

REPUBLIQUE DU SENEGAL

Un Peuple- Un But - Une Foi



MINISTRE DE L'EDUCATION NATIONALE
UNIVERSITÉ CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR



Institut National Supérieur de l'Éducation Populaire et du Sport

(INSEPS)

Mémoire de Maîtrise es Sciences de l'Activité Physique
et du Sport (STAPS)

THEME :

**IMPACT DE L'ÉPILEPSIE SUR LA PRATIQUE
SPORTIVE EN MILIEU SCOLAIRE**

Présenté et soutenu par :

Rita Amonieu Pauline COLY

Sous la Direction de :

Docteur Mouhamadou
Moustapha SARR
Docteur en Médecine spécialisé
en Neurologie

ANNEE ACADEMIQUE 2007-2008

DEDICACES

IN MEMORIAM
A MA GRANDE SŒUR MARIE CELINE TALABI COLY

Dieu a donné, dieu a repris. Que sa volonté soit faite. Nous l'acceptons avec douleur et tristesse. Mais nous ne cesserons jamais de lui rendre grâce pour les moments de bonheur, de joie et de tristesse qu'il nous a permis de passer ensemble. Nous garderons jalousement au fond de notre cœur le souvenir des vertus et valeurs que tu a essayées de nous transmettre malgré ton jeune âge et qui sont l'amour du prochain, la solidarité, la joie de vivre et le respect de soi. Et nous savons que tu veilles sur nous.

Que la demeure du père soit la tienne éternellement.

AMEN

A vous **papa** et **maman** qui avez guidé nos pas, mes frères et moi, sur le chemin de l'école et fait de notre scolarité une de vos principales préoccupations. Vos qualités humaines nous ont illuminé tout au long de nos études. Les vertus et valeurs que vous nous avez inculquées nous sont d'un grand recours dans notre quotidien. Que le Seigneur Dieu le Miséricordieux, par l'intercession de Maman Marie, vous comble de joie et vous garde auprès de nous. **Ce travail est le vôtre.**

A mon frère Joseph Pierre et à ma sœur Isabelle Dominique. Pour tout l'amour que vous m'avez témoigné, pour vos conseils, vos soucis en mon endroit. Je vous dédie ce travail pour vous témoigner ma gratitude, ma reconnaissance et mon grand attachement.

A mon oncle William COLY et à sa femme Monique BADIANE. Vous m'avez, avec vos enfants, donné une deuxième famille, un foyer chaleureux. Je ne regretterai jamais d'être chez vous. Que le seigneur qui connaît tous les cœurs vous comble de bienfaits et exauce vos vœux les plus chers.

A tous mes **cousins** et **cousines**. Je vous dédie ce travail en témoignage de la profonde affection qui nous lie. Que l'avenir raffermisse ces liens.

A tous mes oncles, mes tantes et leurs conjoints. Pour votre disponibilité, vos prières et vos conseils. Merci de votre soutien et soyez assurés de mes sentiments les plus respectueux.

A tous mes amis. Pour le soutien mutuel et les moments passés ensemble. Que Dieu vous assiste et vous aide à réussir dans la voie que chacun s'est tracée. Bonne chance à tous.

A tous mes camarades de promotion. Vous êtes une famille pour moi. Bonne réussite.

A tous mes aînés et cadets de l'I.N.S.E.P.S. Que la formation que nous avons reçue nous soit bénéfique et contribue à faire de nous des hommes et des femmes responsables et respectés.

REMERCIEMENTS

« Gloire soit rendue au Père pour tous les bienfaits qu'il accorde à ses serviteurs »

Nos remerciements vont à l'endroit de toutes les personnes qui nous ont accompagné tout au long de l'élaboration de ce travail. Particulièrement :

Notre directeur de mémoire **Docteur Moustapha SARR** qui a accepté de nous encadrer et de nous guider. Soyez assuré de notre reconnaissance et de notre gratitude.

Le **Professeur Lamine GUEYE**. Vous nous avez inspiré le sujet de ce mémoire et vous nous avez aussi permis d'accéder au service de neurologie du Centre Hospitalier Universitaire de Fann. Merci pour tout.

Le **Docteur Moustapha NDIAYE**. Pour votre générosité, votre gentillesse, votre disponibilité, votre sens du travail bien fait. Vous nous avez permis avec une modestie sans égal de recueillir toutes les informations nécessaires à notre travail auprès de vos patients. Nous vous remercions du fond du cœur pour vos conseils, vos indications. Ce travail est le vôtre.

Toute l'équipe du CHU de Fann et de l'hôpital des enfants ALBERT ROYER, particulièrement les vigiles, pour m'avoir rendu la tâche facile.

Tous les **Professeurs** de l'I.N.S.E.P.S, pour les enseignements et les conseils que vous nous donnez tout au long de notre formation. Vos actions sont nobles et soyez assurés de notre profonde gratitude.

Aux bibliothécaires de l'I.N.S.E.P.S, pour vos conseils, votre soutien, votre gentillesse, votre disponibilité. Nous vous disons un grand merci.

A tous mes **parents**, merci pour votre amour témoigné.

Mention spéciale à tous mes **camarades de promotion**. Nous vivons et franchissons ensemble toutes les épreuves de la vie universitaire. Votre collaboration est riche et pleine d'enseignements.

PLAN

III.3.1.4. L'épilepsie bénigne de l'enfant à paroxysmes occipitaux.....	23
III.3.2. Les syndromes épileptiques symptomatiques Ou cryptogéniques.....	23
III.3.2.1. Le syndrome de WEST ou syndrome de Spasmes infantiles.....	23
III.3.2.2. Le syndrome de LENNOX-GASTAUT.....	24
IV. ETIOLOGIES DE L'ÉPILEPSIE.....	24
V. DIAGNOSTIC DE L'ÉPILEPSIE.....	26
V.1. LES DONNEES CLINIQUES.....	26
V.2. LES DONNEES ELECTRO PHYSIOLOGIQUES.....	26
V.3. LES DONNEES ANATOMIQUES.....	27
V.3.1. Le scanner cérébral.....	27
V.3.2. L'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM).....	27
V.3.3. L'imagerie fonctionnelle.....	28
VI. TRAITEMENT	28
VI.1. LE TRAITEMENT MEDICAL.....	28
VI.2. LA CHIRURGIE.....	29
VI.3. AUTRES FORMES DE TRAITEMENT.....	29
TRAVAIL PERSONNEL.....	30
I. PATIENTS ET METHODES.....	31
1. Cadre d'étude.....	31
2. Patients.....	31
3. Questionnaire.....	31
4. Considérations éthiques.....	31
5. Traitement des données.....	32
II. RESULTATS.....	33
1. Population d'étude.....	33
2. Origine des patients	33

3. Sexe ratio.....	33
4. Répartition selon l'âge.....	33
5. Niveau d'étude.....	34
6. Caractère généralisé ou partiel des crises.....	35
7. Age de début des crises.....	35
8. Horaire particulier de survenue des crises.....	35
9. Facteur déclenchants connus des crises.....	36
10. Examens paracliniques.....	36
11. Réponses aux questions relatives à l'E.P.S.....	36
III. DISCUSSION.....	38
1. Répartition selon le sexe.....	38
2. Origine.....	38
3. Niveau d'étude.....	38
4. Horaire particulier de survenue des crises.....	38
5. Facteurs déclenchants des crises.....	39
6. Caractère généralisé ou partiel des crises.....	39
7. Age de début des crises.....	39
8. Examens.....	39
9. Réponses aux questions relatives à l'E.P.S.....	39
CONCLUSION.....	41
BIBLIOGRAPHIE ...	44
ANNEXES.....	46

INTRODUCTION

1. Présentation de l'épilepsie

L'épilepsie est un état clinique caractérisé par la survenue de phénomènes paroxystiques (crises) qui, sur le plan physiopathologique, correspondent à l'excitation transitoire de toute une population de cellules nerveuses qui se mettent à décharger de façon excessive et synchrone. La fonction dévolue aux neurones intéressés par le processus épileptique conditionne les manifestations cliniques de la crise d'épilepsie. Ces manifestations sont motrices, sensitives, visuelles, ou autres selon la partie du cerveau intéressée par la décharge neuronale ; elles peuvent être accompagnées ou non de perte de connaissance (8).

Mais ce n'est pas une maladie mentale, contrairement à l'image qu'on peut avoir des malades. L'image de maladie mentale qui lui est souvent associée est due au fait qu'au cours des crises, certains malades peuvent présenter des troubles du comportement, mais l'épilepsie n'altère en rien les capacités intellectuelles. Une fois sur deux elle débute dès l'enfance. L'épilepsie dans ses différentes formes touche près de 50 millions de personnes dans le monde : nourrissons, enfants, adolescents et adultes confondus.

Les causes sont multiples et ne sont pas encore toutes bien élucidées. Nous savons que la fatigue, le stress physique et/ou psychique, les excitants, certains bruits permanents ou anormaux, le jeûne peuvent favoriser l'apparition d'une crise.

Il n'existe pas une, mais des épilepsies. La diversité des causes, des origines des troubles subis par chaque individu, du lieu du cerveau où se manifestent les dysfonctionnements électriques, leur plus ou moins grande résistance aux traitements, la diversité des crises induites, de leur rythme, des handicaps générés, de leurs conséquences sociales font que chaque épileptique vit une épilepsie.

L'allongement de l'espérance de vie accroît le risque d'apparition, chez les personnes âgées, de crises d'épilepsie liées à des accidents cérébrovasculaires ou à des maladies dégénératives (5).

2. Intérêt de l'étude

La pratique sportive en milieu scolaire, connue sous le nom d'Education Physique et Sportive (EPS) est l'action de développer les facultés morales, physiques et intellectuelles par la pratique d'exercices physiques, appropriés au développement harmonieux du corps humain, dans un cadre scolaire ou universitaire (7). Elle constitue principalement un facteur d'épanouissement personnel, de dépassement de soi, d'intégration, de sens du jeu, d'esprit d'équipe, de solidarité, de confiance en soi, de valorisation et de socialisation. Des valeurs morales qui sont indispensables à l'équilibre et à l'épanouissement de chaque être humain (6).

Et, selon le professeur René Soulayrol : « les atteintes du corps, la honte des chutes, la confiscation du temps, la limitation des plaisirs, le voile sur l'intelligence, les entraves à la liberté, le rejet des autres, les difficultés scolaires, la peine des parents participent à la souffrance des épileptiques » (5). Cette souffrance serait sans doute accrue si l'épilepsie constituait vis-à-vis du sujet un handicap pour l'EPS qui, rappelons le, est un facteur d'équilibre et d'épanouissement.

Des études antérieures, notamment celles de Gabriel Sagna en 1997 (12), ont montré la compatibilité des activités physiques avec l'épilepsie. Toutefois 33% seulement de son échantillon population s'adonnaient aux activités sportives. La raison était liée à l'absence d'information des épileptiques et de leur entourage concernant les bienfaits des activités physiques et sportives (12).

L'objectif de ce travail est de faire l'état des lieux, onze ans après. Autrement dit quelle est la relation entre épilepsie et EPS, principalement en milieu scolaire ? Ce travail vise donc à déterminer l'impact réel de l'épilepsie sur la pratique sportive en milieu scolaire.

REVUE
BIBLIOGRAPHIQUE

I. HISTORIQUE (5)

En grec, le mot *epilêpsis* ou *epilêpsia* signifie : « action de saisir, de mettre la main sur quelque chose, attaque, interception, arrêt soudain ». Il tire son origine du grec ancien : « επιλαμβανειν » (*epilambanein*) qui signifie « saisir ou attaquer par surprise ».

Contrairement à son origine étymologique, les premiers concepts concernant l'épilepsie seraient apparus, non pas dans l'antiquité grecque, mais dans la médecine antique indienne « Ayurvédique » et se seraient précisés et développés pendant la période védique entre 4500 et 1500 av J-C. On trouve notamment l'épilepsie dans le Charaka Samhitâ (environ 400 av J-C), le plus ancien texte décrivant ce système antique de médecine, sous la dénomination de « apasmara » qui signifie « perte de conscience ». Le Charaka Samhitâ référençait déjà les différents aspects de l'épilepsie au niveau symptomatologique, étiologique, diagnostique et thérapeutique.

Ce qu'on appelle « épilepsie » était connu des Babyloniens dans le code d'Hammourabi sous la dénomination de « benu » et chez les Egyptiens dans le papyrus Ebers sous la dénomination de « nsjt ».

Le premier vrai traité médical sur l'épilepsie est attribué à Hippocrate dans son ouvrage intitulé « La Maladie Sacrée ». Par la suite plusieurs auteurs grecs dont Galien et Arétée de Cappadoce ont écrit sur l'épilepsie, puis des latins dont Celse et Caelius Aurelianus. Et ce n'est qu'au XVI^e siècle que la littérature va offrir à nouveau des traités complets sur l'épilepsie avec Cardan, et surtout Gabuccini.

La première publication en langue française, et qui ne soit pas une traduction des auteurs classiques, est celle de Jean Taxil en 1602 (*Traité de l'Épilepsie, Maladie vulgairement appelée au pays de Provence, la gouttete aux petits enfants*). D'autres suivront, sans apporter rien de bien nouveau, tant les superstitions religieuses principalement ont empêché toute progression significative dans la compréhension scientifique des maladies en général, et neuropsychiatriques en particulier.

Ainsi, il faudra attendre la fin du XIX^e siècle avec John Hughlings Jackson qui fera avancer la connaissance sur la maladie épileptique, en donnant une première classification anatomo-clinique des phénomènes épileptiques. Ensuite, grâce à l'électroencéphalogramme, les auteurs du siècle suivant feront encore progresser la classification des différentes formes et des différents types d'épilepsie (Lennox, Gastaut, Gibbs)

II. EPIDEMIOLOGIE

Il n'existe pas de frontières géographiques, raciales, ou sociales à la maladie ; L'épilepsie peut toucher les deux sexes à tout âge, mais plus particulièrement pendant la petite enfance, l'enfance, l'adolescence. La prévalence moyenne de l'épilepsie évolutive, d'après de nombreuses études effectuées dans le monde, se situerait à environ 8,2 pour 1000 dans l'ensemble de la population (11).

La prévalence chez l'enfant est estimée à 4 à 5 pour 1000. Cependant, certaines études menées dans des pays en développement (Colombie, Nigeria, Liberia, Inde...) suggèrent une prévalence plus élevée, supérieure à 10 pour 1000. Il y aurait donc dans le monde quelques 50 millions d'épileptiques.

Une incidence annuelle de l'épilepsie d'environ 50 pour 100 000 pour l'ensemble de la population est notée dans les pays développés. Elle est plus élevée chez les enfants atteignant 134 pour 100 000 par an la première année de vie. A l'image de la prévalence dans les pays en développement, l'incidence serait le double de celle dans les pays développés. Les principales raisons de la plus forte incidence de l'épilepsie dans les pays en développement seraient le risque le plus élevé d'infections cérébrales telles la neurocysticercose, la méningite, le paludisme, les complications obstétricales pré et post-natales et la malnutrition (11).

L'épilepsie est associée à un risque accru de mortalité. L'espérance de vie des épileptiques est globalement inférieure de 10 à 20% comparée à celle des sujets non épileptiques (5). Le décès peut être dû à :

- une maladie cérébrale sous-jacente comme une tumeur,
- des crises survenant dans des circonstances dangereuses : noyade, brûlures, traumatisme,
- l'état de mal épileptique,
- des causes soudaines et inexplicables, un arrêt respiratoire ou cardiorespiratoire possible pendant une crise (11).

III. CLINIQUE

III.1. LA CRISE D'ÉPILEPSIE

La crise d'épilepsie est le phénomène élémentaire dont la répétition définit l'épilepsie (2). Elle correspond à l'apparition brutale et excessive de décharges de potentiels électriques au sein d'une population de neurones du cerveau (1). La crise d'épilepsie peut survenir à l'état isolé dans des circonstances très diverses : traumatisme crânien, fièvre, infection, prise de toxiques....

On ne parle d'épilepsie que lorsque les crises se répètent spontanément sans facteur déclanchant identifié (4). L'analyse électro-clinique des crises permet de distinguer les crises généralisées où la décharge épileptique intéresse d'emblée les deux hémisphères du cerveau de façon bilatérale et synchrone, et les crises partielles où la décharge électrique démarre en un point bien précis du cortex cérébral (2).

III.1.1. Les crises d'épilepsie généralisées (9)

Les crises généralisées résultent d'une décharge neuronale frappant simultanément les deux hémisphères. Elles se manifestent par une perte de connaissance brutale et/ou des phénomènes moteurs bilatéraux ou une atteinte de l'axe corporel. Les principales variétés de crises généralisées se différencient d'après leur symptomatologie. Elles comprennent essentiellement les crises tonico cloniques, les crises myocloniques, et l'absence typique ou atypique.

III.1.1.1. Les crises tonico-cloniques (2)

Elles débutent habituellement par un cri suivi d'une perte de connaissance immédiate avec chute. Dès lors trois phases successives s'enchaînent :

La phase tonique est marquée par une contraction intense et généralisée des muscles des membres, du rachis, du thorax et de la face avec pour conséquence une apnée et une cyanose.

La phase clonique est caractérisée par la survenue de secousses musculaires brusques généralisées et synchrones, d'abord rapprochées puis plus espacées. Ces secousses sont dues au relâchement intermittent de la contraction généralisée initiale.

La phase résolutive ou stertoreuse correspond au coma post-critique marqué par une hypotonie généralisée et par la reprise de la respiration qui est lente et bruyante (stertor). Au coma peut succéder une période plus ou moins longue de confusion post-critique.

III.1.1.2. Les crises myocloniques (10)

Elles se traduisent par des secousses musculaires violentes, isolées, brèves, bilatérales et synchrones, génératrices de chute, non obligatoirement accompagnées d'une perte de connaissance.

III.1.1.3. Les absences (10)

Les absences typiques correspondent à une perte brusque de la conscience avec rupture de l'activité et fixité du regard. Elles peuvent passer inaperçues et ont une durée moyenne de 10 secondes avec un début et une fin brusques.

Les absences atypiques se distinguent des absences typiques par une altération de la conscience à début et à fin progressifs.

Les absences sont parfois accompagnées de gestes involontaires et inadaptés appelés automatismes. Elles se répètent de manière fréquente au cours de la journée.

III.1.2. Les crises d'épilepsie partielles (7)

Les crises partielles ont pour origine l'activation d'une zone limitée du cortex d'un des hémisphères cérébraux. Une grande variété des signes cliniques peut être décrite en fonction de la région du cortex cérébral mise en jeu. On distingue les crises partielles simples sans altération de la conscience et les crises partielles complexes avec altération de la conscience. Les crises sont susceptibles de se généraliser secondairement pour devenir des crises tonico-cloniques.

III.1.2.1. Les crises somato motrices (2)

Les crises somato motrices prennent naissance au niveau du cortex moteur prérolandique. Cloniques ou tonico-cloniques, elles peuvent rester localisées ou avoir une extension progressive au niveau d'un hémicorps à partir d'un début qui peut être facial, brachial ou crural (crises Bravais- Jacksoniennes). Il n'y a pas de perte de conscience sauf en cas de généralisation secondaire.

III.1.2.2. Les crises versives ou posturales (2)

Les crises versives ou posturales ont souvent un point de départ frontal, avec notamment les crises de l'aire motrice supplémentaire dans lesquelles la déviation de la tête et des yeux s'accompagne d'une élévation du membre supérieur, le malade semblant regarder son membre supérieur élevé.

III.1.2.3. Les crises somato sensitives

Les crises somato sensitives ont un point de départ pariétal rétrorolandique et s'expriment par des paresthésies (2). Des crises sensitives plus élaborées avec illusion corporelle évoquent un point de départ pariétal postérieur (10).

III.1.2.4. Les crises sensorielles

Les crises sensorielles comprennent les crises visuelles d'origine occipitale, les crises auditives d'origine temporale, les crises olfactives naissant du cortex frontal postérieur et inférieur, les crises gustatives de l'opercule rolandique et les crises vertigineuses naissant du cortex pariétal antéro inférieur (2). Les crises sensorielles sont souvent purement subjectives et non observables par l'entourage (1).

III.1.2.5. Les crises aphasiques

Les crises aphasiques résultent d'une décharge épileptique intéressant les zones du langage (2). Elles sont très fréquentes à type de suspension du langage, d'aphasie complexe touchant la compréhension. Une aphasie peut aussi s'observer après une crise ayant impliqué le lobe temporal (10).

III.1.2.6. Les crises avec signes psychiques (2)

Les structures profondes du lobe temporal (noyau amygdalien, hippocampe) sont en interdépendance fonctionnelle avec d'une part le cortex insulaire frontal et temporal et d'autre part le système limbique. L'ensemble constitue un système essentiel pour l'élaboration des expériences affectives, la motivation et la mémoire. Une décharge épileptique au sein d'une telle entité fonctionnelle peut se manifester par une expérience vécue dont le sujet garde un souvenir prégnant bien que malaisément définissable. L'expérience vécue associe de façon variable :

- **des sensations végétatives** : striction abdominale, thoracique
- **des manifestations affectives** : sensation de peur, rarement sensation agréable

- **des modifications de la qualité du vécu** : état de rêve, sensation d'étrangeté ou de familiarité, impression de déjà vécu, de déjà vu ou entendu, des hallucinations complexes (perceptions sans objet).

III.1.2.7. Les crises partielles complexes

Les crises partielles complexes comportent une altération de la conscience qui peut survenir d'emblée ou secondairement après une ou plusieurs des manifestations précédentes (crises partielles simples) (2). Le trouble de la conscience est parfois marqué par une brève immobilité, une fixité du regard, une suspension de l'activité (10). La perte de contact dans les crises partielles complexes est attribuée à la propagation rapide des décharges à l'hémisphère controlatéral et au tronc cérébral. La majorité des crises partielles complexes sont en rapport avec le lobe temporal (60%), le lobe frontal (20%), plus rarement avec le lobe pariétal (10%) ou occipital (10%). (1)

III.2. LES ETATS DE MAL EPILEPTIQUES

La crise d'épilepsie, qu'elle soit généralisée ou partielle est suivie de phénomènes déficitaires (coma dans les crises généralisées, déficit moteur sensitif, sensoriel, ou encore trouble aphasique dans les crises partielles), puis du retour au fonctionnement normal de l'encéphale. On considère qu'il y a état de mal épileptique quand de nouvelles crises se succèdent avant que cette récupération fonctionnelle soit accomplie (2). C'est une urgence médicale car non traité, il épuise le cerveau et l'organisme énergétiquement. Les états de mal sont très hétérogènes : certains états de mal généralisés convulsifs mettent en jeu la vie du malade, ce qui n'est pas le cas pour les états de mal absence et les états de mal partiels. Les états de mal s'observent à tout âge avec une prédilection majeure chez le jeune enfant (9).

III.2.1. Les états de mal généralisés convulsifs

Les états de mal généralisés convulsifs correspondent à des crises répétées avec persistance de déficit post critique des fonctions neurologiques entre les crises (1). Les troubles végétatifs inhérents aux crises persistent entre elles et s'additionnent. Une hypoxémie avec acidose, mixte à la fois gazeuse et métabolique, s'installe, conditionnée par la chute ou les morsures de la langue, un encombrement des voies aériennes hautes et basses, des troubles de la commande respiratoire, une

hyperthermie fréquente. L'évolution spontanée se fait classiquement vers la mort dans un tableau de collapsus cardio-vasculaire (10).

III.2.2. Les états de mal absences (2, 1)

Les états d'absence s'expriment par une **altération prolongée de la conscience** pouvant revêtir plusieurs aspects : confusion, fluctuation de l'attention, associés à des manifestations cloniques du visage très évocatrices, pouvant être aréactives ou partiellement réactives.

III.2.3. Les états de mal partiels

Les états de mal partiels peuvent revêtir l'aspect de crises motrices successives limitées à un hémicorps entre lesquelles persiste un déficit moteur permanent. Parfois, les crises se résument à quelques secousses cloniques dans un territoire limité (2). Les états de mal partiels ont également des expressions diverses selon l'origine :

Etats de mal partiels simples avec une symptomatologie motrice, sensitive ou aphasique sans perte de conscience.

Etats de mal partiels complexes, confusionnels, associés ou non à des automatismes plus ou moins adaptés (1).

En cas d'états de mal par épilepsie partielle, le diagnostic peut être difficile en raison de la ressemblance des symptômes avec ceux d'un accident vasculaire cérébrale. Dans les cas extrêmes, la crise peut conduire à la mort du patient par anoxie cérébrale (5).

III.3. LES SYNDROMES EPILEPTIQUES (2)

La définition d'un syndrome épileptique repose sur les caractères électro-cliniques des crises généralisées ou partielles, mais aussi sur d'autres facteurs tels que l'âge de survenue ou la cause des crises, la ou les régions du cerveau touchées, la présence ou l'absence de maladie cérébrale décelable, la prédisposition génétique à la maladie, les facteurs de déclenchement...Trois termes sont utilisés : idiopathique, symptomatique et cryptogénique.

III.3.1. Les syndromes épileptiques idiopathiques.

Les épilepsies idiopathiques se révèlent le plus souvent au cours de l'enfance, de l'adolescence, ou chez l'adulte jeune, et leur formule est dans une large mesure conditionnée par l'âge d'apparition (2). Elles correspondent à des entités sans lésions anatomiques cérébrales, rapportées à un état constitutionnel d'hyperexcitabilité et d'hyper synchronie neuronale dans lesquelles sont impliqués des facteurs génétiques, même si le caractère familial ne peut être précisé que dans une minorité de cas (1)

III.3.1.1. L'épilepsie- absence de l'enfant.

Anciennement désignée sous le terme de petit mal, cette variété d'épilepsie primaire débute le plus souvent entre 4 et 8 ans chez des enfants dont le développement a été normal (2). Les absences peuvent être simples avec rupture du contact, arrêt d'activité à début et fin brusques, sans chute, accompagnées de clonies des paupières et fixité du regard. Elles peuvent être plus complexes avec clonies de la face, de la tête, parfois des membres, ainsi que des automatismes adaptés ou inadaptés. Quand les absences sont fréquentes, on parle de pycnolepsie ; cet état est favorisé par un état de fatigue, de somnolence, ou d'activité monotone. Le diagnostic d'épilepsie absence peut être retardé, soit parce que les absences passent inaperçues, soit parce qu'elles sont interprétées comme de simples troubles de l'attention. L'évolution est favorable dans la majorité des cas, avec disparition des absences à la puberté. Dans environ 40% des cas, les absences peuvent être associées ou remplacées par des crises généralisées tonico cloniques à l'approche de la puberté. Et dans environ 10% des cas, peut persister une épilepsie généralisée active au delà de la puberté (1).

III.3.1.2. L'épilepsie- absence de l'adolescent.

Elle débute vers l'âge de 12 ans. Les absences sont peu fréquentes et sont souvent accompagnées de myoclonies des membres, de la tête ou du tronc. Elles sont aussi associées à des crises généralisées tonico- cloniques (10). La durée du traitement doit être souvent prolongée jusqu'à l'âge adulte et parfois longtemps. L'épilepsie absence de l'adolescent n'est pas associée à une détérioration intellectuelle (1).

III.3.1.3. L'épilepsie myoclonique juvénile.

Cette affection débute le plus souvent pendant la période pubertaire, entre 13 et 20 ans. Elle est caractérisée par des secousses musculaires bilatérales et synchrones des membres supérieurs (responsables de maladresse, lâchage ou projection d'objets), des membres inférieurs (responsable parfois de chutes) qui surviennent le matin après le réveil et sont facilitées par le manque de sommeil, la prise d'alcool, la veille (1, 2). La conscience est généralement intacte mais lorsque les myoclonies se prolongent, elles se continuent en une crise généralisée tonico-clonique. L'origine génétique de la maladie est établie, mais la nature de l'anomalie moléculaire qui la provoque n'est pas connue. Le mode de transmission autosomique dominant avec pénétration incomplète semble possible dans certaines familles (9). Le facteur génétique de prédisposition à l'épilepsie myoclonique juvénile a été localisé sur le bras court du chromosome 6 (1). L'évolution est favorable, l'intelligence n'est pas altérée et l'état neurologique est normal (9). Le risque épileptique persiste cependant généralement pendant toute l'existence, nécessitant le maintien indéfini du traitement (2).

III.3.1.4. L'épilepsie bénigne de l'enfant à paroxysmes rolandiques (Centro temporale).

Cette forme d'épilepsie est fréquente, elle survient le plus souvent entre 4 et 12 ans (9). Les crises sont le plus souvent partielles. Des troubles sensitifs s'associent parfois aux troubles moteurs. On assiste à des contractions cloniques ou toniques d'une hémiface et des phénomènes oropharyngés se traduisant par une anarthrie (l'enfant veut parler mais ne le peut pas) avec émission de sons gutturaux inarticulés, sensation d'étouffement. Assez souvent, il existe des paresthésies de la langue, des lèvres et de l'intérieur de la bouche. Les crises se déroulent en pleine conscience et sont en général brèves. Les phénomènes moteurs peuvent s'étendre aux bras, beaucoup plus rarement au membre inférieur d'un seul côté. Une généralisation secondaire avec perte de connaissance est possible (9). Les crises sont très liées au sommeil : elles apparaissent le plus souvent lors de l'endormissement ou lors du réveil. L'évolution de l'épilepsie à paroxysme rolandique se fait spontanément vers la guérison lors de l'adolescence (1).

III.3.1.5. L'épilepsie bénigne de l'enfant à paroxysmes occipitaux.

L'épilepsie bénigne à paroxysmes occipitaux représente une variété rare et se manifeste par la survenue de crises diurnes (10). Les crises durant la veille débutent par des troubles visuels : hémianopsie, amaurose, hallucination, illusion. Les crises sans troubles visuels ont une expression variée : hémi clonique ou crises partielles complexes avec généralisation secondaire possible. La période post-critique est marquée par des céphalées accompagnées de nausées et vomissements. Les crises peuvent être confondues avec des manifestations migraineuses (1). Le pronostic est bon malgré parfois une résistance initiale aux traitements et une incertitude à la disparition des crises à la puberté. Elles peuvent se répéter au delà de la puberté, généralement de façon espacée. Des formes avec symptômes psychiques sont aussi possibles, mais rares (10).

III.3.2. Les syndromes épileptiques symptomatiques ou cryptogéniques. (4)

Les syndromes épileptiques symptomatiques sont la conséquence d'une lésion cérébrale connue et/ou visualisée. Par exemple, elles peuvent être dues à une lésion malformative du cerveau, un accident vasculaire cérébral, une encéphalite, une tumeur cérébrale.

Pour les syndromes épileptiques cryptogéniques, une lésion cérébrale est suspecte d'être la cause de l'épilepsie. Toutefois, cette cause ne peut être prouvée par les moyens diagnostiques actuels. Un certain nombre d'épilepsies qualifiées auparavant de cryptogéniques serait en fait des épilepsies symptomatiques car des lésions cérébrales sont aujourd'hui diagnostiquées grâce à l'amélioration des moyens diagnostiques (scanner, IRM).

III.3.2.1. Le syndrome de WEST ou syndrome de spasmes infantiles.

Il s'agit d'un syndrome grave survenant entre 3 et 8 mois, associant classiquement une triade symptomatique :

- Des spasmes infantiles le plus souvent en flexion, parfois en extension s'accompagnant parfois de modifications respiratoires, d'un cri se répétant en salves. D'autres types de crises peuvent s'ajouter au tableau.

- Une régression psychomotrice qui peut parfois précéder l'apparition des spasmes avec modification de l'humeur, apathie puis arrêt des acquisitions suivi d'une régression psychomotrice.

- Un tracé EEG d'hypsarythmie qui est une succession ininterrompue d'ondes lentes et de pointes de très grande amplitude, diffuses et irrégulières (10).

Le caractère pathologique des spasmes n'est pas toujours immédiatement reconnu par les parents qui peuvent penser qu'il s'agit de sursaut ou surtout de coliques. L'une des particularités les plus redoutables d'un syndrome de West est de s'accompagner d'arrêt ou de régression d'un développement mental, que les nourrissons aient été normaux jusque là ou non. Lorsqu'un déficit précède les crises, celles-ci entraînent habituellement son aggravation. C'est parfois la stagnation psychomotrice et non les spasmes qui motivent la consultation (9).

III.3.2.2. Le syndrome de LENNOX-GASTAUT. (9)

Le syndrome de Lennox Gastaut est une forme d'épilepsie généralisée sévère débutant entre les âges de 18 mois et 8 ans avec un maximum entre 3 et 5 ans. Les crises sont de plusieurs types : atoniques, myocloniques, toniques, des absences, dont les plus caractéristiques sont les crises atoniques et les crises toniques. La gravité du syndrome de lennox-gastaut est due à sa résistance au traitement et à l'existence habituelle d'une atteinte des fonctions intellectuelles. Les crises du syndrome de Lennox Gastaut sont favorisées par le sommeil, la somnolence ou l'inactivité. Le pronostic est sombre : la thérapeutique est le plus souvent incapable de contrôler suffisamment les crises et de permettre le retour à un développement intellectuel acceptable.

IV. ETIOLOGIES DE L' EPILEPSIE

L'épilepsie ne répond pas à une cause unique. La survenue de crises épileptiques dépend de divers facteurs qui peuvent être associés (10).

L'abaissement du seuil épileptogène peut être circonstanciel, induit par une situation transitoire :

- **causes métaboliques** : hypoglycémie, hypocalcémie, hypercalcémie, hyponatrémie, hyper natrémie, insuffisance rénale avancée, insuffisance hépatique avancée.

- **causes toxiques** : éthyliste (excès de boisson, ivresse convulsive, crises de sevrage, épilepsie alcoolique), médicaments (par surdosage, par sevrage brutal), stupéfiants (cocaïne), intoxication par le monoxyde de carbone (3).

L'abaissement du seuil épileptogène peut aussi être permanent, lié à une prédisposition génétique ou une lésion cérébrale par exemple. Ceci implique une altération du fonctionnement des neurones situés au sein ou au voisinage de la lésion (10).

Les causes les plus fréquentes sont :

- **les causes infectieuses** : méningo-encéphalite, abcès du cerveau, etc
- **les causes malformatives** : malformations cérébrales, en particulier si elles sont associées à des anomalies du cortex cérébral (agénésie du corps calleux, anomalie de la migration neuronale diffuse ou localisée telles que les lissencéphalies, les pachygyries, les hétérotopies, les dysplasies corticales focales).
- **Les causes traumatiques** : lésions séquellaires d'une souffrance périnatale, d'une contusion cérébrale par un traumatisme crânien.
- **Les causes vasculaires** : accident vasculaire cérébral (ischémique, hémorragique), malformation vasculaire cérébrale non rompue, encéphalopathie hypertensive aiguë.
- **Les causes tumorales** : qu'il s'agisse de tumeurs malignes (métastase) comme de tumeurs à faible potentiel évolutif surtout les astrocytomes de bas grades, les méningiomes, les oligodendrogliomes (3).

Certaines anomalies structurelles sont d'interprétation difficile. Les lésions de sclérose hippocampique sont une constatation très fréquente dans les épilepsies prenant leur origine dans le lobe temporal. Un des hippocampes est nettement atrophique, du fait de la disparition massive de certains neurones et d'une réaction cicatricielle gliale très marquée. Ces lésions peuvent constituer la cause de l'épilepsie. Elles peuvent aussi, pour une part, être la conséquence des décharges. Chez l'animal, les décharges répétées par la stimulation de certaines régions peuvent induire l'apparition de décharges spontanées et un foyer épileptique peut générer un autre foyer à distance. Ce dernier phénomène appelé épileptogénèse secondaire est démontré chez l'animal ; il est présumé chez l'homme. Enfin, il semblerait que la mort de certains neurones puisse être attribuée à des décharges très prolongées (état de mal) (10).

V. DIAGNOSTIC DE L'ÉPILEPSIE

V.1. LES DONNEES CLINIQUES (5)

Elles sont les premières informations recueillies lorsqu'un patient se présente pour un diagnostic de son épilepsie. Elles regroupent les résultats d'un ensemble de tests et de questions permettant de donner rapidement des pistes sur le type d'épilepsie ou au moins de privilégier certains axes de recherche des causes de la maladie. On peut distinguer 4 catégories :

- L'historique de la maladie du patient : le neurologue essaie, en interrogeant le patient et sa famille de déterminer les origines éventuelles de la maladie (âge d'apparition des premiers symptômes, chutes, traumatismes crâniens, antécédents familiaux.)

- La sémiologie d'une crise type : le patient et son entourage tentent de décrire le déroulement des crises (spasmes, absences, chutes, raideur, convulsions). La manière dont se déroulent les crises dans bien des cas, permet de présumer du caractère généralisé ou partiel de l'épilepsie.

- l'examen neurologique : il consiste en un ensemble de tests qui servent à déterminer les déficits éventuels dans les fonctions neurologiques du patient. Les fonctions testées sont principalement les fonctions motrices et sensorielles. L'examen neurologique contribue à la recherche d'anomalies pouvant orienter vers une cause.

- l'examen neuropsychologique : complémentaire de l'examen neurologique, il se compose d'un examen des fonctions supérieures à l'aide d'épreuves standardisées sélectionnées selon leur pertinence (langage, capacité visuelle et spatiale, fonction exécutive et principalement mémoire). Des déficits dans l'une ou plusieurs de ces fonctions permettant d'émettre une hypothèse quant à la latéralisation hémisphérique de la zone épileptogène.

V.2. LES DONNEES ELECTRO PHYSIOLOGIQUES

L'enregistrement des données électro-encéphalographiques est l'unique moyen de directement mettre en évidence l'activité épileptique. En effet, l'électro-encéphalographie (EEG) permet d'enregistrer de manière directe l'activité électrique produit au niveau le plus élémentaire par les neurones (5). L'EEG rassemblant les potentiels électriques sur un appareil qui amplifie les signaux et les transcrit pour qu'ils puissent être analysés. Ces signaux sont recueillis grâce à des électrodes posées

sur le cuir chevelu (4). L'EEG peut constituer une aide au diagnostic dans certaines pathologies. Il est utile dans la surveillance du traitement et le suivi évolutif. L'EEG sert aussi au diagnostic différentiel d'une épilepsie et d'un malaise en épileptique (10).

V.3. LES DONNEES ANATOMIQUES. (5)

Les données anatomiques permettent de mettre en évidence l'existence ou non de structures cérébrales endommagées et donc de connaître le foyer lésionnel susceptible de générer des crises d'épilepsie. Ces données sont enregistrées grâce à plusieurs modalités d'imageries cérébrales telles que les images radiologiques, les scanners ou encore l'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM).

V.3.1. Le scanner cérébral (5)

Il est particulièrement intéressant de le prescrire en cas de première crise associée à des signes neurologiques focaux, car il permet d'éliminer un diagnostic de lésion cérébrale expansive ainsi que des lésions cérébrales congénitales ou acquises. Le scanner est aussi le seul examen d'imagerie anatomique disponible lorsque le patient présente une contre indication à l'IRM. Toutefois sa sensibilité pour détecter des lésions associées à l'épilepsie est assez faible (15 à 35 %) et est fortement liée aux types d'épilepsie rencontrés, à l'âge de début de la maladie et des signes neurologiques associés ; aussi ses indications en épileptologie ont-elles nettement diminué depuis l'avènement de l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

V.3.2. L'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM)

L'IRM est devenue l'examen de choix pour rechercher une lésion cérébrale ancienne ou récente à l'origine de l'épilepsie car sa sensibilité et sa résolution spatiale sont plus grandes que celles du scanner. Un autre avantage de cet examen est que la génération des images est basée sur un principe totalement inoffensif pour l'organisme (il peut être pratiqué à n'importe quel âge) (5). Il y a toutefois des contres indications formelles à ce type d'examen (stimulateur cardiaque, prothèse ou le moindre corps étranger ferromagnétique à l'intérieur du crâne) (5).

V.3.3. L'Imagerie fonctionnelle (5)

Elle est surtout indiquée dans l'exploration préchirurgicale des épilepsies partielles pharmacorésistantes et potentiellement chirurgicales. Elle permet de localiser les régions cérébrales impliquées dans des fonctions précises, comme le mouvement, le langage ou la mémoire afin de respecter ces régions lors de la chirurgie.

VI. TRAITEMENT

VI.1. LE TRAITEMENT MEDICAL (4)

La crise d'épilepsie est due à un déséquilibre de la balance excitation inhibition des neurones. Si le système excitateur est essentiellement sous la dépendance du glutamate, le système inhibiteur est quant à lui contrôlé par une substance, le GABA (gamma-aminobutyrique acide)

De fait, toutes les molécules qui augmentent l'activité GABA et diminuent celle du glutamate possèdent des propriétés anti-épileptiques. Les médicaments anti-épileptiques modifient l'activité moléculaire des membranes cellulaires et le fonctionnement de canaux qui font entrer les ions calcium et potassium dans les cellules nerveuses.

On dispose actuellement de différents types d'anti-épileptiques

- les médicaments GABAergiques,
- les médicaments anti-glutamates,
- les médicaments « mixtes », à la fois GABAergiques et anti-glutamate,
- les médicaments ayant un effet stabilisateur de la membrane neuronale.

Différents traitements peuvent être proposés :

- la monothérapie : le traitement débute toujours par un seul médicament. Le choix de cette monothérapie dépend du type d'épilepsie, du profil d'activité et de la tolérance du traitement, mais aussi du profil du patient.

- la polythérapie est utilisée pour les crises résistantes à la monothérapie. La prise du médicament doit être régulière et conforme à la prescription du médecin pour garantir l'efficacité du traitement sur les crises.

Le suivi du traitement est nécessaire sur le plan biologique et électro-encéphalographique afin que le médecin puisse estimer l'efficacité et les effets indésirables du (ou des) médicaments.

Le devenir du malade épileptique peut être schématisé en 3 tableaux :

-les crises disparaissent après la mise en place du traitement (épilepsie pharmaco sensible). Au bout de quelques années sans crise, avec normalisation de l'EEG, le médecin pourra décider d'arrêter le traitement, en accord avec le patient.

-les crises disparaissent mais le risque de récurrence reste encore trop important (épilepsie pharmaco-dépendant). Le patient devra alors poursuivre son traitement.

-les crises persistent malgré une prise régulière du traitement (épilepsie pharmaco résistant). Le médecin sera alors amené à modifier le traitement.

En aucun cas, le patient ne doit décider seul de l'arrêt ou d'une modification de son traitement.

VI.2. LA CHIRURGIE (4)

Le traitement chirurgical ne sera envisagé que si l'épilepsie n'est pas équilibrée par un traitement médical bien conduit. La décision chirurgicale doit être soigneusement pesée. Elle ne peut être prise qu'avec le consentement éclairé du patient et/ou de sa famille, après un bilan pré chirurgical soigneux. Le traitement chirurgical consiste à déconnecter les structures neurologiques à l'origine des crises d'épilepsie. Donc il faut être sûr de l'origine anatomique de la maladie, que cette origine soit unique et que l'ablation de cette zone n'entraînera aucun déficit neurologique ou cognitif inacceptable. S'il existe un handicap, il ne faudra pas non plus qu'il soit plus important après l'intervention.

VI.3. AUTRES FORMES DE TRAITEMENT (11)

Le régime cétogène est un régime thérapeutique très strict et rigoureusement calculé chez les enfants pour traiter les crises épileptiques difficiles à maîtriser. Il s'agit d'un régime très riche en graisse et très pauvre en protéine et glucide. Ceci incite l'organisme à dégrader les graisses entraînant la formation de corps cétoniques. L'organisme est alors en état de cétose, entraînant ainsi une réduction des crises. Des recherches cliniques récentes tendent à confirmer son efficacité.

Il est également efficace pour le contrôle des états de mal épileptique pharmaco résistants. Ce régime est un traitement médical, donc il est fortement déconseillé de l'entreprendre sans une surveillance médicale stricte.

METHODOLOGIE

I. SUJETS ET METHODES

1. Cadre d'étude

L'enquête s'est déroulée d'une part au Centre National Hospitalier d'enfants ALBERT ROYER et d'autre part au service de Neurologie du Centre Hospitalier Universitaire de FANN. Ces deux unités hospitalières ont le caractère commun d'organiser des consultations de neuropédiatrie et c'est dans ce cadre que tous nos patients ont été recrutés.

Il s'agit d'une étude prospective qui a été menée pendant cinq mois, au cours de la période allant du 4 mars au 6 Août 2008.

2. Patients

Tous les sujets d'âge scolaire envoyés à la consultation de neuropédiatrie pour épilepsie ont été recrutés. Le diagnostic d'épilepsie était fait sur une base électroclinique le plus souvent c'est à dire basé sur une description sémiologique claire et précise des crises doublée d'une confirmation électroencéphalographique. Toutefois même si l'EEG était normal et que la nature épileptique d'au moins deux crises était avérée, le sujet était alors inclus dans le protocole car un EEG normal n'exclut pas une épilepsie.

3. Questionnaire

Les sujets une fois inclus dans l'étude répondaient tous au questionnaire d'étude de l'impact de l'épilepsie en milieu scolaire élaboré à l'occasion. Ce questionnaire détaillait entre autres l'état civil du patient (nom, prénom, âge, sexe, niveau d'étude), ses principaux antécédents familiaux et personnels, la description détaillée des manifestations (sémiologie, facteurs déclenchants des crises, horaire de survenue, fréquence), les résultats de l'examen physique principalement l'appareil neurologique, les résultats de l'EEG et des autres examens éventuels dans le cadre du bilan, le traitement, la relation entre la maladie et la pratique de l'EPS (voir annexe).

4. Considérations éthiques

L'identité des patients a été préservée et la confidentialité respectée.

5. Traitement des données

Les données recueillies ont été analysées grâce aux logiciels Microsoft Excel et world.

II. RESULTATS

1. Population d'étude

Nous avons pu recruter 86 sujets épileptiques scolarisés sans préjuger de l'âge et du sexe

2. Origine des patients

70 de nos patients, soit 81, 39%, venaient de Dakar et de sa banlieue alors que les 16 restants, soit 18,6%, venaient de l'intérieur du pays (Thiès, Louga, Kolda, Diourbel).

3. Sexe ratio

Quant à la répartition selon le sexe, nous avons eu 45 filles soit 52,3% de l'échantillon contre 41 garçons (48,7) %, soit un sexe ratio de 1, 07 en faveur des filles. (Cf figure 1)

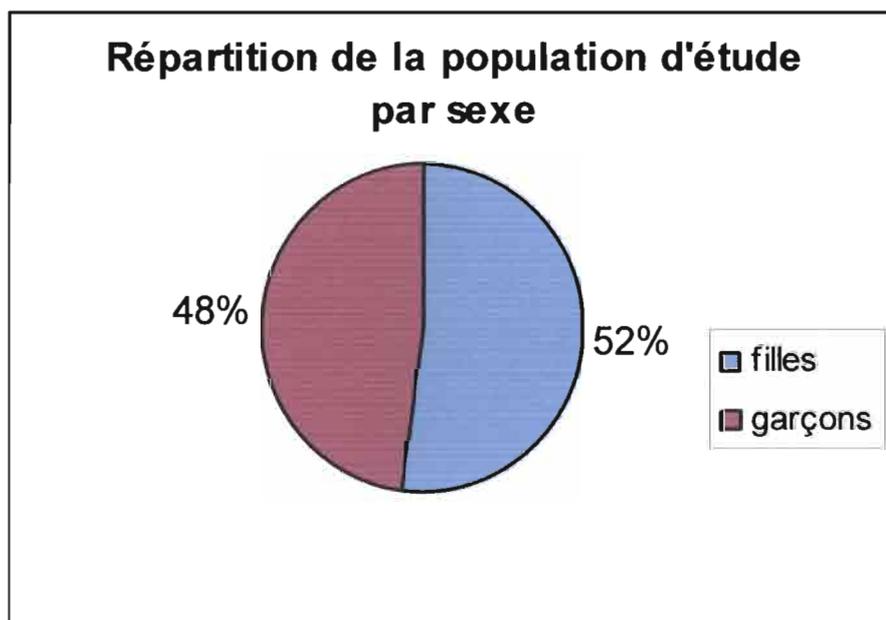


Figure 1 : répartition selon le sexe

4. Répartition selon l'âge

Nous avons réparti notre population en trois groupes d'âge. 37 patients (soit 43,02% de l'échantillon) étaient âgés de 5 à 10 ans alors que 41 patients (47, 67 %) avaient 11 à 15 ans et seuls 8 patients (9,3 %) avaient un âge compris entre 16 et 20 ans (f figure 2). On note donc une prédominance de l'épilepsie dans la classe d'âge

située entre 11 et 15 ans, tranche d'âge correspondant à peu près aux enfants en fin de cycle primaire et en cours d'études moyennes.

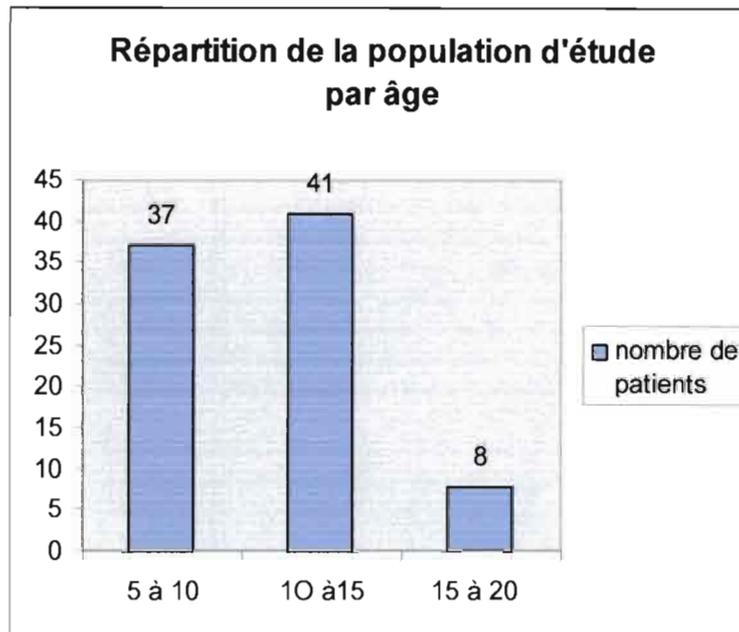


Figure 2 : répartition selon l'âge

5. Niveau d'étude

67 patients de notre population d'étude sont scolarisés à l'école élémentaire, soit 78 % contre 19 seulement au secondaire (22 %).

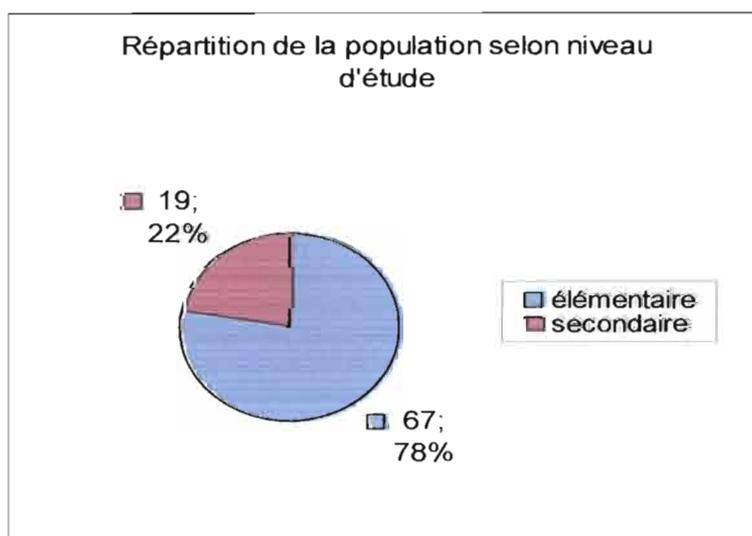


Figure 3 : Répartition selon le niveau d'étude

6. Caractère généralisé ou partiel des crises

50 de nos patients, soit 58,13% de la population d'étude, présentaient une épilepsie de type généralisé dont les 43 (50% de la population d'étude) correspondaient à une épilepsie dont les crises étaient de type généralisé tonico-clonique alors que les 7 (8, 13 %) étaient une épilepsie de type absence. Par contre 36 de nos patients, soit 41, 87%, présentaient une épilepsie de type partiel (Cf figure 4).

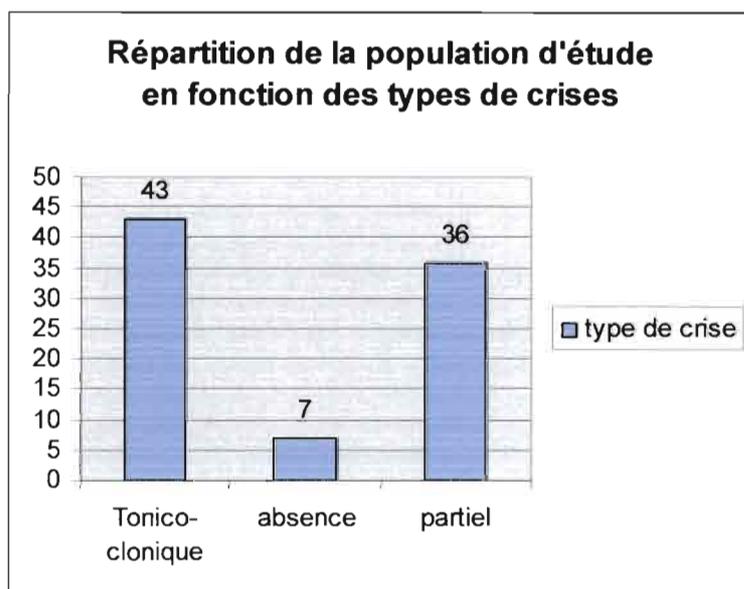


Figure 4 : Répartition selon le caractère généralisé ou partiel de l'épilepsie

7. Age de début des crises

71 de nos patients ont débuté leurs crises avant l'âge de 10 ans, soit 82,5% de la population d'étude.

8. Horaires particuliers de survenue des crises

Seuls 29 de nos patients, soit 33, 72%, ont pu identifier un horaire particulier de survenue de crises :

- le sommeil, qu'il fasse jour ou nuit, était un facteur déclenchant pour 4 d'entre eux
- pour 9 autres cas, les crises ne survenaient que pendant la nuit,
- pour 7 autres cas, les crises ne survenaient qu'au petit matin,
- et enfin pour les 9 cas restants, les crises survenaient au cours de la journée même.

9. Facteurs déclenchants connus des crises

Seuls 17 de nos patients, soit 19,76% de la population d'étude, ont affirmé avoir des facteurs déclenchant bien identifiés. Parmi ces facteurs, les principaux rapportés étaient la fatigue, le sommeil et l'émotion.

10. Examens paracliniques

Tous nos patients ont eu à bénéficier de l'électroencéphalogramme contre seulement 24 (27,9%) pour le scanner cérébral et 2 (2,32%) pour l'imagerie à résonance magnétique nucléaire.

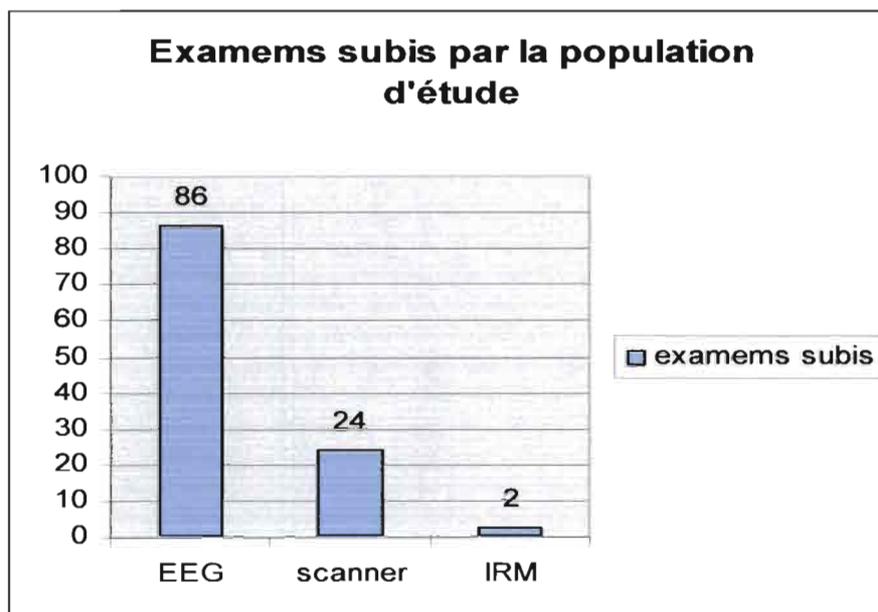


Figure 5 : Examens paracliniques effectués par les patients

11. Réponse aux questions relatives à l'E.P.S

Seuls 64 patients sur les 86 de notre échantillon, soit 74,41% ont affirmé que l'éducation physique et sportive était une activité régulière et obligatoire dans leur établissement. Parmi ces 64 cas, seuls 9 patients ont affirmé ne pas la pratiquer du tout, soit 10,46% de l'ensemble de la population d'étude. Donc au total sur l'ensemble de l'échantillon, il y avait 55 pratiquants, soit environ 64%, contre 31 non pratiquants (36%) (Cf figure 6).

Pour les 9 non pratiquants, le principal motif était l'existence d'une dispense. Cette décision était prise dans 5 cas par l'enseignant de concert avec les parents ; laquelle décision était motivée par la survenue d'une ou de plusieurs crises à l'école. Toutefois la dispense n'était que temporaire, ce qui laisse supposer qu'elle peut être révisée en cas d'amélioration de la situation clinique du sujet épileptique. Enfin dans les 4 cas restant on a eu recours à l'avis d'un neurologue pour établir la dispense.

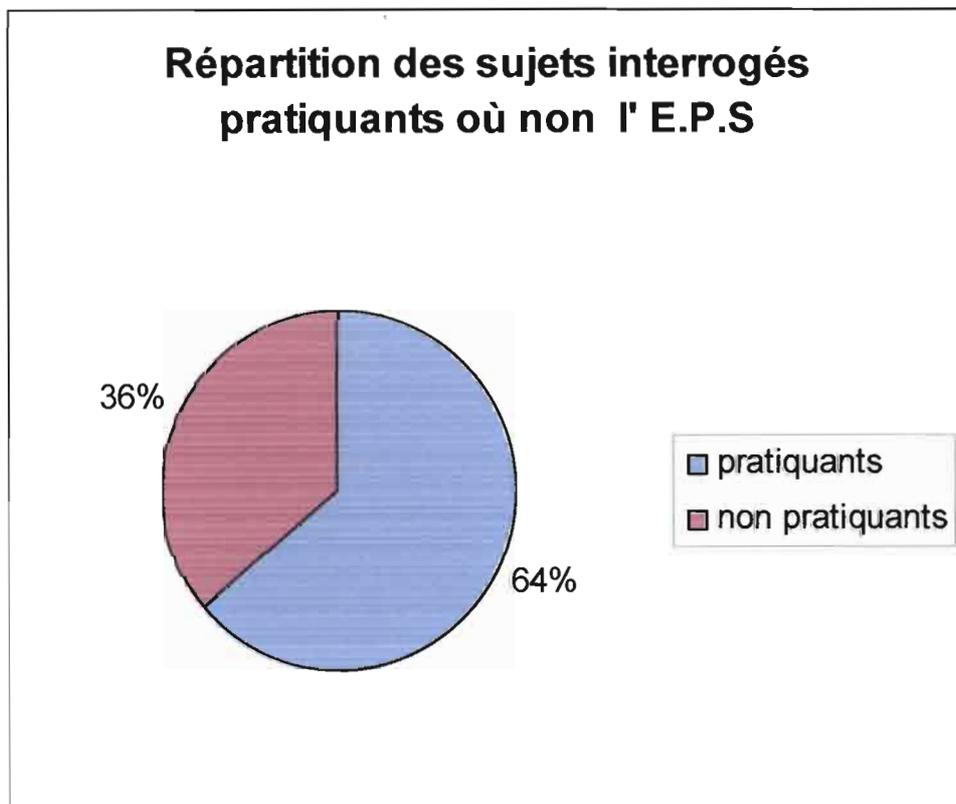


Figure 6 : Pourcentage des pratiquants et des non pratiquants

III. DISCUSSION

1. Répartition selon le sexe

La prédominance féminine que nous avons relevée dans ce travail ne va pas dans le sens des données de la littérature. En effet plusieurs études antérieures ont rapporté une prédominance masculine : c'est le cas des travaux de Ndiaye N qui avait trouvé en 2008 98 garçons pour seulement 62 filles ; la même tendance a été retrouvée dans le travail de Sagna G en 1997 (12). Le recrutement exclusif de nos patients à l'école française pourrait être un début d'explication quand on sait en général la plus forte scolarisation des garçons alors que dans les autres études le recrutement n'était pas focalisé en milieu scolaire.

2. Origine

81, 39% de nos patients venaient de Dakar et de sa banlieue contre 18,61 pour l'intérieur du pays. Sagna déjà en 1997 trouvait la même tendance (12). Cette différence peut être essentiellement due à des problèmes d'accessibilité, étant donné que les deux principaux centres de recrutement au cours de ce travail sont sis à Dakar.

3. Niveau d'étude

78 % de nos patients étaient à l'élémentaire contre 22% pour le secondaire. Cette différence ne peut être dissociée de l'âge des patients au moment même de l'apparition de l'épilepsie. En effet comme il est rapporté dans la littérature, la majorité des syndromes épileptiques apparaissent pendant l'enfance (9).

4. Horaire particulier de survenue des crises

33, 72% de nos patients ont pu identifier un horaire particulier de survenue de leurs crises, que ce soit la nuit, le petit matin ou au cours de la journée. Il faut juste souligner que dans la vie quotidienne de l'épilepsie, les crises survenant la nuit sont moins préjudiciables à l'épileptique par rapport au regard des autres. Elles seraient également beaucoup moins gênantes pour la pratique de l'EPS comparativement aux crises qui surviennent au cours de la journée et pouvant alors surprendre l'épileptique sur le terrain même et risquant ainsi d'augmenter la stigmatisation des autres.

5. Facteurs déclenchant des crises

Certains de nos patients ont pu identifier comme facteur déclenchant de leur crise le stress et la fatigue ; ce qui laisse présager que la pratique du sport qui est un facteur d'équilibre et de bien-être pourrait être une aide considérable pour l'amélioration de la qualité de vie de l'épileptique.

6. Caractère généralisé ou partiel des crises

58,13% de nos patients faisaient des crises de type généralisé. Cette prédominance des crises généralisée était déjà trouvée par Sagna qui rapportait le chiffre de 80 % de crise grand mal dans sa population d'étude (12). Ceci pourrait s'expliquer par le caractère spectaculaire et relativement dramatique de la crise type grand mal, ce qui incite davantage les populations à aller plus vite en consultation. Il s'y ajoute également que les crises partielles sont plus difficiles à diagnostiquer ; certaines d'entre elles pouvant même passer inaperçues, retardant alors le diagnostic et la consultation du patient.

7. Age de début des crises

Les 82,5% de notre population d'étude ont commencé leurs crises avant l'âge de 10 ans. Ce qui est en conformité avec les données de la littérature où les principaux syndromes épileptiques pédiatriques débutent avant l'âge de 10 ans (9).

8. Examens

Tous nos patients ont subi l'électroencéphalogramme. En effet cet examen est très important pour la confirmation, pour le suivi évolutif et la classification syndromique. Son coût est également relativement accessible ; ce qui n'est pas le cas pour le scanner cérébral et l'IRM qui coûtent beaucoup plus cher et qui ne sont pas nécessaires pour l'exploration de certaines épilepsies dites idiopathiques.

9. Réponses aux questions relatives à l'E.P.S.

64% de notre population pratiquait l'EPS contre 36 %. Toutefois dans cette proportion de non pratiquants, seuls 9 patients ont affirmé ne pas la pratiquer du tout, soit 10,46% de la population d'étude ont affirmé ne pas la pratiquer du tout pour des raisons de dispense liées à la survenue des crises. Pour le reste des non pratiquants,

l'EPS n'était pas en fait une activité régulière et obligatoire au sein de leur établissement. Donc il ne faut pas se tromper sur le chiffre de 36% de non pratiquant qui ne reflète pas bien, dans notre étude, l'impact de l'épilepsie sur la pratique du sport en milieu scolaire. C'est plutôt le chiffre de 10,46% de non pratiquants pour des raisons de dispense qui donne une idée plus nette de cet impact. Les raisons de cette dispense étaient dues principalement à la crainte de survenue d'une crise au cours de l'EPS (crainte émanant de l'enseignant et/ou des parents du patient) et aux plaintes d'étouffement pendant l'effort émises par certains patients épileptiques.

Dans tous les cas l'épilepsie ne gênait nullement la pratique de l'EPS chez 64% de nos patients ; ce qui est bien et concordant avec les résultats de Sagna (12). En effet l'épilepsie bien équilibrée ne devrait gêner la pratique de l'activité sportive que pour les sports à risque tels que la natation et la plongée sous marine par exemple.

CONCLUSION

L'épilepsie est un problème de santé publique au Sénégal. C'est une maladie spectaculaire dont le caractère relativement effroyable à travers la crise de type grand mal, la plus connue, a longtemps fait entourer la maladie de mystère et susciter souvent des explications surnaturelles (maladie sacrée, possession démoniaque, courroux des dieux). Il n'en est rien. L'épilepsie est une maladie comme les autres ; elle se soigne, peut se guérir et n'est pas contagieuse. Il n'y a aucune raison de stigmatiser les épileptiques qui doivent garder leur place dans la société. Or le sport est un bon facteur d'intégration sociale et d'épanouissement.

L'objectif principal de ce travail était d'étudier la relation entre épilepsie et pratique sportive en milieu scolaire, plus précisément de voir l'impact de l'épilepsie sur la pratique sportive en milieu scolaire.

Il s'agit d'une étude prospective qui s'est déroulée au Centre Hospitalier National de Fann pendant cinq mois au cours desquels 86 patients épileptiques scolarisés ont été recrutés et un questionnaire leur a été adressé.

Il est ressorti de ce travail qu'il y a une prédominance féminine (45 filles pour 41 garçons soit un sexe ratio de 1,07 en faveur des filles). La majorité des patients était dans la tranche d'âge de 10 à 15 ans (47, 67 %). 81, 39% de nos patients venaient de Dakar et de sa banlieue contre 18,61 pour l'intérieur du pays. 78% des patients étaient encore à l'élémentaire. Leurs crises ont débuté relativement tôt, avant l'âge de 10 ans chez 82,5% d'entre eux. Un horaire particulier de survenue des crises n'a été retrouvé que chez 33, 72% des patients. Les facteurs déclenchant rapportés chez 19,76% des patients étaient le stress, la fatigue et l'émotion. Les crises étaient de type généralisé tonico-clonique (grand mal) chez 58,13% et de type partiel pour le reste, soit 41, 87%. Tous nos patients avaient subi l'électroencéphalogramme qui est un examen capital pour la confirmation diagnostique de l'épilepsie, la caractérisation syndromique, le suivi évolutif et la surveillance du traitement. Enfin 64% des patients pratiquaient l'EPS malgré leur épilepsie. Pour les 36% qui ne pratiquaient pas l'EPS seuls les 10, 46% étaient dispensés du fait de leur épilepsie ; pour le reste des non pratiquants, la pratique de l'EPS n'était pas en fait obligatoire dans leur établissement.

Dans tous les cas l'épilepsie est parfaitement compatible avec la pratique sportive à condition que les crises soient bien maîtrisées par le traitement comme en atteste le chiffre de 64 % de nos patients qui n'étaient gênés par l'épilepsie dans leur pratique d'EPS. L'épilepsie ne contre-indique que la pratique de certains sports dangereux où

la survenue d'une crise pourrait être rapidement mortelle pour le patient, comme la plongée sous marine et la natation sans surveillance.

Il est important de favoriser la pratique du sport chez les épileptiques en milieu scolaire car le sport est un facteur d'intégration sociale, d'équilibre et d'épanouissement. La dispense de l'activité physique ne devrait être que l'exception et son indication bien posée par un médecin en cas de nécessité.

Il serait enfin utile que des séances d'information d'éducation et de communication sur l'épilepsie et ses manifestations soient plus souvent organisées dans les établissements scolaires ; ce qui permettrait de démystifier la maladie épileptique et de changer le regard des autres sur le patient épileptique. Ce serait un pas de plus vers l'ambition de la communauté internationale de « sortir l'épilepsie de l'ombre ».

BIBLIOGRAPHIE

1/Baldy-Moulinier M. Epilepsie en questions, Collection Pathologie science, John Libbey EUROTEXT, Paris, 1997.

2/ Cambier J. Masson M. Et Dehen H. Epilepsie. In : Abrégés Neurologie, 11^{ème} édition, Masson, Paris, 175-201, 2004.

3/Danziger N. Alamowitch S. EPILEPSIE étiologies. In: Clinique neurologique, collection Med-line, Paris, 171-173.

4/Epilepsies. [http : //www.google. Com. /La santé et vous/épilepsie.htm](http://www.google.Com./La_santé_et_vous/épilepsie.htm)
Site consulté le 26-03-2008

5/Epilepsies. [http : //www.reseauproteus.net/1000 maux/épilepsies.htm](http://www.reseauproteus.net/1000_maux/épilepsies.htm)
Site consulté le 26-03-2008

6/Encarta junior 2008

7/Encyclopédie

8/Larousse Médical., 1988

9/ Lyon G., Evrard P. Epilepsie-convulsions. In : Neuropédiatrie, 2eme édition, Masson, Paris, 125-168, 2000.

10/ Lyon-Caen O. Epilepsies. In : Neurologie, Collection traité de médecine, Médecine-Sciences Flammarion, Paris, 120-126, 1999.

11/ Ndiaye N. Evaluation du traitement de l'Epilepsie de l'enfant à propos de 160 cas vus au service de neurologie du CHU de Fann et à L'hôpital d'enfant Albert Royer. Thèse Med, Dakar, 2008, n° 90.

12/ Sagna. G. L'Epilepsie et la pratique des activités physiques et sportives chez des sujets Sénégalais, Mémoire maîtrise (I.N.S.E.P.S), Dakar, 1997.

ANNEXES

Impact de l'épilepsie sur la pratique sportive en milieu scolaire (Protocole d'étude)

I. Etat civil

Nom :
Prénom(s) :
Age :
Sexe :
Niveau d'étude :

II. Description de l'épilepsie

Age de début des crises :
Type de crise :
Fréquence moyenne des crises :
Existe-t-il un horaire particulier de survenue des crises ? oui non
Si oui, précisez :
Existe-t-il un ou des facteurs déclenchants connus ? oui non
Si oui, précisez :

III. Paraclinique

- L'EEG a-t-il été fait ? oui non
Si oui, résultats détaillés :
- Le scanner a-t-il été fait ? oui non
Si oui, résultats détaillés :
- Précisez les autres examens pratiques et leurs résultats dans le cadre de l'exploration de l'épilepsie :
.....
.....
.....

IV. Epilepsie et pratique sportive

- Existe-t-il une pratique sportive régulière et obligatoire à l'école ? oui non
Le sujet est-il soumis régulièrement à cette activité ? oui non
Si non, pourquoi ? Dispense
Autres raisons (précisez) :
En cas de dispense, qui en a pris la décision ?
Médecin de l'école
Parents
Enseignant
Sujet lui-même

Pourquoi a-t-il été dispensé ?

.....

S'agit-il d'une dispense temporaire ?

S'agit-il d'une dispense définitive ?

S'agit-il d'une dispense globale (tous les types de sport)

S'agit-il d'une dispense sélective (certains types de sports seulement) ? (Précisez lesquels :

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

A-t-on eu recours à l'avis d'un neurologue ? oui non

Si le sujet n'est pas dispensé, est-il assidu aux activités sportives ? oui non

Si non, est-ce dû à l'épilepsie ? oui non

Si c'est lié à l'épilepsie, précisez :

- Fréquence des crises
- Crainte de faire une crise au cours de la pratique sportive
- Stigmatisation des autres élèves
- Autres raisons(précisez) :

.....
.....

: Principaux antiépileptiques :

Dénomination commune Internationale	Dose usuelle par 24 heures (mg/kg)	Nombre habituel de prise par /j	Demi-vie plasmatique (heures)	Taux "thérapeutique" (mg/ml)	Effets Secondaires
Phénobarbital	2 - 5	1	50 - 140	15 - 30	Hyperactivité Nausées, Prise de poids, Tremblement,
Valproate de Sodium	20 - 40	2 - 3	30 - 60	50 - 100	Alopécie, Hépatite
Carbamazépine	15 - 35	2 - 3	30 - 60	4 - 10	Ataxie, Diplopie, Somnolence
Phénytoïne	4 - 8	1 - 2	8 - 60	10 - 20	Hyperplasie gingivale, Ataxie Diplopie, Nystagmus, Hirsutisme
Ethosuccimide	20 - 40	2	20 - 60	50 - 100	Nausée, Anémie
Clonazépam	0,1	2 - 3	24 - 48	NF	Somnolence, Ataxie
Vigabatrin	40 - 100	2	5 - 8	NF	Hyperactivité

- Classification simplifiée des épilepsies de l'enfance et de l'adolescence
basée sur la classification Internationale de 1989, modifiée.^{1,2,3}

<p>1) Idiopathiques (ou primaires, d'origine génétique probable ou démontrée)</p> <ul style="list-style-type: none"> •* <i>Épilepsie bénigne à pointes rolandiques</i> (ou centro-temporales), 4-12 ans • Épilepsies partielles motrices à évolution bénigne d'autres types •* Épilepsie à paroxysmes occipitaux •* Syndromes épileptiques rares d'origine génétique (monogéniques) (épilepsie frontale nocturne autosomique dominante, épilepsie temporelle familiale...) 	<p>2) Symptomatiques ou cryptogénétiques</p> <ul style="list-style-type: none"> • Épilepsies partielles, simples ou complexe : <i>épilepsie temporelle</i>, frontale, occipitale (en général après 4 ans) • Épilepsie partielle continue (Kojewnikow) • Syndromes épileptiques provoqués par de stimuli spécifiques, tactiles, proprioceptifs; épilepsie-sursaut
<p>1) Idiopathiques (ou primaires, d'origine génétique probable ou démontrée)</p> <ul style="list-style-type: none"> •* Convulsions néonatales familiales bénignes •* Convulsions néonatales bénignes d'autres types •* Épilepsie myoclonique bénigne du nourrisson •* <i>Épilepsie absence de l'enfant</i> (4-8 ans) •* Épilepsie-absence juvénile •* <i>Épilepsie tonico-clonique généralisée avec crises du réveil de l'adolescent</i> • <i>Épilepsie myoclonique juvénile</i> • Épilepsie généralisée avec crises fébriles plus • Autres épilepsies généralisées idiopathiques • Épilepsies provoquées par des stimuli spécifiques, en particulier visuels (É. photosensible) <p>2) Symptomatiques ou cryptogénétiques</p> <ul style="list-style-type: none"> •* <i>Syndrome de West</i> (< 1 an) • Encéphalopathie myoclonique précoce ± burst-suppression à l'EEG (< 3 mois) 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Un groupe d'épilepsies complexes</i> débutant entre 1 et 6 ans, comportant l'association ou la succession de crises brèves de type tonique, atonique ou myoclonique et d'absences atypiques, chutes fréquentes, avec très généralement déficit intellectuel et résistance au traitement. Ce groupe hétérogène d'épilepsies graves comprend : <ul style="list-style-type: none"> –* <i>le syndrome de Lennox-Gastaut</i> – des syndromes voisins du syndrome de Lennox-Gastaut mais sans crises toniques et EEG caractéristique, aux dénominations diverses. Ils se manifestent par des crises atoniques, myocloniques et des absences atypiques ou, surtout chez le nourrisson, par des syndromes polymorphes dans lesquels des crises tonico-cloniques partielles ou généralisées s'ajoutent aux crises atoniques-myocloniques.

1. Les syndromes épileptiques *en italique* sont les plus fréquents.

2. Pour les épilepsies génétiques à transmission mendélienne, voir tableau 11-7.

3. Certaines épilepsies, comme l'épilepsie avec POCS et le syndrome de Landau-Kleffner sont difficiles à classer.

* Épilepsies dont l'expression est liée à l'âge de l'enfant

Symptomatique : en rapport avec une lésion cérébrale connue ; cryptogénétique : en rapport avec une encéphalopathie supposée de nature inconnue.

Classification internationale des crises épileptiques
(In : Épilepsies. P. Thomas et R. Genton, Masson, 1993)

1. Crises généralisées

1.1 Absences

- a. typiques (petit mal)
- b. atypiques

1.2 Crises myocloniques

1.3 Crises cloniques

1.4 Crises toniques

1.5 Crises tonico-cloniques

1.6 Crises atoniques

2. Crises partielles (focales)

2.1 Crises partielles simples (sans altération de la conscience)

- a. avec signes moteurs
- b. avec signes somato-sensitifs ou sensoriels
- c. avec signes végétatifs
- d. avec signes psychiques

2.2 Crises partielles complexes (avec altération de la conscience)

- a. début partiel simple évoluant vers une crise partielle complexe
- b. avec trouble de la conscience dès le début de la crise, accompagné ou non d'automatismes

2.3 Crises partielles secondairement généralisées

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

3. Crises non classées