobarbital	Epilepsie-absences	A fortes doses augmentation des absences
Benzodiazépine	Syndrome de Lennox-Gastaut	Induction des crises toniques (Baisse de la vigilance)
Vigabatrin	-Epilepsie-absences	Aggravation des absences
Gabapentine	-Epilepsies myocloniques	Aggravation des myoclonies
Lamotrigine	Epilepsie myoclonique sévère	Aggravation globale

EMJ : épilepsie myoclonique juvénile
EMP : épilepsie myoclonique progressive

3. Antécédents personnels et circuit thérapeutique :

a) Antécédents de traumatisme crânien ;

Date :.....:

Type de lésion :.....

b) Antécédents périnataux :

- oui type et date de survenue :.....

- non

c) Statut sérologique VIH (si disponible)

• +

Situation par rapport aux crises : antérieur postérieur

• -

d) Antécédents d'infection du système nerveux central

- type :.....

- date :.....

e) Antécédents d'AVC :

Hémorragie (Cérébrale Méningée)
 Ischémie (date de survenue :.....)

f) Diabète :

Non oui (date de découverte :.....)

g) Notion de prise régulière de :

Benzodiazépines Barbituriques Isoniazide Diurétique
 Substances psychoactives (licites illicites)

h) Notion d'intervention neurochirurgicale au crâne :

Oui date :

Non

i) Circuit thérapeutique depuis la première crise :

Ø Thérapeutes vus :

Ø Diagnostic selon le thérapeute :

Ø Traitement institué :

4. Antécédents familiaux :

a) Présence d'épilepsie chez les parents :

Ø Oui : Ascendant Collatéraux Descendant
 Ø Non

b) Autres affections familiales :

Ø HTA :.....
 Ø Affections dégénératives neurologiques Type :
 Ø Phacomatoses :
 • Maladie de Recklinghausen
 • Sclérose tubéreuse de Bourneville
 • Autres :
 Ø Autres Type :

5. Alimentation et mode de vie

- Alcool type..... quantité : durée de consommation :
- Tabac quantité en paquet-année :
- Consommation de viande :
 - porc (mode de cuisson :
 - Autre :
- Elevage d'animaux dans les lieux d'habitation
 Type d'animaux : Porc Chien Autre (.....)

6. Examen physique :

a) Anomalies neurologiques :

Ø Troubles des fonctions supérieures :

Ø Troubles psychiques :

Ø Troubles moteurs :

Ø Troubles sensitifs :

b) Anomalies des autres appareils :

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

7. Examens paracliniques :

Ø EEG :

Ø TDM cérébrale :

Ø Examens biologiques :

- Glycémie :
- Ionogramme sanguin :
- LCR : - Chimie :
 - Bactériologie :
 - Cytologie :
- Créatininémie :

Serment d'Hippocrate :

En présence des maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins, gratuit à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maison, 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.

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois couvert d'opprobres et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Résumé :

Notre travail avait pour but d'étudier les caractéristiques épidémiologiques, électrocliniques et étiologiques des épilepsies du sujet de plus 14 ans.

Il s'agit d'une étude transversale descriptive menée sur 24 mois au sein du service de neurologie du centre hospitalier universitaire Yalgado Ouédraogo.

Il est ressorti que, l'âge moyen était de 33,67 ans et l'affection débutait en moyenne à l'âge de 25,75 ans. Le sex-ratio était de 2,17. Les patients habitaient la ville de Ouagadougou dans 75,7 %. Ils avaient le plus souvent le niveau d'instruction secondaire (41,4 %).

Le recours thérapeutique non médical était : les religieux (14,4 %) et les tradithérapeutes (43,2 %).

Les différentes crises présentées par les patients étaient des crises généralisées dans 58,6 % des cas (CGTC 55 %), crises partielles dans 41,4 % (simples 6,4 % et secondairement généralisées 35 %). Leur périodicité était non précisée dans la majorité des cas (46 %) avec des facteurs déclenchants dont la dette de sommeil (18,90 %).

Les anomalies électroencéphalographiques intercritiques les plus communes étaient des pointes bilatérales synchrones (60,7 %). Il existait une différence significative au niveau de la concordance électroclinique entre crises généralisées et partielles.

Les étiologies étaient diverses. Les antécédents familiaux de crises ont été retrouvés chez 16,2 % des patients. Le scanner cérébral réalisé dans 39,6 % des cas, a permis d'objectiver 9 types de lésions dont le plus fréquent était en faveur de la neurocysticercose (10,8 %).

L'épilepsie est donc protéiforme sur le plan clinique et étiologique. L'EEG permet de préciser le diagnostic. L'étiologie nécessite le recueil des antécédents et l'apport du scanner cérébral.

Abstract:

Our aim in this work was to study epidemiological, electroclinical, aetiological characteristics of epilepsy patients over 14 years of age.

It is descriptive transversal study drawn on 24 months in neurology service of centre hospitalier universitaire Yalgado Ouedraogo.

We found that patient's age mean was 33.67 years and the affection start at mean 25.75 years of age. The sex ratio was 2.17. Most of the patients live in Ouagadougou (75.7 %) and the secondary school level of instruction was the most common (41.4 %).

Traditional and religious therapists were the non medical therapists which taken charge of patients in respectively 43.2 and 14.4 %.

The different seizures were generalized in 58.6 % of cases (generalised tonico-clonic = 55 %), partial in 41.4 % (partial simple = 6.4 %, secondary generalised = 35 %). The frequency of seizures was unknown in lot of cases (46 %). Among trigger factors the most common was the lack of sleeping (18.90 %).

The interclinical electroencephalographic abnormalities commonly met were the bilateral synchronic speaks (60.7 %) between 56 patients who had made electroencephalogram. There was a statistical difference between electroclinical concordance of generalised and partial seizures.

The aetiologies were varied. Familial history of seizures had been identified in 16.2 % of patients the CT-scan was realised in 39.6 of cases and 9 types of lesions had been met. Among these aspect of neurocysticercosis was the most common (10.8 % of patients).

Epilepsy had therefore multiple clinical presentations and aetiologies. The electroencephalography allows better precision of diagnosis. Aetiology finding need search familial and personal histories and contribution of neuroimaging (CT-scan).

**Les épilepsies du sujet de plus de 14 ans : Aspects
épidémiologiques, électrocliniques et scanographiques de 111
cas colligés au centre hospitalier universitaire Yalgado
Ouédraogo**

Résumé :

Notre travail avait pour but d'étudier les caractéristiques épidémiologiques, électrocliniques et étiologiques des épilepsies du sujet de plus de 14 ans.

Il s'agit d'une étude transversale descriptive menée sur 24 mois au sein du service de neurologie du centre hospitalier universitaire Yalgado Ouédraogo.

Il est ressorti que, l'âge moyen était de 33,67 ans et l'affection débutait en moyenne à l'âge de 25,75 ans. Le sex-ratio était de 2,17. Les patients habitaient la ville de Ouagadougou dans 75,7 %. Ils avaient le plus souvent le niveau d'instruction secondaire (41,4 %).

Le recours thérapeutique non médical était : les religieux (14,4 %) et les tradithérapeutes (43,2 %).

Les différentes crises présentées par les patients étaient des crises généralisées dans 58,6 % des cas (CGTC 55 %), des crises partielles dans 41,4 % (simples 6,4 % et secondairement généralisées 35 %). Leur périodicité était non précisée dans la majorité des cas (46 %) avec des facteurs déclenchants dont la dette de sommeil (18,90 %).

Les anomalies électroencéphalographiques intercritiques les plus communes étaient des pointes bilatérales synchrones (60,7 %). Il existait une différence significative au niveau de la concordance électroclinique entre crises généralisées et partielles.

Les étiologies étaient diverses. Les antécédents familiaux de crises ont été retrouvés chez 16,2 % des patients. Le scanner cérébral réalisé dans 39,6 % des cas, a permis d'objectiver 9 types de lésions dont le plus fréquent était en faveur de la neurocysticercose (10,8 %).

L'épilepsie est donc protéiforme sur le plan clinique et étiologique. L'EEG permet de préciser le diagnostic. L'étiologie nécessite le recueil des antécédents et l'apport du scanner cérébral.

Mots clés : crises épileptiques, électroencéphalogramme, scanner cérébral

Auteur : Yacouba Tamboura, UFR/SDS *tyacou@gmail.com*