

RÉPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE- UN BUT- UNE FOI

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO (USTTB)



**FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-
STOMATOLOGIE (FMOS)**

Année universitaire 2013-2014

N°.....

TITRE

**FACTEURS DETERMINANT L'HOSPITALISATION
DES PATIENTS EPILEPTIQUES DANS LE
SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU PG**

THESE

**Présentée et Soutenue publiquement le 22 /11 /2014 devant la
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie**

Par Mr. Lassana CISSE

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

JURY

Président : Pr. Bakoroba COULIBALY

Membre : Dr. Mamadou KARAMBE

CO-directeur : Dr. Adama Seydou SISSOKO

Directeur : Pr. Cheick Oumar GUINTO

DEDICACES

Je dédie ce travail :

A ALLAH

Le tout puissant, et le très miséricordieux de nous avoir permis de voir ce jour et de mener ce travail jusqu'à terme. Puisse-t-**IL** continuer à nous protéger et à guider nos pas dans la vie.

Au Prophète MOHAMED << paix et salut sur lui >>

A mon père, Feu Soungalo Cissé.

Père, je ne trouverai pas ici les mots suffisants pour te dire merci. Même si tu n'as pas pu rester longtemps auprès de nous, ton courage et ta générosité sont des qualités que je n'oublierai jamais. Que le bon Dieu t'accueille dans son paradis. Amen !

A ma mère, Feue Nah Diarra

Mère, tu n'as ménagé aucun effort pour que tes enfants aient un avenir meilleur. Ton endurance, ta bonté et ta patience ont fait de toi une mère exemplaire. J'aurais aimé que tu sois là ce jour mais le Tout Puissant en a décidé autrement. Que la terre te soit légère !

A mes frères et sœurs : Bôh, Tiéma, Niokoro, Oumou, Bamody, Modibo

Vous avez été toujours auprès de moi pour me guider vers le droit chemin. Vos soutiens moraux et financiers ne m'ont jamais manqué. Ce travail est le votre. Que Dieu nous garde longtemps ensemble !

A ma tante Moussokoro Traoré

Je te dis merci pour tout le soutien, les conseils et les bénédictions qui m'ont sans doute aidé à surmonter beaucoup de difficultés. Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude. Que Dieu te garde très longtemps à nos cotés.

Epilepsie en hospitalisation

A mes oncles : Mady Cissé, Djolo Cissé, Amara Diarra, Bandiougou Diarra, Dowory Diarra, Modibo Traoré. Merci pour tout le soutien ;

A mes tantes : Djita Cissé, Mah Cissé, Sira Diarra, Mallé Coulibaly, Yassa Demba, Binta Sidibé.

Merci pour les sacrifices consentis pour notre réussite.

A mes belles sœurs : Aminata Coulibaly, Fadié Diarra, Maimouna Coulibaly, Mah Traoré, Awa Diarra, Sira traoré.

Vous avez toujours espéré ma réussite et vous y avez travaillé.

Trouvez ici mes reconnaissances.

A mes neveux : Faran Coulibaly, Hamala Cissé, Mamadou Cissé,

Dramane Cissé, etc. Merci pour tout l'accompagnement durant mes études.

A mes cousins et cousines

A la Mémoire du Professeur Moussa Traoré.

Cher maitre, vous nous avez acceptés dans votre service et vous nous avez transmis vos connaissances sans réserve. Nous avons apprécié votre simplicité, votre éloquence, votre rigueur scientifique, votre humanisme et votre souci de transmettre vos immenses connaissances. Nous sommes honorés de faire parti de vos nombreux élèves. Dieu vous a arraché à notre vive affection au moment où on s'apprêtait à achever ce modeste travail conduit sous votre haute responsabilité. Qu'il vous accueille dans son paradis. Amen !

REMERCIEMENTS

Je remercie tous ceux qui ont contribué de loin ou de près à la réalisation de ce travail, notamment :

- Tous les professeurs de la FMOS ;
- Tout le personnel du service de Neurologie du CHU du Point G : pour la qualité de formation et la franche collaboration ;
- Mes aînés internes de Neurologie : Boubacar B Maiga et Kékouta Dembélé pour tout le soutien et l'assistance ;
- Tous les Thésards du service de neurologie avec lesquels nous avons passé de très bons moments ;
- Les médecins inscrits au DES de Neurologie ;
- Tous les étudiants de la FMOS particulièrement ceux qui ont fait des stages en neurologie pour le respect à mon égard;
- Tous mes collègues internes des hôpitaux pour la collaboration ;
- Tout le personnel du CSCOM de Dialakorodji ;
- Mes amis : Dr Boubacar Yossi, Dr Moumouni Arama, Dr Issa Camara, Salimana Boré, Oumar Niaré, Sidy Coulibaly.
Recevez ici ma profonde gratitude.
- Dr Ntolé Traoré et famille, pour les bons moments passés à ton côté ;
- Tous mes enseignants et mes camarades du Lycée Askia Mohamed
- A monsieur Salif Diarra : informaticien

A la Mémoire du Professeur Moussa Traoré.

Cher maitre, vous nous avez acceptés dans votre service et vous nous avez transmis vos connaissances sans réserve. Nous avons apprécié votre simplicité, votre éloquence, votre rigueur scientifique, votre humanisme et votre souci de transmettre vos immenses connaissances. Nous sommes honorés de faire parti de vos nombreux élèves. Dieu vous a arraché à notre vive affection au moment où on s'apprêtait à achever ce modeste travail conduit sous votre haute responsabilité. Qu'il vous accueille dans son paradis. Amen !

Hommages aux membres du Jury

A notre Maitre et Président du jury

Professeur Bakoroba Coulibaly

- Maitre de Conférences à la FMOS ;
- Chargé de Cours de Psychiatrie à la FMOS ;
- Praticien hospitalier au CHU du Point G.

Cher Maitre, le choix porté sur vous pour présider ce jury est loin d'être fortuit. Votre rigueur scientifique, votre expérience en Psychiatrie et vos qualités humaines vous honorent et font de vous une personnalité admirée de tous.

Veillez recevoir cher Maitre nos sincères remerciements.

Que Dieu vous garde très longtemps auprès de nous. Amen !

A notre Maitre et Directeur de Thèse

Professeur Cheick Oumar Guinto

- Maitre de Conférences à la FMOS ;
- Chargé de Cours de Neurologie à la FMOS ;
- Praticien hospitalier au CHU du Point G ;
- Chef de Service par intérim de Neurologie du CHU du Point G.

Cher Maitre, nous avons été favorablement impressionnés par votre disponibilité, votre rigueur scientifique, vos qualités humaines et pédagogiques qui font de vous un exemple à suivre. Merci de nous avoir accepté parmi vos élèves. Soyez rassurer, cher maître de notre entière disponibilité et de notre profonde gratitude.

A notre Maitre et Co-directeur de Thèse

Docteur Adama Seydou Sissoko

- Spécialiste en Neurologie ;
- Praticien hospitalier au CHU du Point G

Cher Maitre, vous nous avez toujours manifesté un attachement et une sympathie auxquels nous n'avons jamais su répondre en totalité. Votre dynamisme, votre esprit d'équipe, votre attachement au travail bien fait et à la transmission de vos connaissances ont forgé en vous l'estime et l'admiration de tous. Cher maître, veuillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre Maitre et Juge

Docteur Mamadou Karambé

- Spécialiste en Neurologie ;
- Enseignant vacataire à la FMOS ;
- Praticien hospitalier.

Cher Maitre, nous sommes honorés par votre présence pour apprécier ce travail malgré vos multiples occupations. Votre simplicité, votre courage et votre dévouement pour la Neurologie font de vous un homme respectable et respecté.

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

Sommaire

I-Introduction

II-Généralités

1-Définitions

2-Epidémiologie

3-Physiopathologie

4-Clinique

5-Examens Complémentaires

6-Etiologies

7-Traitement

III-Notre Etude

1) Objectifs

2) Méthodologie

3) Résultats

4) Commentaires et Discussion

5) Conclusion

6) Recommandations

7) Références

Annexes

INTRODUCTION

I-Introduction

L'épilepsie est une affection chronique d'étiologie et de pronostic variés caractérisée par la répétition chez un même sujet de crises épileptiques spontanées. Ces crises sont des manifestations d'une décharge excessive hyper synchrone, et auto entretenue d'une population plus ou moins étendue de neurones corticaux.

Maladie ubiquitaire, elle touche environ 50 millions de personnes dans le monde dont 80% dans les pays en voie de développement (PED) [1]. Les résultats de différentes enquêtes épidémiologiques à propos de sa prévalence et de son taux d'incidence ont révélé de nombreuses divergences suivant que l'enquête avait été menée dans un pays développé ou dans un pays en voie de développement [2]. On estime que la prévalence de l'épilepsie dans la plupart des pays industrialisés est de 4 à 8‰ [3]. Elle tourne autour de 15‰ en Afrique sub saharienne avec beaucoup de différence en fonction des pays et à l'intérieur d'un même Pays : elle reste globalement élevée avec des extrêmes allant de 5,3 à 74‰ selon les enquêtes réalisées par la méthode de Référence (Porte à Porte) [4]. Dans les pays tropicaux les étiologies sont dominées par les causes évitables notamment les Infections du système nerveux central (parasitaires, bactériennes et virales), les traumatismes crâniens, l'absence de surveillance des Grossesses et des accouchements [5,6].

Selon l'OMS, 70% des enfants et adultes chez qui le diagnostic d'épilepsie venait d'être retenu pouvaient être traités avec succès (maîtrise complète des crises pendant plusieurs années) au moyen des antiépileptiques. Après 2 à 5 ans de traitement sans crise, les médicaments peuvent être supprimés chez environ 70% des enfants et 60% des adultes sans risque de rechute. En Afrique, environ 9 personnes sur 10 souffrant d'épilepsie ne sont pas traitées [1].

Dans les zones tropicales en générale et au Mali en particulier l'Epilepsie constitue un problème important de santé publique de part sa fréquence et

Epilepsie en hospitalisation

ses conséquences médicales, socioculturelles et économiques pour les patients épileptiques, leur entourage et la société.

Les difficultés de sa prise en charge sont liées d'une part au contexte socioculturel générateur de préjugés et de croyances irrationnelles faisant de l'épilepsie une maladie surnaturelle et sacrée et d'autre part au faible niveau économique, à l'insuffisance de la disponibilité des médicaments antiépileptiques, l'insuffisance d'infrastructures sanitaires, de moyens diagnostiques et de personnels qualifiés en épileptologie [7-10].

Au Service de Neurologie du CHU Point "G" si l'Epilepsie constitue un motif fréquent de consultation, les hospitalisations sont dominées par les accidents vasculaires cérébraux, les Myélopathies et les neuropathies périphériques. Cependant certains patients épileptiques sont admis en Hospitalisation pour différents motifs posant des problèmes diagnostiques et thérapeutiques.

Au Mali peu d'études ont porté sur cet aspect. Dans cette étude nous nous proposons d'étudier les facteurs déterminant l'hospitalisation des patients épileptiques dans le service de neurologie du CHU Point "G" afin de contribuer à l'amélioration de la prise en charge des Patients épileptiques.

GENERALITES

II-Généralités

1-Définitions

Selon la commission épidémiologique de L'ILAE (International League Against Epilepsy) de 1993 [11] :

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

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

Une épilepsie est dite active : lorsqu'il existe au moins une crise dans les cinq années précédant l'examen, qu'il y ait ou non prise de médicament antiépileptique (MAE).

En 2005 de nouvelles définitions ont été proposées par la Ligue Internationale contre l'Epilepsie [12] :

Une crise épileptique est la survenue transitoire de signes et/ou symptômes dus à une activité neuronale anormale excessive ou synchrone dans le cerveau.

L'épilepsie est une atteinte cérébrale caractérisée par une prédisposition persistante à la production de crises épileptiques, et par les conséquences neurobiologiques, cognitives, psychologiques et sociales de cet état. La

définition de l'épilepsie nécessite la survenue d'au moins une crise épileptique.

Epilepsie en hospitalisation

Etat de Mal épileptique (EME) : L'EME est défini de façon générale par des crises continues ou la succession des crises sans amélioration de la conscience sur une période de 30 minutes [13].

Gastaut définissait l'EME (Status épilepticus) comme << un État caractérisé par une crise épileptique qui persiste suffisamment longtemps ou qui se répète à des intervalles suffisamment brefs pour créer une condition épileptique fixe et durable>> [14].

Du fait de sa gravité notamment dans les formes convulsives, d'autres définitions ont vu le jour concernant la durée des crises. Cette durée reste variable entre 5 [13,15], 10 [16] et 30 [13] minutes.

En ce qui concerne les crises sérielles, au moins deux crises s'accompagnant d'une perturbation intercritique de la conscience ou de signes neurologiques focaux sont requises.

Selon Pierre Thomas l'expression « **crises subintrantes** » (crises qui empiètent les unes sur les autres et dont la suivante commence avant que la précédente ne soit complètement terminée) est en pratique synonyme d'EME et l'expression « **crises sérielles** » traduit des crises successives avec retour à un état de vigilance normal entre ces dernières. En pratique, la répétition de ces crises annonce souvent la constitution de l'EME proprement dit [17].

2) Epidémiologie

L'épidémiologie de l'épilepsie dans les pays en développement (PED) a été récemment revue par plusieurs auteurs. Ces travaux montrent une certaine hétérogénéité dans la distribution de la fréquence de cette maladie.

Prévalence : La prévalence représente le nombre de cas (anciens et nouveaux) d'une maladie dans une population donnée, à un moment donné. C'est le rapport de ce nombre, sur la taille de la population à un moment donné.

Par comparaison à la prévalence moyenne de l'épilepsie active estimée en Europe à 5,4‰ [18] et à 5 à 10‰ en Amérique du nord [19], seule l'Asie du Sud-Est se rapprocherait des pays développés avec 6,0‰ [20], prévalence la plus basse parmi les PED. A l'inverse l'Afrique sub-Saharienne et

Epilepsie en hospitalisation

l'Amérique Latine ont des prévalences médianes élevées avec respectivement 15‰ et 17,8‰ [5,21].

Au Mali les enquêtes épidémiologiques montrent une variation du taux de la Prévalence entre les milieux Urbain et Rural en faveur de ce dernier avec respectivement 11,3‰ [22] et 13,35 à 15,6‰ [23,24]. La Prévalence hospitalière reste également très variable selon les milieux d'étude et les critères d'inclusions : Dans leurs thèses, Coulibaly Y et Hermes JA ont retrouvé respectivement 0,6‰ au Service de Pédiatrie du CHU Gabriel Touré [25] et 27,44‰ au service de Neurologie du CHU Point "G" [10].

Incidence C'est le nombre de nouveaux cas d'une maladie survenant dans une population donnée durant une période donnée. Le taux d'incidence est le rapport de ce nombre sur la taille de la population durant cette période.

L'incidence de l'épilepsie, standardisée sur âge, varie de 24 à 53 pour

100 000 personne-années dans les pays développés. Les résultats en Asie, comme pour les prévalences, restent semblables à ceux de l'Europe, variant de 28,8 à 49,3 pour 100 000 personne-années [20]. Par contre, en Afrique subsaharienne et en Amérique Latine les taux d'incidence sont 2 à 3 fois plus élevés et peuvent atteindre 190 pour 100 000 personne-années dans certaines zones africaines [5,21].

Ces fréquences élevées de l'épilepsie dans les PED sont attribuées en grande partie aux épilepsies symptomatiques, notamment les traumatismes crâniens, les maladies infectieuses et en particulier les parasitoses à tropisme neurologique que l'on ne retrouve quasiment pas dans les pays industrialisés. La neurocysticercose, par exemple, est une maladie fréquemment associée à l'épilepsie [26-28]. Des travaux récents montrent que le paludisme cérébral est un facteur de risque de l'épilepsie séquellaire en Afrique subsaharienne [29-30]. Les convulsions fébriles peuvent également être une cause indirecte d'épilepsie [24]. Les insuffisances ou le manque d'une prise en charge chez les femmes enceintes apanage des PED (carences sanitaires aux niveaux prénatal, périnatal et postnatal) constituent également un facteur important [5,31].

3-Physiopathologie [32]

De nombreuses zones restent à élucider dans la physiopathologie de l'épilepsie.

3-1) Implications des structures anatomiques

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

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

Les crises généralisées tonico-cloniques semblent quand à elles dépendre de mécanismes cortico-réticulaires : la phase tonique s'accompagne d'une intense activité des structures sous- corticales, en particulier mésencéphalique, tandis que la phase clonique pourrait impliquer le cerveau antérieur et plus particulièrement le néocortex.

Chaque type de crise, qu'elle soit focale ou généralisée, pourrait en fait être générée au sein d'un circuit neuronal qui lui est propre.

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

Epilepsie en hospitalisation

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

3-2) MECANISME DES CRISES EPILEPTIQUES

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

Les bases fondamentales de l'épileptogénèse sont :

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

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

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

Le foyer épileptogène est constitué de neurones produisant par intermittence des décharges de hautes fréquences. Cette hyperexcitabilité locale peut être congénitale ou être due à des processus pathologiques locaux (lésions

Epilepsie en hospitalisation

dégénératives, vasculaires, inflammatoires, toxiques, métaboliques ou néoplasiques).

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

- Une crise d'épilepsie généralisée avec une convulsion tonique et clonique, perte de connaissance si tout le cerveau est envahi.
- Une crise d'épilepsie partielle si le foyer parvient à exciter seulement les régions voisines. Les manifestations seront fonction de la situation du foyer et de l'excitation du tissu nerveux excitable.

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

- Frontale ascendante pour les crises Bravais Jacksoniennes
- Pariétale pour les crises sensitives
- Occipitale pour les crises visuelles, etc.

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

L'activité épileptogène est entretenue pendant la crise par un mécanisme de feed-back, alors qu'un seul phénomène d'inhibition génératrice de l'activité cérébrale détermine la fin de la crise et la dépression post paroxystique. Les épilepsies généralisées ont souvent un point de départ sous cortical alors que dans les épilepsies partielles il est souvent cortical. Les crises épileptiques peuvent être déclenchées par un stimulus extérieur (épilepsie réflexe) ou par une émotion.

3-3) ROLE DE LA NEUROTRANSMISSION EXCITATRICE ET INHIBITRICE

Une des manières de concevoir le phénomène épileptique est de postuler qu'il résulte d'un déséquilibre entre systèmes excitateurs et inhibiteurs.

Epilepsie en hospitalisation

Le neurotransmetteur excitateur principal au sein du système nerveux central est le Glutamate, qui agit sur trois types de récepteurs : (*N-methyl-D-Aspartate (NMDA)* ; *Kainate/AMPA* et *métabotropique*).

Le neurotransmetteur inhibiteur principal est le GABA, qui agit à son tour sur deux types de récepteurs : GABA A et GABA B

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

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

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

Epilepsie en hospitalisation

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

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

4-) Classification, Sémiologie et Diagnostic des épilepsies

4-1 : SEMIOLOGIE ELECTROCLINIQUE DES CRISES EPILEPTIQUES :

La classification internationale des crises épileptiques de 1981 distingue, sur la concordance des critères cliniques et électro-encéphalographiques (EEG) trois groupes principaux (tableau I) [33] :

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

TABLEAU I. *Classification internationale des crises épileptiques (simplifiée, d'après Epilepsia, 1981, 22, 489-501) [33]*

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

4-1-1) LES CRISES GENERALISEES

4-1-1-1) La crise tonico-clonique généralisée

Cette crise se manifeste par une perte de connaissance brutale, sans prodromes, avec chute. Dans sa forme complète elle comporte une phase tonique de 10 à 20 secondes, au cours de laquelle on observe une contracture de l'ensemble de la musculature, avec une phase en flexion puis en extension des quatre membres et du tronc, contracture des masséters. Suit une phase clonique d'environ 30 secondes, se caractérisant par des secousses musculaires brusques des membres en flexion avec clonies faciale et mandibulaire. L'apnée associée à la phase de contracture tonique provoque une cyanose accompagnée de signes neurovégétatifs (mydriase, hypertension artérielle, tachycardie). C'est également lors de cette phase tonico-clonique de la crise que peut survenir une morsure de langue classiquement latérale. A la fin de la phase clonique, peut survenir une perte des urines, non spécifique de la crise épileptique. La respiration bloquée depuis le début de la crise reprend ce moment-là ample, bruyante (stertor), et la cyanose disparaît progressivement. La reprise de la conscience est progressive, avec une confusion postcritique dont la durée peut aller jusqu'à une heure, et au cours de laquelle le malade peut avoir un comportement d'agitation. Au réveil, le sujet ne garde aucun souvenir de sa crise, il se plaint de douleurs musculaires, de céphalées ou de douleurs en relation avec un traumatisme occasionné par la crise initiale.

A l'électroencéphalogramme(EEG), on note une activité rapide de bas voltage et d'amplitude croissante : "rythme recrutant" (phase tonique) puis des polypointes et des pointes ondes progressivement ralenties (phase clonique), puis des ondes lentes (phase post critique) pouvant persister plusieurs jours.

4-1-1-2) Les Myoclonies

Il s'agit de secousses musculaires brèves, à prédominance proximale, touchant le plus souvent les membres supérieurs, plus rarement les quatre membres ou uniquement les membres inférieurs. Elles se font en extension ou en flexion, provoquant aux membres supérieurs un lâchage ou une projection de l'objet tenu entre les mains, et aux membres inférieurs une

Epilepsie en hospitalisation

chute brutale. En raison de leur brièveté, elles ne s'accompagnent pas de trouble apparent de la conscience, elles peuvent être spontanées ou provoquées par des stimulations, en particulier visuelles, lors d'une stimulation lumineuse intermittente. Les myoclonies sont fréquentes immédiatement après le réveil.

L'enregistrement EEG montre des polypointes –ondes bilatérales.

4-1-1-3) Les absences :

Ce sont des crises de durée brève, caractérisées par une altération de la conscience. Les absences typiques présentent un début et une fin brusque. Elles peuvent être simples, l'altération isolée de la conscience résumant intégralement le tableau clinique. Le sujet (souvent un enfant), s'immobilise, les yeux dans le vague, interrompant son activité pendant 5 à 10 secondes puis il reprend son activité, ne gardant aucun souvenir de l'épisode. Elles peuvent être aussi accompagnées d'éléments cloniques (clonies palpébrales ou buccales), d'éléments atoniques (diminution du tonus postural entraînant un mouvement de flexion de la tête et parfois du tronc) ,d'éléments toniques (révulsion des globes oculaires , extension de la tête , retropulsion du tronc) d'éléments automatiques(automatismes gestuels simples) d'éléments végétatifs (perturbations vasomotrices discrètes : mydriase, modification de la respiration, énurésie)

Les absences atypiques, comportent une altération de la conscience moins profonde et une durée plus longue, un début et une fin plus progressive. Sur le plan électroencephalographique, les absences typiques s'accompagnent d'une décharge bilatérale synchrone et symétrique de pointes-ondes à 3hz, régulières, survenant sur une activité fondamentale normale.

Les absences atypiques s'accompagnent de décharges de pointes ondes généralisées de fréquence inférieure à 3 hertz, survenant sur une activité fondamentale souvent anormale.

4-1-1-4) Les Crises atoniques

Il s'agit de crises se manifestant par une perte brutale du tonus postural,

Epilepsie en hospitalisation

entraînant le plus souvent la chute, sans prodrome, avec une suspension brève de la conscience. Une forme mineure de ces crises atoniques est présentée par une absence brève avec perte du tonus des muscles de la nuque et chute de la tête en avant.

4-1-1-5) Crises toniques

Certaines crises toniques globales en hyper extension se différencient de la grande crise tonico-clonique généralisée par leur brièveté et leur survenue préférentiellement nocturne au cours du sommeil.

L'enregistrement EEG montre des décharges plus ou moins régulières de pointes ondes et de polypointes ondes.

La crise s'accompagne d'une décharge « recrutante » de polypointes ondes.

4-1-2) LES CRISES PARTIELLES

On distingue des crises partielles simples et complexes, en incluant dans la seconde catégorie toutes les crises à point de départ focal et qui comportent un trouble de conscience complet ou partiel. Toute crise partielle est susceptible de se généraliser secondairement et se caractérise par une séquence de symptômes, dont chacun a sa valeur localisatrice propre.

4-1-2-1) Crises Partielles simples (CPS)

4-1-2-1-1) les crises motrices

➤ La crise bravais – Jacksonienne :

La plus classique mais peut être la moins fréquente des crises focales motrices, surtout chez l'enfant, les crises jacksoniennes appelées encore bravais-jacksoniennes dans la littérature française, sont caractérisées par des manifestations cloniques, toniques ou tonico-cloniques débutant le plus souvent au niveau de la main, du pied ou d'une hémiface, mais parfois au niveau des muscles abdominaux ou thoraciques. Ces manifestations motrices s'étendent en tache d'huile, de façon plus ou moins rapide, aux muscles et segments corporels voisins selon une " marche " caractéristique correspondant en général à l'organisation somatotopique de la région motrice primaire (homonculus de Penfield) hétérolatérale aux manifestations motrices. Ces crises typiques, en fait exceptionnelles, peuvent s'accompagner d'une perte de conscience et d'une " généralisation " tonico-clonique

Epilepsie en hospitalisation

secondaire. L'extension de la décharge critique au cortex moteur hétérolatéral peut entraîner des manifestations motrices gagnant l'autre hémicorps (crises à bascule, marche circulaire). Ces crises s'enrichissent parfois d'autres symptômes cliniques traduisant, ici aussi, la propagation à distance de la décharge critique.

Elles peuvent être suivies d'une parésie postcritique (paralysie de Todd), généralement brève, mais dont la persistance anormalement prolongée doit laisser suspecter l'existence d'un processus organique évolutif sous-jacent, tel qu'une tumeur par exemple.

➤ **Les crises cloniques hémi corporelles:**

Elles sont distinguées des précédentes du fait de leur diffusion d'emblée à l'ensemble de la musculature d'un hémicorps, de leur durée particulièrement longue, puis du contexte dans lequel elles surviennent et de la fréquence avec laquelle elles peuvent provoquer un déficit postcritique ou des séquelles motrices permanentes.

➤ **Crises versives**

Ces crises comportent, sous l'action d'une contraction de groupes musculaires bilatéraux et synergiques, un déplacement conjugué des yeux (crise oculogyre), souvent associé à une rotation de la tête (crise aversive), et parfois du tronc, soit vers le côté opposé à la région cérébrale qui décharge (crise contraversive), soit vers le même côté (crise ipsiversive).

Les crises versives sont les plus fréquentes des crises partielles motrices. Elles sont le plus souvent en relation avec un foyer frontal controlatéral, antérieur, latéral ou de la face interne (aire supplémentaire motrice, voire crises posturales). Gastaut et Roger ont par ailleurs décrit une forme particulière de déviation des yeux, lente, d'allure clonique, le déplacement des yeux étant de façon rythmique interrompu par des secousses tendant à ramener les yeux vers la ligne médiane (crise oculoclonique ou nystagmus épileptique). La déviation de la tête est fréquente de même que l'apparition de clignements palpébraux bilatéraux, rapides, anarchiques (flutter des

Epilepsie en hospitalisation

paupières). Une paralysie oculomotrice postictale est fréquente, avec déviation des yeux vers l'autre côté. Ces crises répondent toujours à une stimulation controlatérale des aires occipitales, péri- ou paracalcariniennes. Récemment, certains auteurs, combinant l'exploration vidéographique aux enregistrements par électrodes profondes, ont mis en doute la valeur topographique de ces crises versives, qu'il s'agisse de localiser (lobes frontal, temporal, pariétal ou occipital) ou même de latéraliser le point de départ de la décharge critique (crises ipsiversives). Ces crises se compliquent souvent d'une généralisation secondaire tonico-clonique, parfois immédiate surtout dans les atteintes frontales antérieures.

Les crises giratoires vraies s'accompagnant d'un enroulement complet du corps avec rotation sur place peuvent être en relation avec une décharge soit pariétale (parfois homolatérale) - le mouvement est généralement lent -, soit rolandique - le mouvement est souvent plus brutal.

➤ Crises posturales

Si des manifestations posturales, latéralisées ou non, sont fréquentes comme symptôme initial (ou tardif) d'une crise épileptique, elles n'ont, elles aussi, que peu de valeur localisatrice. Si elles sont le plus souvent le résultat d'une décharge prenant son origine au niveau du lobe frontal, elles sont loin d'être exceptionnelles lors d'une atteinte du lobe temporal ou du lobe pariétal. Les mieux décrites sont celles correspondant à l'atteinte de l'aire motrice supplémentaire. Leur symptomatologie, dans leur forme classique, s'exprime sur l'hémicorps controlatéral à la décharge, par une déviation conjuguée des yeux puis de la tête, une élévation en abduction, rotation externe et semi-flexion du membre supérieur dont l'extrémité peut être animée de clonies, le point étant généralement fermé. L'autre membre supérieur est le plus souvent en extension, tandis que les membres inférieurs sont dans une attitude tonique souvent asymétrique, en flexion ou en extension. La conscience est le plus souvent intacte, la perte des urines est fréquente. Un arrêt de la parole dans les atteintes de l'hémisphère gauche, une vocalisation itérative, voire une palilalie sont classiques.

➤ **Crises phonatoires**

Lorsque la décharge critique provoque des troubles de la parole résultant d'une mise en jeu tonique et/ou clonique des muscles de la phonation, on peut parler de crises motrices partielles, qu'il faut distinguer des autres atteintes critiques du langage (crises aphasiques à proprement parler). Ces crises motrices se retrouvent essentiellement lors de l'entreprise de la région rolandique basse et de l'aire motrice supplémentaire. Elles peuvent s'exprimer sous forme d'un arrêt conscient de la parole, et d'une dysarthrie et/ou d'une vocalisation involontaire itérative de sons élémentaires ou plus ou moins élaborés (palilalie épileptique).

Rappelons enfin que les crises de grand mal peuvent se marquer, à leur début, par l'émission d'un cri répondant à l'expulsion brutale, à travers une glotte spasmée, de l'air contenu dans la cage thoracique (phase tonique).

4-1-2-1-2) Crises somatosensitives

Elles se caractérisent, sur le plan sémiologique, par des paresthésies à type de fourmillements, de picotements, de sensation de courant électrique ou plus rarement par des douleurs, des sensations de chaleur, de froid, de brûlure... Des sensations à type d'hypoesthésie transitoire sont parfois décrites par le sujet. Les crises débutent le plus souvent au niveau des extrémités d'un membre ou de la face (zones de représentation corticale les plus étendues) mais un début cheiro-oral (main-hémilangue et région péribuccale), ou au niveau des organes génitaux, de l'abdomen, du tronc ou de la nuque n'est pas exceptionnel. Ces sensations peuvent rester assez localisées ou s'étendre de proche en proche à tout un membre, voire à un hémicorps selon une marche jacksonienne, ou encore envahir presque d'emblée un membre ou un hémicorps. Ces manifestations sensibles sont en relation avec une décharge naissant au niveau du gyrus postcentral controlatéral. Certaines crises peuvent se manifester par l'apparition de paresthésies bilatérales intéressant d'emblée tout le corps ou avec une très nette prédominance au niveau du tronc, des membres inférieurs ou des

Epilepsie en hospitalisation

régions génitales. La décharge critique inaugurale est alors localisée au niveau des aires somatosensitives secondaires situées dans le cortex supra-insulaire de la région de l'opercule pariétal.

➤ **Crises visuelles**

Elles se manifestent soit par des hallucinations visuelles simples (phosphènes), soit par des phénomènes déficitaires à type d'amaurose, de scotome ou d'hémianopsie latérale homonyme.

Les phosphènes se présentent sous forme de points lumineux, d'éclairs, d'étoiles, de taches lumineuses, souvent multiples et colorés, souvent mobiles et occupant en général un hémichamp visuel. Ces phosphènes sont alors en relation avec une décharge du cortex visuel occipital (région calcarinienne, aires 17 et 18) hétérolatéral. Les phénomènes déficitaires à type d'amaurose sont en toute vraisemblance le résultat de la propagation contralatérale de la décharge via le splénium.

➤ **Les crises auditives :**

Elles se manifestent soit par des perceptions auditives élémentaires (bourdonnements, sifflements, bruits rythmiques), rarement latéralisées, en relation avec une décharge intéressant l'aire auditive primaire au niveau de la première circonvolution temporale (gyrus de Heschl). Parfois, ces phénomènes critiques sont latéralisés à une seule oreille, souvent celle opposée au cortex temporal auditif siège de la décharge. Illusions et hallucinations auditives critiques sont également possibles: impression d'assourdissement et d'éloignement, changement de tonalité ou le timbre des bruits environnants, perception hallucinatoire d'un thème musical ou d'un bruit figuré en relation avec une décharge intéressant les aires temporales auditives associatives.

- **Les crises olfactives** se manifestent par la perception d'une odeur, le plus souvent désagréable, difficile à identifier. Elles correspondent à la mise en jeu critique de la région amygdalienne et du cortex olfactif orbito-frontal.

Epilepsie en hospitalisation

- **Les crises gustatives** se manifestent par des agueusies (perception d'un goût amer ou acide, salé ou métallique). Elles sont liées à une décharge intéressant plutôt le cortex de la région insulaire.

- **Les crises vertigineuses :**

Ces crises se manifestent par une impression de vertige avec sensation de rotation de l'espace environnant autour du corps ou sensation illusionnelle de rotation du corps lui-même. Certaines comportent une impression de flottement ou de lévitation. Elles sont en relation avec une décharge intéressant la région pariétale postéro inférieure.

4-1-2-1-3) Crises partielles simples avec signes végétatifs : digestifs (hypersalivation, nausée...), circulatoires ou vasomotrices (palpitations, pâleur...).

4-1-2-1-4) Crises partielles simples avec signes psychiques : manifestations dysmnésiques et cognitives, manifestations psycho - sensorielles (illusions, hallucinations...).

4-1-2-2) Les crises partielles complexes (CPC)

Par définition, toutes les crises épileptiques partielles comportant un trouble transitoire de la conscience avec perte du contact appartiennent à ce groupe.

Elles ont pour origine le cortex limbique au sens large, c'est-à-dire l'ensemble des structures corticales de la face interne de l'hémisphère appartenant au grand lobe limbique de Broca, à savoir : amygdale, cortex péri amygdalien, hippocampe et gyrus para hippocampique, cortex rétro-splénial, gyrus cingulaire, cortex olfactif et orbito-frontal, cortex insulaire. Les symptômes critiques qui peuvent accompagner le trouble de conscience sont les suivants:

- **Troubles mnésiques**

Ces perturbations mnésiques peuvent se manifester par un sentiment de déjà vu ou, au contraire, par un sentiment d'étrangeté et de jamais vu. La sensation de déjà vécu, isolée de tout trouble du contact ou autre manifestation paroxystique, est très banale, elle n'appartient pas au cadre des épilepsies partielles complexes.

- **Automatismes moteurs**

Quelle que soit leur complexité, ces automatismes se déroulent toujours

Epilepsie en hospitalisation

chez un sujet dont la conscience est à l'évidence perturbée, et ils ne sont jamais parfaitement adaptés à la situation. On distingue:

- Les automatismes oro-alimentaires : mouvements de lèchement, de déglutition traduisant une décharge touchant la face interne du lobe temporal, et en particulier la région amygdalienne;
- Les automatismes moteurs élémentaires associant aversion, modification du tonus ou troubles posturaux (voir ci-dessus) qui sont surtout le fait des crises partielles complexes d'origine frontale;
- Les automatismes gestuels élémentaires : mouvements de tapotement, de manipulation et d'agrippement des objets environnants en relation avec une décharge intéressant la région cingulaire antérieure;

➤ **Perturbations instinctivo-affectives:**

Il s'agit d'un sentiment de peur, d'angoisse, beaucoup plus exceptionnellement de joie ou d'extase, associé ou non au comportement correspondant au vécu affectif, pâleur, horripilation, mimique de peur ou au contraire rire pathologique, artificiel, inapproprié crises gélastiques.

➤ **Phénomènes hallucinatoires :**

Des hallucinations olfactives, visuelles ou auditives du type de celles décrites ci-dessous peuvent également faire partie de la sémiologie complexe ; l'association de ces hallucinations et du trouble de conscience réalisant un état de rêve sont décrits pour la première fois par Jackson ("dreamy state").

➤ **Manifestations végétatives**

Une sensation initiale d'oppression épigastrique et thoracique ascendante est particulièrement fréquente comme premier symptôme d'une crise du lobe temporal. Accélération du rythme cardiaque ou au contraire bradycardie, soudaine pâleur ou rubéfaction faciale, frissons, hyper salivation, sensation de faim ou de soif, plus rarement vomissements ou urination peuvent également être observés au cours des crises partielles complexes.

Une sensation épigastrique initiale, une perte de contact incomplète, avec souvenir de la crise, des automatismes oro- alimentaires, des hallucinations, une reprise de conscience progressive avec confusion postcritique orientent vers une origine temporale. En revanche, une absence complète, sans

Epilepsie en hospitalisation

confusion postcritique avec automatismes moteurs ou gestuels ou une absence très brève avec chute sont en faveur d'une origine fronto-cingulaire

Selon la chronologie de survenue du trouble de la conscience, on distingue :

4-1-2-2-1) les Crises partielles complexes avec début partiel simple suivi de troubles de la conscience et/ou d'automatismes et

4-1-2-2-2) les crises partielles complexes avec trouble de la conscience dès le début de la crise, accompagnée ou non d'automatismes.

4-1-2-3) Crises partielles secondairement généralisées

Toutes les formes de crises partielles, simples ou complexes, peuvent se généraliser. Ces crises sont symétriques ou asymétriques, toniques, cloniques ou tonico-cloniques. Quelque fois la généralisation survient si rapidement que les symptômes focalisés passent inaperçus.

Ainsi On distingue :

4-1-2-3-1) les Crises partielles simples secondairement généralisées

4-1-2-3-2) les Crises partielles complexes secondairement généralisées

4-1-2-3-3) les Crises partielles simples évoluant vers une crise partielle complexe puis vers une généralisation secondaire.

L'enregistrement EEG critique permet de bien mettre en évidence le début focal de la crise : il montre à partir du foyer de départ une disparition de l'activité fondamentale remplacée par une décharge d'amplitude progressivement croissante de pointes, de pointes ondes et d'ondes lentes se généralisant, parfois très rapidement. Certaines crises partielles ont une traduction extrêmement discrète sur l'EEG.

4-1-3) LES CRISES INCLASSABLES

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

4-2-) Classification des épilepsies et des syndromes épileptiques

La classification internationale des épilepsies et des syndromes épileptiques a été révisée en 1989 par la ligue internationale contre l'Epilepsie [34]. Elle est construite à deux niveaux :

- le premier sépare les épilepsies généralisées et partielles
- le second permet d'approcher l'étiologie de l'épilepsie distinguant ainsi :

Les épilepsies idiopathiques :

Sans lésions cérébrales dont les crises sont produites par le cerveau lui-même (idios en grec = en soi) et qui sont fréquemment liées à une prédisposition héréditaire avec une expression clinique âge dépendant.

Les épilepsies dites symptomatiques :

Pour lesquelles les lésions causales ont été démontrées.

Les épilepsies dites Cryptogéniques:

Pour lesquelles, on suspecte des lésions cérébrales causales mais que l'on ne peut actuellement démontrer.

Il existe également les syndromes spéciaux liés à des circonstances particulières (convulsions fébriles, crises isolées après le diagnostic positif de crise d'épilepsie pour éviter de porter à tort un diagnostic d'épilepsie. Les éléments permettant de définir un syndrome épileptique sont cliniques et para-cliniques. Les éléments cliniques sont le type et la sévérité des crises, les antécédents (ATCD) personnels du patient, l'examen neurologique inter critique, l'état mental, l'âge de survenue de la première crise, les ATCD familiaux d'épilepsie, l'évolution et le pronostic. Les éléments para cliniques sont adaptés en fonction des hypothèses cliniques et comprennent toujours un EEG et un scanner ou si possible une Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) cérébrale si une lésion est suspectée.

Classification internationale des épilepsies et syndromes épileptiques (1989)

➤ **Epilepsies et syndromes épileptiques focaux**

• **Idiopathiques, liés à l'âge**

Epilepsie bénigne de l'enfance à paroxysmes rolandiques

Epilepsie bénigne de l'enfant à paroxysmes occipitaux

Epilepsie primaire de la lecture.

• **Symptomatiques**

Cette catégorie inclut des syndromes très variés en fonction de la localisation et de l'étiologie.

Syndrome de Kojewnikow ou épilepsie partielle continue

Epilepsies lobaires :

Epilepsies du lobe temporal

Epilepsies du lobe frontal

Epilepsies du lobe pariétal

Epilepsies du lobe occipital

• **Cryptogéniques**

Lorsque l'étiologie reste inconnue, il est préférable de parler d'épilepsie partielle Crypto génique.

➤ **Epilepsies et syndromes épileptiques généralisés**

• **Idiopathique, liés à l'âge, avec par ordre chronologique**

Convulsions néonatales familiales bénignes

Convulsions néonatales bénignes

Epilepsie myoclonique bénigne de l'enfance

Epilepsie en hospitalisation

Epilepsie absence de l'enfance

Epilepsie absence de l'adolescence

Epilepsie myoclonique juvénile

Epilepsie à crises Grand Mal du réveil

autres épilepsies généralisées idiopathiques

Epilepsies avec crises précipitées par des modes d'activation spécifique

- **Cryptogéniques et /ou symptomatiques, avec en particulier**

Syndrome de West

Syndrome de Lennox – Gastaut

Epilepsie avec crises myoclonos – astatiques

Epilepsie avec absences myocloniques

- **Symptomatique**

-Sans étiologie spécifique :

Encéphalopathie myoclonique précoce

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

Autres épilepsies généralisées symptomatiques.

- Syndromes spécifiques : les crises épileptiques peuvent être associées à beaucoup de Maladies.

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

Epilepsie en hospitalisation

➤ **Epilepsies indéterminées**

- **Epilepsie dont le caractère focal ou généralisé n'est pas déterminé**

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

Epilepsie myoclonique sévère de l'enfance

Epilepsie avec pointes ondes continues pendant le sommeil lent

Epilepsie avec aphasie acquise (syndrome de Landeau – kleffner)

Crises néonatales

Autres épilepsies indéterminées.

- **Sans caractère généralisé ou focal certain**

- **Syndromes spéciaux**

Crises occasionnelles liées à une situation épileptogène transitoire :

Convulsions fébriles

Crises isolées, état de mal isolé.

Crises uniquement précipitées par un facteur toxique ou métabolique.

En 2010 la Ligue internationale contre l'Epilepsie a proposé une nouvelle révision Terminologique et conceptuelle de l'Organisation des crises épileptiques et des épilepsies [34]. Les changements dans la classification des crises épileptiques et des syndromes épileptiques sont représentés dans les Tableaux II, III et IV. En ce qui concerne la classification selon la cause sous-jacente (étiologie) de l'épilepsie, les termes suivants : "Génétique", "structurale/ métabolique", "Inconnue" ont été recommandés pour remplacer respectivement "Idiopathique", "symptomatique" et "cryptogénique".

Tableau II : Classification des crises épileptiques (Epilepsia 2010, modifié)

Crises généralisées

Tonico-cloniques (quelque soit la combinaison)

Absences

Typiques

Atypiques

Absences avec caractéristiques particulières

Absences myocloniques

Absences avec myoclonies palpébrales

Myocloniques

Myocloniques

Myoclono-atoniques

Myoclono-toniques

Cloniques

Toniques

Atoniques

Crises focales

Inconnues

Spasmes épileptiques

Les crises qui ne peuvent pas être diagnostiquées dans une des catégories précédentes doivent être considérées comme << non classées >> jusqu'à ce que davantage de données permettent de les diagnostiquer de manière fiable. Ceci n'est toutefois pas considéré comme une catégorie de Classification.

Tableau III : Descripteurs des crises focales en fonction du degré du déficit durant la crise (Epilepsia 2010, modifié)

Sans altération de la conscience

-Avec des symptômes moteurs ou végétatifs : cette catégorie correspond au concept de << crise partielle simple >>. "Motrice focale" ou << végétative >> sont des termes qui pourraient transmettre ce concept de manière adéquate, dépendant des manifestations de la crise ;

-Se manifestant uniquement par des phénomènes sensitifs subjectifs ou psychiques : cela correspond au concept d'aura, un terme approuvé dans le Glossaire de 2001.

Avec altération de l'état de Conscience : Cela correspond plus ou moins au concept de << crise partielle complexe >>.

<<Dyscognitive >> est un terme qui a été proposé pour ce concept (Blume et al., 2001).

Evoluant vers une crise bilatérale, convulsive (avec des composantes toniques, cloniques ou toniques et cloniques). Cette expression remplace le terme << crise secondairement généralisée >>.

Tableau IV : Syndromes électrocliniques et autres épilepsies (Epilepsia 2010, modifié)

Syndromes électrocliniques organisés selon l'âge de début

Période Néonatale

- Epilepsie néonatale familiale Bénigne (ENFB)
- Encéphalopathie myoclonique précoce
- Syndrome d'Ohtahara

Nourrisson

- Epilepsie avec crises focales migrantes.
- Syndrome de West
- Epilepsie myoclonique du nourrisson (MIE)
- Epilepsie Bénigne du Nourrisson
- Epilepsie Familiale Bénigne du Nourrisson
- Syndrome de Dravet
- Encéphalopathie myocloniques des affectation non évolutive.

Enfant

- Crises fébriles plus (FS+) (peut débuter chez le Nourrisson)
- Syndrome de Panayiotopoulos
- Epilepsie à crises myoclonos atoniques (Précédemment astatique)
- Epilepsie Bénigne avec pointes centro-temporales (BECTS)
- Epilepsie autosomique dominante à crises frontales nocturnes (ADNFLE)
- Epilepsie à crises occipitales de début tardif (type Gastaut)
- Epilepsie avec absences myocloniques
- Syndrome de Lennox Gastaut
- Encéphalopathie épileptique avec pointes ondes continues au cours du sommeil (CSWS) b
- Syndrome de Landeau Kleffner (LKS)
- Epilepsie Absence de l'enfant (CAE)

Adolescence-Adulte

- Epilepsie-Absence de l'Adolescent (JAE)
- Epilepsie Myoclonique juvénile (MJE)
- Epilepsie crises Tónico-cloniques prédominantes
- Epilepsies myocloniques progressives (PME)
- Epilepsie autosomique dominante avec crises à symptomatologie auditive (ADEAF)
- Autres formes d'épilepsie temporale familiale

Epilepsie dont l'âge de début est variable

- Epilepsie focale à foyer variable (Enfant, Adulte)
- Epilepsies reflexes

Tableau IV (suite) : Syndromes électrocliniques et autres épilepsies

Constélations

Epilepsie temporelle méso-temporale avec sclérose de l'Hipocampe (MTLE with HS)

Syndrome de Rasmussen

Epilepsie à crises gélastiques et hamartome hypothalamique

Hémiconvulsion-hémiplégie-épilepsie

Epilepsies qui ne peuvent pas être classées dans une des catégories sus-citées et qui peuvent être reconnues par la présence ou l'absence d'anomalies structurales ou métaboliques (présomées causales) et sur la base du mode de début de la crise (Généralisées vs focales)

Anomalies en relation avec une anomalie structurale ou métabolique

Malformation du développement cortical (Hémimégalencéphalie, Hétérotopie, etc.)

Syndrome neurocutané (Sclérose tubéreuse, Sturge-Weber etc.)

Tumeur

Infection

Traumatisme

Angiome

Souffrance périnatale

Accidents vasculaires

Etc....

Epilepsies de causes inconnues

Conditions associées à des crises épileptiques et qui ne sont pas diagnostiquées comme une forme d'épilepsie.

Crises néonatales Bénignes (BNS)

Crises fébriles (FS)

^a Les syndromes électro-cliniques sont définis indépendamment de l'étiologie

^b Appelé également état de mal épileptique au cours du sommeil lent (ESES)

4-3) CLASSIFICATIONS DES ETATS DE MAL EPILEPTIQUES :

Plusieurs classifications des E.M.E ont vu le jour, cependant aucune d'elles ne s'est révélée réellement satisfaisante.

➤ **Classification des états de Mal épileptique à partir de la classification des crises Epileptiques**

Une classification des E.M.E dérivée de la classification des crises a été proposée par Gastaut en 1983.[36] Les avantages de cette classification sont les suivants : Possibilité de classer facilement la plupart des patients en raison de sa simplicité et de son accessibilité, mise en exergue du fait que les E.M.E doivent être considérés comme un symptôme et non une maladie.

Par ailleurs, ce type de classification ne tient pas compte de l'âge de survenue de l'E.M.E et du contexte syndromique dans lequel s'inscrit celui-ci; ce qui entraîne une hétérogénéité parfois très importante des formes cliniques ainsi individualisées.

Certains E.M.E n'ont pas d'équivalent dans la classification des crises et constituent des entités propres : le meilleur exemple est constitué par l'E.M subclinique dit « **larvé** » qui fait suite à un E.M généralisé convulsif grave.

Certaines formes ne sont enfin rencontrées que dans des contextes bien particuliers : états de mal toniques du syndrome de Lennox Gastaut, par exemple.

➤ **Classification des états de Mal épileptique à partir de la classification Syndromique des Epilepsies**

Une classification syndromique des E.M dérivée de la classification syndromique internationale de 1989 a été proposée par SHORVON en 1994. [37]

Les E.M sont classés selon trois rubriques : la présentation clinique (dérivée de la classification des crises), l'âge de survenue et le type de syndrome épileptique (s'il existe) dans lequel s'inscrit électivement l'E.M.

Epilepsie en hospitalisation

Malheureusement, l'usage de cette classification risque d'être limité par sa complexité.

➤ **Classification Opératoire des états de Mal épileptiques**

Dans le cadre des EME deux types de problèmes se posent au clinicien : un problème de diagnostic positif, résolu dans la majorité des cas par la confrontation de la sémiologie clinique et des données EEG et un problème de pronostic immédiat, gouverné dans certaines formes par la nécessité de stopper l'activité critique afin de préserver le pronostic vital et/ou le pronostic fonctionnel.

De façon schématique, les E.M.E qui posent le plus de problèmes pronostiques sont souvent ceux qui posent le moins de problèmes diagnostiques et vice versa. Une classification opératoire simple a été proposée. [13] En effet, les EME qu'ils soient généralisés ou partiels; peuvent réaliser des **formes convulsives** en règle de diagnostic facile et de pronostic sévère et des **formes non convulsives** en règle de diagnostic difficile mais de pronostic relativement bénin.

4-4) Diagnostic d'une Crise d'Epilepsie [38-39]

4-4-1) Arguments du diagnostic positif

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

Sur le plan clinique, les arguments sont les suivants : le caractère paroxystique (durée et fin brutales, durée brève de quelques secondes à quelques minutes), la stéréotypie d'une crise à une autre, la sémiologie clinique s'enchaînant selon un « tempo » et une progression logique en rapport avec la sémiologie décrite, et éventuellement le contexte étiologique. L'apport de l'interrogatoire du malade et de son entourage immédiat est Capital.

En pratique, il convient de préciser :

Epilepsie en hospitalisation

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

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

Epilepsie en hospitalisation

– certaines crises sont enregistrées très facilement : les absences, les myoclonies massives sont quasi constamment enregistrées sur un EEG standard ; d'autres ne seront enregistrées que par hasard, si elles ne sont pas fréquentes ;

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

– en cas de normalité des EEG intercritiques, des épreuves de sensibilisation peuvent être réalisées :

EEG après privation de sommeil la nuit précédente ou enregistrement de sommeil. Lorsque les crises sont nombreuses, un EEG prolongé, complété ou non d'une vidéo, peut être utile.

4-3-2-Eléments du diagnostic différentiel

a) En cas de CPS

– **Un accident ischémique transitoire** : mais l'AIT donne lieu uniquement à des signes déficitaires.

– **Une migraine** avec aura car des céphalées peuvent suivre d'authentiques CE, et inversement l'aura migraineuse peut comporter des symptômes hallucinatoires ou illusionnels : mais le « tempo » est différent, la marche migraineuse plus lente, se déroulant sur une vingtaine de minutes. La distinction peut être délicate, d'autant que migraine et épilepsie peuvent s'associer chez un malade.

– **Des crises d'angoisse** dont le contexte est différent, **des attaques de panique** de durée plus longue.

b) En cas de CPC

– Des crises d'agitation, de colère ou des crises émotives.

– Des parasomnies (somnambulisme, terreurs nocturnes).

Epilepsie en hospitalisation

– Un ictus amnésique ne se discute qu'en l'absence de témoin. Celui-ci confirme le caractère adapté des conduites, la nature purement amnésique du trouble avec oubli à mesure relevé par des questions stéréotypées itératives.

C) En cas de CGTC

Syncope, notamment convulsive et crise névropathique sont les diagnostics le plus souvent discutés devant une perte de connaissance brève. La distinction peut être très délicate avec des manifestations psychogènes, tant la sémiologie peut être comparable.

Certaines crises dites pseudo-épileptiques miment de très près des séquences motrices ou comportementales des CE. Cette situation est surtout observée en cas d'épilepsie pharmacorésistante.

Les problèmes diagnostiques peuvent être résolus par un test d'induction sous EEG vidéo (hyperventilation ou injection de placebo).

Etablir le diagnostic de crises factices est important pour éviter l'escalade inopportune des médicaments, d'autant qu'une prise en charge psychiatrique permet souvent une amélioration. Le problème est d'autant plus complexe que, chez certains patients, CE authentiques et crises pseudo-épileptiques coexistent.

5) Explorations en Epileptologie

5-1) L'Electro-encéphalographie (E.E.G) : [40-41]

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

Epilepsie en hospitalisation

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

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

5-1-1) Les anomalies paroxystiques intercritiques :

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

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

- Les paroxysmes intercritiques généralisés
- Les paroxysmes intercritiques focaux.

5-1-2) Les anomalies paroxystiques critiques

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

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

Epilepsie en hospitalisation

- Les décharges généralisées
- Les décharges recrutantes
- Les activités lentes focales.

5-2) Autres types d'EEG [42-43]

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

- **L'Holter EEG ou EEG ambulatoire** qui peut permettre de poser ou d'exclure le diagnostic d'épilepsie
- **L'enregistrement EEG-vidéo prolongé**
- **L'électroencéphalogramme invasif** utilisé dans le cadre d'explorations préchirurgicales des épilepsies partielles pharmacorésistantes.
- **Cartographie d'amplitude** : L'EEG montre des variations d'amplitude en différents points du scalp. Sur l'EEG conventionnel, il est difficile de comparer ces variations entre elles à un instant donné; les appareils numériques ont amélioré les possibilités de comparaisons grâce à l'étalement des événements sur une base de temps élargie et l'aide d'un curseur. Mais pour se faire une image exacte du champ de potentiels instantané, il est préférable de passer par une cartographie d'amplitude qui donne une représentation spatiale des potentiels sur l'ensemble du scalp. On peut alors par exemple beaucoup plus facilement apprécier le caractère mono- ou dipolaire de l'événement électrique et ses variations dans le temps. Cette représentation spatiale passe par une technique de reconstruction

La cartographie n'est pas une technique de lecture de l'EEG mais doit passer par la sélection visuelle sur le tracé habituel des grapho-éléments pertinents

Ceux-ci surviennent sur une activité de fond non nulle qui en modifie la morphologie, il peut donc être utile d'augmenter le rapport signal-bruit en « moyennant » le signal étudié. Les cartes successives permettent d'analyser la dynamique spatio-temporelle de l'EEG avec une résolution de l'ordre de la milliseconde

Epilepsie en hospitalisation

Dans les épilepsies focales, on peut montrer par cette méthode que certaines pointes nées dans une région diffusent ultérieurement sur d'autres régions cérébrales.

5-3) La Magnétoencéphalographie (MEG) : [44]

Elle est apparue 40 ans après la découverte de l'EEG chez l'homme. Le MEG (magnétoencéphalogramme) est étroitement lié à l'EEG, les courants électriques à l'origine de ces signaux étant les mêmes (même si ces deux techniques enregistrent des composantes différentes de ces courants).

Le champ magnétique est orienté à 90° par rapport au courant qui le crée.

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

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

5-4) IMAGERIE ANATOMIQUE : [45]

5-4-1) Scanner cérébral :

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

Epilepsie en hospitalisation

Il persiste néanmoins des circonstances dans lesquelles le scanner reste utile.

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

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

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

5-4-2) Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

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

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

Epilepsie en hospitalisation

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

5-5) IMAGERIE FONCTIONNELLE : [45-46]

Elle joue un rôle important dans la localisation du foyer épileptogène mais aussi dans la compréhension des mécanismes physiopathologiques de l'Epilepsie. Elle comprend :

- **La Tomographie par Emission de Position (TEP)**
- **La Tomographie d'Emission Monophotonique (TEMP)**
- **La Spectroscopie RMN**
- **L'IRM fonctionnelle.**

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

6-1) Facteurs génétiques : [47]

Sont indiscutablement présents dans de nombreuses épilepsies, sans qu'il soit toujours possible d'en évaluer l'importance.

L'identification des gènes responsables de certains syndromes épileptiques est une étape essentielle de la compréhension des mécanismes physiopathologiques de ces affections et permet d'envisager une amélioration de la prise en charge des patients.

Epilepsie en hospitalisation

D'un point de vue génétique les épilepsies sont des maladies complexes et ce, pour plusieurs raisons :

❖ Origine polygénique et multifactorielle le plus souvent : dans ces cas l'épilepsie est sous la dépendance de facteurs génétiques et environnementaux. On peut citer dans ce cas :

- La photosensibilité : le sujet ne fait une crise que lorsqu'il est soumis à une stimulation lumineuse intermittente.

- Les convulsions fébriles : s'il n'avait eu aucun épisode fébrile, un enfant portant la susceptibilité n'aurait pas de crise de ce type.

❖ Epilepsie monogénique plus rare : Elles sont plus rares mais plus facile à étudier. On peut citer :

- Les convulsions néonatales familiales bénignes

- Certaines convulsions fébriles (notamment dans le cadre du syndrome GEFS+)

- Certaines épilepsies du lobe temporal externe (avec phénomène auditif)

- Epilepsies nocturnes frontales autosomiques dominantes.

L'épilepsie peut être associée à des maladies se traduisant par des anomalies chromosomiques :

- La trisomie 21
- Syndrome de l'X fragile
- Syndrome d'Angelman
- Maladie d'Unverricht-Lundborg
- Maladie de Lafora
- Céroïde lipofuchinose

6-2) Facteurs acquis

6-2-1) Facteurs pré et périnataux [5,31]

On compte parmi eux les malformations cérébrales, les accidents vasculaires, les infections du SNC (toxoplasmoses et cytomégalovirus) et les intoxications survenant pendant la vie intra- utérine.

Pendant la période néonatale, il s'agirait d'encéphalopathies ischémiques ou hypoxiques, de contusions ou d'hémorragies cérébrales (traumatismes obstétricaux essentiellement), d'infections cérébro-méningées (listérioses, herpès), consommation de certains sédatifs par la mère pendant la grossesse.

Lorsque les lésions sont sévères, les crises épileptiques s'expriment précocement, si les lésions sont plus discrètes, la survenue à l'âge adulte d'une épilepsie partielle est possible.

6-2-2) Maladies infectieuses :

Les affections parenchymateuses cérébrales (encéphalites virales, méningo-encéphalites bactériennes, abcès cérébraux), sont particulièrement épileptogènes [5, 48-50]. Sont incriminées particulièrement dans les pays en Voie de Développement (PED) la méningite tuberculeuse, les méningites meningococciques et neuro syphilis.

Au cours de l'infection à VIH, les manifestations épileptiques rendent compte du neurotropisme direct du virus, ou d'une affection opportuniste favorisée par l'immunodépression (par exemple, la toxoplasmose). Certaines parasitoses sont à l'origine des crises épileptiques notamment dans les PED.

Le paludisme cérébral entraînerait des crises convulsives fébriles de l'enfant (quelque soit le type de plasmodium), des crises associées à l'encéphalopathie aiguë (accès pernicieux ou des séquelles d'atteinte cérébrale palustre). [24,29-30]

Epilepsie en hospitalisation

La neurocysticercose due à la localisation intracérébrale des larves de *Taenia solium* est considérée comme cause fréquente d'épilepsie tardive dans les PVD non musulmans [26-28], Certaines microfilaires (onchocercose, loase) sont à l'origine des crises tardives [51].

6-2-3) Traumatismes crâniens [38-39, 52-54]

Des crises épileptiques peuvent survenir précocement après un traumatisme crânien (dans la semaine suivant le traumatisme) et dans ce cas ne se répéteront pas obligatoirement, ou tardivement (jusqu'à plusieurs années après l'accident) réalisant alors l'épilepsie post- traumatique. Les crises sont le plus souvent focales secondairement généralisées ou non.

6-2-4) Tumeurs cérébrales [38-39,54]

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

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

6-2-5) Maladies cérébro-vasculaires [38-39, 53-54]

Elles regroupent les accidents ischémiques et hémorragiques et les malformations vasculaires. Les crises peuvent apparaître avant, pendant et après un AVC :

- **avant** : soit des crises en rapport avec un petit infarctus cérébral cortical ou témoin d'un AIT (crises précursives, de quelques semaines à 1 ou 2 ans plus tôt, généralement motrices focales), soit des crises témoins d'une malformation vasculaire : les angiomes artérioveineux, les cavernomes (les anévrismes ne s'exprimant par des CE qu'au moment de leur rupture) ; l'épilepsie peut être le seul témoin pendant de nombreuses années d'une malformation vasculaire ;
- **pendant** : les CE sont plus fréquentes lors des hématomes intracrâniens (5 à 25 % des cas) et des thrombophlébites cérébrales que lors des infarctus (5 % des cas) ; les EME focaux sont fréquents ;

Epilepsie en hospitalisation

– **à distance** : les CE s'installent après un délai variable, de 2 ans en moyenne, plus souvent les AVC ischémiques (10 % des cas) que les AVC hémorragiques (5 % des cas) ; les CE sont partielles dans le territoire déficitaire ou secondairement généralisées ; les cicatrices corticales séquellaires des AVC constituent une des étiologies les plus fréquentes des épilepsies du sujet âgé ; cependant, le terme d'épilepsie vasculaire doit être réservé lorsque les corrélations sont strictes.

6-2-6) Facteurs toxiques, médicamenteux et métaboliques [38-39,54]

6-2-6-1) Facteurs Toxiques

Alcool : L'alcoolisme peut entraîner des CE dans trois situations :

- La prise excessive et inhabituelle d'une grande quantité réalise « l'ivresse convulsivante » ;
- le sevrage, absolu ou relatif, volontaire ou non, chez un éthylique chronique, peut entraîner quelques heures à quelques jours après des crises convulsives généralisées. Ces deux situations ne nécessitent pas la mise en route d'un traitement antiépileptique chronique.
- La troisième situation correspond à l'épilepsie alcoolique qui se caractérise par la répétition spontanée de CE chez un alcoolique chronique en l'absence d'autres explications : les crises sont peu fréquentes, généralisées, rarement partielles ; des facteurs étiologiques ajoutés sont fréquents (traumatiques, vasculaires). L'épilepsie alcoolique peut nécessiter un traitement spécifique, bien que l'arrêt de l'intoxication puisse suffire à la contrôler.

Autres toxiques : On peut citer la cocaïne, les amphétamines, le plomb, le manganèse, les organophosphorés.

6-2-6-2) Causes médicamenteuses

Les psychotropes peuvent déclencher des CE par imprégnation chronique (imipraminiques, fluoxétine), par surdosage (lithium, antidépresseurs) ou par sevrage (benzodiazépines, barbiturique). Des EME sont possibles. Certains médicaments non psychotropes sont dits convulsivants et donc à utiliser avec prudence, en renforçant le traitement antiépileptique, ou à éviter chez l'épileptique : théophilline, ciclosporine, isoniazide, méfloquine.

6-2-6-3) Causes métaboliques

Les hypoglycémies s'expriment facilement par des CGTC, comme l'hypocalcémie, l'hyponatrémie ; les hyperglycémies avec hyperosmolarité donnent volontiers une symptomatologie déroutante avec des CP sérielles. Les myoclonies sont classiques au cours de l'insuffisance rénale. Chez le nouveau-né, les causes métaboliques et les déficits en vitamines B doivent être recherchées systématiquement.

6-2-7) Autres maladies du Système nerveux central : Démences, Sclérose en Plaque [38,54]

Tableau V : Etiologies des épilepsies en fonction de l'âge (D'après Niedermever. 1990. modifiée)

0	<ul style="list-style-type: none">- Asphyxie périnatale- Traumatisme périnatal- Infection du SNC- Malformations cérébrales- Hématome sous - dural- Hypocalcémie- Hypoglycémie	10ans	<ul style="list-style-type: none">- E. généralités idiopathiques- E. post-traumatiques- E. séquellaires d'une pathologie néonatale- Infections du SNC- Malformations vasculaires
2 Semaines	<ul style="list-style-type: none">-infections-Hypocalcémie- Malformations cérébrales	20 ans	<ul style="list-style-type: none">- E. post-traumatiques- E. tumorales- E. alcooliques- E. séquellaires d'une pathologie néonatale- Malformations vasculaires
4 mois	<ul style="list-style-type: none">- Convulsions fébriles- Infections du SNC- Epilepsie séquellaire d'une pathologie néonatale- Causes vasculaires- Erreurs innées du métabolisme- Phacomatoses (chez les enfants)	40ans	<ul style="list-style-type: none">- E. tumorales (primitives)- E. alcooliques- E.post-traumatiques- E. vasculaires
2 ans	<ul style="list-style-type: none">- E. à paroxysme centro-temporaux- E. généralisées idiopathiques- E. séquellaire d'une pathologie néonatale- E. post-traumatiques- Erreurs innées du métabolisme- Phacomatoses- Infections du SNC- Intoxications <p>(Chez les enfants prédisposés, certaines étiologies peuvent s'exprimer sous la forme d'un syndrome de Lennox-Gastaut)</p>	60 ans	<ul style="list-style-type: none">- E. vasculaires- E. tumorales (primitives)- E. tumorales (métastatiques)- E. alcooliques- E. associée à une démence dégénérative primaire
10ans			

6-3) LES FACTEURS DECLENCHANTS LA CRISE EPILEPTIQUE [39]

Entre autres on peut citer :

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

7) Traitement :

7-1) But :

- Supprimer les crises épileptiques ou réduire leur fréquence.
- Améliorer la qualité de vie du patient épileptique.

7-2) Médicaments Antiépileptiques (MAE) [55-57]

7-2-1) Mécanisme d'action

Les mécanismes d'action des médicaments antiépileptiques ne sont pas univoques. Pour certaines molécules (VPA, GBP), ces mécanismes sont en grande partie inconnus. Pour d'autres, les mécanismes comportent :

- ✓ un effet stabilisateur des membranes cellulaires par :
 - blocage des canaux sodiques voltage-dépendants : (PHT, CBZ, OXC, LTG, TPM) ;
 - un blocage des canaux calciques voltage-dépendants de type T (ETH)
- ✓ une augmentation de l'action inhibitrice de l'acide gamma-aminobutyrique (GABA) par action agoniste sur le récepteur

Epilepsie en hospitalisation

Ionophore Chlore GABA-A (BZ, PB, TPM)
ou par inhibition de la dégradation (GVG) ou de la recapture
synaptique (TGB) du GABA ;

✓ Atténuation de l'excitation glutamatergique

-une inhibition de la libération d'acides aminés excitateurs, glutamate et aspartate (LTG) ;

- un blocage du récepteur NMDA ou N-méthyl-D-aspartate (FBM),
des récepteurs au glutamate de type kaïnate/AMPA (TPM).

7-2-2) ANTIEPILEPTIQUES CLASSIQUES OU MAJEURS

Quatre molécules sont considérées comme appartenant au groupe des antiépileptiques « classiques » ou « majeurs » : Phénobarbital, Phénytoïne, Carbamazépine, et Valproate de sodium

PHENOBARBITAL

Le phénobarbital (PB), (Gardéнал, Alepsal, Kaneuron...) est actif dans toutes les formes d'épilepsie à l'exception des absences typiques. Il semble particulièrement efficace dans les crises convulsives généralisées d'emblée ou secondairement. Son faible coût en fait l'antiépileptique le plus prescrit dans le monde. La demi-vie du phénobarbital est longue, sa cinétique est régulière, ce qui permet une prescription en monothérapie et en une seule prise quotidienne. L'efficacité ne saurait cependant être évaluée avant 3 ou 4 semaines.

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

2 à 3 mg /kg/jour chez l'adulte, soit 120 à 150 mg par jour, en observant une dose puis en augmentant progressivement les doses, réparties en une, voire deux prises quotidiennes.

Epilepsie en hospitalisation

PHENYTOINE

La phénytoïne (PHT), (Di-Hydan) possède un large spectre d'activité antiépileptique s'étendant des crises partielles aux crises secondairement généralisées. Elle est inefficace dans les absences typiques, qu'elle semble même pouvoir aggraver.

La posologie est de 5-8 mg/kg/jour chez l'enfant et de 3-5 mg/kg/jour chez l'adulte, soit 250 à 350 mg /jour. La dose totale journalière peut être prescrite d'emblée en une ou deux prises.

CARBAMAZEPINE

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

La posologie est de 20 à 25 mg/kg/jour chez l'enfant, sous forme de solution buvable dosée à 100 mg pour 5 ml (soit une cuillère à café) en deux ou trois prises, ou sous forme de comprimés à effet prolongé dosés à 200 ou 400 mg en deux prises. Chez l'adulte, la posologie est de 10 à 20 mg/kg /jour, soit 600 à 800 mg /jour en deux prises. Le traitement doit être introduit progressivement, avec une posologie initiale de 100 à 200 mg, puis une augmentation de 100 mg par semaine.

VALPROATE DE SODIUM

Le Valproate (VPA), sel sodique de l'acide dipropylacétique ou acide valproïque ou valproate de sodium (Depakine, Depakine Chrono, Micropakine...). Il s'agit d'un antiépileptique à très large spectre, actif sur tous les types de crises. Son efficacité est remarquable dans les épilepsies généralisées idiopathiques qui constituent son indication privilégiée. Son efficacité dans les épilepsies partielles est démontrée. Elle est probablement comparable à celle des produits de références dans ce domaine (PHT, CBZ)

Epilepsie en hospitalisation

La posologie usuelle est de 30 mg/kg/jour chez l'enfant, en 2 prises, sous forme de solution buvable à 200 mg par ml, de sirop à 200 mg par cuillère-mesure ou de micro granules à libération prolongée.

Chez l'adolescent et l'adulte, la posologie est de 15 à 20 mg /kg/jour en utilisant préférentiellement des comprimés à action prolongée sécables dosés à 500 mg, soit 1000 à 1500 mg par jour en une ou deux prises. Le traitement doit être introduit progressivement, avec une posologie initiale de 250 à 500 mg, puis une augmentation de 250 à 500 mg par semaine.

Tableau VI : Principaux effets indésirables des antiépileptiques classiques

Nom en DCI	Effets indésirables aigus idiosyncratiques	Effets indésirables aigus doses dépendants	Effets indésirables chroniques	Tératogénicité
Phénobarbital	Eruptions cutanées graves, rares Eruptions cutanées bénignes	Sédation (adulte), Excitation (enfant)	Altérations fonctions cognitives	Oui
Phénytoïne	Eruptions cutanées graves, rares Éruptions cutanées bénignes Anémie arégénérative Syndrome lupique Lymphomes, rares	Syndrome cérébello-vestibulaire Obnubilation, confusion Dyskinésies.	Atteinte cérébelleuse irréversible Hypertrophie gingivale Hirsutisme Acné Epaississement des traits du visage. Neuropathie périphérique Altération des fonctions cognitives.	Oui
Carbamazépine	Eruptions cutanées rares, graves Eruptions cutanées bénignes, leucopénie Syndrome lupique	Diplopie, Sensations vertigineuses. Ataxie, Nystagmus Asthénie, sédation	Hyponatremies	Oui

Tableau VI (suite) : Principaux effets indésirables des antiépileptiques classiques

Nom en DCI	Effets indésirables aigus idiosyncratiques	Effets indésirables aigus doses dépendants	Effets indésirables chroniques	Tératogénicité
Valproate	Hépatite cytolitique, rare Pancréatite Thrombopénie	Troubles digestifs Asthénie	Effet orexigène avec prise de poids Tremblement d'attitude Chute des cheveux	Oui

7-2-2-NOUVELLES MOLECULES ANTI-EPILEPTIQUES

Les nouvelles molécules antiépileptiques présentent un certain nombre de caractéristiques communes. Leurs indications principales sont représentées par les patients mal contrôlés par les molécules antiépileptiques classiques ou qui présentent une intolérance à ces médicaments.

On peut citer

Vigabatrin ou gama-vinyl-GABA (GVG) : SABRIL

Felbamate (FBM) : TALOXA

Gabapentine (GBP) : Neurontin

Lamotrigine (LTG) : LAMICTAL

Tiagabine (TGB) GABITRIL

Topiramate (TPM) EPITOMAX

Fosphenytoïne (FOS) PRODILANTIN

Epilepsie en hospitalisation

Oxcarbazepine (OXC): TRILEPTAL

Levetiracetam (LVT): KEPPRA

7-2-3-ANTIEPILEPTIQUES D'APPOINT

LES BENZODIAZEPINES

Les benzodiazépines (BZ) ont un effet antiépileptique majeur et immédiat sur tous les types de crises. Le Diazépam (Valium) et le Clonazepam (Rivotril) en intraveineuse sont utilisés dans le traitement d'urgence des crises sérielles ou des états de mal. Le Diazépam par voie rectale est utile dans la prévention et le traitement des convulsions fébriles prolongées.

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

7-2-4-AUTRES MEDICAMENTS ANTIEPILEPTIQUES

L'ETHOSUXIMIDE (ETH ,Zarontin): spécifiquement actif contre les absences typiques. Il peut être utile dans le traitement des absences atypiques, les myoclonies.

La posologie chez l'enfant est de 20 à 25 mg/kg/jour en deux prises

Chez l'adulte elle est de 10 à 20 mg/kg / jour en deux prises :

La Primidone (PRM, Mysoline): Utilisée en monothérapie de première intention dans toute sorte d'épilepsie sauf l'épilepsie absence.

Posologie : 10 à 20 mg/kg/jour chez l'adulte

La Phénéturide

L'Orténal

Le Progabide: Gabrène

7-3- TRAITEMENT CHIRURGICAL : [58-60]

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

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

7-3-1-Techniques et indications

Deux grands types d'indications sont reconnus :

- **Interventions palliatives :**

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

- **Interventions curatives**

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

- **Les nouvelles techniques :** Elles permettent d'élargir les indications de la chirurgie de l'épilepsie.

-**La stimulation vagale :** assez largement répandue, est un traitement palliatif des épilepsies partielles ou généralisées pharmaco-résistantes.

Epilepsie en hospitalisation

-Les trans-sections sous-piales : permettent une intervention dans une région corticale hautement fonctionnelle et sont réalisées en général en complément à une résection corticale. Peu d'équipes utilisent actuellement cette technique.

-La radio chirurgie par gamma-knife : est un traitement curatif des épilepsies temporales internes mis au point dans l'équipe de J. Régis à Marseille.

L'avènement de nouvelles techniques chirurgicales offre évidemment un espoir aux patients dont l'épilepsie est une contre-indication à une résection corticale « classique ». Pour ce qui est de la stimulation vagale et des trans-sections, c'est la possibilité d'un traitement moins agressif que la chirurgie « classique ». Pour ce qui est du traitement par gamma-knife des progrès restent à faire dans l'évaluation du mode d'action, des indications, ainsi que dans la réalisation technique, et une observation à moyen et long terme manque.

7-3-2-Résultats : Le traitement antiépileptique est maintenu au moins 2 ans après l'intervention, puis progressivement diminué. Les sujets considérés comme guéris ne présentent plus de crises 5 ans après l'intervention.

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

7-4-Psychothérapie : Le Soutien Pédagogique, l'aide psychologique et l'accompagnement social gardent une place importante dans la prise en charge des patients épileptiques [39].

7-5-Règles générales du traitement :

La règle d'or est de débiter par une monothérapie avec la plus faible dose et d'augmenter progressivement en cas de persistance des crises... . La polythérapie n'est utilisée que secondairement, s'il n'est pas possible de faire autrement. Cette monothérapie est instituée progressivement avec un

Epilepsie en hospitalisation

médicament antiépileptique choisi en fonction du type de crise du patient ou de son syndrome épileptique à posologie minimale usuelle.

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

Si un échec survient après s'être interrogé sur :

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

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

Malgré un traitement médical bien conduit, on estime à 25% le nombre de patients qui vont continuer à présenter des crises. Ces épilepsies sont alors qualifiées de résistantes ou réfractaires. Elles sont souvent sanctionnées par une polythérapie qui expose aux effets indésirables et aux interactions. Si l'épilepsie reste réfractaire, le patient pourra faire l'objet d'une investigation à visée chirurgicale en cas d'épilepsie partielle ou d'un essai de nouvelles molécules antiépileptiques, dans un centre spécialisé. Il sera important d'évaluer le rapport bénéfice/risque du traitement antiépileptique car si l'efficacité du traitement est médiocre, on favorisera le traitement qui sera le mieux toléré.

III-Notre Etude

Objectifs

Epilepsie en hospitalisation

1-Objectifs

1-1) Objectif général : Décrire les facteurs déterminant l'hospitalisation des patients épileptiques dans le service de Neurologie du CHU PG.

1-2) Objectifs spécifiques :

-Déterminer la fréquence de l'épilepsie chez les patients hospitalisés dans le service de Neurologie du CHU PG.

-Déterminer le profil épidémio-clinique de l'épilepsie chez les patients hospitalisés dans le service de Neurologie.

-Déterminer les facteurs étiologiques.

-Analyser la prise en charge.

METHODOLOGIE

2-Méthodologie :

2-1) Cadre et lieu d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le service de Neurologie du C.H.U point G à Bamako.

2-2) Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude prospective et descriptive portant sur les facteurs déterminant l'hospitalisation des patients épileptiques dans le service de Neurologie du C.H.U du Point G.

Elle s'est déroulée sur une période d'un an allant du 01 Janvier 2012 au 31 Décembre 2012.

2-3) Population d'étude

Il s'agit de l'ensemble des patients épileptiques de tout âge et des deux sexes, hospitalisés dans le service de neurologie pendant la période d'étude.

2-4) Echantillon d'étude

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

2-5) Définition des cas

2-5-1-Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans notre étude les patients hospitalisés chez qui le diagnostic d'épilepsie a été posé en suivant des critères cliniques (récurrence d'au moins 2 crises épileptiques) pendant la période d'étude.

2-5-2) Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans notre étude :

-les patients épileptiques non hospitalisés ;

Epilepsie en hospitalisation

-les patients présentant des crises épileptiques et un déficit neurologique focal chez qui le scanner cérébral n'a pas pu être réalisé ;

-les patients épileptiques chez qui le consentement n'était pas obtenu.

2-5-3) Infections de l'encéphale : Le diagnostic était fondé sur la base de l'examen clinique, les résultats du scanner cérébral et de la numération formule sanguine et de l'examen cytobactériologique et chimique du LCR.

2-5-4) Tumeur cérébrale : Le diagnostic était basé sur l'examen clinique et les résultats du scanner cérébral.

2-6) Collecte des données

➤ **Outil de collecte**

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

➤ **Technique de collecte**

La technique consistait à remplir les questionnaires à partir d'informations obtenues auprès des parents du sujet et/ou de lui-même, ainsi que celles de l'examen clinique au service de Neurologie et des résultats des examens complémentaires réalisés.

L'EEG était réalisé en ville dans des structures privées car celui du service n'était pas fonctionnel durant la période d'étude.

Le scanner était réalisé au service de Radiologie du CHU Point G.

➤ **Equipe de collecte**

La collecte des données était réalisée par nous-mêmes aidés de l'équipe de médecins du service de Neurologie CHU Point G.

2-7) Analyse des données

Les données ont été saisies sur Microsoft Office Word 2007 et analysées sur logiciel SPSS version 20.0. L'analyse statistique a consisté au calcul des différentes fréquences des variables étudiées pour la description.

2-8) Systeme de reference

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

2-9) Aspect éthique

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

RESULTATS

3) Résultats

Au total 29 patients ont été inclus dans notre étude sur 379 hospitalisations durant la période d'étude soit 7,65% des hospitalisations.

3-1) Caractéristiques Socio-démographiques

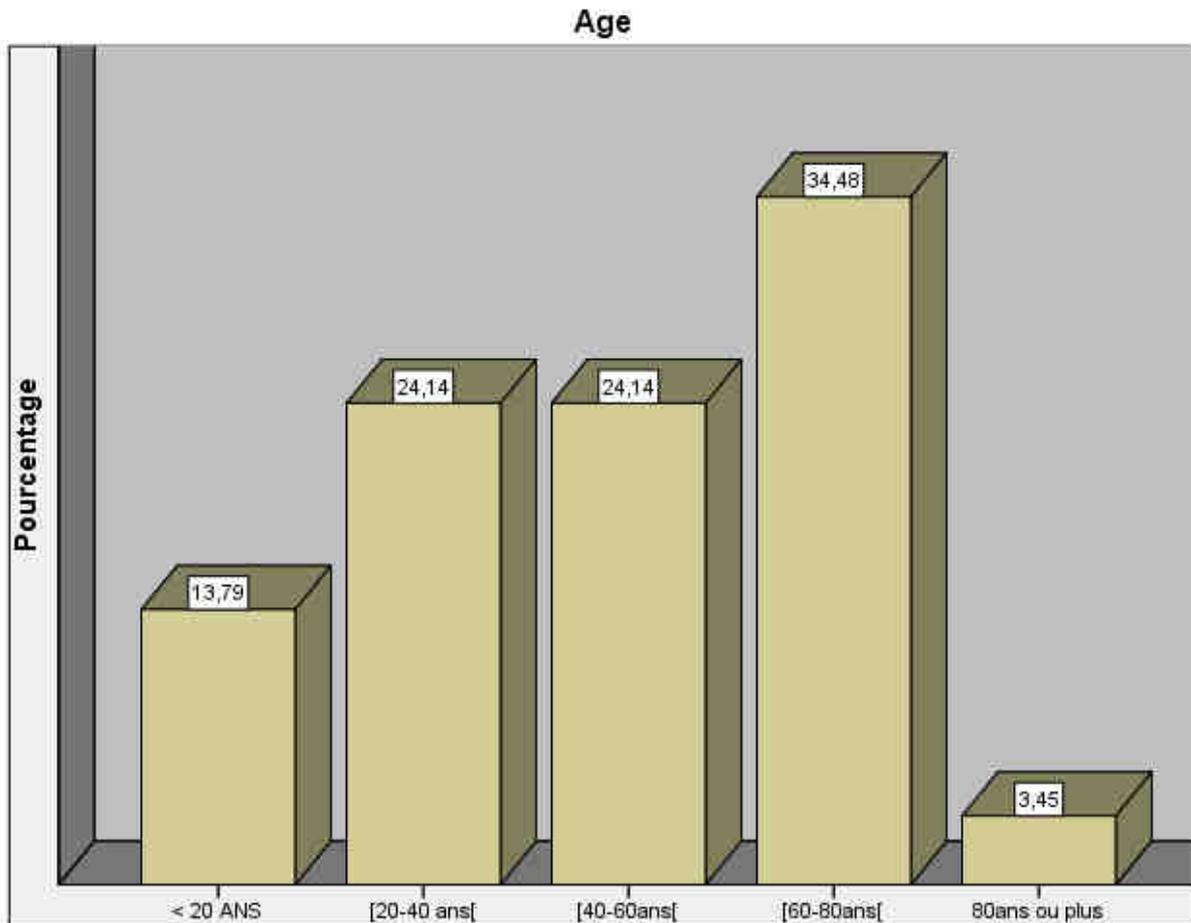


Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge

La tranche d'âge [60-80[était la plus représentée avec 34,48% de l'effectif.

L'âge moyen était de 46 ans avec des extrêmes allant de 10 à 85 ans.

Epilepsie en hospitalisation

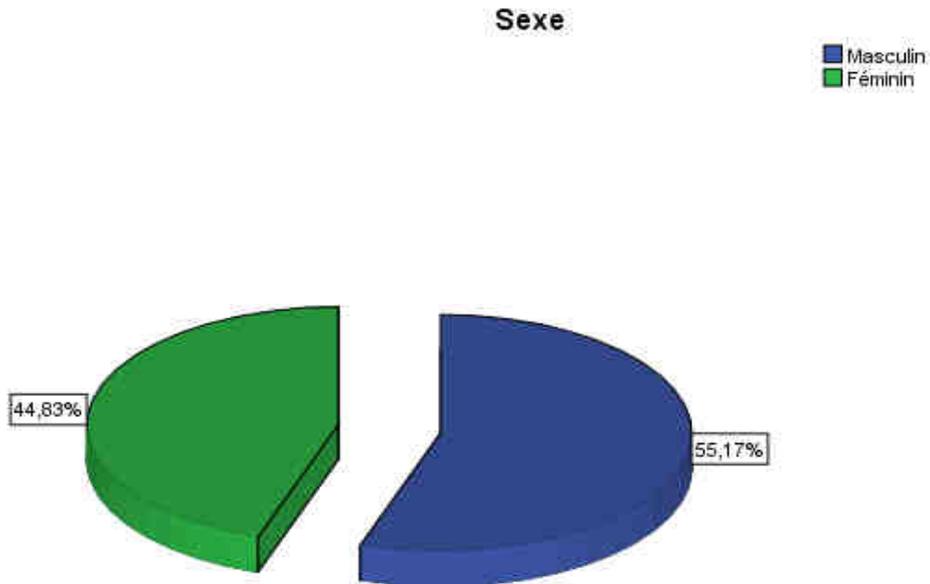


Figure 2 : Répartition des patients selon le Sexe

Le sexe masculin était le plus représenté (55,17%) avec un sexe ratio de 1,2.

Epilepsie en hospitalisation

Tableau VII : Répartition des patients selon la Profession

Profession	Effectif	Pourcentage
Cultivateur	3	10,34
Ménagère	10	34,48
Elève-Etudiant	4	13,80
Commerçant	2	6,90
Enseignant	3	10,34
Sans emploi	2	6,90
Autres*	5	17,24
Total	29	100,00

Autres* = Berger, Maçon , Apprenti Chauffeur, économiste, contrôleur des impôts
Les ménagères représentaient 34,48% de notre effectif.

Tableau VIII : Répartition des patients selon la provenance

Provenance	Effectifs	Pourcentage
Bamako	9	31,0
Hors de Bamako	20	69,0
Total	29	100,0

La majorité de nos patients (69%) résidait hors de Bamako.

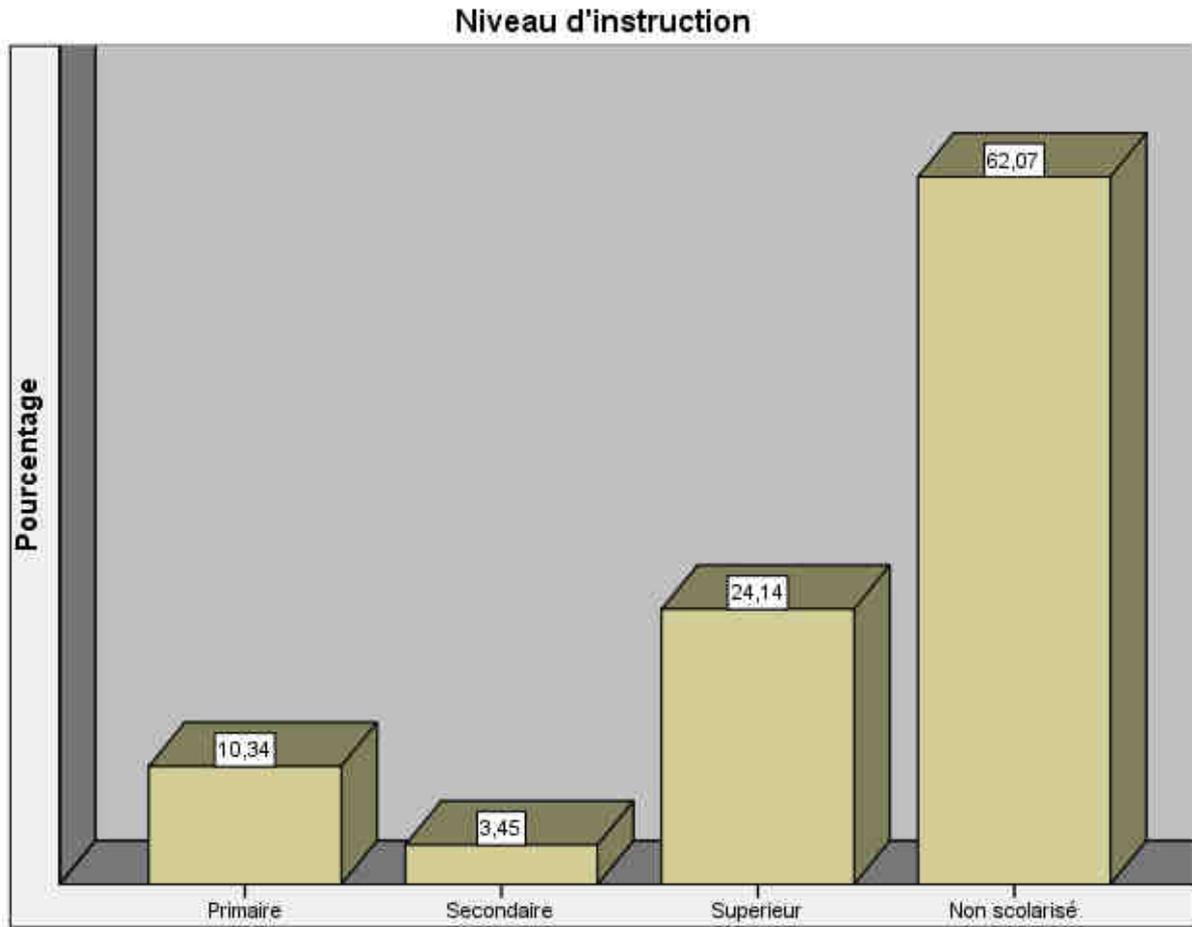


Figure 3 : Répartition des patients selon le niveau d'instruction

Les patients non scolarisés prédominaient avec 62,07% de l'effectif total.

3-2) Antécédents

Tableau IX : Répartition des patients selon les ATCD personnels

Antécédents	Effectifs	Pourcentage
AVC	2	6,90
HTA	1	3,45
Diabète	2	6,90
AVC+HTA	6	20,69
HTA+Diabète	2	6,90
Epilepsie	4	13,79
Traumatisme crânien	1	3,45
Méningite	1	3,45
Autres*	3	10,33
Aucun	7	24,14
Total	29	100,00

Autres* = avortement à répétition, GEU, résection de la prostate.

Un antécédent d'hypertension artérielle a été retrouvé chez 31,04% de nos patients suivi de l'accident vasculaire cérébral 27,59%.

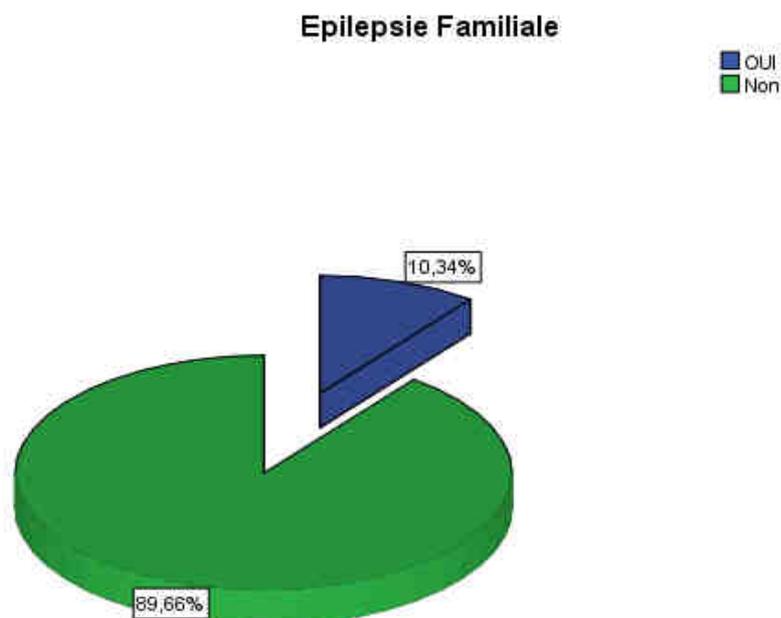


Figure 4 : Répartition des patients selon la notion d'épilepsie familiale

L'épilepsie familiale a été rapportée chez 3 patients soit 10,34 % de notre effectif.

3-3) Clinique

Tableau X : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation

Motif d'hospitalisation	Effectifs	Pourcentage
Crises épileptiques	22	75,9
déficit neurologique focale	6	20,7
Syndrome confusionnel	1	3,4
Total	29	100,0

Les crises épileptiques ont été le motif d'hospitalisation le plus fréquent avec 75,9%

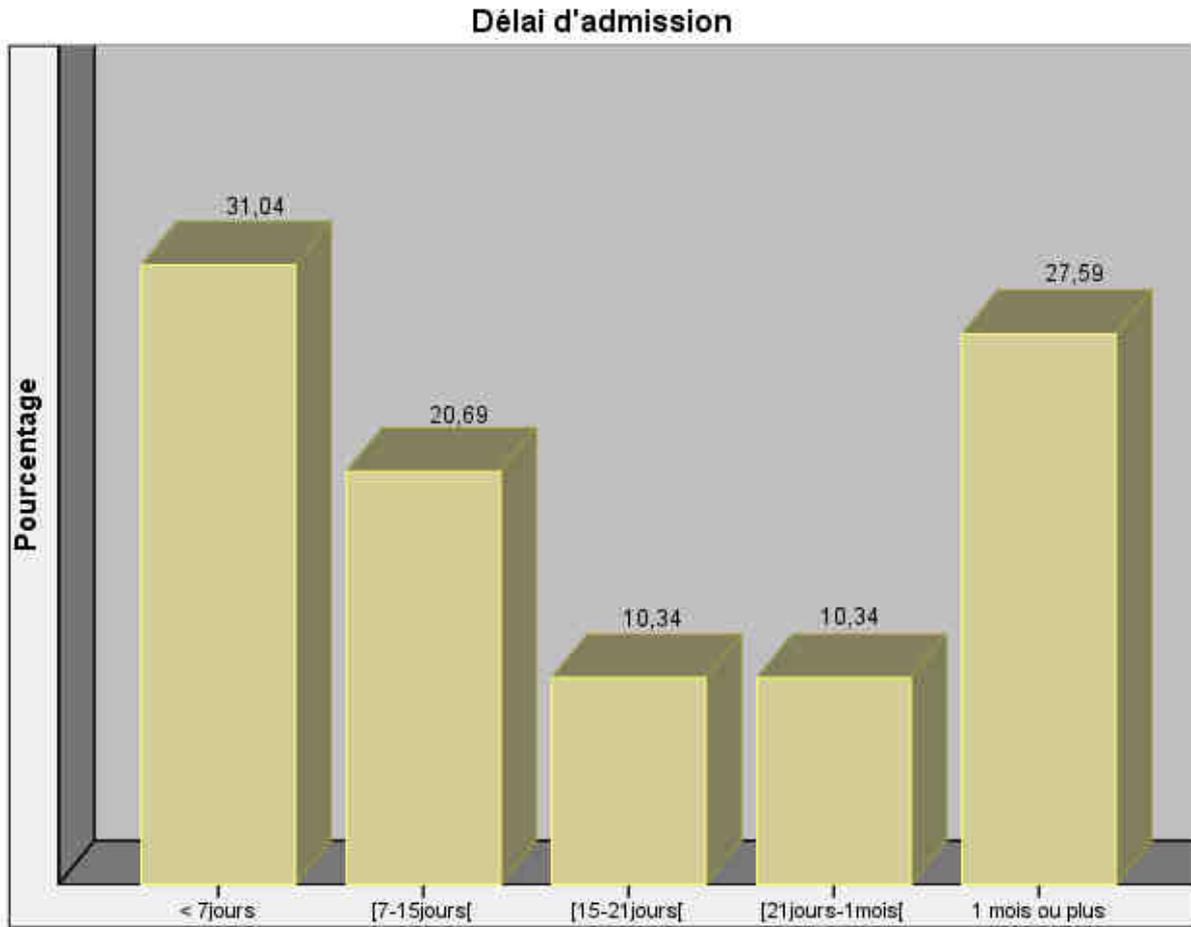


Figure 5 : Répartition des patients selon le délai d'admission.

Le délai d'admission était d'au moins 2 semaines chez 48,27% des patients.

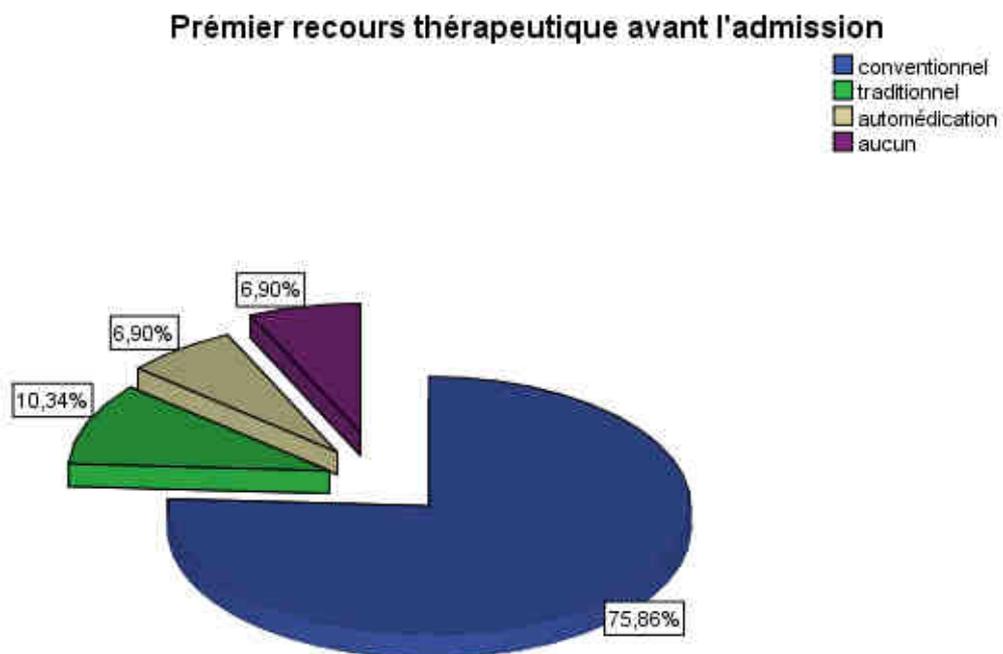


Figure 6 : Répartition des patients selon le premier recours thérapeutique

Le traitement conventionnel à été le premier recours thérapeutique dans 75,86% contre 10,34% pour le traitement traditionnel.

Epilepsie en hospitalisation

Tableau XI : Répartition des patients selon le mode d'admission

Mode d'admission	Effectifs	Pourcentage
venus à la consultation externe	11	37,93
Transférés du SAU	6	20,69
Transférés de la Réanimation	1	3,45
Référés d'un centre de santé publique	5	17,24
Référés d'un centre de santé Privé	6	20,69
Total	29	100,00

L'admission était faite par la consultation externe dans 37,93% des cas.

Tableau XII : Répartition des Patients selon les circonstances de déclenchement des crises.

Contexte	Effectifs	Pourcentage
Fièvre	8	27,59
rupture du traitement	1	3,45
AVC	1	3,45
trouble métabolique	4	13,79
autres*	4	13,79
aucune	11	37,93
Total	29	100,00

Autres* : anémie, céphalées, diarrhée.

Le contexte fébrile était rapporté dans 27,06% des cas.

Tableau XIII : Répartition des patients selon la nature de la crise

Nature de la crise	Effectifs	Pourcentage
Partielle	21	72,41
Généralisée	7	24,14
inclassable	1	3,45
Total	29	100,00

Les crises partielles ont été retrouvées dans 72,41% des cas.

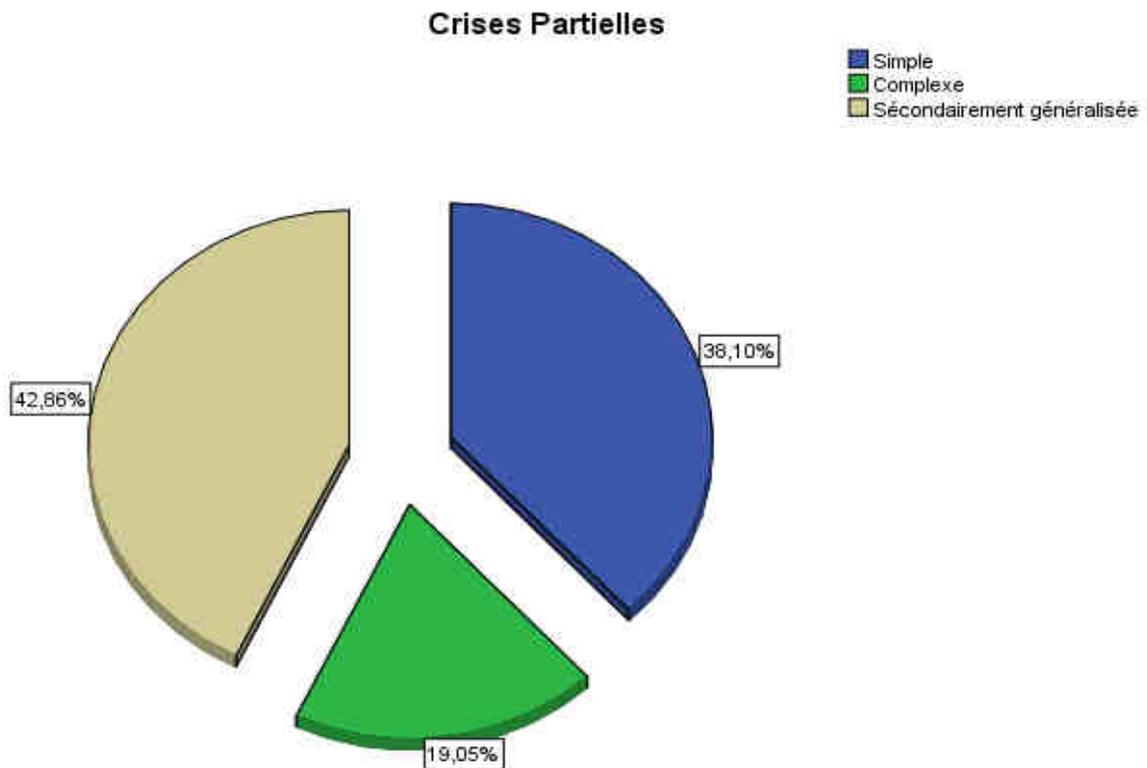


Figure 7 : Répartition des patients selon le type de crise partielle

Les crises partielles secondairement généralisées et les crises partielles simples étaient les plus retrouvées avec respectivement 42,85% et 38,1%.

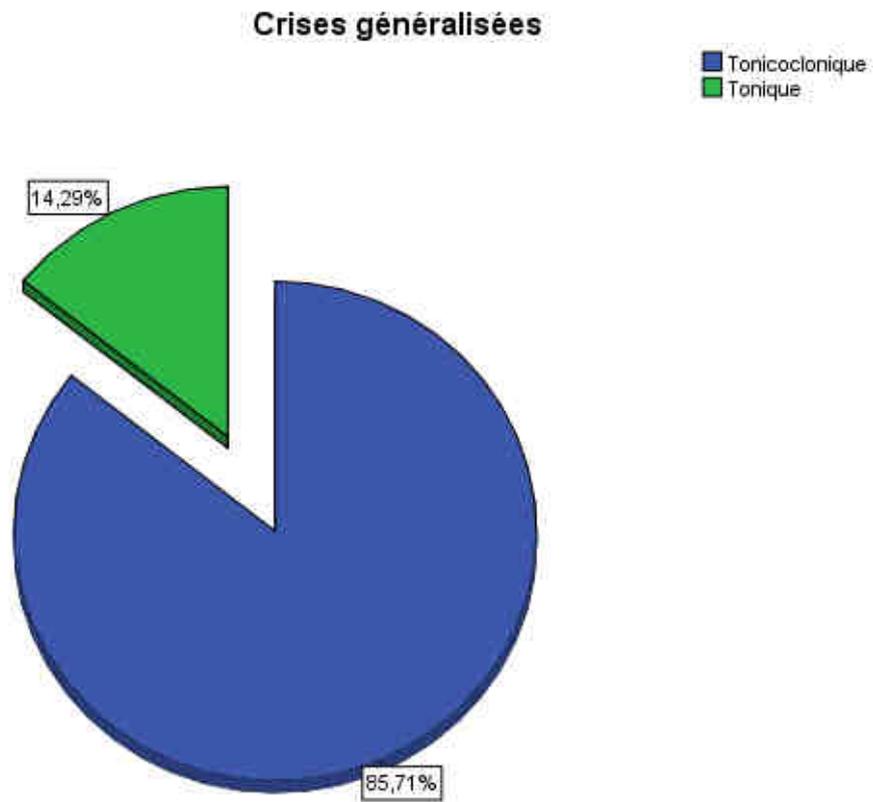


Figure 8 : Répartition des patients selon le type de crise généralisée

La crise généralisée tonicoclonique représentait 85,71% des cas.

Epilepsie en hospitalisation

Tableau XIV : Répartition des patients selon la fréquence journalière des crises à l'admission.

Fréquence des crises	Effectifs	Pourcentage
Au plus 1 crise	8	27,59
2-4 crises	4	13,79
5 crises ou plus	7	24,14
crises sérielles	9	31,03
EME*	1	3,45
Total	29	100,00

EME : état de mal épileptique

Les crises survenaient au moins 5 fois par jour chez 17 patients (58,62%) dont 9 cas de crises sérielles et 1 cas d'état de mal épileptique.

Tableau XV : Répartition des patients selon les signes associés aux crises épileptiques

Signes associés	Effectifs	Pourcentage
déficit neurologique focal	13	44,83
signes d'HIC*	2	6,90
Trouble de la conscience	3	10,34
Troubles psychiatriques	4	13,34
Aucun	7	24,14
Total	29	100,00

HIC* : hypertension intracrânienne

Un déficit neurologique focal était associé aux crises dans 44,83% des cas.

3-4) Examens complémentaires

Tableau XVI: Répartition des patients selon les résultats de l'EEG

Electroencéphalogramme	Effectifs	Pourcentage
Normal	2	10,53
anomalies focales	11	57,89
anomalies généralisées	6	31,58
Total	19	100,00

L'EEG à été réalisé chez 19 patients (65,52%) chez qui il était anormal dans 89,47% dont 57,89% d'anomalies focales.

Tableau XVII : Répartition des patients selon les résultats du Scanner cérébral

Scanner cérébral	Effectifs	Pourcentage
Normal	3	12
AVC ischémique	10	40
AVC Hémorragique	1	4
Processus expansif intracrânien	3	12
Encéphalite	4	16
Autres*	4	16
Total	25	100

Autres* : atrophie corticale, agénésie du corps calleux, contusion œdémato-hémorragique.

Le scanner cérébral a été réalisé chez 25 patients (86,21%) chez qui, il était anormal dans 88% avec les AVC retrouvés dans 44% des cas suivis des encéphalites (16%).

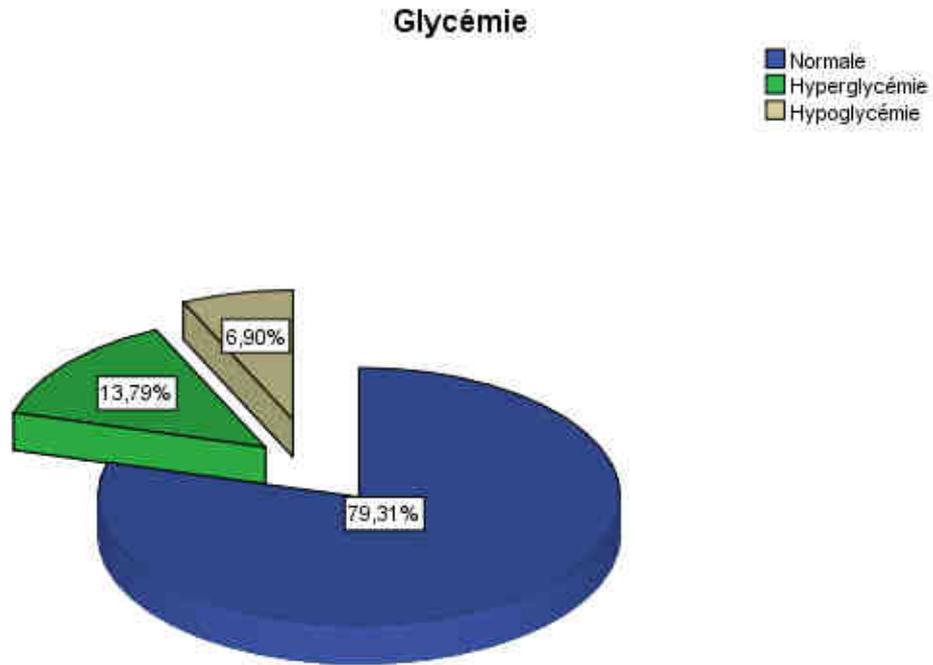


Figure 9 : Répartition des patients selon la glycémie

L'Hyperglycémie a été retrouvée chez 4 patients soit 13,79% de notre effectif.

Epilepsie en hospitalisation

Tableau XVIII : Répartition des patients selon les résultats de l'ionogramme sanguin.

Ionogramme sanguin	Effectifs	Pourcentage
Normal	6	54,55
Hypocalcémie	3	27,27
Hyponatrémie	1	9,09
Hyperkaliémie	1	9,09
Total	11	100,00

L'hypocalcémie a été l'anomalie la plus retrouvée (27,27%) à l'ionogramme sanguin réalisé chez 11 patients.

Tableau XIX : Répartition des patients selon la Créatininémie

Créatininémie	Effectifs	Pourcentage
Normale	23	79,31
Elevée	3	10,34
Basse	2	6,90
non réalisée	1	3,45
Total	29	100,00

La créatininémie était normale dans 79,31% des cas.

Epilepsie en hospitalisation

Tableau XX : Répartition des patients selon l'azotémie.

Azotémie	Effectifs	Pourcentage
Normale	23	79,31
Elevée	3	10,34
Basse	1	3,45
non réalisée	2	6,90
Total	29	100,00

L'azotémie était normale dans 79,31% des cas.

Tableau XXI : Répartition des patients selon les résultats de la NFS

Numération formule sanguine	Effectifs	Pourcentage
Hyperleucocytose	6	20,69
Anémie	5	17,24
Thrombocytose	2	6,90
Autres résultats*	3	10,34
Normale	12	41,38
Non réalisée	1	3,45
Total	29	100,00

Autres résultats* : Thrombopénie, Leucopénie.

L'hyperleucocytose a été l'anomalie la plus retrouvée suivie de l'anémie avec respectivement 20,69% et 17,24% de l'effectif.

Epilepsie en hospitalisation

Tableau XXII : Répartition des patients selon les résultats de la Sérologie HIV

Sérologie HIV	Effectifs	Pourcentage
Positive	3	25
Négative	9	75
Total	12	100

La sérologie HIV a été réalisée chez 12 patients (41,38% des cas) chez qui elle était positive dans 25%.

Tableau XXIII : Répartition des Patients selon l'Examen cytobactériologique et chimique du LCR

Examen cytobactériologique et chimique du LCR	Effectifs	Pourcentage
Normal	1	3,45
Pléiocytose	2	6,90
Hyperprotéïnorrhée	1	3,45
pléiocytose+hyperprotéïnorrhée	2	6,90
Non fait	23	79,30
Total	29	100,00

La pléiocytose a été retrouvée dans 13,8% des cas.

Tableau XXIV : Répartition des patients selon la Goutte Epaisse

Goutte épaisse	Effectifs	Pourcentage
Positive	3	17,65
Négative	14	82,35
Total	17	100,00

La goutte épaisse a été réalisée chez 17(58,62%) patients et était revenue négative dans 82,35%.

3-5) Etiologies

Tableau XXV : Répartition des patients selon l'étiologie des crises.

Diagnostic Etiologique	Effectifs	Pourcentage
AVC ischémique	9	31,03
AVC hémorragique	1	3,45
Infections de l'Encéphale	8	27,59
Tumeur cérébrale	1	3,45
trouble métabolique	4	13,79
autres*	1	3,45
indéterminée	5	17,24
Total	29	100,00

Autre* : AVC ischémique+Contusion œdémato-hémorragique bifrontale.

L'Accident vasculaire cérébral était la cause la plus retrouvée suivi des infections de l'encéphale avec respectivement 34,48% et 27,59% de notre effectif.

Classification internationale des épilepsies

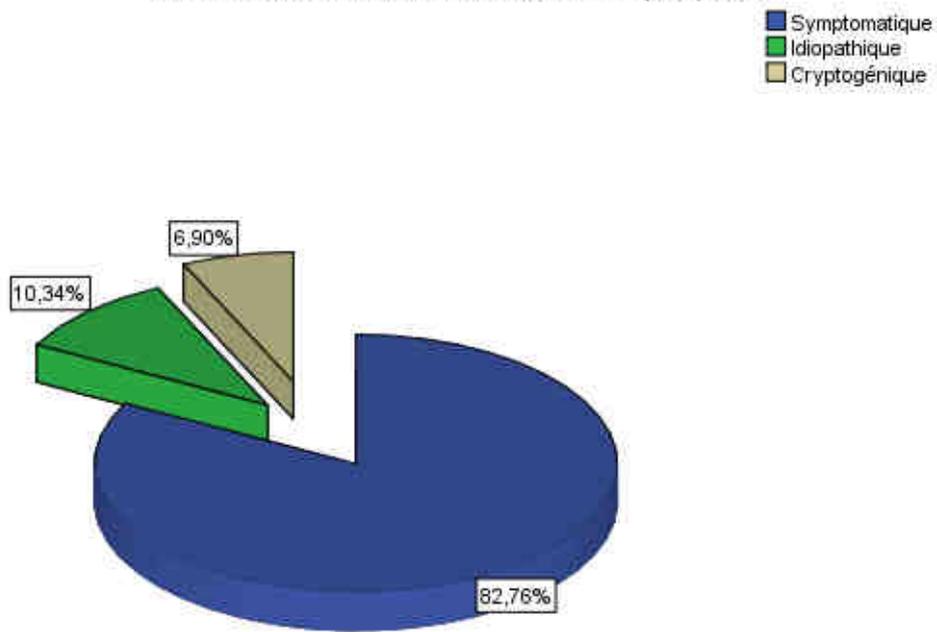


Figure 10 : Répartition des patients selon la Classification internationale des Epilepsies

L'épilepsie symptomatique prédominait avec 82,76%.

3-6) Traitement

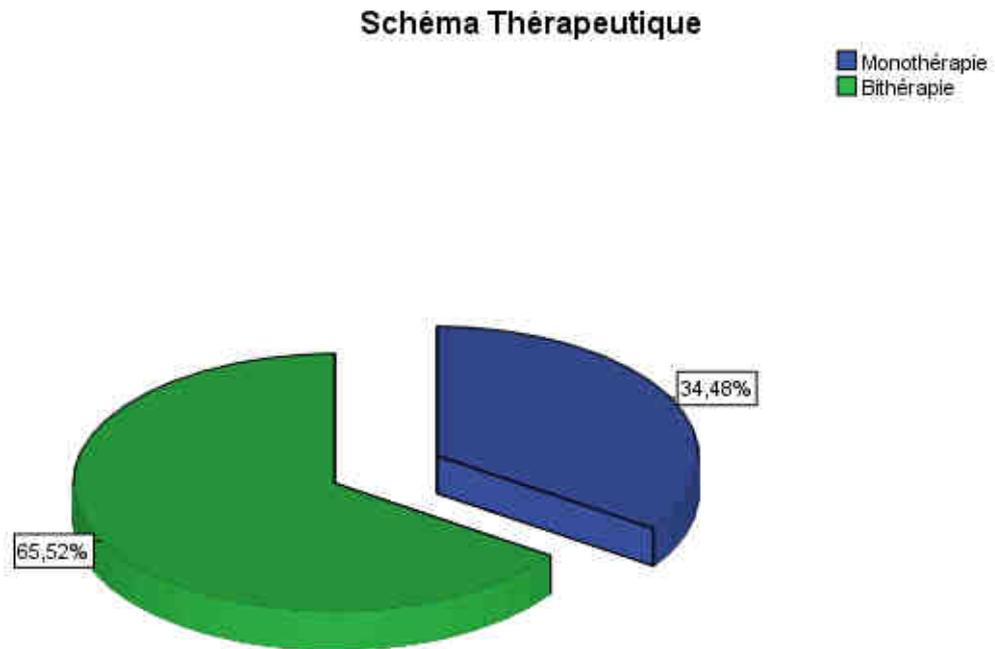


Figure 11 : Répartition des patients selon le schéma thérapeutique

La bithérapie était utilisée dans 65,52% des cas.

Epilepsie en hospitalisation

Tableau XXVI : Répartition des patients selon les médicaments antiépileptiques reçus à l'hospitalisation

MAE	Effectifs	Pourcentage
Carbamazépine	7	24,1
Valproate de Sodium	2	6,9
Carbamazépine+Diazépam	8	27,6
Carbamazépine+Clonazépam	2	6,9
Phénobarbital+Diazépam	8	27,6
Autres *	2	6,9
Total	29	100,0

* : Valproate de Sodium+Diazépam, Valproate de Sodium + Diazépam+Carbamazépine.

La carbamazépine et le diazépam ont été utilisés chez 62,1% des patients.

Epilepsie en hospitalisation

Tableau XXVII : Répartition des patients selon les autres traitements reçus

Autres traitements reçus	Effectifs	Pourcentage
Antalgique	3	10,34
Antibiotique	7	24,14
Antihypertenseur	2	6,90
Antiagregant plaquettaire	3	10,34
antihypertenseur+antiagregant plaquettaire	4	13,79
antibiotique+antiinflammatoire	1	3,45
antibiotique+antipaludique	2	6,90
autres *	7	24,14
Total	29	100,00

Autres* : insuline, ARV, neuroleptiques, Solutions de réhydratation.

L'antibiothérapie a été utilisée chez 34,49% des patients.

Epilepsie en hospitalisation

3-7) Evolution

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation	Effectifs	Pourcentage
moins de 11jours	10	34,5
11 à 20jours	14	48,3
21jours à un mois	3	10,3
Plus d'un mois	2	6,9
Total	29	100,0

La durée moyenne d'hospitalisation à été de 16,14 jours.

Tableau XXIX : Répartition des patients selon le médicament antiépileptique à la sortie

Médicament antiépileptique à la sortie	Effectifs	Pourcentage
Carbamazépine	19	73,08
Valproate de Sodium	1	3,85
Phénobarbital	4	15,38
Phenobarbital+Clonazépam	2	7,69
Total	26	100,00

La carbamazépine en monothérapie était l'antiépileptique de sortie dans 73,08% des cas.

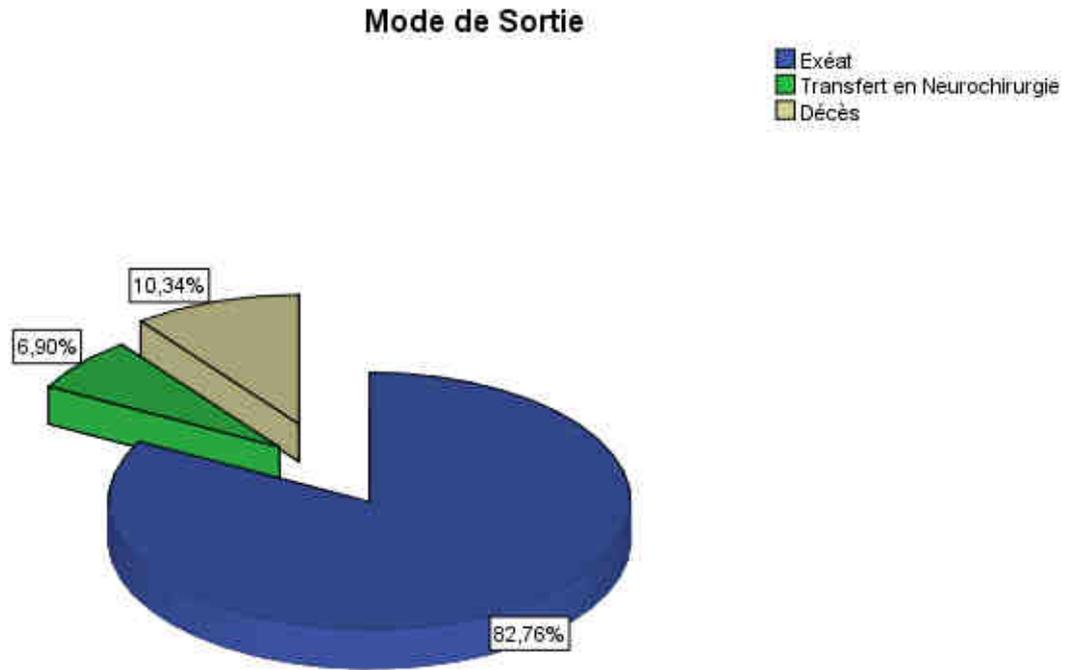


Figure 12 : Répartition des patients selon le mode de sortie.

Au cours de notre étude nous avons constaté 3 décès soit 10,34% de notre effectif.

Fréquence hebdomadaire des crises à la sortie

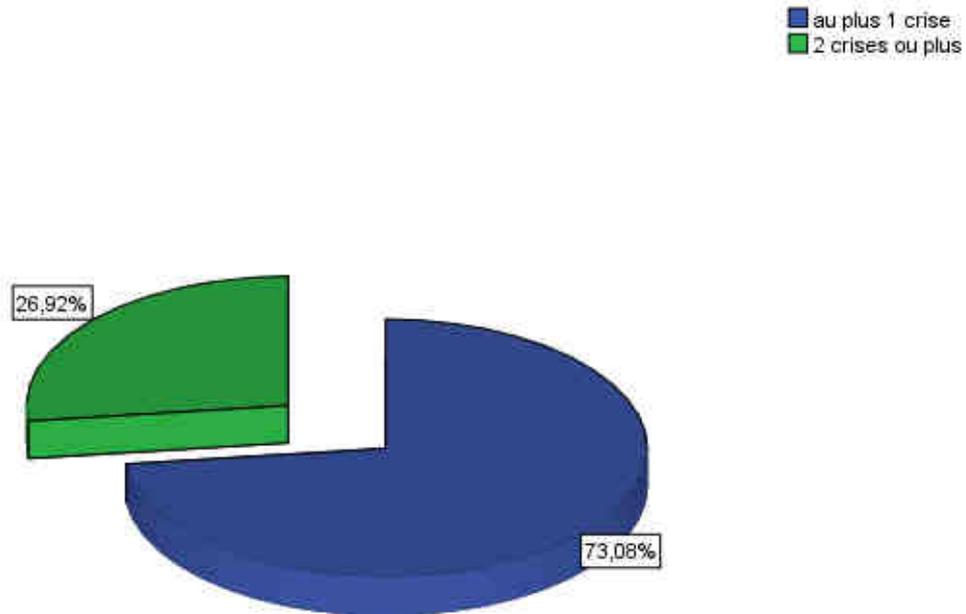


Figure 13 : Répartition des patients selon la fréquence hebdomadaire des crises à la sortie.

Les crises survenaient au plus une fois par semaine chez 73,08% des patients au moment de leur sortie.

COMMENTAIRES
ET
DISCUSSIONS

4-Commentaires et Discussions :

4-1) Difficultés et limites :

Le diagnostic des infections de l'encéphale était fondé sur la base de l'examen clinique, les résultats du scanner cérébral et les signes indirectes retrouvés sur la numération formule sanguine et l'examen cyto bactériologique du LCR. Les seuls cas de confirmation biologique étaient la sérologie HIV.

L'absence d'EEG dans le service a été un facteur limitant dans le diagnostic. Son coût élevé dans les structures privées limitait sa réalisation.

Le scanner n'était pas réalisable à l'hôpital du Point G en dehors des horaires ordinaires de service, ce qui constituait une source de retard du diagnostic.

En outre l'absence d'autres examens d'imagerie plus performants au Mali tels que l'IRM ne permettait pas le diagnostic de certaines lésions épileptogènes.

Face à la résistance de certaines crises généralisées traitées par le phénobarbital ou les effets secondaires liés à ce médicament, le choix du médicament antiépileptique était difficile à cause de l'inaccessibilité financière du valproate de sodium indiqué dans ces situations.

Malgré ces difficultés les résultats suivants ont été obtenus :

4-2) Facteurs sociodémographiques des patients

Age : La tranche d'âge [60-80ans] était la plus représentée avec 34,48% de notre effectif et l'âge moyen était de 46 ans.

Ce résultat est différent de ceux retrouvés dans la plus part des études réalisées dans les pays en voie de développement : au Mali Hermes JA dans sa thèse [10] dans le service de neurologie du CHU PG a retrouvé 30,5% de son effectif dans la tranche d'âge 21-30 ans et dans la Thèse de Camara O [24] en milieu rural la tranche d'âge 10-14 ans était la plus représentée, la

Epilepsie en hospitalisation

moyenne d'âge était de 20 ans. Ngougou et al [61] dans une étude épidémiologique nationale au Benin ont retrouvé la prévalence la plus élevée dans la tranche d'âge 15-24ans avec 12,4‰ contre 8,05‰ pour la population générale. Dans une étude réalisée en milieu rural au Kenya par Munyoki G et al [62], 50% des patients épileptiques avaient moins de 18 ans.

La distribution bimodale observée dans les pays développés [63] n'a pas été retrouvée dans notre étude.

Ces différences s'expliquent par les critères d'inclusion et le lieu de notre étude qui portait sur les patients hospitalisés. En effet la plupart des enfants épileptiques dont l'état de santé requiert une hospitalisation sont orientés vers la Pédiatrie.

Sexe : les hommes prédominaient dans notre étude avec 55,17% de l'effectif contre 44,83% de femmes, soit un sexe ratio (H/F) de 1,2.

Cette prédominance masculine est retrouvée dans la plupart des études réalisées dans les pays en voie de développement : Hermes JA [10], Camara O [24], Farnarier G et al [23] au Mali et Birbeck GL et al [64] en Zambie rapportaient respectivement comme sexe ratio 1,2 - 1,8 - 1,8 et 1,3. Des résultats similaires ont été rapportés dans la plupart des études réalisées dans les pays développés [14,63, 65]

Ce résultat peut s'expliquer dans notre contexte par le fait que les ressources des familles sont détenues par les hommes et ont donc plus d'accès aux structures de santé. D'autre part les discriminations sociales face à l'Epilepsie font que chez beaucoup de femmes surtout celles en âge de se marier, l'épilepsie est cachée le plus longtemps possible et la priorité est donnée au traitement traditionnel.

Niveau d'instruction :

Les patients non scolarisés étaient les plus représentés avec 62,07% de l'effectif. Cela reflète la réalité du Mali dont le taux de scolarisation était faible soit 50% en 1998 avec 59,9% pour les garçons et 40,3% pour les filles [66].

Epilepsie en hospitalisation

Profession : Les ménagères représentaient 34,48% de notre effectif. Ce résultat pourrait s'expliquer par le faible taux de scolarisation des femmes au Mali comparé à celui des hommes faisant du ménage leur principale activité.

Antécédents personnels : Un antécédent d'hypertension artérielle a été retrouvé chez 31,04% de nos patients suivi de l'accident vasculaire cérébral 27,59%.

Ce résultat s'explique par la fréquence élevée de ces deux pathologies au Mali et le risque épileptogène de l'AVC.

4-3) Clinique :

4-3-1) Délai d'admission :

Le délai d'admission était d'au moins 2 semaines dans 48,27% des cas. Cela se traduit par la fréquentation tardive des structures de santé et le retard dans l'orientation des patients vers les services spécialisés.

4-3-2) Caractéristiques des Crises épileptiques

Type de crise : les crises partielles étaient les plus représentées avec 72,41% de notre effectif réparties comme suit : PSG=42,85% ; PS=38,1% ; PC=19,05%. Les crises généralisées représentaient 24,14% de l'effectif total. Des résultats similaires ont été obtenus en Tanzanie [67] et dans la plupart des études réalisées dans les pays développés [14,63, 65,68].

Des résultats différents ont été obtenus par Camara O [24], Farnarier G [23], Almu S et al en éthiopie [69] et Moualek D et al en Algérie [70] qui ont rapporté une prédominance des crises généralisées avec respectivement 69,1%, 66,4%, 82% et 68,7% des cas.

Ces différences s'expliquent par le fait que la plupart de ces études ont été réalisées dans des milieux ruraux sans moyens diagnostiques, le diagnostic étant fondé sur l'interrogatoire le plus souvent des parents. Les crises généralisées tonico-cliniques sont facilement reconnues par les populations. Beaucoup de crises partielles secondairement généralisées sont considérées comme des crises d'emblée généralisées.

Fréquence des crises à l'admission et signes associés.

Les crises survenaient au moins 5 fois par jour chez 17 patients (58,62%) dont 9 cas de crises sérielles, 1 cas d'état de mal épileptique et dans 44,83% des cas un déficit neurologique focal y était associé. Ces résultats peuvent s'expliquer par l'admission tardif des patients et/ou l'existence d'une cause sous jacente nécessitant une prise en charge adéquate.

4-4) Examens Complémentaires :

Electroencéphalogramme : L'EEG à été réalisé chez 19 patients (65,52%) chez qui il était anormal dans 89,47% dont 57,89% d'anomalies focales.

Cela témoigne son importance dans l'orientation du diagnostic étiologique en plus du rôle joué dans le diagnostic positif.

Scanner cérébral : Réalisé chez 25 patients (86,21%), le scanner cérébral était anormal dans 88% avec les AVC retrouvés dans 44% des cas suivis des encéphalites (16%).

Cela témoigne son importance dans le diagnostic étiologique des épilepsies surtout tardives.

Numération Formule Sanguine : l'hyperleucocytose était l'anomalie la plus retrouvée suivie de l'anémie avec respectivement 20,69% et 17,24% de l'effectif.

Cela peut s'expliquer par la fréquence des pathologies infectieuses dans notre étude et le risque important des infections nosocomiales dans notre contexte.

Sérologie VIH : Elle a été réalisée chez 12 patients (41,38% des cas) chez qui elle était positive dans 25%.

Ce résultat témoigne du neurotropisme direct de ce virus, de l'immunodépression favorisant la survenue d'infections opportunistes ciblant le SNC et du caractère endémique de cette infection au Mali.

L'Examen Cytobactériologique du LCR : Il a été réalisé chez 6 patients et la pléocytose était l'anomalie prédominante avec 13,8% de l'effectif total. La culture était négative dans tous les cas. Ces résultats peuvent se traduire

Epilepsie en hospitalisation

par le nombre important d'infections de l'encéphale dans notre étude, l'utilisation systématique des antibiotiques devant tout état fébrile par certains praticiens et l'absence de techniques de recherche spécifique de certains germes dans nos laboratoires.

Glycémie : l'hyperglycémie était retrouvée chez 4 patients soit 13,8% de l'effectif.

Cela pourrait s'expliquer par la fréquence élevée de patients diabétiques non équilibrés dans notre population.

Goutte Epaisse : Elle a été réalisée chez 17 patients (58,62%) et revenue négative dans 82,35%. Ce résultat s'explique par le fait que la majorité des patients ayant présenté un état fébrile ont déjà reçu des traitements antipaludéens avant leur admission. En outre l'épilepsie constitue une manifestation séquellaire du neuropaludisme donc sans rapport direct avec la parasitémie.

Classification des épilepsies : les épilepsies symptomatiques prédominaient dans notre étude avec 82,76% suivies des épilepsies idiopathiques (10,34%) et cryptogéniques (6,9% des cas).

Des résultats similaires ont été obtenus au Nigéria [71] et en France [18].

Tandis qu'en Egypte [72] et aux Etats Unis [63], une prédominance des épilepsies idiopathiques était rapportée respectivement dans 75% et 68% des cas.

Ces différences peuvent s'expliquer dans notre contexte par la fréquence de certains facteurs de risque notamment les maladies infectieuses et notre population d'étude.

Etiologie de l'épilepsie: Les principales causes retrouvées ont été les AVC avec 10 cas (9 cas d'ischémie, 1 cas d'Hémorragie cérébroméningée) soit 34,48% ; 8 cas d'infections de l'encéphale (27,59%) et 4 cas de troubles métaboliques (13,79%).

Dans 5 cas la cause était indéterminée (17,24%).

Des résultats similaires ont été obtenus aux Etats Unis [63] et au Pays Bas [73] avec les AVC comme première cause d'épilepsie symptomatique.

Epilepsie en hospitalisation

La plupart des études sur l'étiologie des épilepsies en Afrique ont porté sur des facteurs de risques spécifiques [26,28-30,74].

Coulibaly Y rapportait le neuropaludisme, la méningite 28% et les infections néonatales respectivement dans 44%, 28% et 12% des cas [25] ;

Dans une étude cas-contrôle multicentrique réalisée par Ngugi AK et al dans 5 pays d'Afrique (Kenya, Afrique du sud, Uganda, Tanzanie et Ghana), les facteurs de risque associés à l'épilepsie étaient par ordre de fréquence [75] :

-Chez les moins de 18 ans : les facteurs périnataux, l'anormalité des grossesses et les traumatismes crâniens et

-Chez les adultes (au moins 18ans) : un antécédent d'hospitalisation pour paludisme ou fièvre, une exposition à certaines parasitoses

(Toxoplasmose, onchocercose, cysticerose) et à l'hypertension artérielle ;

Ogunrin OA et al au Nigeria [71] rapportaient les traumatismes crâniens (19,6%), les convulsions fébriles récurrentes (13,2%), les AVC (6,7%) et dans 37,7% des cas la cause était inconnue ;

Et Khedr EM et al en Egypte avec les infections (méningite/encéphalite : 8 %, les causes prénatales (6,6%), les AVC (5%) et les traumatismes crâniens (3,9%). [72]

Ces différences peuvent s'expliquer par la différence des populations d'étude. En effet les enfants étaient moins représentés dans notre étude et les patients souffrant d'épilepsie post traumatique sont plus souvent orientés vers la neurochirurgie.

Traitement

-Schéma thérapeutique : La bithérapie était utilisée dans 65,52% des cas.

Cela peut s'expliquer par la fréquence rapprochée des crises à l'admission avec le risque de survenue d'un état de mal épileptique.

- Traitement Antiépileptique reçu pendant l'hospitalisation :

La carbamazépine et le diazépam ont été utilisés chez 62,1% de nos patients. Par contre le Phénobarbital et le Valproate de sodium étaient les

Epilepsie en hospitalisation

molécules les plus utilisées respectivement dans les Thèses de Camara O [24] et de Coulibaly Y [25].

L'utilisation de la carbamazépine s'explique par son efficacité dans les crises symptomatiques qui prédominaient dans notre étude.

Le diazépam est la benzodiazépine la moins chère et la seule disponible en générique dans les pharmacies hospitalières au Mali.

-Autres traitements reçus pendant l'hospitalisation.

L'antibiothérapie était utilisée chez au moins 34,48% de nos patients.

Cela s'explique par la fréquence de pathologies infectieuses dans notre étude et celui des infections nosocomiales dans notre contexte.

Evolution

Durée d'hospitalisation : La durée moyenne de l'hospitalisation était de 16 jours.

La durée prolongée d'hospitalisation pouvait s'expliquer par le retard des examens complémentaires, les difficultés d'adaptation de traitement chez les personnes âgées polypathologiques et la nécessité d'un traitement prolongé par voie parentérale pour les cas des infections de l'encéphale.

CONCLUSION

5-Conclusion

L'Epilepsie est un problème de santé publique au Mali. Notre étude montre une fréquence de 7,65% en hospitalisation avec une prédominance de l'épilepsie symptomatique. L'accident vasculaire est la première cause suivi des infections du système nerveux central.

L'admission tardive des patients aux services spécialisés, le coût élevé des médicaments antiépileptiques et les moyens diagnostiques limités dans les CHU constituent les principaux obstacles à la prise en charge des patients épileptiques.

De nouvelles études multicentriques disposant d'importants moyens diagnostiques incluant l'EEG, le scanner cérébral, l'IRM et des analyses biologiques appropriées sont nécessaires pour l'obtention de données représentatives de la population générale sur les étiologies de l'épilepsie au Mali.

RECOMMANDATIONS

6- RECOMMANDATIONS

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

AU MINISTERE DE LA SANTE DU MALI

- Faciliter la formation Continue de personnel qualifié en matière d'épilepsie.
- Encourager les secteurs publics et privés, les partenaires au développement à s'impliquer davantage dans les activités locales de la campagne mondiale contre l'épilepsie.
- Promouvoir la disponibilité en générique des médicaments antiépileptiques classiques.

Au CHU du Point G

Rendre l'EEG et l'IRM fonctionnels, le scanner cérébral disponible en dehors des horaires ordinaires de service ainsi que des examens biologiques appropriés au CHU PG.

AUX PROFESSIONNELS DE LA SANTE

- **A LA LIGUE MALIENNE DE LUTTE CONTRE L'EPILEPSIE**

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

- **AUX MEDECINS, ETUDIANTS EN FIN DE FORMATION**

- Renforcer la collaboration entre les agents sanitaires (Médecins généralistes, Neurologues, Neurochirurgiens, Infectiologues, Pédiatres, Obstétriciennes, Parasitologues, Psychiatres), les tradithérapeutes et la famille, non seulement pour un diagnostic précoce mais également pour l'orientation des patients épileptiques vers les structures adéquates de prise en charge.
- Entreprendre plus d'actions de recherche sur les épilepsies.

Epilepsie en hospitalisation

A LA POPULATION

- Ne pas marginaliser un malade épileptique ;
- Consulter précocement un agent de santé devant la survenue de crise épileptiforme ou de trouble du comportement ;
- Veiller à la prise correcte des médicaments antiépileptiques par les malades ;
- Aider l'épileptique au moment des crises en le protégeant du danger.

References

- 1-WORLD HEALTH ORGANIZATION-International Bureau for Epilepsy, International League Against Epilepsy. Atlas - Epilepsy care in the world 2005. World health Organization ed, Geneva, 2005, 91p.
- 2- Banerjee PN, Filippi D, Hauser WA. The descriptive epidemiology of epilepsy-a review. *Epilepsy Res* 2009;85(1):31-45.
- 3-Halatchev VN. Epidemiology of epilepsy--recent achievements and future. *Folia Med (Plovdiv)*. 2000;42(2):17-22.
- 4- Ngoungou EB, Quet F, Dubreuil CM, Marin B, Houinato D, Nubukpo P et al. Epidémiologie de l'Epilepsie en Afrique Sub-saharienne : Une revue *Sante* 2006;16(4):225-38
- 5-Preux PM, Druet-Cabanac M. Epidemiology and aetiology of epilepsy in sub-Saharan Africa. *Lancet Neurol* 2005;4:21-31.
- 6-Yemadje LP, Houinato D, Quet F, Druet-Cabanac M, Preux PM. Understanding the differences in prevalence of epilepsy in tropical regions. *Epilepsia* 2011;52(8):1376-81.
- 7-Arborio S, Dozon JP. Les dimensions socioculturelles de l'Epilepsie (kirikirimasién) dans un milieu rural Bambara au Mali. *Bull Soc Pathol Exot* 2000 ;93(4):241-6.
- 8- Arborio S, Jaffre Y, Farnarier G, Doumbo O, Dozon JP. Kirikirimasién (epilepsie) au Mali : les dimensions étiologiques et nosologiques . *Med Trop* 1999;59(2):176-80.
- 9- Maiga Y, Napon C, Dicko F, Fofana T, Traore B, Sidibe L, et al. Connaissance à propos de l'Epilepsie et Attitude des parents d'enfants au Mali : Etude communautaire. *Mali Med* 2011;26(3):30-3.
- 10-Hermes JA. Aspect Socioéconomique de la Prise en charge médicale de l'Epilepsie. Thèse de Médecine ,Bamako FMPOS, 2012, N°74
- 11- ILAE - Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. Commission on epidemiology and prognosis, International league against epilepsy. *Epilepsia* 1993;34:592-6.
- 12-Fisher RS, van Emde Boas W, Blume W, Elger C, Genton P, Lee P et al. Epileptic seizures and epilepsy : definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia* 2005 ;46(4):470-2

Epilepsie en hospitalisation

13-Outin H, Blanc T, Vinatier I, le group d'experts. Prise en charge en situation d'urgence et en Réanimation des états de mal épileptiques de l'adulte et de l'enfant. *Réanimation* 2009;18:4-12

14-Gastaut H. A propos d'une Classification symptomatologique des états de mal épileptique. In Gastaut H, Roger L, Lob H eds. Les états de mal épileptique Paris : Masson 1967:1-8

15-Lowenstein DH, Bloc KT, Mac Donald RL. It is time to revise the definition of Status epilepticus. *Epilepsia* 1999;40:120-2

16-Epilepsy Foundation of America's Working group on status epilepticus. Treatment of convulsive status epilepticus. *JAMA* 1993;270(7):854-9

17-Thomas P. États de mal épileptiques : diagnostic et traitement. *Encycl Méd Chir, Neurologie*,17-045-A-40, 2002, 11 p.

18- Picot MC, Baldy-Moulinier M, Daurès JP, Dujols P, Crespel A. The prevalence of epilepsy and pharmaco-resistant epilepsy in adults: a population-based study in a Western European country. *Epilepsia* 2008;49(7):1230-8.

19- Theodore WH, Spencer SS, Wiebe S, Langfitt JT, Ali A, Shafer PO et al .
Epilepsy in North America : a report prepared under the auspices of the global campaign against epilepsy, the International Bureau for Epilepsy, the International League Against Epilepsy, and the World Health Organization.
Epilepsia 2006 ;47(10):1700-22

20- Mac TL, Tran DS, Quet F, Odermatt P, Preux PM, Tan CT. Epidemiology, aetiology, and clinical management of epilepsy in Asia: a systematic review. *Lancet Neurol.* 2007 ;6(6):533-43.

21-Burneo JG, Tellez-Zenteno J, Wiebe S. Understanding the burden of epilepsy in Latin America: a systematic review of its prevalence and incidence. *Epilepsy Res* 2005 ;66(1-3):63-74.

22-Traoré M, Tahny R, Sacko M. Prévalence de l'épilepsie chez les enfants de 3 à 15 ans dans 2 communes du district de Bamako. *Rev Neurol* 2000; 156(suppl 1): 1S18.

Epilepsie en hospitalisation

- 23-Farnarier G, Diop S, Coulibaly B, Arborio S, Dabo A, Diakite M, et al. Onchocercose et Epilepsie : étude épidémiologique au Mali. *Med Trop* 2000;60(2):151-5.
- 24-CAMARA O. Prise en charge et recherche de facteurs parasitaires d'épilepsie dans le cadre d'une recherche action en réseau sur l'épilepsie à Markacongo à propos de 317 cas. Thèse de doctorat en médecine n°251 Bamako 2006.
- 25- COULIBALY Y. Etude Clinique de l'épilepsie chez les enfants dans le service de pédiatrie du CHU GABRIEL TOURE de Bamako. Thèse de doctorat en médecine n°44 Bamako 2008.
- 26- Andriantsimahavandy A, Lesbordes JL, Rasoaharimalala B, Peghini M, Rabarijaona L, Roux J et al. Neurocysticercosis : a major aetiological factor of late-onset epilepsy in Madagascar. *Trop Med Int Health* 1997;2(8):741-6.
- 27-Medina MT, Rosas E, Rubio-Donnadieu F, Sotelo J. Neurocysticercosis as the main cause of late-onset epilepsy in Mexico. *Arch Intern Med.* 1990;150(2):325-7.
- 28-Nsengiyumva G, Druet-Cabanac M, Ramanankandrasana B, Bouteille B, Nsizabira L, Preux PM Cysticercosis as a major risk factor for epilepsy in Burundi, east Africa. *Epilepsia.* 2003;44(7):950-5.
- 29- Ngoungou EB, Dulac O, Poudiougou B, Druet-Cabanac M, Dicko A, Mamadou Traore A, et al. Epilepsy as a consequence of cerebral malaria in area in which malaria is endemic in Mali, West Africa. *Epilepsia.* 2006;47(5):873-9.
- 30-Ngoungou EB, Preux PM. Cerebral malaria and epilepsy. *Epilepsia.* 2008 ;49 Suppl 6:19-24.
- 31- Mwaniki M, Mathenge A, Gwer S, Mturi N, Bauni E, Newton CR et al. Neonatal seizures in a rural Kenyan District Hospital: aetiology, incidence and outcome of hospitalization. *BMC Med.* 2010;17(8):16.
- 32-Depaulis A. Physiopathologie des crises d'épilepsie. *Encycl Méd Chir, Neurologie*, 17-044-R-10,2003,10 p.
- 33- Commission on classification and terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia*, 1981;22:489-501.
- 34- Commission on classification and terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia*, 1989;30:389-99.

Epilepsie en hospitalisation

- 35-Berg AT, Bercovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross H, Van Emde Boas W et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies : Report of the ILAE commission on classification and terminology, 2005-2009. *Epilepsia* 2010;51(4):676-85.
- 36-Gastaut H. Classification of status epilepticus. *Adv neurol* 1983;34:83-92
- 37-Shorvon S. Status epilepticus, its clinical features and treatment in children and adult. Cambridge : *Cambridge University press* 1994.
- 38-Dupont S. Épilepsies partielles symptomatiques. *Encycl Méd Chir - Neurologie* 2004;1:345-56.
- 39-COLLEGE DES ENSEIGNANTS DE NEUROLOGIE. ABREGES DE NEUROLOGIE CONNAISSANCES ET PRATIQUES. Toulouse : MASSON 2005:83-113.
- 40- Hiesch E, Maton B, Kurtz D. Bases neurophysiologiques de l'électroencéphalographie clinique et principales indications. *Encycl Méd Chir, Neurologie*, 17-031-A-10, 1995
- 41-Gelisse P, Thomas P, Engrand N, Navarro V, Crespel A. Electroencephalographie dans les états de mal épileptiques : Glossaire, Protocol et interprétation. *Rev Neurol (Paris)* 2009;165(4):398-403.
- 42- Watemberg N, Tziperman B, Dabby R, Hasan M, Zehavi L, Lerman-Sagie T. Adding video recording increases the diagnostic yield of routine electroencephalograms in children with frequent paroxysmal events. *Epilepsia* 2005;46(5):716-9.
- 43- Holmes MD. Dense array EEG: methodology and new hypothesis on epilepsy syndromes. *Epilepsia* 2008;49 Suppl 3:3-14
- 44- Agirre-Arrizubieta Z, Huiskamp GJ, Ferrier CH, van Huffelen AC, Leijten FS. Interictal magnetoencephalography and the irritative zone in the electrocorticogram. *Brain* 2009;132(Pt 11):3060-71.
- 45- Kuzniecky RI. Neuroimaging of epilepsy : therapeutic implications. *NeuroRx* 2005;2(2):384-93.
- 46-Bouilleret V et Dupont S. Imagerie fonctionnelle dans l'épilepsie. *Encycl Méd Chir, Neurologie*, 17-045-A-37, 2003, 10 p
- 47-An I, Baulac S, Baulac M, Brice A et Le Guern E. Aspects génétiques des épilepsies. *Encycl Méd Chir , Neurologie*, 17-044-C-70, 2001, 8 p.
- 48- Misra UK, Tan CT, Kalita J. Viral encephalitis and epilepsy. *Epilepsia* 2008;49 Suppl 6:13-8.

Epilepsie en hospitalisation

- 49- Garg RK. HIV infection and seizures : a Review. *Postgrad Med J* 1999;75(885):387-90.
- 50- Pomeroy SL, Holmes SJ, Dodge PR, Feigin RD. Seizures and other neurologic sequelae of bacterial meningitis in children. *N Engl J Med* 1990;323(24):1651-7.
- 51- Pion SD, Kaiser C, Boutros-Toni F, Cournil A, Taylor MM, Meredith SE et al. Epilepsy in onchocerciasis endemic areas: systematic review and meta-analysis of population-based surveys. *PLoS Negl Trop Dis* 2009;3(6):e461.
- 52- Lowenstein DH. Epilepsy after head injury: an overview. *Epilepsia* 2009;50 Suppl 2:4-9.
- 53-Beghi E, Carpio A, Forsgren L, Hesdorffer DC, Malmgren K, Sander JW. Recommendation for a definition of acute symptomatic seizure. *Epilepsia* 2010;51(4):671-5.
- 54- de Toffol B. Épilepsie chez le sujet âgé. *Encycl Méd Chir -Neurologie* 2004;1:330-344.
- 55- Thomas P. Traitement médical des épilepsies. *Encycl Méd Chir, Neurologie*, 17-045-A-50, 1999, 11 p.
- 56-Gélisse P, Crespel A, Genton P. Les médicaments de l'Épilepsie. *Epilepsies* 2005;17(4):227-44
- 57- French JA, Kanner AM, Bautista J, Abou-Khalil B, Browne T, Harden CL et al. Efficacy and tolerability of the new antiepileptic drugs, II: Treatment of refractory epilepsy: report of the TTA and QSS Subcommittees of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. *Epilepsia* 2004;45(5):410-23.
- 58- Quarato PP, Di Gennaro G, Mascia A, Grammaldo LG, Meldolesi GN, Picardi A et al. Temporal lobe epilepsy surgery: different surgical strategies after a non-invasive diagnostic protocol. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76(6):815-24.
- 59- Régis J, Rey M, Bartolomei F, Vladyka V, Liscak R, Schröttner O, et al. Gamma knife surgery in mesial temporal lobe epilepsy: a prospective multicenter study. *Epilepsia* 2004;45(5):504-15.
- 60- Privitera MD, Welty TE, Ficker DM, Welge J. Vagus nerve stimulation for partial seizures. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;(1):29p

Epilepsie en hospitalisation

61-Yemadje LP, Houinato D, Boumédiène F, Ngoungou EB, Preux PM, Druet-Cabanac M. Prevalence of epilepsy in the 15 years and older in Benin: a door-to-door nationwide survey.

Epilepsy Res 2012;99(3):318-26.

62-Munyoki G, Edwards T, White S, Kwasa T, Chengo E, Kokwaro G et al. Clinical and neurophysiologic features of active convulsive epilepsy in rural Kenya: a population-based study. *Epilepsia* 2010;51(12):2370-6.

63-Hauser WA, Angers JF, Rocca WA. Descriptive epidemiology of Epilepsy : Contributions of population based studies from Rochester, Minnesota. *Mayo clin proc* 1996;71:576-86.

64- Birbeck GL, Kalichi EM. Epilepsy prevalence in rural Zambia: a door-to-door survey. *Trop Med Int Health* 2004;9(1):92-5.

65-Guekht A, Hauser WA, Milchakova L, Chirulline Y, Shpak A, Gusev E. The epidemiology of epilepsy in the Russian Federation. *Epilepsy Res* 2010;92:209-18

66-Organisation des Nations Unies pour l'éducation, la science et la culture. L'évaluation de l'éducation pour tous à l'an 2000 : Rapport des pays.

www.unesco.org/education/wef/countryreports/mali/rapport2.html

(consulté le 03 octobre 2014)

67-Burton KJ, Rogathe J, Whittaker R, Mankad K, Hunter Evan, Burton MJ et al. Epilepsy in Tanzanian children: Association with perinatal events and others risk factors. *Epilepsia* 2012;53(4):752-60.

68-Freitag CM, May TW, Pfäfflin M, König S, Rating D. Incidence of epilepsies and epileptic syndromes in children and adolescents: a population-based prospective study in Germany. *Epilepsia* 2001;42(8):979-85

69- Almu S, Tadesse Z, Cooper P, Hackett R. The prevalence of epilepsy in the Zay Society, Ethiopia an area of high prevalence. *Seizure* 2006 ;15(3):211-3.

70- Moualek D, Pacha LA, Abrouk S, Kediha MI, Nouioua S, Aissa LA et al Multicenter transversal two-phase study to determine a national prevalence of epilepsy in Algeria. *Neuroepidemiology* 2012;39(2):131-4.

71-Ogunrin OA, Adeyekun A, Adudu P. Etiology of Epilepsy and health-seeking itinerary of patients with epilepsy in a resource poor setting : Analysis of 342 Nigerian Africans. *Seizure* 2013;22:572-6

72-Khedr EM, Shawky OA, Ahmed MA, Elfetoh NA, Attar GA, Ali AM et al. A community based epidemiological study of Epilpsy in Assiut Governorate/ Egypt. *Epilepsy Res* 2013;103:294-302

Epilepsie en hospitalisation

73-Kotsopoulos I, de Krom M, Kessels F, Lodder J, Troost J, Twellaar M et al. Incidence of epilepsy and predictive factors of epileptic and non epileptic seizures. *Seizure* 2005;14:175-182.

74-Adeloye A, Odeku EL. Epilepsy after missile wounds of the head.

J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1971;34(1):98-103.

75- Ngugi AK, Bottomley C, Kleinschmidt I, Wagner RG, Kakooza-Mwesige A, Ae-Ngibise K et al Prevalence of active convulsive epilepsy in sub-Saharan Africa and associated risk factors: cross-sectional and case-control studies. *Lancet Neurol* 2013;12(3):253-63.

ANNEXES

Liste des abréviations

ADEAF: Autosomal Dominant Epilepsy with Auditory Features

ADNFLE : Autosomal Dominant Nocturnal Frontal Lobe Epilepsy

AIT : Accident Ischémique Transitoire

AMPA: Alpha-amino-3-hydroxy-Méthylsoazol-4-Propionate

ARV : Anti-Retro-Viraux

ATCD : Antécédent

ATP : Adénosine-5-Tri Phosphate

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

BB: Barbiturique

BECTS: Benign Epilepsy with Centrotemporal Spikes

BFNE : Benign Familial Neonatal Epilepsy

BNS : Benign Neonatal Seizures

BZ : Benzodiazepine

CAE : Childhood Absence Epilepsy

CBZ : Carbamazepine

CE : Crise Epileptique

CGTC : Crise Généralisée Tónico-Clonique

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CP : Crise Partielle

CPC : Crise Partielle Complexe

Epilepsie en hospitalisation

CPS: Crise Partielle Simple

CSCOM : Centre de Santé Communautaire

CSWS : Epileptic Encephalopathy with Continuous Spike-and-Wave during Sleep

DCI: Denomination Commune Internationale

EEG: Electro-Encephalogramme

EME: Early Myoclinic Encephalopathy

EME: Etat de Mal Epileptique

ESES: Electrical Status Epilepticus During Slow Sleep

ETH : Ethosuximide

FBM: Felbamate

FMOS : Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

FOS : Fosphénytoine

GABA : Gamma Amino Butyrique Acide

GBP : Gabapentine

GEPS+ : Généralise Epileptic Fébrile Seizure plus

GEU: Grossesse Extra-Utérine

GVG: Gamma Vinyl GABA

HED : Hématome Extradural

HIC : Hypertension Intracrânienne

HS : Hippocampal Sclerosis

HSD : Hématome Sous Dural

HTA : Hypertension Artérielle

Epilepsie en hospitalisation

ILAE : International League Against Epilepsy

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

JAE : Juvenile Absence Epilepsy

JME : Juvenile Myoclonic Epilepsy

LCR : Liquide Céphalo-Rachidien

LKS : Landau- Kleffener Syndrome

LP: Libération Prolongée

LTG : Lamotrigine

LVT : Levetiracétam

MAE : Médicament Antiépileptique

MEG : Magnétoencéphalogramme

MEI : Myoclonic Epilepsy in Infancy

MTLE : Mesial Temporal Lobe Epilepsy

NMDA : N-méthyle-D-aspartate

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

OXC : Oxcarbamazepine

PB : Phénobarbital

PED : Pays en voie de Développement

PHT : Phénytoïne

PME : Progressive Myoclonic Epilepsy

PSG : Partielle Secondairement Généralisée

PR: Primidone

RMN: Résonance Magnétique Nucléaire.

Epilepsie en hospitalisation

SAU: Service d'Accueil des Urgences

SNC : Système Nerveux Central

SPSS: Statistical Package for the Social Sciences

TEMP : Tomographie d'Emission Monophotonique

TEP : Tomographie par Emission de Positions

TGB: Tiagabine

TPM : Topiramate

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

VPA : Valproate

Fiche d'enquête

I-IDENTIFICATION

1-Age : 1=moins de 20ans ; 2= [20-40ans [; 3 = [40-60ans [; 4= [60-80ans [; 5=80ans et plus.

2-Sexe : 1= Masculin, 2= Féminin

3-Profession : 1=Cultivateur ; 2=Ménagère ; 3=Elève-Etudiant ; 4=commerçant ; 5= Enseignant ; 6= Sans emploi 7=Autres.

4- Provenance : 1=Bamako ; 2=Hors de Bamako

5-Niveau d'instruction : 1=primaire ; 2= secondaire ; 3=supérieur ; 4=Non Scolarisé.

II-Clinique

Anamnèse :

6-Antécédents médicaux : 1=AVC ; 2= HTA ; 3=Diabète ; 4 = AVC+HTA ; 5=AVC+Diabète ; 6= HTA + Diabète ; 7= Epilepsie ; 8 = Traumatisme crânien ; 9=méningite ; 10 =convulsions fébrile, 11= autres ; 12=Aucun.

7-ATCD Familiaux d'Epilepsie : 1= OUI ; 2= NON

8-Consanguinité parentale : 1=OUI ; 2=NON

9-Circonstances de déclenchement des crises : 1=fièvre ; 2=rupture de traitement ; 3=Traumatisme crânien ; 4=AVC ; 5=Trouble métabolique ; 6=intoxications ; 7=autres ; 8=aucune.

Epilepsie en hospitalisation

10-Premier recours thérapeutique : 1=conventionnel ; 2=traditionnel ; 3=automédication ; 4=aucun.

11-Délais d'admission : Temps entre le début des symptômes neurologiques et la date d'hospitalisation :

1= <7jours ; 2= [7-15jours [; 3= [15-21jours [; 4= [21jours-1mois [;

5= un mois et plus.

12-Mode d'admission : 1= Venus à la consultation externe ; 2= Transféré du SAU ; 3=Transféré de la Réanimation ; 4=Référé d'un centre de santé publique ;

5= Référé d'un centre de santé privé.

Examen Physique :

13- Motif d'hospitalisation : 1=crises épileptiques ; 2=déficit neurologique focale ; 3=Signes d'HIC ; 4= autres.

14-Nature de la Crise : 1= partielle ; 2=Généralisée ; 3= Inclassable

15-Crises partielles : 1= simple ; 2= complexe ; 3=secondairement généralisée.

16-Crises généralisées : 1=Tonico-clonique ; 2=Tonique ; 3=Myoclonique ;

4= Autres

17-Fréquence quotidienne des crises à l'admission

1= au plus 1 crise ; 2= 2-4crises ; 3= 5crises ou plus ; 5= crises sérielles

6= EME.

18- Signes associés : 1=Déficit neurologique focal ; 2=Signes d'HIC ; 3=Trouble de la conscience ; 4=Troubles psychiatriques ; 5=Autres ; 6=Aucun.

III-Examens complémentaires

19-EEG : 1= normal ; 2= anomalies focales ; 3= anomalies généralisées ;

4= autres résultats ; 5= non réalisé.

20-Scanner cérébral : 1= normal ; 2=AVC ischémique ; 3= AVC hémorragique ;

4=Processus expansif Intracrânien ; 5= HED/HSD/contusion cérébrale ;

6=Encéphalite ; 7= Autres ; 8= non réalisé.

21-Glycémie : 1=normale, 2= élevée, 3=basse.

22-Ionogramme Sanguin : 1=normale ; 2=hypocalcémie ; 3=hyponatrémie ;

4=autres résultats ; 5=non réalisé.

23-Créatininémie : 1=Normale ; 2= élevée ; 3=basse.

24-Azotémie : 1= Normale ; 2=élevée ; 3=basse.

25-Numération Formule sanguine :

1=hyperleucocytose ; 2= anémie ; 3= Thrombocytose ; 4 = autres résultats ;

5= normale ; 6 =non faite.

26-Sérologie HIV : 1=non faite ; 2=positive ; 3=négative

27-Examen cyto bactériologique et chimique du LCR

1=normale ; 2= pléiocytose ; 3= hyperproteïnorrhée ;

4 = pléiocytose+ hyperproteïnorrhée ; 5 = autres résultats ; 6=non réalisé

28-Goutte Epaisse : 1=Positive ; 2= Négative ; 3= non réalisée.

IV- Diagnostic Etiologique:

29) Etiologies : 1= AVC ischémique ; 2= AVC hémorragique ; 3= Infection de l'encéphale ; 4=Tumeur cérébrale ; 5= Traumatisme crânien ;

6= Trouble métabolique ; 7= Intoxication ; 8=autres ;

9= Indéterminée.

30) Classification international des Epilepsies : 1= Epilepsie Symptomatique
2=Epilepsie idiopathique ; 3= Epilepsie cryptogénique.

V- TRAITEMENT

31-Schéma thérapeutique : 1=monothérapie, 2=bithérapie.

32-Médicaments antiépileptiques reçus à l'admission :

1=Carbamazépine ; 2 = Phénobarbital ; 3= valproate de sodium ;

4= Carbamazépine + Diazépam ; 5= Carbamazépine +Clonazépam ;

6= Phénobarbital + Diazépam ; 7= Phénobarbital + Clonazépam ; 8=Autres.

33-Autre traitement reçu : 1=antalgique ; 2=antibiotique ;
3=antihypertenseur ; 4=antipaludique ; 5=anti inflammatoire,

6=Antiagrégant plaquettaire ; 7=antihypertenseur +Antiagrégant
plaquettaire ;8=antibiotique+ antiinflammatoire ;

9=antibiotique+antipaludique ; 10 = autres.

34-Médicament antiépileptique à la sortie : 1= Carbamazépine ; 2= Valproate de Sodium ; 3= Phénobarbital ; 4= autres.

IV-EVOLUTION :

35- Durée d'Hospitalisation : 1= < 11jours ; 2= [11- 21 jours [;

3= [21 Jours-1mois [; 4= 1 mois et plus.

35-Mode de Sortie: 1=exéat, 2=Transfert en Neurochirurgie, 3=Transfert en Médecine, 4= décès.

36-Fréquence hebdomadaire des crises à la sortie : 1= au plus 1crise ;

2= 2-3 crises ; 3= 4crises ou plus.

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : CISSE

Prénom : Lassana

Titre de la thèse : Facteurs déterminants l'hospitalisation des patients épileptiques dans le service de Neurologie du CHU du Point G.

Ville de Soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Secteurs d'intérêt : Neurologie, Neurochirurgie, Maladies infectieuses.

RESUME

L'Epilepsie est une affection chronique d'étiologie et de pronostic variés caractérisée par la répétition chez un même sujet de crises épileptiques spontanées. Elle constitue un problème de santé publique au Mali.

Dans cette étude descriptive, prospective, notre objectif était de décrire les facteurs déterminant l'hospitalisation des patients épileptiques dans le service de Neurologie du CHU Point G. Les données étaient recueillies sur une fiche d'enquête à partir de l'interrogatoire, l'examen physique et les résultats des examens complémentaires chez les patients épileptiques hospitalisés du 01/01/2012 au 31/12/2012.

Sur 179 hospitalisations, 29 patients ont été inclus dans notre étude soit 7,65% des hospitalisations. La tranche d'âge [60-80]était la plus représentée avec 34,48% de l'effectif. Le sexe masculin prédominait avec 55,17% soit un sexe ratio de 1,2. Un antécédent d'hypertension artérielle a été retrouvé chez 31,04% de nos patients suivi de l'accident vasculaire cérébrale 27,59%. Les crises partielles ont été les plus retrouvées avec 72,41% des cas. La fréquence rapprochée des crises et/ou leur association à un déficit neurologique focal ont été déterminants pour l'hospitalisation.

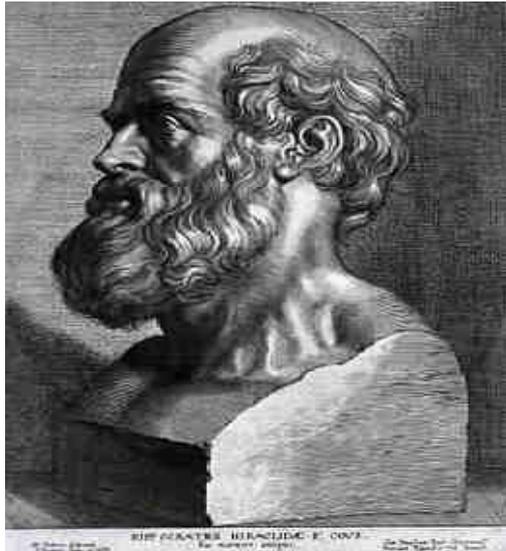
L'électroencéphalogramme et le scanner cérébral ont été déterminants dans le diagnostic. L'épilepsie symptomatique prédominait avec 82,76%.

Les facteurs étiologiques retrouvés ont été l'accident vasculaire cérébral, les infections de l'encéphale et les troubles métaboliques avec respectivement 34,48% et 27,59% et 13,79% des cas. La bithérapie était utilisée dans 65,52% des cas. La

Epilepsie en hospitalisation

carbamazépine et le diazépam ont été utilisés 62,1% des Patients. L'admission tardive des patients, la faible disponibilité des moyens diagnostiques appropriés dans les centres hospitaliers universitaires et le coût élevé des médicaments antiépileptiques constituent des obstacles à la prise en charge des patients épileptiques. De nouvelles études multidisciplinaires disposant d'importants moyens diagnostiques incluant l'EEG, l'IRM, le scanner cérébral, et des analyses biologiques appropriés sont nécessaires pour l'obtention des données représentatives de la population générale sur l'étiologie des épilepsies au Mali.

Mots clés : Epilepsie, crises épileptiques, étiologies, hospitalisation.



SERMENT

D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Je le jure!