

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la
Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi



U.S.T.T-B



Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

FMOS

Année universitaire 2022 -2023

THEME

Thèse N°208... /

**EPIDEMIOLOGIE , CLINIQUE ET PARACLINIQUE DES EPILEPSIES
VASCULAIRES DANS LES CHU DU MALI**

Présenté et Soutenu publiquement le 27/ 07/2023 devant le jury de la Faculté de Médecine
et d'Odontostomatologie

Par :

M. CHEICKNA SANGARE

Pour l'obtention du Grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY

Président : M.Cheick Oumar GUINTO, Professeur

Membres : Mme. Salimata DIALLO chargée de recherche,

M.Massaman CAMARA, Médecin

Co-Directeur : M. Adama SISSOKO, Maître-assistant

Directeur : M.Thomas COULIBALY, Maître de conférences

• **DEDICACES ET REMERCIEMENTS**

✓ **DEDICACES**

À **Allah**, Le Tout puissant, Le Très Miséricordieux de m'avoir donné la vie, la santé, la force et le courage nécessaire pour tout ce chemin jusqu'à la réalisation de ce travail. Merci de continuer à illuminer ma vie.

Et Salut et prière sur le Prophète Mohamed, (SAW).

Je dédie ce travail à :

-Mon cher Père : **Toumani Sangaré**, ses enfants l'appellent BABA ou Papa, père aujourd'hui est notre jour, enfin nous avons pu réaliser ce rêve tant attendu.

Papa il s'agit de cette idée d'étude inculquée dans nos esprits. Aux yeux du père rien n'importait de plus que l'étude, vous nous avez toujours sollicité de ne non seulement réussir, mais réussir en étant soit meilleur ou parmi les meilleurs comme vous l'avez été.

BABA ton rêve était que l'un de tes enfants soit un médecin.

Toutes tes prières sans relâche, tes bénédictions, tous tes sacrifices qui sont faits pour nous. Je ne saurai assez te remercier. Très cher père ton rêve est réalisé. J'espère que tu es fier de moi.

Que DIEU t'accorde longue vie. Je t'aime papa.



-Ma très chère mère : **Fatoumata Diallo**, Maman tes prières et conseils m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours. J'espère de tout mon cœur qu'en ce jour tu es fière de moi, et que je réalise l'un de tes rêves. Je te dédie ce travail en témoignage de mon grand amour

que je n'ai su exprimer avec les mots. J'ai toujours été et je serais toujours très fier d'être ton fils.

Tu n'as jamais baissée les bras. Maman tu es vraiment une mère incroyable et incomparable.

Les mots me manquent ici pour vous exprimer toute ma gratitude. Vous m'avez appris à toujours faire confiance en Dieu de toute circonstance, alors mère voici ce que nous attendions tous. Les prières ont payée.

Je t'aime Maman.

Puisse Dieu t'accorder sa sainte miséricorde, santé et longue vie, afin que je puisse te combler à mon tour. Amen



-Mes chères mères : **Albatour Ascofaré, Assan Sacko, Djeneba Coulibaly**. Chères mères, l'éducation, l'enseignement que j'ai reçu de vous, m'ont été d'une grande utilité dans ma vie. Vous avez été des parents exemplaires et soucieux de l'avenir de vos enfants, ce travail est le

Épidémiologie, Clinique et Paraclinique des Epilepsies Vasculaires chez les Patients Hospitalisés ou Ambulatoires de 2016 à 2022 dans les Services de Neurologie à Bamako, Mali

fruit des énormes sacrifices que vous avez consentis. Qu'ALLAH, le tout puissant, le maitre de la vérité vous accorde une longue vie. **Amen**

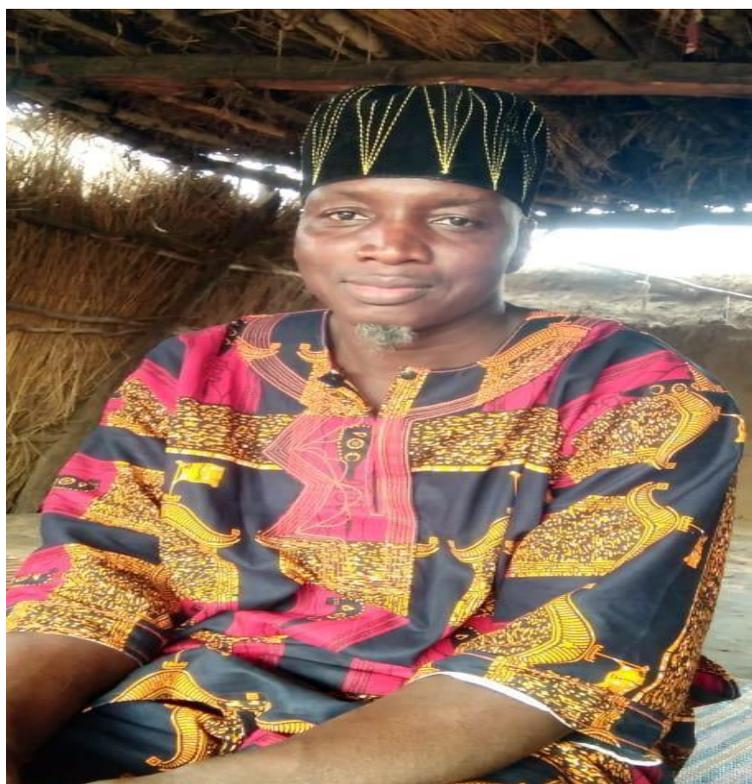


-Mon oncle **Doro Diallo**, ah ! Ce présent travail est le fruit de ta persévérance. Tu m'as toujours guidé vers la tolérance, la patience, le partage et pas que ça...

J'ai passé une partie importante de mon enfance dans tes mains, comment oublier nos travaux champêtres effectués donc ensemble, nos balades dans les brousses avec les animaux, ou à la

recherche des bois secs et pleins d'autres activités, mon oncle me prenait par la main souvent me portait lorsqu'il sentait que je m'étais fatigué c'était une sensation que j'éprouve à présent à chaque fois que j'y pense, il m'appelait Ba Sekinè tu es un enfant très courageux et qui travaille beaucoup. Les mots me manquent pour t'exprimer toute mon admiration et ma fidèle affection. Oncle Doro m'a appris que dans la vie le travail paie toujours d'une façon comme d'une autre.

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



-Ma grand-mère maternelle Rokia Sidibé, ses petits-fils l'appellent Yia.

Que te dire de plus. Tu as été pour moi comme une mère, durant mon enfance je l'appelais Nma avant de m'en rendre compte que c'était ma mamie formidable. Ton amour et ton attachement ne m'ont jamais fait défaut et je n'oublierai jamais tes souffrances pour me faire plaisir ce

Épidémiologie, Clinique et Paraclinique des Epilepsies Vasculaires chez les Patients Hospitalisés ou Ambulatoires de 2016 à 2022 dans les Services de Neurologie à Bamako, Mali

depuis mon enfance au village. J'ai vu en toi, une grand-mère courageuse, battante, infatigable, dévouée, compréhensible, sensible et soucieuse de l'avenir de ses petits-enfants. Grand-mère, l'honneur de ce travail te revient. Voilà à ce qu'advenu ce courage que tu m'as transmis. Que Dieu te garde aussi longtemps que possible auprès de nous et que l'avenir soit pour toi soulagement et satisfaction. Je t'aime **Yia**.



-Mes grands-parents : **Feu Famory Sangaré, feu Dalla Diallo, feu Djegui Diallo**

Par la grâce de Dieu, j'ai pu faire la connaissance de certains de mes grands-parents en revanche je m'attriste pour autant que vous soyez absents à ce jour si important dans ma vie. Chers

Épidémiologie, Clinique et Paraclinique des Epilepsies Vasculaires chez les Patients Hospitalisés ou Ambulatoires de 2016 à 2022 dans les Services de Neurologie à Bamako, Mali

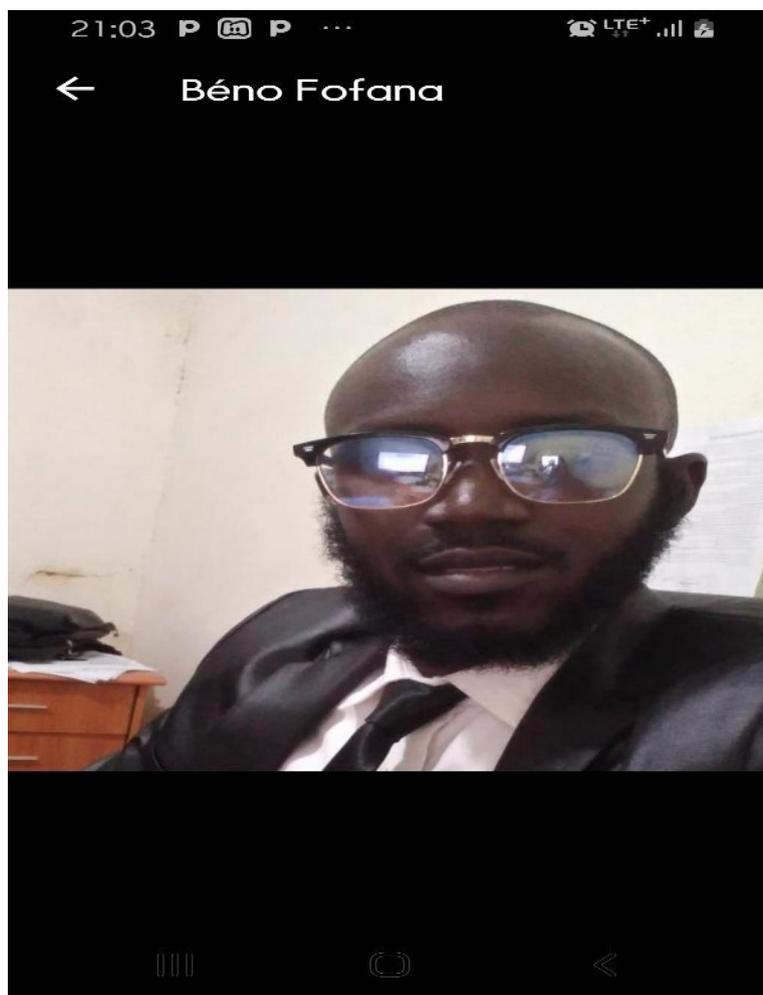
grands-parents merci infiniment, ce travail est le vôtre en effet votre petit fils a hérité un peu de vous tous, impossible pour moi d'oublier nos jeux et apprentissages de grands-parents à petit-fils. Que le Dieu agrée vos âmes, et vous accorde son paradis al Firdaws.



-Mon cousin, frère et tonton : **Bekaye Fofana**

Je n'ai pas oublié ses pressions sur ma personne durant mon enfance. Il était pour moi comme un ange gardien, avec Bekaye on avait interdiction de sortir sauf les week-ends, chaque soir

c'était le repos forcé, et les nuits on ne s'endormait qu'après avoir appris et récité nos leçons. C'était vers lui en premier que nous amenions nos bulletins et gare était à celui qui n'était pas parmi les meilleurs de sa classe. Nos meilleures notes étaient félicitées et encouragées, pas droit à un cadeau ni un évènement exceptionnel, c'était une manière de nous comprendre que nous travaillions pour nous même. Cher frère, tonton Bekaye merci énormément pour cet esprit combattif que tu m'as planté à l'esprit. Oui même après toi l'idéologie combattive fut non seulement de réussir mais aussi être parmi les meilleurs. Accepte donc ce présent en guise de remerciement de ma part, ce remerciement que je n'ai jamais su exprimer par mes mots. Voici le fruit de ton enseignement et s'Il plait à Dieu le meilleur reste à venir.



-A l'ainé de la famille : Mahamadou Sangaré

Nous l'appelons Mokoba, cher ainé que j'aime tant appeler jumeau, n'est-ce pas que nous avons grandi dans ta main. Si l'une des fonctions de l'ainé est d'éduquer et de guider ses frères et

Épidémiologie, Clinique et Paraclinique des Epilepsies Vasculaires chez les Patients Hospitalisés ou Ambulatoires de 2016 à 2022 dans les Services de Neurologie à Bamako, Mali

sœurs alors je te tire chapeau grand frère. Ce que je suis aujourd'hui est en grande partie grâce à toi même si je ne te le dis pas assez sache que je t'aime grand frère.

Que le Seigneur accroisse cette affection fraternelle. Longue vie à toi koro.



-Mes frères et sœurs : **Mahamadou, Famory, Souleymane, Ichiaka, Kadidiatou, Coumba, Dalla, Oumou, Rokia dite Goundo, Salama, Boubacar, Harouna, Gaoussou, Maimouna, Rokia, Alassane**. Où que vous soyez, sachez que je ne cesse de penser à vous. Veuillez recevoir ce travail qui m'est cher comme le vôtre. Que Dieu raffermisse notre affection fraternelle. Je vous aime.

A ma petite sœur et mon petit frère Feu **Aissata et feu Sékou**, vous êtes partis si tôt, votre absence a de ce fait laissée un grand vide dans la grande famille. Que le Dieu vous agrée dans son paradis Firdaws. Nous ne vous oublierons jamais.

✓ **REMERCIEMENTS**

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

Mes remerciements vont également à :

-Mes tontons et tantes

Souleymane, Wassa, Samba, Sira, Tama, Issa dit N'Diaye, Abdoulaye, Binamoro, Siku, Dama, Saibou, Harouna, Siku, Kominia, Cheickna, Mamedy, Mamadou, Brehima, Sidy, Sira, Kantcho, Djompolo, Binta, Salé, Niamé... Mercis pour tous vos soutiens et conseils. Trouvez ici l'objet de votre plus grande satisfaction et mes sincères remerciements. Ce travail est aussi le couronnement de vos sacrifices. Soyez rassurés de ma profonde gratitude.

-Mes oncles et tantes

Hamady, Dama, Djary, Souleymane, Boubou, Mamoudou, Lassana, Bathily, Wagui, Toudo, Mama, Gaara, Kagni, Tako, Sogoba, Djidja, Oumou... grand merci pour tout ce que vous avez fait pour moi. Vos soutiens et encouragements ne m'ont pas manqué. Recevez ce travail en signe de reconnaissance.

-Mes frères, cousins et cousines

Boubou, Djibril, Aiché, Diango, Boubou dit Douga, Bekaye, Papou, Sidiki, Ibrahim, Sorohé, Amy, Mariam, Maimouna, Simbala, Ousmane, Djegui, Souleymane, Lassana, Sada, Sipa... merci pour votre soutien.

-Mes grands parents

Feu Famory, Feu Djibril, Feu Boubou, Feu Sikiné, Feu Dalla, Feu Maimouna, Sira, Goundo, Feu Djegui, Feu Souleymane, Feu Boulaye, Feu Aiché, Rokia, Sipa, Sira, Djouma... chers grands parents nous sommes en partie un fruit de tout un chacun et chacune d'entre vous, alors recevez ceci en guise d'hommage et remerciements. Que le Dieu agrée l'âme des défunts et défuntes, et qu'Il accorde une longue vie à ceux et celles qui sont parmi nous.

-Mes amis

Boureima, Moussa, Amadou, Camel, Ouattara, Levieux, Dabo, Kabaye, Abdoulaye, Seydou, Alassane, Sidy, Assitan, Assan, Fatoumata, Oumou, Fadima, Feu Wilson... le parcours n'a pas été facile, mais vous avez tous de près ou de loin contribué à l'aboutissement de ce travail, recevez avec la grande satisfaction d'une première bataille gagnée. Bien de choses à nous pour le futur.

-Mes koros

Karembé, Moumini, Abraham, Fodé, kanambaye, Lassine, Lanfia, Issouf, Lakssane, Goumané, Doukara, Almoustaphe, Gaménon, Barry, Zoumana, Jaurel, Willi, Pamateck, Hamady, Issiaka, Telly, N'Djim... chers koros merci pour vos services depuis ma 1^{ère} de médecine jusqu'à ce jour, nous ne cesserons jamais de vous remercier.

-Mon état-major

Les bâtisseurs, ce fut tout une série d'enseignement, de partage, d'encadrement. Ici nous avons d'abord appris ensuite appris à transmettre et enfin transmettre le peu appris tout en continuant d'apprendre davantage. Cette famille fut l'une des plus belles choses qui me soit arrivé à la faculté. Merci à toi bâtisseurs d'avoir fait de moi un pédagogue de bio statistique qui m'a permis de venir en aide aux jeunes frères et sœurs tout en m'acquérant des notions dans ce domaine, sans ajouter tout ce que j'aurai appris dans cette fonction. Encore pour ce jour aussi dont tu as grandement contribué à la réussite. **Un pour bâtir, bâtir pour tous.**

-Mes aînés des services de Neurologie des différents CHU

Chers Dr. Samir, Dr. Yalcouyé, Dr. Bocoum, Dr. Emile, Dr. Ingrid, Dr. Koita, Dr. Dramé, Dr. Ziguimé, Dr. Aissata, Dr. Témé, Dr. Samuel, Dr. Sacko, Dr. Alou, Dr. Bakary, Dr. Raissa, Dr. Oumar, Dr. Arouna, Dr. Boiguilé, Dr. Sao, Dr. Kotioubé, Dr. Abba, Dr. Dem, koro Seydina, koro Togola, koro Dicko, Dr. Sacko, Dr. Guindo, Dr. Moussa Sangaré, Dr. Sounkalo, Dr. Aissata, Dr. Oumou, Dr. Maiga, Dr. Cheick, Dr. Ismaël...
Merci à vous pour les services rendus aux quels nous ne pourrons jamais vous être suffisamment reconnaissants.

- A la Jeunesse Tapital Pulaku, à l'Association des Ressortissants du Wassulu Et Sympathisants chères familles ce fut honneur pour moi de m'être battu pour ces familles, et vous m'avez facilité ces différentes tâches. J'en ai profité de faire la connaissance de mes frères et sœurs d'origines différentes. Ici nous vous rendons hommage. Vive le peulh et le Wassoulou, **notre culture est notre identité.**

-A l'Association des Etudiants Soninkés et Sympathisants c'était un réel plaisir pour moi en tant que sympathisant de participer à la promotion de cette culture, à travers cette association j'ai beaucoup appris sur la culture soninké aussi magnifique soit-elle. Merci à toi pour tes soutiens. **Vive l'AESM**

-Mes maitres

Chers maitres Adama Sissoko, Toumani Coulibaly, Guida Landouré, Massaman Camara, Seybou Diallo, Sali Diallo, Awa Coulibaly, Dramane Coulibaly, Zoumana Traoré, Djimdé... mercis pour l'enseignement accordé. Recevez le fruit de votre encadrement.

-Pr. Thomas Coulibaly

Cher maître, ça été un très grand privilège pour moi de vous avoir comme formateur, vous qui avez ce souci permanent de transmettre votre savoir et qui le faites à la moindre occasion. Vous nous avez enseigné la rigueur dans le travail tout en créant une atmosphère de convivialité parmi nous. Vous m'avez prodigué de précieux conseils concernant tant la médecine que la vie en général.

Je ne vous serai jamais assez reconnaissant, car à vos côtés j'ai énormément appris, et vous représentez un exemple que j'aimerais suivre. Je vous remercie infiniment.

-Mes maitres Dr. Massaman de la neurologie du CHU de Kati, Dr. Zoumana de la neurologie du CHU de l'hôpital du Mali, Dr. Dramane de la neurologie du CHU de Luxembourg, Dr. Salimata Diallo, Pr. Seybou Diallo et Pr. Youssoufa Maiga de la neurologie de Gabriel Touré chers maitres nos échanges sur le thème en question et aussi sur les epilepsies en générale furent trop riches en leçon, j'en ai beaucoup profité pour apprendre avec vous. Permettez-moi une fois de plus de vous remercier plus personnellement. Nous rappelons que ce travail est le résultat d'une coopération entre neurologues des différents CHU du pays. Nous avons bien vu que lorsque les neurologues quotidiennement travaillent ensemble, ça fait toujours des miracles

❖ A notre maître et Président du jury

Professeur GUINTO Cheick Oumar

- Professeur titulaire à la FMOS ;
- Ancien responsable de l'enseignement de la neurologie à la FMOS ;
- Praticien hospitalier au CHU du Point G ;
- Ancien Coordinateur du DES de Neurologie ;
- Ancien Chef de Service de Neurologie au CHU du Point G ;
- Président de la Société de Neurologie du Mali ;
- Vice-président de la Ligue Internationale contre l'Epilepsie ;
- Membre fondateur de la Société Malienne de Neurosciences ;
- Membre de la Société Africaine de Neurosciences ;

Cher maître,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury. Nous sommes séduits par votre rigueur scientifique, votre humanisme, votre Intégrité morale, vos qualités d'enseignant hors pairs et votre dévouement pour la neurologie. Merci de nous avoir fait l'honneur de votre enseignement car plus qu'un Maître vous avez été pour nous un patriarche

Soyez rassuré cher maitre de notre profonde gratitude.

❖ A notre maître et juge

Dr. DIALLO Salimata

- Neurologue et praticienne hospitalière au CHU Gabriel TOURE ;
- Chargée de recherche au CHU Gabriel TOURE ;
- Membre de société malienne de neurologie et de neuroscience ;
- Membre de la société malienne de génétique humaine ;

Chère maître, c'est pour nous un grand honneur de vous voir juger cette thèse. Ce travail est une occasion pour nous d'apprécier vos qualités humaines et professionnelles. Qu'il nous soit permis de vous remercier et de vous exprimer notre estime et notre profond respect

❖ **A notre maître et juge**

Dr. Massaman Camara

- DES de neurologie de l'UCAD Dakar
- Master de neurobiologie de Bordeaux
- DU d'épileptologie UCAD Dakar
- DU de neurophysiologie clinique de Rabat Maroc
- Master de promotion de la santé de l'université de Parakou Benin
- DU de Neuroreeducation de Créteil
- Membre de l'Académie Européenne de Neurologie (EAN)
- Membre de l'Association internationale de lutte contre la Douleur (IASP)
- Neurologue praticien à l'hôpital de Kati

Cher maître,

Nous vous remercions pour toute la confiance que vous avez mise en nous, en nous acceptant de juger ce travail et nous espérons en avoir été dignes. Nous avons été touchés par votre accueil, votre management et votre culture scientifique qui font de vous une personne Exceptionnelle. Nous sommes très heureux de compter parmi vos élèves. Veuillez trouver ici Cher maître l'expression de notre profonde gratitude.



A notre maître et co-directeur

Dr. SISSOKO Adama

- Spécialiste en Neurophysiologie
- Maître-assistant en Neurologie à la FMOS
- Praticien hospitalier au CHU du Point-G
- Membre de la Société de Neurologie du Mali
- Membre de la Société Malienne de Neurosciences

Cher Maître,

Nous avons été émus par votre disponibilité, votre modestie, votre sens de responsabilité, votre exactitude scientifique, vos qualités humaines et pédagogiques qui font de vous un modèle à suivre. Merci de nous avoir acceptés parmi vos élèves, plus qu'un maître vous avez su être un père.

Soyez rassuré, cher Maître de notre entière disponibilité et de notre profonde Gratitude. Qu'Allah vous garde encore longtemps auprès de nous et en bonne santé pour que nous puissions continuer à bénéficier de vos enseignements



A notre maître et directeur de thèse

Professeur Thomas Coulibaly

- Maître-assistant à la FMOS
- Maître de conférences
- Praticien hospitalier au CHU Point G
- Spécialiste en Neurologie
- Chef de Service de Neurologie du CHU du Point G
- Titulaire d'un certificat en Neurosciences et en Neuro oncologie
- Membre de la société Malienne de Neurologie et des Neurosciences
- Membre de la société Malienne de génétique humaine
- Membre et Représentation sub-saharien de l'ANOCEF (association des neuro-oncologues à expression française)

Cher Maître,

Merci pour la confiance témoignée en nous accordant ce travail ;

Votre disponibilité, votre sens d'écoute, votre regard scientifique avisé et votre quête perpétuelle de savoir, le tout dans une humilité déconcertante font de vous un exemple à suivre et une source d'inspiration. Vous avez été la pièce maîtresse dans l'accomplissement de ce travail. Recevez ici cher Maître, l'assurance de notre disponibilité et notre reconnaissance.

SIGLES ET ABREVIATIONS

AVC : accident vasculaire cérébral

ASL : artériel spin-labeling

BB : barbituque

BZD : Benzodiazépine

CBZ : Carbamazépine

CC : crises cloniques

CGTC : crise généralisée tonico-clonique

CFG : crise focale et généralisée

CM : crise myoclonique

CRP : protéine C réactive

EV : épilepsie vasculaire

EEG : Electroencéphalogramme

EMEC : état de mal épileptique convulsif

EMENC : état de mal épileptique non convulsif

HIV : virus de l'immuno déficience

HCM : hémorragie cérébro-méningée

HSA : hémorragie sous-arachnoïdienne

HTA : hypertension artérielle

ILAE : ligue internationale de lutte contre l'épilepsie

IRH : ischémie avec remaniement hémorragique

IRM : imagerie par résonance magnétique

NIHSS: National institutes of Health Stroke Scale

PB : phénobarbital

PHT : phénytoïne

TC : trouble du comportement

VPA : valproate de sodium

Table des matières

INTRODUCTION	1
I. OBJECTIFS DE L'ÉTUDE.....	3
1 -Objectif général.....	3
2 -Objectifs spécifiques.....	3
II. GÉNÉRALITÉS:	4
1. Définitions	4
2. ANATOMO-PHYSIOPATHOLOGIE.....	11
2.1. Anatomie des crises épileptiques [20].....	11
2.2. Neurophysiologie élémentaire de la décharge électrique [20].....	11
2.3. Rôle de la neurotransmission excitatrice et inhibitrice [20].....	13
2.4. Physiopathologies des épilepsies vasculaires [18,19].....	14
3. Données épidémiologiques	15
4. Etiologies et Facteurs associés à l'épilepsie vasculaire	17
6. Prise en charge thérapeutique	24
7. Dispositions diagnostiques et stratégie de prise charge de l'épilepsie vasculaire dans les services de Neurologie à Bamako	32
IV. RESULTATS.....	38
V. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....	49
6. Le type d'AVC antérieur	51
7. Motif de consultation.....	52
VI. CONCLUSION	55
Recommandations	56
RÉFÉRENCES	58
VII. ANNEXES.....	67
1. Fiche signalétique	67
2. Fiche signalétique (Anglais).....	67
3. Fiche d'enquête.....	68

Liste des tableaux :

Tableau I : récapitulatif des cinq variétés d'AVC	8
Tableau II : Classification des crises vasculaires et de l'épilepsie [18 ; 19]	10
Tableau III : Premières crises : étiologies chez de plus de 60 ans [4] bleau	15
Tableau IV : Syndrome épileptique : étiologies chez le sujet de plus de 60 ans [4]	16
Tableau V: facteurs de risque de crises post-AVC et d'épilepsie [18 ; 19]	17
Tableau VI: répartitions selon tranche d'Age	38
Tableau VII : Répartitions selon le statut matrimoniale	39
Tableau VIII: Répartitions selon la profession	39
Tableau IX : Répartitions selon la provenance	40
Tableau X : Répartitions selon l'ethnie	40
Tableau XI: Répartitions selon les cas dans les CHU.....	41
Tableau XII: Répartitions selon les motifs de consultation.....	41
Tableau XIII: Répartitions en fonction du délai d'apparition des premières crises après l'AVC.....	43
Tableau XIV: Répartition selon le type de crise	43
Tableau XV: répartitions selon l'examen neurologique	44
Tableau XVI: répartitions selon le score de NIHSS.....	44
Tableau XVII: répartitions selon les bilans biologiques	45
Tableau XVIII : Répartition selon le territoire d'AVC I.....	46
Tableau XIX : Répartition selon Les structures touchées d'AVC H	46
Tableau XX: Répartitions selon le résultat à l'EEG	47
Tableau XXI: : Répartitions selon le traitement.....	47
Tableau XXII: répartitions selon l'évolution selon la fréquence des crises	48
Tableau XXIII: répartitions selon les effets secondaires.....	48

Liste des figures :

Figure 1 : Classification de l'ILAE 2017 5

Figure 2 : Propagation des décharges électriques aux tissus voisins 13

Figure 3 : scanner d'un infarctus de taille massive du territoire de la sylvienne malin chez un patient âgé de 48ans..... 19

Figure 4 : lésion ischémique dans le territoire profond de la sylvienne âgé de 66ans 20

Figure 5: lésion hémorragique massive lenticulaire s'étendant au lobe pariétal avec un effet de masse sur le ventricule homolatéral chez une patiente âgée de 50ans 21

Figure 6 : hématome lobo-cortico- pariéto-occipital avec effraction ventriculaire d'un patient âgé de 60ans 21

Figure 7 : Représentation selon le sexe 39

Figure 8: Répartitions selon le type d'AVC antérieur..... 42

Figure 9 : Répartitions selon les ATCD médicaux personnel 42

INTRODUCTION :

L'épilepsie vasculaire se définit par la survenue d'au moins une crise tardive dans un contexte d'AVC [18 ;19].

L'épilepsie vasculaire se rencontre dans 2 à 4% des cas après un accident vasculaire cérébral (AVC) [2]. Les lésions vasculaires cérébrales sont responsables de plus de 10% des épilepsies de l'adulte et de 30 à 50% des épilepsies du sujet âgé. L'AVC hémorragique est plus souvent en cause que l'AVC ischémique en ce qui concerne la survenue des crises aiguës ou précoces post-AVC cependant il a été observé que l'ischémie est plus responsable concernant la survenue des crises tardives [3].

L'AVC est la première cause des crises d'épilepsie chez le sujet âgé [4, 5].

Une étude réalisée par Bladin et al. [6] a montré que 40 % des crises surviennent dans les 24 heures suivant un AVC ischémique et que les crises précoces (avant le 14e jour), sont présents chez 4,8 % des patients avec AVC et que 38 % des patients présentent des crises tardives.

Les crises épileptiques constituent une complication non négligeable des accidents vasculaires cérébraux (AVC) [7].

En Europe, les AVC sont responsables de plus de 10% des épilepsies de l'adulte et de 30 à 50% des épilepsies du sujet âgé de plus de 65 ans [3]. La période à risque maximale de développer une épilepsie vasculaire est comprise entre le 1er et 18ème mois après un AVC [9]. Dans la répartition des patients épileptiques selon les antécédents médicaux personnels au CHU Gabriel Touré la majorité des patients avait des antécédents de pathologies vasculaires (74,4%) [10]

Les crises sont le plus souvent focales, simples, avec ou sans généralisation secondaire (près de 90 % des cas), parfois d'emblée généralisées (même si le processus sous-jacent doit faire envisager un début focal avec une rapide généralisation secondaire). Les états de mal épileptique sont un peu plus rares, plus encore les crises partielles complexes [6].

Le diagnostic se pose fondamentalement sur le délai de la crise survenue après AVC. EEG est indispensable dans un contexte de manifestations cliniques transitoires suspectes d'être épileptiques, la présence d'anomalies épileptiques à l'EEG renforce la probabilité diagnostique [12]. Dans un contexte de première crise non provoquée, l'EEG permet aussi de prédire un risque plus important de récurrences en présence d'anomalies épileptiques inter critiques et d'argumenter la prise en charge thérapeutique [13].

Le plus souvent, une monothérapie suffira au contrôle de l'épilepsie. Des nouveaux antiépileptiques commencent à s'affirmer dans ce type d'indication, notamment la Lamotrigine, il n'existe pas de médicament de première intention, et le Valproate de sodium et la Carbamazépine restent deux bonnes options thérapeutiques par rapport aux crises partielles ou générales.

Les complications des AVC dépendent de leurs types et peuvent être aiguës ou chroniques, parmi les complications chroniques d'AVC nous avons **l'épilepsie vasculaire** qui est une complication chronique d'AVC que ce soit ischémique ou hémorragique, et cela correspond à notre thème d'étude épilepsie vasculaire.

Les problématiques concernant le sujet sont considérables ;

D'abord nous disposons très peu d'information épidémiologique sur l'épilepsie vasculaire à cause des moindres études effectuées dessus dans le monde et particulièrement en Afrique.

Le diagnostic aussi que ça puisse paraître simple par la définition constitue également un problème dû à la confusion des crises dite aiguë, précoces, et tardives ;

Aussi la durée du traitement n'est pas précisément définie sans oublier l'efficacité des nouveaux antiépileptiques qui reste à démontrer.

D'où le but de cette étude

I. OBJECTIFS DE L'ÉTUDE

1 -Objectif général :

- Décrire le profil épidémiologique, clinique et paraclinique des épilepsies vasculaires chez les patients hospitalisés ou vus en consultation externe de 2016 à 2022 aux services de neurologie des CHU du Mali.

2 -Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence des épilepsies vasculaires
- Identifier le type d'AVC le plus en cause dans la survenue des épilepsies vasculaires ;
- Déterminer les facteurs de risque des épilepsies vasculaires ;
- Identifier le délai d'apparition des premières crises après l'AVC ;
- Décrire la prise en charge des épilepsies vasculaires dans les CHU du Mali.

II. GÉNÉRALITÉS:

1. Définitions:

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

Le mot « épilepsie » vient du grec « epilambanein » qui signifie attaquer par surprises. C'est la maladie neurologique la plus fréquente après la migraine. Elle peut provoquer des crises de convulsions parfois impressionnantes. Pourtant, l'épilepsie est une maladie peu sévère pour environ les trois-quarts des personnes qui en souffrent [1].

L'épilepsie est un trouble cérébral caractérisé par une prédisposition durable à générer des crises épileptiques et par les conséquences neurobiologiques, cognitives, psychologiques et sociales de cette affection.

C'est une maladie neurologique chronique définie par la répétition spontanée de crises, provoquées par l'hyperactivité d'un groupe de neurones dans le cerveau. Ces crises soudaines sont le plus souvent de courte durée [1].

Selon la révision 2014 de l'ILAE, l'épilepsie est une maladie neurologique définie par l'une quelconque des manifestations suivantes :

- ✓ Au moins deux crises non provoquées (ou reflexes) espacées de plus de 24 heures ou bien ;
- ✓ Une crise non provoquée et une probabilité de survenue de crises ultérieures au cours des 10 années suivantes d'au moins 60 % (similaire au risque général de récurrence observé après deux crises non provoquées). En effet après une 1ère crise non provoquée, le patient doit être informé que le risque d'avoir une 2ème crise dans les 2 ans qui suivent est de 21 à 45% et le risque est encore augmenté si l'IRM cérébrale note une lésion corticale épileptogène, si l'EEG à distance de la crise est anormal ou si les crises sont nocturnes, ou bien ;
- ✓ Diagnostic d'un syndrome épileptique est bien défini.

Le syndrome épileptique est une entité spécifique bien identifiée qui correspond à une association constante et non fortuite d'éléments cliniques (âge de début), signes cliniques des crises (car un syndrome peut comporter plusieurs types de crises), antécédents personnels et familiaux, manifestations neurologiques et extra-neurologiques associées à l'épilepsie, examen

neuropsychologique, EEG critique et inter critique, radiologiques spécifiques, l'évolution et la cause. Le diagnostic a souvent des implications thérapeutiques et pronostiques propres.

Chez les seniors, l'épilepsie peut être provoquée par des lésions du cerveau, par exemple à la suite d'un AVC ou d'une tumeur

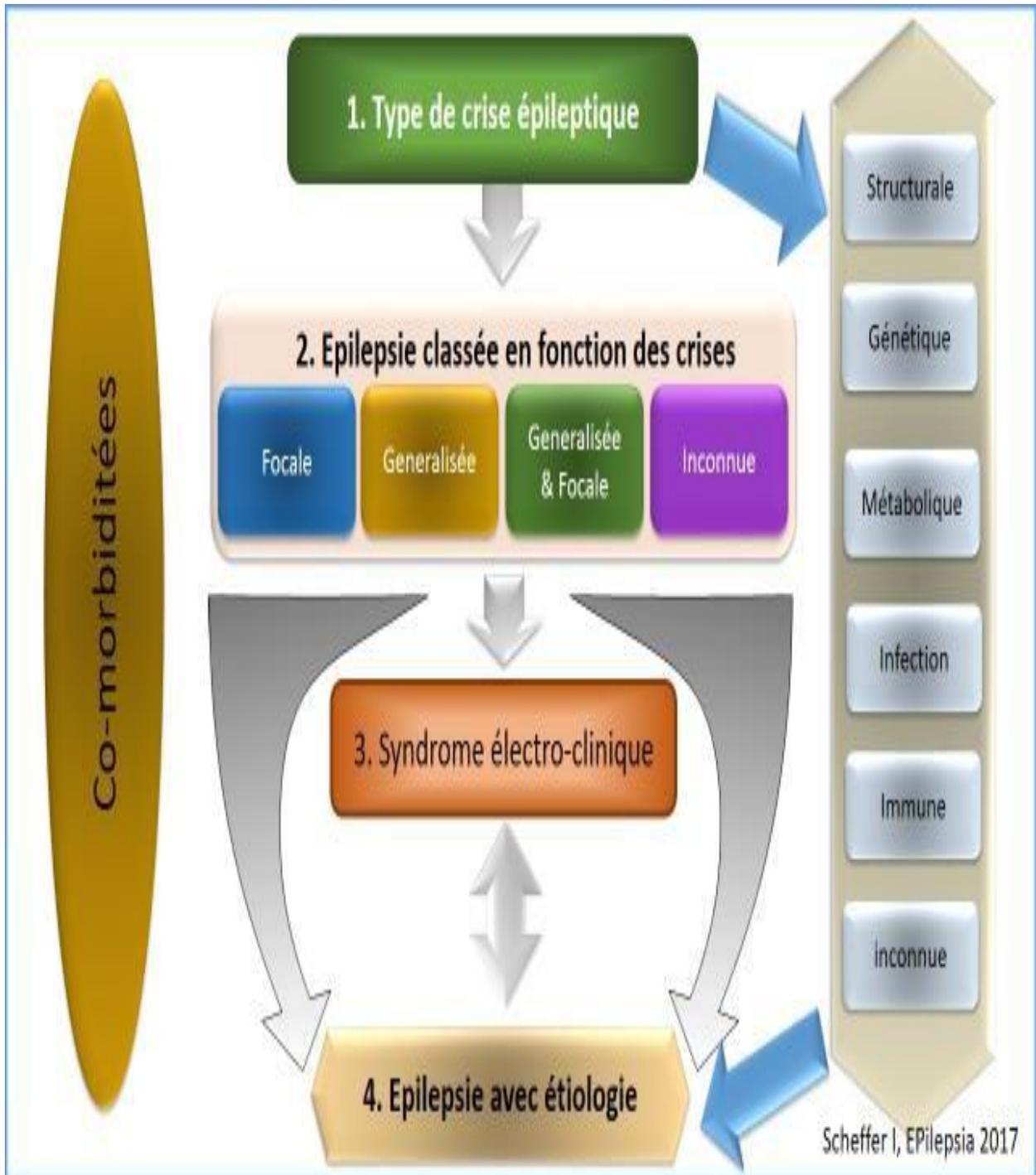


Figure 1 : Classification de l'ILAE 2017

Les étiologies possibles d'épilepsie [ILAE 2017] :

- Etiologie génétique

Le concept d'épilepsie génétique est qu'elle résulte directement d'une mutation génétique connue ou présumée entraînant une maladie où les crises sont un symptôme central. Les épilepsies pour lesquelles une étiologie génétique est impliquée sont très diverses et, dans la plupart des cas, les gènes sous-jacents ne sont pas encore connus. Tout d'abord, une étiologie génétique peut être basée uniquement sur des antécédents familiaux d'une pathologie autosomique dominante. Par exemple, dans le syndrome d'épilepsie néonatale familiale bénigne, la plupart des individus d'une famille sont porteurs de mutations d'un gène codant pour un canal du potassium, KCNQ2 ou KCNQ3/39. Inversement, dans le syndrome d'épilepsie autosomique dominant nocturne de lobe frontal, la mutation n'est connue que dans une petite proportion d'individus atteints à ce jour [14].

- Etiologie infectieuse

Les étiologies infectieuses sont l'étiologie la plus fréquente des épilepsies dans le monde [54]. Le concept d'une étiologie infectieuse est qu'elle résulte directement d'une infection connue dans laquelle les crises sont un symptôme central. Une étiologie infectieuse est évoquée chez un patient avec épilepsie, et non chez un patient avec des crises se produisant dans le cadre d'une infection aiguë comme la méningite ou l'encéphalite. Parmi les exemples les plus courants dans les régions spécifiques du monde, citons la neurocysticercose, la tuberculose, le VIH, le paludisme cérébral, la panencéphalite subaiguë sclérosante, la toxoplasmose cérébrale et les infections materno-foetales telles que le virus Zika ou le cytomégalovirus. Ces infections ont parfois une corrélation structurelle. Une étiologie infectieuse comporte des implications spécifiques de traitement. Une étiologie infectieuse peut également se référer au développement post-infectieux de l'épilepsie, comme l'encéphalite virale avec crises séquellaires à la suite de l'infection aiguë.

- Etiologie métabolique

Plusieurs désordres métaboliques sont associés à l'épilepsie. Ce cadre étiologique est en pleine expansion et une meilleure compréhension du spectre phénotypique est en train d'émerger. Le concept d'épilepsie métabolique est qu'elle résulte directement d'un désordre métabolique connu ou présumé dans lequel les crises sont un symptôme central du désordre. Les causes métaboliques se réfèrent à un défaut métabolique bien défini avec des altérations biochimiques

comme la porphyrie, l'urémie, les amino-acidopathies ou les crises pyridoxino-dépendantes. Dans de nombreux cas, les troubles métaboliques sont dus à un défaut génétique. Il est probable que la grande majorité des épilepsies métaboliques ont une base génétique, mais certaines peuvent être acquises tel que le déficit en folate. L'identification des causes métaboliques spécifiques de l'épilepsie est extrêmement importante en raison des implications thérapeutiques spécifiques et de la prévention potentielle de la déficience intellectuelle.

- Etiologie immune

Une épilepsie est dite d'étiologie immune quand elle résulte directement d'un trouble immunitaire dans lequel les crises sont un symptôme majeur de la maladie. Plusieurs épilepsies immunes ont été récemment identifiées avec des présentations caractéristiques chez les adultes et les enfants [15]. Une étiologie immune peut être évoquée quand il y a des preuves de l'inflammation auto-immune du système nerveux central. Le diagnostic de ces encéphalites auto-immunes est en constante augmentation, dû en particulier à un meilleur accès aux dosages des anticorps. Les exemples incluent l'encéphalite à anticorps anti récepteur NMDA (N-méthyl-D-aspartate) et l'encéphalite à anticorps anti-LGI155. Avec l'émergence de ces entités, ce sous-groupe étiologique mérite une catégorie spécifique, en particulier compte tenu des implications thérapeutiques avec des immunothérapies ciblées.

- Etiologie inconnue

Inconnu signifie que la cause de l'épilepsie n'est pas encore connue. Il reste beaucoup de patients avec une épilepsie pour laquelle la cause n'est pas connue. Dans cette catégorie, il est impossible de faire un diagnostic spécifique en dehors de la sémiologie électro-clinique permettant par exemple de définir que c'est une épilepsie du lobe frontal. Les épilepsies pour lesquelles une cause peut être trouvée dépendent des possibilités de l'évaluation disponible pour le patient. Cela diffère selon les systèmes de santé et les différents pays et, espérons-le, s'améliorera au fil du temps dans les pays avec des ressources limitées.

- **Etiologie structurelle**

L'étiologie structurelle n'est qu'une anomalie structurelle a un risque sensiblement accru d'être associée à l'épilepsie. Elle est évoquée quand des anomalies structurelles sont visibles. Des étiologies structurelles peuvent être acquises telles que l'Accident vasculaire cérébral (AVC), le traumatisme crânien et l'infection, ou génétiques telles que de nombreuses malformations du développement cortical. Bien qu'il y ait une base génétique à ces malformations, l'anomalie

structurale sous-tend l'épilepsie du patient. Il existe des associations bien connues dans les épilepsies avec une étiologie structurale, comme par l'association fréquente des crises mésoles du lobe temporal avec la sclérose hippocampique. D'autres associations clés incluent des crises gélastiques avec les hamartomes hypothalamiques, le syndrome de Rasmussen, et le syndrome d'hémiconvulsion-hémiplégie-épilepsie.

L'une des causes structurelles est l'AVC

- Un AVC est un déficit neurologique d'installation « rapide », durant plus de 24h, lié à une dysfonction cérébrale focale ou globale, pouvant être mortel, dont la cause apparente est vasculaire [16,17]. Ainsi, concernant l'atteinte artérielle, sont définies schématiquement quatre grandes variétés d'AVC [16].
 - L'hémorragie sous- arachnoïdienne (HSA),
 - L'hémorragie intra cérébrale (HIC),
 - L'accident ischémique transitoire (AIT),
 - L'infarctus cérébral (IC).

Outre ces accidents d'origine artérielle, il existe une cinquième variété d'AVC définie par la présence d'une thrombose au sein du système veineux cérébral :

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) [16]

Tableau I : récapitulatif des cinq variétés d'AVC

CINQ VARIETES D'AVC	
Hémorragies sous- arachnoïdiennes	AVC HEMORRAGIQUES
Hémorragies cérébrales	
Accidents ischémiques transitoires	AVC ISCHEMIQUES
Infarctus cérébraux	
Thromboses veineuses cérébrales	

La notion de crises épileptiques secondaires à un AVC est rapportée déjà à l'époque gréco-romaine, décrite notamment par Hippocrate en 400 avant J.C. Elle fut exposée plus précisément au XIXe siècle, par Jackson, puis par Gowers. Depuis lors, et surtout ces 30 dernières années, les travaux cliniques, voire anatomopathologiques, se sont multipliés.

Les crises d'épilepsie survenant au décours des AVC sont une complication non négligeable des AVC ischémiques ou hémorragiques. Elles sont connues depuis fort longtemps puisque Jackson, en 1864 écrivait « il n'est pas rare de constater lorsqu'un patient s'est remis d'une hémiplégie, conséquence d'une embolie de l'artère cérébrale moyenne... qu'il est pris de convulsions... ».

La nouvelle classification à ce jour des crises vasculaires et l'épilepsie est donnée dans le tableau suivant 2021

Tableau II : Classification des crises vasculaires et de l'épilepsie [18 ; 19]

Type de crise	Caractéristiques cliniques
Crise aiguë	<ul style="list-style-type: none"> - Crise épileptique survenant dans les 24 premières heures après le début d'AVC, 40% des crises après ischémiques et 57% des crises après hémorragiques. - Autres causes et précipitants de crises d'épilepsie cérébrales ou systémiques (hypoglycémie, hypoxie, hypocalcémie, méningite et effets pro convulsivant des traitements) doit être exclue - Les patients présentant une première crise aiguë provoquée après un AVC ont un risque de crise récurrente ultérieure au cours des 10 années suivantes d'environ 30% alors que les patients avec une première crise non provoquée ont un risque de 70% - Ils peuvent être partiels ou généralisés. Les crises partielles sont plus fréquentes et sont généralement des crises motrices parfois secondairement généralisées
Post-AVC précoce saisie	<ul style="list-style-type: none"> - Une ou plusieurs crises dans 1 semaine ou 2 semaines (1 – 15 jours) après l'AVC et la plupart sont des crises uniques - Environ un tiers des crises post-AVC surviennent dans la phase précoce - S'est produite dans 4,8% des brevets d'AVC ischémique et dans 79% des brevets d'AVC hémorragique - Habituellement présent avec un début de foyer, provenant de zones proches de la zone du tissu lésé. - Après la première crise post-AVC précoce, le risque de récurrence est estimé à 10,20%
Post-AVC tardif saisie	<ul style="list-style-type: none"> - Une crise d'épilepsie non provoquée au moins 2 semaines après l'AVC et ayant un pic dans les 6 à 12 mois après l'AVC et ayant un plus haut taux de récurrence jusqu'à 90% dans les AVC ischémiques et hémorragiques - Apparition chez 38% des patients victimes d'AVC ischémiques et 26% des patients hémorragiques - Sont souvent des crises toniques-cloniques - Les crises tardives peuvent être associées à une probabilité plus élevée d'épilepsie
L'épilepsie après un AVC/ récurrence de crise	<ul style="list-style-type: none"> - Apparition chez 2,5% des patients - Initialement défini comme deux ou plusieurs crises d'épilepsie non provoquées survenant à l'Est de 2 semaines après l'AVC (ILAE) En fait, selon les dernières révisions il n'est donc plus nécessaire d'attendre une seconde crise Ainsi, il n'est plus nécessaire d'attendre la rechute de la crise avant de commencer un traitement antiépileptique.
Etat de mal épileptique	<ul style="list-style-type: none"> - Se produit seulement dans 0,1411% des AVC - Peut être le premier symptôme épileptique d'AVC dans 0,12% des cas ou peut suivre une ou plusieurs crises - L'AVC est l'étiologie la plus courante de l'état de mal épileptique chez les personnes âgées (22% des nouveaux cas d'état de mal épileptique sont liés à l'AVC) et survient plus souvent chez les patients ayant subi un AVC invalidant : le type d'AVC, les résultats topographiques la taille de la lésion ou l'électroencéphalogramme EEG ne prédisent pas la progression vers l'état de mal épileptique - L'état d'apparition précoce est plus souvent non convulsif que convulsif

Classification révisée de la ligue internationale contre l'Épilepsie ILAE une crise d'apparition tardive dans le contexte d'un AVC définit l'épilepsie vasculaire et nécessite la mise en place d'un traitement antiépileptique.

2. ANATOMO-PHYSIOPATHOLOGIE

2.1. Anatomie des crises épileptiques [20]

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

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

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

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

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

2.2. Neurophysiologie élémentaire de la décharge électrique [20]

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

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

Ces perturbations électrophysiologiques élémentaires peuvent être sous tendues par diverses anomalies biochimiques qui modifient les propriétés intrinsèques des membranes neuronales :

anomalie des canaux ioniques voltage dépendant sodique, calcique ou potassique, déficit des ATPases membranaires responsables du transport ionique, déficit de la neurotransmission inhibitrice médiée par l'acide Gamma-amino-butyrique (GABA), augmentation de la neurotransmission excitatrice médiée par les acides aminés excitateurs, tels que le Glutamate ou l'Aspartate.

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

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

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

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

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

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

- frontale ascendante pour les crises **Bravais-Jacksoniennes**,

- pariétale pour les **crises sensitives**,

- occipitale pour les **crises visuelles**, etc.

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

L'activité épileptogène est entretenue pendant la crise par un mécanisme de feed-back, alors qu'un seul phénomène d'inhibition générateur de l'activité cérébrale détermine la fin de la crise

et la dépression post paroxystique. Les épilepsies généralisées ont souvent un point de départ sous cortical alors que dans les épilepsies partielles il est souvent cortical. Les crises épileptiques peuvent être déclenchées par un stimulus extérieur (épilepsie réflexe) ou par une émotion.

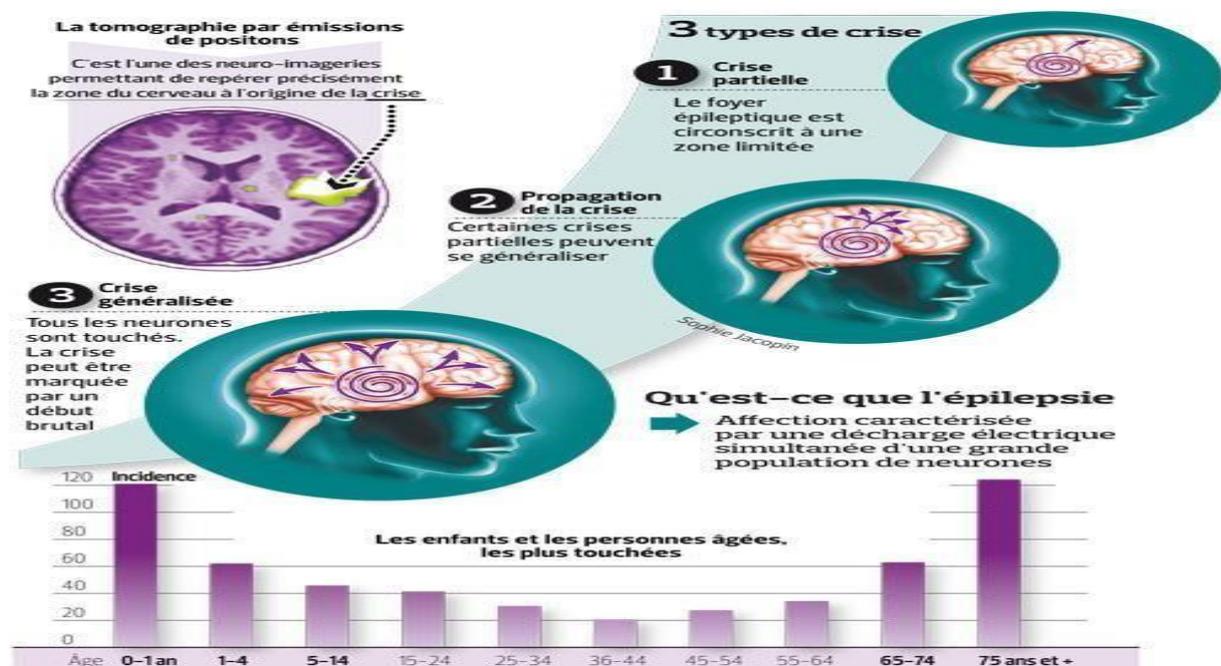


Figure 2 : Propagation des décharges électriques aux tissus voisins

2.3. Rôle de la neurotransmission excitatrice et inhibitrice [20]

Une des manières de concevoir le phénomène épileptique est de postuler qu'il résulte d'un déséquilibre entre systèmes excitateurs et inhibiteurs. Le neurotransmetteur excitateur principal au sein du système nerveux central est le Glutamate, qui agit sur trois types de récepteurs (N-methyl-D-Aspartate; Kainate/AMPA et métabotropique). Le neurotransmetteur inhibiteur principal est le GABA, qui agit à son tour sur deux types de récepteurs. L'activation du récepteur GABA A active un canal ionique perméable aux ions chlore et détermine une réponse inhibitrice rapide par hyperpolarisation de la membrane. Ce récepteur contient des sites de fixation pour son ligand mais aussi pour plusieurs molécules : Benzodiazépines, Barbituriques, Neurostéroïdes. Le flux ionique traversant la membrane peut ainsi être modulé par action sur la fréquence (BZD) ou sur le temps d'ouverture (BB) du canal ionique. L'activation du récepteur GABA B active un récepteur 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 Gabaergiques (théorie des « fibres dormantes ») pourraient donc être épileptogène. De même, un renforcement de la neurotransmission excitatrice, par libération excessive de Glutamate, par modification des récepteurs correspondants ou par développement des circuits récurrents excitateurs peuvent entraîner la survenue de crises. Au sein des circuits d'initiation, des modifications de l'expression des récepteurs du GABA ou du Glutamate sont souvent présentes. Partant de ces études, il a été mis au point des médicaments antiépileptiques (VIGABATRIN, TIAGABINE) dont les mécanismes d'action impliquent au moins en partie une potentialisation de la neurotransmission Gabaergique. Les conséquences des modifications de l'activité Gabaergique d'une structure dépendent en effet de la forme d'épilepsie et de la fonction de cette structure dans le réseau considéré. Par exemple : l'administration par voie systémique de GABA mimétiques a des effets supprimeurs dans la plupart des modèles animaux d'épilepsie convulsive.

En revanche, l'administration par voie générale de GABA mimétiques dans les modèles animaux d'épilepsies absences a des effets aggravants, cette donnée ayant été confirmée dans les épilepsies humaines.

2.4. Physiopathologies des épilepsies vasculaires [18,19]

Les mécanismes des crises précoces associées aux accidents vasculaires cérébraux comprennent les changements dans la zone du pénombre, l'œdème cérébral, les effets de l'ischémie (hypoperfusion globale peut entraîner également l'activité épileptique, en particulier dans les zones sensibles telles que l'hippocampe, zone épileptogène bien connu), des modifications métaboliques (dégradation des phospholipides membranaires et libération d'acides gras libres), l'altération de la neurotransmission (ischémie réalise la libération des acides aminés excitateurs principalement du glutamate, produisant une cascade d'évènements toxiques, baisse de la régulation de l'efficacité de l'inhibition intra corticale Gabaergique avec NMDA ultérieure excitation médiée par les récepteurs), et enfin une altération des ions intracellulaires (la réduction du flux sanguin entraîne des effets cytotoxiques ultérieurs avec une accumulation du calcium intracellulaire et sodium, entraînant une dépolarisation de la membrane cellulaire et un abaissement du seuil épileptogène).

Les mécanismes des crises d'apparition tardive et de l'épilepsie post-AVC sont associés à des modifications ultérieures de la structure et fonction du tissu cérébral, formation d'une cicatrice anormale avec réorganisation des connexions axonales, perte de GABA médiée

voies inhibitrices et modifications des propriétés ou de la composition des sous-unités du récepteur du glutamate. La présence d'hémosidérine et le fer dans les neurones corticaux (le fer inhibe la recapture du glutamate dans les astrocytes), la formation des radicaux libres et peroxydation membranaire, la mort sélective des cellules neuronales et l'apoptose, les modifications membranaires, les modifications mitochondriales, les modifications des récepteurs (par exemple la perte de récepteurs Gabaergiques), la déafférentation et la germination collatérale (à la fois sur le site ischémique et dans les régions éloignées)

Ainsi, les facteurs de risque qui prédisposent à la survenue d'une épilepsie vasculaire sont étudiés depuis plusieurs années avec regain d'intérêt depuis l'amélioration des techniques d'imagerie cérébrale. Au Gabon, c'est une étude préliminaire dont le but est d'évaluer la fréquence hospitalière des épilepsies vasculaires et de décrire leurs aspects épidémiologiques.

3. Données épidémiologiques

Monde : L'AVC est la première cause des crises d'épilepsie chez le sujet âgé [4, 5]. L'épilepsie vasculaire se rencontre dans 2 à 4% des cas après un accident vasculaire cérébral [21].

Europe : les AVC sont responsables de plus de 10% des épilepsies de l'adulte et de 30 à 50% des épilepsies du sujet âgé de plus de 65 ans [22].

Boston : les AVC sont responsables de 41 à 54 % des crises épileptiformes chez le sujet âgé de plus de 60 ans. L'épilepsie vasculaire se rencontre dans 40 à 60 % de cas chez le sujet âgé de plus de 60 ans [4]

Les étiologies spécifiques des crises épileptiques et des syndromes épileptiques survenant après 60 ans sont répertoriées dans les tableaux I et II [4].

Tableau III : Premières crises : étiologies chez de plus de 60 ans [4] bleau

Vasculaires	41 à 54%
Toxiques et métaboliques	25,6%
Tumeurs	33,8%
Démences	9,3%
Traumatismes	4,1%
Infections	2,9%

L'étiologie vasculaire représente 41 à 54% soit la majorité

Tableau IV : Syndrome épileptique : étiologies chez le sujet de plus de 60 ans [4]

Epilepsie vasculaire	42 à 60%
Epilepsie tumorale	10 à 14%
Epilepsie en rapport avec une maladie neurodégénérative	12%
Epilepsie partielle cryptogénique	5 à 10%

l'EV représente 42 à 60% des causes de syndrome épileptique du sujet âgé

Afrique: données rares

Sénégal: au centre hospitalier national universitaire de Fann, Dakar, a été colligé 34 cas d'EV sur 651 patients soit 5,2% d'EV [24]

Mali: il a été observé qu'au CHU Gabriel Touré sur l'étude d'épilepsie du sujet âgé, l'AVC représentait 74% des causes d'épilepsie du sujet âgé [10]

La prévalence des crises survenant à la suite d'AVC varie, selon les travaux, entre 0,4 et 43 %, les chiffres les plus fréquemment retrouvés oscillant entre 3 et 11,5 % [25,26].

Selon la nature d'AVC, les crises épileptiques post-ischémiques décrivent un pic de fréquence entre 60 et 70 ans alors que les crises post-hémorragiques marquent deux pics de fréquence le plus important est entre 60 – 70 ans et l'autre entre 40 – 50 ans[4]

La fréquence des crises épileptiques post-AVC quelle que soit la nature d'AVC atteint 70 % chez les hommes et 30 % chez les femmes. [27]

En post-ischémique, on note une fréquence de 71 % chez les hommes et de 29 % chez les femmes. [4]

En post- hémorragique, les deux tiers des patients (66,7%) qui ont fait des crises épileptiques sont des hommes et un tiers des cas (33,3 %) sont des femmes. [4]

La fréquence des crises et des épilepsies post-AVC [28] varie de 4 % jusqu'à 43 % selon (Lucien Rumbach). Mais, la plupart des travaux [29] tels que OCSP rapportent une fréquence de 10 % à 11,5 % des cas durant les cinq à sept années après l'événement vasculaire

4.

Etiologies et Facteurs associés à l'épilepsie vasculaire

La nouvelle classification d'ILAE 2021 nous éclaire ces points

Tableau V: facteurs de risque de crises post-AVC et d'épilepsie [18 ; 19]			
Facteurs de risque liés au patient (variables démographiques)	Facteurs de risque liés à l'AVC, à la fois cliniques (symptômes/signes), gravité et dépendance et radiologie (type d'AVC, localisation et taille)	Facteurs de risque liés aux conditions de comorbidités	Facteurs de risque liés aux convulsions
<ul style="list-style-type: none"> - Jeunes patients, le sexe masculin - HTA, Tabac, diabète, alcoolique chronique, manque de cholestérol rasé - Tous ces facteurs ont été associés avec le développement des crises ou épilepsie même en absence d'AVC 	<ul style="list-style-type: none"> • Cliniques Perte de conscience, syndrome confusion et analyse persistante AVC graves et invalidants (score NIHSS sup 4 à la présentation du trait) indépendamment de la taille de la lésion ischémique au scanner, peut-être parce que la pénombre n'est pas visualisée au scanner, est épileptogène. -Complications neurologiques et médicales. -Récidive d'AVC -La gravité de l'invalidité persistante après l'AVC -Les convulsions étaient plus souvent associées à une cardioembolie qu'avec athérome des gros vaisseaux ou la maladie des petits vaisseaux • Imagerie : -Hémorragie lobaire, hématome taille importante, 	<ul style="list-style-type: none"> -Infarctus du myocarde -maladie cardiovasculaire -grande artère athérosclérose -maladie cérébrovasculaire et hypertrophie ventriculaire gauche 	<p>Clinique : crise précoce (inf. 7jours)</p> <p>EEG : rayons focaux, pointes vagues, ralentissement diffus</p> <p>-périodique latéralisé, ou bilatéral périodique décharge.</p>

	transformation hémorragique des lésions ischémiques, infarctus plus grand que la moitié de l'hémisphère, grand infarctus impliquant plus d'un lobe, et infarctus multifocaux -atteinte corticale -atteinte du territoire d'artère cérébrale moyenne		
--	---	--	--



Figure 3 : scanner d'un infarctus de taille massive du territoire de la sylvienne malin chez un patient âgé de 48ans.

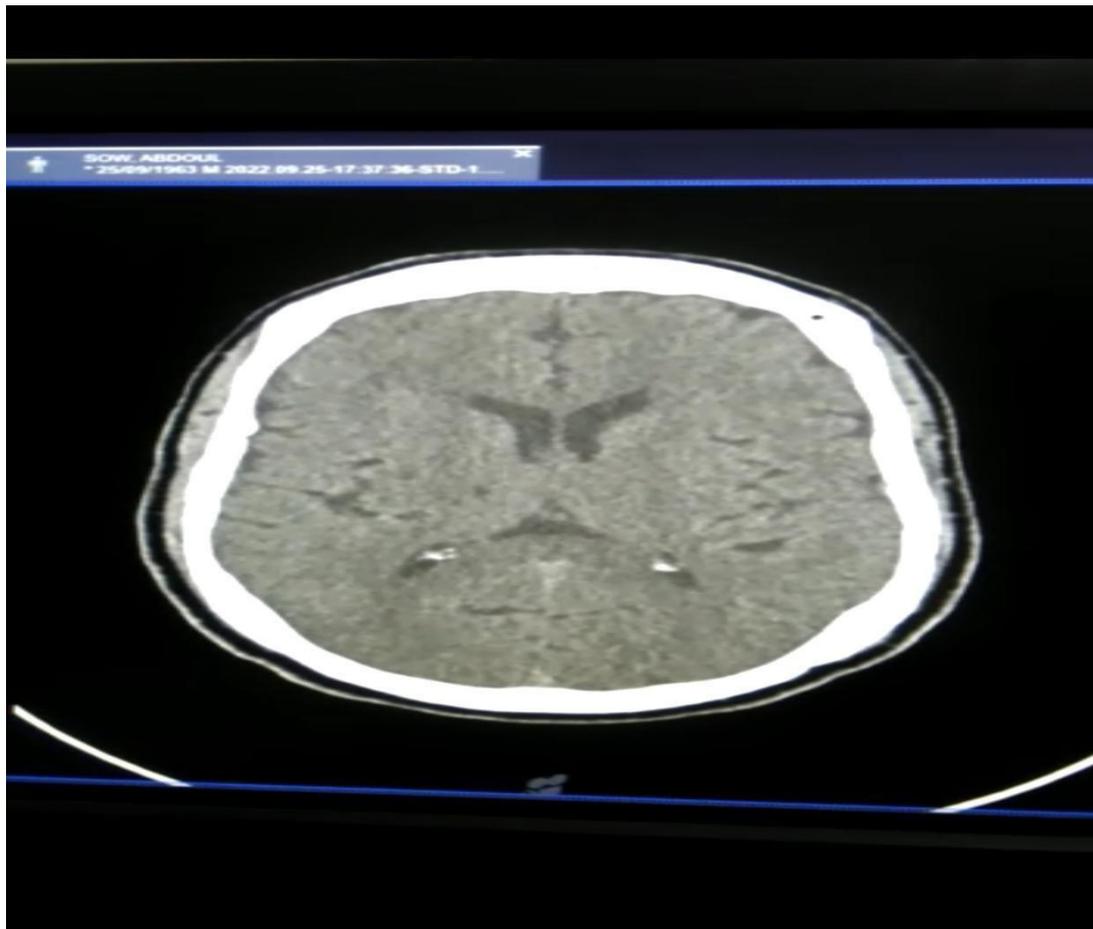


Figure 4 : lésion ischémique dans le territoire profond de la sylvienne âgé de 66ans.



Figure 5: lésion hémorragique massive lenticulaire s'étendant au lobe pariétal avec un effet de masse sur le ventricule homolatéral chez une patiente âgée de 50ans.



Figure 6 : hématome lobo-cortico-parieto-occipital avec effraction ventriculaire d'un patient âgé de 60ans.

5. Aspects cliniques d'épilepsie vasculaire

5.1. Signes cliniques

5.1.1. Circonstance de découverte

Les circonstances de découverte dans la majorité de cas sont les crises. Et les lésions antérieures sont généralement découvertes de façon fortuite après une réalisation d'imagerie à la suite des crises ce qui n'inclut pas les patients déjà connu AVC. Et chez des patients déjà diagnostiqués d'AVC et suivis.

5.1.2. Diagnostique positif

- Crises focales et généralisées [18,29]

Le diagnostic clinique des crises précoces est parfois aisé, surtout en cas de manifestations cloniques du côté de l'hémiplégie. Cependant la symptomatologie est le plus souvent non spécifique, avec une excitation fluctuante, changement du comportement ou aggravation transitoire à l'examen neurologique. Crises et les états confusionnels postcritiques allant jusqu'à sept à huit jours ont été décrit. Ainsi, dans ces cas le diagnostic peut être difficile, et il semble que l'électroencéphalogramme (EEG) standard de 20 minutes soit rarement contributif Gasparini et al. Ont démontré que les patients de leucoairese présentent fréquemment des signes cliniques et EEG évocateurs d'épilepsie lobaire, mais les patients avec un infarctus des gros vaisseaux avaient des signes d'épilepsie frontale.

-Etat de mal épileptique après AVC [18,29]

L'état de mal épileptique non convulsif était le principal type chez les patients épileptiques précoces après AVC (85%) et était aussi fréquent que l'état de mal épileptique convulsif (50%) chez le groupe à début tardif. Dans les situations aiguës et chroniques, l'état de mal épileptique non convulsif doit toujours être envisagé chez les patients victimes d'AVC chez qui y'a un changement inexplicable dans la conscience et le comportement. Il est également difficile de savoir si le statut post-AVC précoce épileptique est un facteur de risque de crises d'épilepsie. Plusieurs études ont confirmé que l'état de mal épileptique en tant que présentation ne prédit pas le développement ultérieur d'épilepsie.

En générale le diagnostic d'épilepsie vasculaire pose sur l'intervalle de survenue de la crise par rapport à l'AVC, et les manifestations sont le plus souvent crises focales secondairement ou non généralisées dans la majorité des cas, des crises tonico-cloniques généralisées, et dans des rares cas observés des états de mal épileptiques. Quoiqu'il faille forcément une anomalie vasculaire structurelle visible à l'imagerie pouvant expliquer les crises.

5.2. Données électroencéphalographiques

Enregistrement standard de 20 minutes de la phase aigüe de l'AVC montrent généralement des anomalies non spécifiques, telles que des ondes lentes du côté de l'infarctus (la découverte la plus fréquente) et des décharges périodiques épileptiformes latéralisées, mais sinon rarement contribuent au diagnostic positif. L'EEG peut être normal dans environ 5% des AVC aigus et par conséquent un résultat normal n'exclut pas épileptogénicité. Néanmoins l'EEG est nécessaire pour établir le diagnostic de l'état mal épileptique non convulsif, et détecter l'activité épileptiforme persistante après un traitement apparemment réussi de l'état de mal épileptique convulsif.

Les décharges épileptiques latéralisées périodiques souvent associés à des anomalies métaboliques (hyperglycémie, fièvre) et des anomalies courantes dans la phase aigüe des ischémies cérébrales sont considérées comme une signature EEG d'une condition neurobiologique instable qui crée des crises continues dans un cerveau malade, qui peut entraîner des convulsions lorsque les troubles aigus coexistent. Cependant les décharges épileptiques latéralisées périodiques sont considérées comme un véritable phénomène épileptique (état subtil épileptique) par certains auteurs. Par ailleurs les décharges épileptiques latéralisées périodiques sont plus fréquemment observées chez les patients victimes d'un AVC avec des crises épileptiques précoces et sont rarement décrits dans les cas de crises tardives.

Un traitement antiépileptique agressif est recommandé par certains pour favoriser la récupération, mais cette attitude est contestée par d'autres [19].

Le ralentissement focal ou semis diffus, ondes lentes rythmiques sont associés à un faible risque de crises précoces alors que les pointes focales, ondes pointues, périodiques latéralisés ou des décharges périodiques bilatérales sont associées à un risque plus élevé. Les activités frontales delta rythmiques intermittentes et semi-diffuses peuvent être considérées comme des indicateurs possibles d'apparition convulsive [18]

5.3. Etude radiologique

Lorsque la tomodensitométrie est utilisée en conjonction avec l'EEG et la clinique, c'est un outil de diagnostic utile pour établir la cause de la première crise chez l'adulte [19,30]. Cependant l'IRM cérébrale est la modalité d'imagerie de choix, car elle montrera un certain nombre d'anomalies qui peuvent passer inaperçues au scanner [18].

La perfusion par marquage de spins artériels ou artériel spin-labeling est très utile dans les crises précoces et dans la différenciation des crises tardives dues à la simultanéité et l'évaluation des modifications de la perfusion cérébrale et de la lésion primaire de l'AVC [18,30].

Les patients atteints d'épilepsie tardive ont un volume accru des lésions de la substance blanche et des volumes corticaux inférieurs, qui est reconnu pour refléter la maladie des petits vaisseaux cérébraux en absence d'un autre pathologique. Les crises peuvent également provoquer des dommages continuent pouvant être perturbés par de nouvelles crises provoquant un cercle vicieux dans lequel la zone de cerebrovasculaire [18, 29, 30]

5.4. Diagnostics différentiels

- Dans le cas d'accidents vasculaires récents les troubles métaboliques et toxiques sont des causes de fluctuations des troubles de l'éveil et du mouvement, à ne pas confondre avec des crises épileptiques cloniques. Dans de tels cas les enregistrements EEG sont essentiels pour faire le diagnostic et éviter l'ajout inutile d'un antiépileptique pouvant aggraver l'encéphalopathie [18, 19, 30, 31]
- Les tremblements des membres se manifestent cliniquement par des tremblements imitant les myoclonies, mais se manifestant exclusivement en position debout, causés par une ischémie transitoire observée en cas de sténose de la carotide interne ou plus fréquemment les vaisseaux intracrâniens.
- Accidents vasculaires cérébraux ou agressions des noyaux aigues sous-thalamiques, ischémique ou hémorragique.

En générale le différentiel se fait avec les autres anomalies pouvant engendrer des crises épileptiques.

6. Prise en charge thérapeutique

6.1. Médicaments antiépileptiques (MAE)

- **Mécanisme d'action des MAE [32]**

On distingue grossièrement trois principaux mécanismes d'action des MAE : **Effet stabilisateur de la membrane neuronale** : par

. Blocage des canaux sodiques : Carbamazépine, Phénytoïne, Valproate, Oxcarbazépine, Lamotrigine, Topiramate, Felbamate, Phénobarbital, benzodiazépine.

. Blocage des canaux calciques : Phénytoïne, Gabapentine

. Blocage des canaux potassiques : Carbamazépine, Oxcarbazépine.

Renforcement ou restauration de l'inhibition GABAergique

. Augmenter la quantité disponible de GABA

. Agir directement sur les récepteurs Gabaergiques

Atténuation de l'excitation glutamatergique

. Diminuer la quantité disponible de glutamate.

. Agir directement sur les récepteurs glutamatergiques : Topiramate, Felbamate.

• Antiépileptiques de première génération [32, 33]

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

- Phénobarbital (PB)

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

La posologie usuelle est de 3 à 4 mg/kg/jour chez l'enfant et de 2 à 3 mg/kg/j chez l'adulte avec une dose initiale de 50 mg puis en augmentant, tous les 3 à 4 jours répartie en une ou deux prises pour atteindre 150 mg [7]. La posologie chez le sujet âgé est de 75 à 100 mg/j [33].

- Phénytoïne (PHT)

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

La posologie est de 5 à 8 mg/kg/jour chez l'enfant et 3 à 5 mg/kg chez l'adulte [22].

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

- Carbamazépine (CBZ)

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

La posologie est de 20 à 25 mg/kg/jour chez l'enfant, sous forme de solution buvable dosée à 100 mg pour 5 ml (soit une cuillère à café) en deux ou trois prises, ou sous forme de comprimés à effet prolongé dosés à 200 ou 400 mg en deux prises [32].

La posologie chez le sujet âgé est de 300 à 400 mg/j en deux prises en commençant par 100mg ou 200mg et en augmentant par palier de 100mg/semaine [33].

- Valproate de Sodium (VPA)

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

La posologie usuelle est de 30 mg/kg/jour chez l'enfant, en deux prises, sous forme de solution buvable à 200 mg par ml ou de sirop à 200 mg par cuillère mesure ou de micro granules à 500 mg à libération prolongée [32].

La posologie chez le sujet âgé est de 500 à 750 mg/j en 2 prises, en débutant progressivement par des doses minimales de 250 mg/5 jours [33].

• **Nouvelles molécules antiépileptiques [33, 34, 35, 35]**

Les nouvelles molécules antiépileptiques (vigabatrin, Felbamate, Gabapentine, Lamotrigine, Topiramate, Tiagabine, la Fosphénytoïne, L'Oxcarbamazépine et Lévétiracetam) présentent un certain nombre de caractéristiques communes. Leurs indications principales sont représentées par les patients mal contrôlés par les antiépileptiques classiques ou qui présentent une intolérance à ces médicaments. Ces nouvelles molécules bénéficient en règle d'une meilleure tolérance globale et respectent les fonctions cognitives.

La plupart d'entre elles bénéficient d'interactions médicamenteuses nulles ou moins marquées que celles caractérisant les molécules plus anciennes. Leur coût est cependant très élevé et sont réservées quasi-exclusivement aux pays à haut niveau de vie. L'efficacité des nouveaux antiépileptiques est démontrée, et de bons résultats sont souvent obtenus dans les épilepsies sévères.

Les plus utilisées chez le sujet âgé sont :

- Gabapentine

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

La dose utile de GBP est de 15 à 35 mg/kg/jour, soit 1800 à 3600 mg chez le grand enfant et l'adulte en 3 prises. Le traitement doit être introduit avec une posologie initiale de 400 mg, puis peut être rapidement augmenté de 400 mg toutes les 72 heures. Chez le sujet âgé, la posologie est de 800 à 1200 mg /jour.

- Lamotrigine

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

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

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

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

- Oxcarbazépine

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

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

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

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

- Lévétiracetam

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

Le LTR est indiqué en monothérapie dans le traitement des crises partielles avec ou sans généralisation secondaire chez les patients à partir de

16 ans présentant une épilepsie nouvellement diagnostiquée et en association dans le traitement des crises partielles avec ou sans généralisation secondaire chez l'adulte, l'enfant et le nourrisson à partir de 1 mois présentant une épilepsie, dans le traitement des crises myocloniques de l'adulte et de l'adolescent à partir de 12 ans présentant une épilepsie myoclonique juvénile et

dans le traitement des crises généralisées tonico-cloniques primaires de l'adulte et de l'adolescent à partir de 12 ans présentant une épilepsie généralisée idiopathique. La dose utile est de 1000 à 3000 mg/jour en 2 prises. Le traitement doit être débuté à la posologie initiale de 250 à 500 mg, puis augmenté par paliers de 250 mg chaque semaine. A adapter en fonction de la fonction rénale chez le sujet âgé.

• **Les antiépileptiques d'appoint [32]**

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

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

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

• **Autres médicaments antiépileptiques**

L'Ethosuximide (ETH, Zarontin®)

Primidone (PRM, Mysoline®)

Phénéturide

Orténal

Progabide (Gabrène®)[88]

6.2. Traitement

A l'exception de la thrombose veineuse cérébrale, les médicaments antiépileptiques sont utilisés après une deuxième crise aigüe, une première prolongée crise aigüe ou état de mal épileptique. D'autres neurologues utilisent les antiépileptiques à la première crise aigüe après exclusion des autres causes pour les convulsions en fonction du risque d'état de mal épileptique et de crises accrues de crises à distance [37,38].

Une première crise d'apparition tardive non provoquée est une indication d'antiépileptique [31,38]

Le choix du traitement adéquat

Les critères pour aider à sélectionner le MAE le plus approprié comprennent :

- ✓ Efficacité,
- ✓ Tolérance dans la population qui a un certain âge et ayant des comorbidités,
- ✓ Fonction hépatique et rénale,

- ✓ Les interactions entre les antiépileptiques et avec d'autres médicaments (médicaments anti thrombotiques),
- ✓ Cout et disponibilité,
- ✓ Et préférences du patient [31,32,37].

Les options de traitement doivent être extrapolées à celles de l'épilepsie en générale. Les antiépileptiques tels que la phénytoïne, carbamazépine, acide valproïque sont les premières options de traitement. Ils ont un profil de indésirables (troubles cognitifs, effets nocifs, effets délétères sur la récupération neurologique). Dans le cas d'AVC associé à l'athérome il est nécessaire de tenir compte de ses aspects, la carbamazépine est préférable dans les crises partielles. Les nouveaux antiépileptiques (lamotrigine 100-200mg/jour, gabapentine 900-3600mg/jour, levetiracetam 1000-3000mg/jour, topiramate 200-400mg/jour, zonisamide, oxcarbamazépine et tiagabine) doivent être réservés aux patients qui ne tolèrent pas les antiépileptiques classiques ou en cas d'échec de traitement classique [18,19,31,39]. Ils ont un bon profil de sécurité et moins d'interactions médicamenteuses que les classiques et peuvent être préférables pour les patients prenant plusieurs autres médicaments comme c'est le cas souvent le cas des patients victimes d'AVC. Ils peuvent aussi être utilisés en monothérapie ou comme traitement complémentaire. Il existe des preuves de leur efficacité comme traitement d'appoint de l'épilepsie partielle résistante aux traitements [37].

Les nouveaux antiépileptiques devraient être la première option chez les patients qui ont besoin d'anticoagulant orale prolongée pour la prévention d'un AVC. L'épilepsie vasculaire est généralement facile à traiter en monothérapie, 80% des patients n'ayant plus de crise après 1an [19].

Les principes du traitement

Un principe important du traitement antiépileptique pour un âge avancé est de commencer à petite dose et augmenter par palier [38].

L'évaluation individualisée de balance bénéfique/risque des antiépileptiques : risque de convulsions et la forte probabilité d'effets indésirables dus à la forte sensibilité de cette population dont certains peuvent être handicapants (par ex : somnolence, déséquilibre de la marche, ataxie, confusion, ralentissement mental, prise de poids ou perte d'appétit et perte de poids, toxicité hépatique ; troubles cognitifs). Si le déficit résiduel peut être attribué à l'ischémie et pas seulement déficit postcritique, alors les convulsions ne sont plus une contre-indication pour la thrombolyse intraveineuse [31]. Être prudent dans l'utilisation de certains médicaments chez les patients victimes d'AVC. Cela peut réduire les convulsions [18].

Problématique de la durée du traitement antiépileptique :

Il est recommandé d'arrêter les médicaments une fois la phase aigüe passée lors de la première crise et observer les 3 mois suivants, car les crises précoces ne sont pas prédictives d'épilepsie vasculaire postérieure [39, 18]. Pour les crises à distance, une période sans crises de 2 à 3 ans après un essai anti épilepsie le retrait est recommandé. D'autres neurologues commencent les réductions de dose antiépileptiques après une période de 6 à 12 mois [18].

Gestion de l'état de mal épileptique

Le diazépam intraveineux ou le lorazépam IV est utilisé comme première option, suivi de phénytoïne IV ou Fos-phénytoïne si les convulsions se reproduisent et les barbituriques si les crises ne sont pas contrôlées. L'acide valproïque IV est une alternative chez les patients présentant des contre-indications à la phénytoïne et Fos-phénytoïne [18]. Pour le statut subtil épileptique (synonyme de statut myoclonies épileptiques dans le coma) certains administrent une thérapie intraveineuse à forte dose d'antiépileptique (barbiturique, valproate ou levetiracetam) pendant 12h seulement, à interrompre en absence d'amélioration [38].

Pronostic

- **Mortalité :** l'apparition précoce des crises après un AVC est souvent associée à un taux de mortalité plus élevé que les crises tardives. L'augmentation de la mortalité peut être due à la fois à la gravité de l'AVC sous-jacent et aussi de l'effet synergique des blessures combinées par des convulsions et ischémie cérébrale [40,41]. Le pronostic immédiat de l'état de mal épileptique est pauvre, en particulier si c'est tout au début, avec une mortalité et une morbidité accrue [42,43]
- **Morbidité :** la survenue d'épilepsie chez un patient ayant subi un AVC augmente de manière significative la taille de l'infarctus conduisant à un état de blessure irréversible et empêchera souvent davantage la récupération et diminuera la qualité de vie, un effet qui peut être amélioré après l'administration de certains agents neuroprotecteurs. En effet les crises même si peu fréquente peuvent entraîner une dépendance, une restriction sociale accrue, déficit neurologique et handicap psychologique (dépression et anxiété qui peuvent s'avérer un obstacle à la réhabilitation). Ces effets peuvent être des effets biologiques directs, conséquence des convulsions sur le cerveau ischémique ou effets psychosociaux [18].

7. Dispositions diagnostiques et stratégie de prise charge de l'épilepsie vasculaire dans les services de Neurologie à Bamako

Le diagnostic de l'épilepsie vasculaire est évoqué devant toute crise d'épilepsie non provoquée dans un contexte d'AVC et les lésions vasculaires furent perçues à la TDM. Les crises tardives sont considérées comme étant des crises qui apparaissent à partir d'un mois après l'évènement vasculaire.

La prise en charge se fait généralement en ambulatoire sauf en cas d'état de mal épileptique convulsif, ou si associée à une altération de l'état général et/ou de la conscience.

Traitement

Repose sur les antiépileptiques, dont l'acide valproïque est le plus utilisé dans les services de Neurologie du Mali à l'exception du service Neurologie de l'hôpital Luxembourg où le phénobarbital a été le plus prescrit.

Les traitements d'appoint devant les crises où état de mal épileptique se fait par le clonazépam à défaut les benzodiazépines.

Hypertension toute TA sup à 14/9 cmHg est traité par les antihypertenseurs souvent en commençant d'emblée par une double thérapie (Amloperin)

Diabète, devant tout diabète associé à des manifestations motrices épileptiques l'avis d'un diabétologue est sollicité pour la mise en place d'un protocole antidiabétique.

Drépanocytose, un hématologue est associé

Comorbidités, cardiovasculaires par exemple les cardiologues sont associés

III. MÉTHODOLOGIE

1- Cadre de l'étude

Notre étude s'est déroulée dans les différents services de neurologie des CHU du Mali (CHU du point G, de Gabriel Touré, de Kati, de Luxembourg et de l'hôpital du Mali) :

- **Le service de neurologie CHU Point G**, hôpital de 3^{ème} référence dirigé par un neurologue maître de conférences (chef de service). Le service est disposé de deux salles de consultations et de deux salles d'examen électro neurophysiologiques (EEG et ENMG). Le service est subdivisé en deux unités d'hospitalisations (A et B) comprenant 20 salles d'hospitalisation et contenant 37 lits et réparties comme suit :

Unité A : Dix (10) salles d'hospitalisation avec un total de 18 lits, un bureau pour le surveillant, une salle des infirmiers et une salle des techniciens de surface. L'unité est pilotée par trois (3) spécialistes, dix (10) diplômés d'étude spécialisées (DES), deux (2) thésards, un surveillant, trois (3) infirmiers/infirmières et deux (2) techniciens.

Unité B : Dix (10) salles d'hospitalisation avec un total de 18 lits, un bureau pour le surveillant, une salle des infirmiers et une salle des techniciens de surface. L'unité est pilotée par quatre (4) spécialistes, dix (10) diplômés d'étude spécialisées (DES), deux (2) thésards, un surveillant, trois (3) infirmiers/infirmières et deux (2) techniciens.

A l'étage, il y'a le bureau du chef du service, des bureaux pour les spécialistes, une salle des internes, une salle des diplômés d'étude spécialisées (DES), une salle des techniciens de surface, une salle de formation, une salle de staff, et un laboratoire Neurogénétique.

- **Le service de neurologie du CHU Gabriel Touré**

Est situé au centre de Bamako en commune III avec à l'Est le quartier Médine, à l'Ouest l'Ecole National des ingénieurs (ENI), au Nord la garnison de l'Etat-major de l'armée de terre et de la gendarmerie, au Sud le grand marché de Bamako. Dans le district de Bamako, la capitale administrative et économique du Mali. Il est situé sur les rives du fleuve Niger en pleine zone soudanienne avec une superficie de 267 km². Il s'étend sur 22 km d'Est en Ouest et 12 km du nord au sud de part de d'autre du fleuve du Niger.

Bamako jouit d'un climat tropical de type soudanais. Il existe des collines de part et d'autre du District. Sur l'une de ces collines se trouve la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie.

Le service de neurologie du CHU Gabriel Touré est logé dans le même bâtiment que le service d'anesthésie et de réanimation qui est au rez-de chaussée. Il est constitué d'une unité d'hospitalisation de 10 lits et d'une unité de consultation externe. Il est actuellement dirigé par

un professeur titulaire de Neurologie assisté par un maître-assistant en Neurologie et trois Neurologues praticiens hospitaliers. Les soins des patients sont sous la responsabilité d'une assistance médicale qui est le major du service assisté par trois infirmiers et deux manœuvres.

• **Le service de neurologie du CHU de Kati**

L'hôpital de Kati était une ancienne infirmerie de la garnison militaire française, elle fut créée en 2016 ; transformée en hôpital en 1967. Une année plus tard le changement du régime, l'hôpital fut érigé en hôpital national en 1968. En 1996 il changea de statut pour devenir un établissement public à caractère administratif (EPA). Puis érigé en établissement hospitalier en 2002 ; Le centre hospitalier universitaire de Kati est l'un des quatre grands hôpitaux de troisième référence au Mali. Il est situé en plein centre de la plus grande garnison militaire du Mali appelée camp SOUNDIATA KEITA qui est situé à 1 km au nord de Bamako.

Le service de neurologie de l'hôpital de Kati partage le même bâtiment et aussi les mêmes salles que celui de la cardiologie d'où le nom du service de cardio-neurologie, le service comporte :

- Cinq salles d'hospitalisations avec un nombre de 12 lits ;
- Deux bureaux pour les médecins ;
- Un bureau pour le major du service ;
- Une salle de garde pour les infirmiers(ères) et les étudiants(es) stagiaires
- Une salle de gardes des internes ;
- Une salle d'ECG et d'échographie cardiaque et vasculaire ;
- Une salle de soins

Personnels :

- Quatre cardiologues dont trois maîtres assistants et un militaire ;
- Un neurologue ;
- Des médecins en formation pour le diplôme d'étude spécialisés ;
- Un étudiant faisant fonction interne et des étudiants stagiaires et cinq infirmières stagiaires ;
- Trois infirmières et un infirmier.

Les consultations neurologiques au service se font chaque mercredi et les visites du neurologue sont les mardis

• **Le service de neurologie du CHU Luxembourg**

Hôpital de 3^{ème} référence, c'est un hôpital pédiatrique d'Hamdallaye, une commune de Bamako, au Mali. Créé par la volonté de la femme du président Amadou Toumani Touré, l'hôpital a connu une période de déshérence avant de renaître. L'hôpital dispose d'une extension nommée centre André Festoc du nom du mari d'une donatrice française de la chaîne de l'espoir qui est

une unité de chirurgie pédiatrique consacrée à la chirurgie cardiaque. Dans ce centre, les premières opérations à cœur ouvert du pays ont été réalisées à partir de 2018. Ce type d'opération nécessitait jusqu'à présent une évacuation à l'étranger.

Dans ce CHU le service de neurologie partage le même bâtiment que le service de cardiologie. Il y'a un neurologue qui possède sa salle de consultation, ses consultations se font du lundi au vendredi sauf les mardis

- **Le service de neurologie du CHU hôpital du Mali**

Hôpital de 3^{ème} référence, situé sur la rive droite du fleuve de Niger à Bamako, l'hôpital du Mali est un don de la république populaire de Chine à la république du Mali. Il a été inauguré en 2010 et équipé en grande par le partenaire chinois.

Le service de neurologie de l'hôpital du Mali partage le même bâtiment que le service de médecine interne. Les deux services sont dirigés par le Pr. Sow Djénéba Sylla endocrinologue. Ils ont un neurologue dont les consultations neurologiques sont assurées chaque mercredi

2. Type et Période de l'étude :

Nous avons mené une étude retro-prospective et descriptive de 01 janvier 2016 au 31 aout 2022.

3. Population de l'étude

Notre étude concerne tous les patients pendant notre d'étude répondant aux critères suivants :

- **Critères d'inclusion**

- Patients hospitalisés ou vus en consultations externes dans les différents services de Neurologie des CHU du Mali ;
- Patients de tout âge confondu vu dans les différents services ;
- Patients ayant présenté un AVC exploré datant de plus d'un mois ou possédant une imagerie cérébrale avec des lésions vasculaires séquellaires.

Tous les patients ayant consenti à l'étude sauf la partie rétrospective de notre étude.

- **Critères de non inclusion**

Les patients dont l'évènement vasculaire ancien n'a pas été exploré et ne possédant pas d'imagerie au moment de l'enquête,

Les patients chez qui d'autre cause d'épilepsie est suspectée sans association à l'évènement vasculaire.

- **Taille de l'échantillon**

En utilisant le logiciel gratuit en ligne [83] avec un intervalle de confiance de 95%, une marge d'erreur de 5%, 4% comme la prévalence de l'épilepsie vasculaire après l'AVC dans le monde,

et sans tranche d'âge au Mali, nous avons obtenu une taille minimale de l'échantillon de 66 (60+10%).

4. Collecte et Analyse des données

Nous avons utilisé une fiche d'enquête et les items de la fiche.

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

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

6. Plan d'Analyse des Résultats

Nous avons évalué la pertinence des facteurs de risques à travers l'OR ou le RR

5. Considérations éthiques

Les consentements verbaux ont été pris en compte pour la partie prospective de notre étude.

6. Conflits d'intérêts : pas de conflits d'intérêts

I. ECHIQUIER DE GANTT

Activité de recherche	Objectifs	2022						2023							
		Juil	août	Sept	Oct	Nov	Déc	Janv	Févr	mars	Avr	mai	juin	jui	Aout
Approbation du protocole		■													
Début de l'enquête			■												
Fin de l'enquête			■		■										
Collection des données					■	■									
L'analyse des données					■	■	■								
la 1 ^{ère} ébauche							■	■							
Les corrections								■	■	■	■				
Obtention du diplôme														■	
Soumission pour la publication														■	

IV. RESULTATS

Durant la période d'étude, nous avons colligé 18 684 patients parmi lesquels 8497 cas d'AVC ont été admis dans les services de neurologie

Dans cette population, 172 cas d'épilepsie vasculaire ont été diagnostiquée, soit une fréquence de 2,02%

Tableau VI: répartitions selon tranche d'Age

Tranche d'âge	Effectifs	Pourcentages
Inf. à 20 ans	6	3,5
[20-40[ans	13	7,6
[40-60[ans	66	38,4
[60-80[ans	79	45,9
80 ans et plus	8	4,7
Total	172	100

La tranche d'âge de 60-80 ans était la plus représentée soit 45,9%.

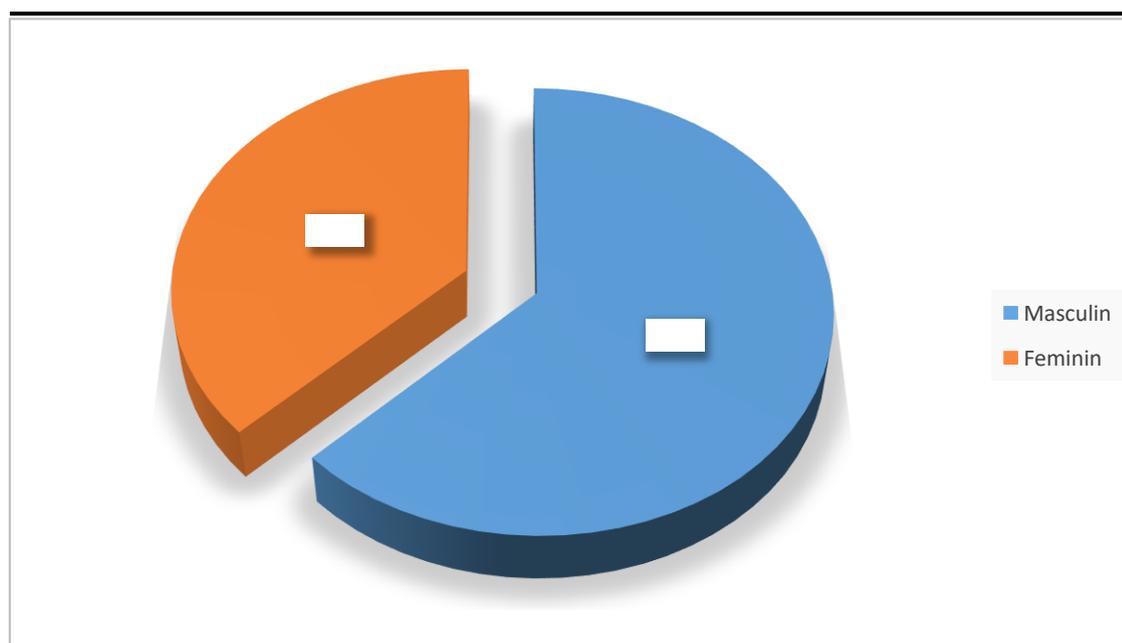


Figure 7 : Représentation selon le sexe

Les hommes représentaient la majorité soit **63%** avec un Ratio (H/F) de **1,69** en faveur des hommes.

Tableau VII : Répartitions selon le statut matrimoniale

statut matrimoniale	Effectifs	Pourcentages
Marié (e)	104	60,5
Veuf (ve)	40	23,3
Célibataire	15	8,7
Non spécifié	13	7,6
Total	85	100

Les mariés étaient majoritaires soit un taux de 60,5%.

Tableau VIII: Répartitions selon la profession

Profession	Effectifs	Pourcentages
Ménagère	52	30,2
Retraité	42	24,4
Commerçant	19	11,0
Cultivateur	15	8,7
Enseignant	11	6,4
Chauffeur	8	4,7
Autres	25	26,2
Total	172	100

Autres* : secrétaire (6), orpailleur (5), militaire (3), ingénieurs (3), immobiliers (3), banquiers (3), artiste (1), chômeur (1)

Les ménagères étaient majoritaire soit 30,2%.

Tableau IX : Répartitions selon la provenance

Provenance	Effectifs	Pourcentages
Bamako	121	70,4
Koulikoro	12	7,0
Sikasso	10	5,8
Kayes	10	5,8
Koutiala	9	5,2
Autres	10	5,8
Total	172	100

Autres* : Mopti (4), Ségou (2), Non spécifié (4)

La majorité de nos patients venait de Bamako soit 70,4%.

Tableau X : Répartitions selon l'ethnie

Ethnie	Effectifs	Pourcentages
Bambara	55	32,0
Soninké	33	19,1
Malinké	31	18,1
Peulh	25	14,5
Dogon	22	12,8
Autres	6	3,5
Total	172	100

Autres : Mianka (2), sonrhäï (2), Non spécifié(2)

L'ethnie Bambara était majoritaire à 32%.

Tableau XI: Répartitions selon les cas dans les CHU

Structure sanitaire	Effectifs	Pourcentages
Gabriel Touré	63	36,6
Luxembourg	50	29,1
Point G	30	17,4
Hôpital de Kati	18	10,5
Hôpital du Mali	11	6,4
Total	172	100,0

La majorité de nos patients ont été enrôlé au chu Gabriel Touré soit un taux de 36,6%.

Tableau XII: Répartitions selon les motifs de consultation

Motif de consultation	Effectifs	Pourcentages
Manifestation motrice	155	90,1
Confusion mentale/TR	13	7,5
Absence	2	1,2
Autre	2	1,2
Total	172	100

Autres : trouble de la mémoire (1), perte d'autonomie (1)

Les manifestations motrices étaient majoritaires à un taux de 90,1%.

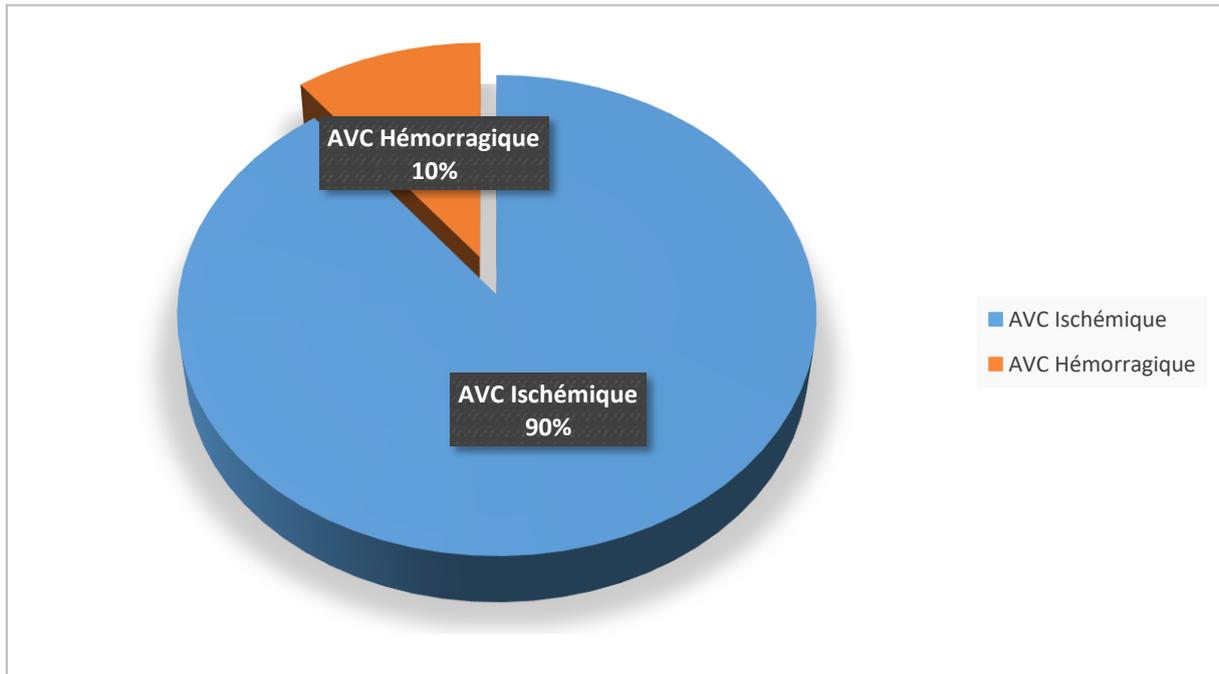


Figure 8: Répartitions selon le type d'AVC antérieur

L'AVC ischémique était le plus représenté à un taux de 90%.

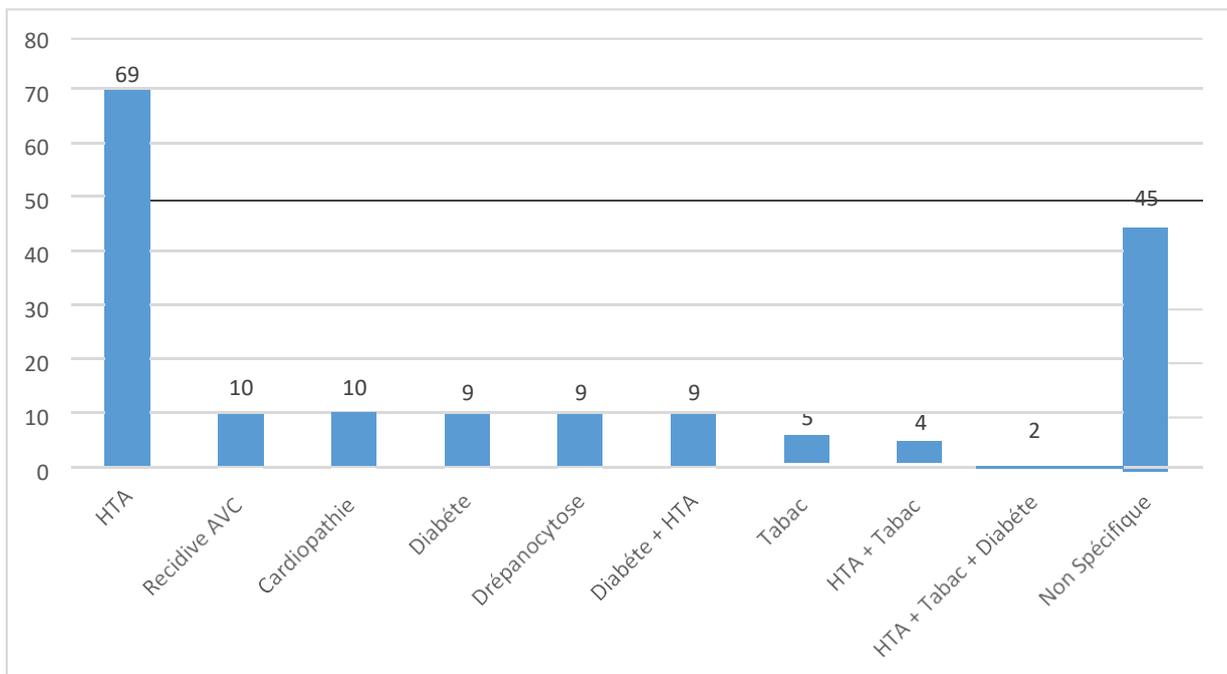


Figure 9 : Répartitions selon les ATCD médicaux personnel

HTA était l'antécédent le plus retrouvé soit 41%.

Tableau XIII: Répartitions en fonction du délai d'apparition des premières crises après l'AVC

Intervalle	Effectifs	Pourcentages
[1-6[mois	33	19,2
[6-12] mois	39	22,6
Sup à 12 mois	33	19,2
Non spécifié	67	39
Total	172	100

L'intervalle de crise n'était pas précis dans 39% des cas.

Tableau XIV: Répartition selon le type de crise

Types de crises	Effectifs	Pourcentages
CGTC	73	42,4
Crises focales	55	32,0
EMENC	13	7,5
EMC	8	4,7
Crises myocloniques	6	3,5
Crises cloniques	2	1,2
Absences	2	1,2
Non spécifié	13	7,5
Total	172	100,0

Les CGTC représentait 42,4%.

Tableau XV: répartitions selon l'examen neurologique

Examen neurologique	Effectifs	Pourcentages
Sd pyramidale séquellaire	77	44,8
Examen Normale	71	41,3
Sd confusionnel/TRC	21	12,2
Autres	3	1,7
Total	172	100,0

Autres *: syndromes démentiel (2), triade d'Adams (1)

Le syndrome pyramidal séquellaire était le plus représenté soit 44,8%.

Tableau XVI: répartitions selon le score de NIHSS

Score NIHSS	Effectifs	Pourcentages
>4	4	2,3
<4	1	0,6
Non spécifier	167	97,1
Total	172	100,0

4 patients avaient un score de NIHSS > 4 soit un taux de 2,3%.

Tableau XVII: répartitions selon les bilans biologiques

Examen Biologique	Variable	Effectifs	Pourcentages
Hémogramme	Normale	12	6,9
	Anémie	1	0,5
	Hyperleucocytose	5	2,9
	Thrombocytose	00	0,0
CRP	Normal < 6mg/l	12	6,3
	Positif ≥ 6mg/l	00	0,0
Créât (μmol/l)	Normal	02	1,16
	Anormale	12	5,8
Glycémie (g/l)	Normale 0,6-1,2	10	5,8
	Hyperglycémie >1,2	8	2,3
	Hypoglycémie < 0,6	1	0,5
Ionogramme	Hypokaliémie	6	12,2
	Hypocalcémie	4	10,4
Sanguin	Hyponatrémie	11	6,3
	Normale	32	18,6
GE	Positive	11	6,2
	Négative	8	4,4
HIV	Négative	2	1,1
	Positive	4	2,3

17 % des patients avaient des troubles métaboliques

Tableau XVIII : Répartition selon le territoire d'AVC I

AVC ischémique	Effectifs	Pourcentages (%)
Sylvienne superficielle	48	30,96
Sylvienne Profonde	30	19,35
Cérébral postérieur	23	14,83
Sylvienne malin	18	11,61
Lacunaire territoires différents	17	10,96
Multiples territoires différents	16	10,32
Ischémie jonctionnelle	3	1,93
Total	155	100,0

La localisation corticale superficielle sylvienne était le plus retrouvés soit 30,96%.

Tableau XIX : Répartition selon Les structures touchées d'AVC H

AVC Hémorragie	Effectifs	Pourcentages (%)
Lobaire	7	41,19
Capsulo-lenticulaire-thalamique	5	29,41
HCM	3	17,64
HSA	1	5,88
IRH	1	5,88
Total	17	100,0

L'hématome lobaire était le plus représentée 41,19%

Tableau XX: Répartitions selon le résultat à l'EEG

EEG	Effectifs N=85	Pourcentages
Normale	14	8,1
Ondes lente	5	2,9
Pointe onde, focale et lente	4	2,3
Pointe focale	3	1,7
Pointe onde	3	1,7
Non fait	139	80,8
Autres	4	2,3

Autres *: anomalies paroxystiques (2), en faveur d'une épilepsie focale (1), souffrance cérébrale (1)

8,1 % de nos patients présentaient des tracés d'EEG normaux

Tableau XXI: Répartitions selon le traitement

MAE	Effectifs	Pourcentages
Acide valproïque	84	48,8
Phénobarbital	40	23,3
Carbamazépine	38	22,1
Levetiracetam	6	3,5
Autres	4	2,3
Total	172	100,0

Autres *: lamotrigine (2), Urbanyl (1), valium (1).

Le traitement était l'acide valproïque chez 48,8%.

Tableau XXII: répartitions selon l'évolution selon la fréquence des crises

Evolution	Effectifs	Pourcentages
Favorable	161	93,6
Défavorable	11	6,4
Total	172	100,0

L'évolution était favorable dans 93,6%.

Tableau XXIII: répartitions selon les effets secondaires

Effets secondaire	Effectifs	Pourcentages
Non mentionnée	105	61,0
Léthargies/Somnolence/ralentissement	4	2,3
Autres	2	1,2
Aucun	61	35,5
Total	172	100,0

Autres : rash cutané (1), perte de la mémoire (1)

La majorité de nos patients ne présentait pas d'effet secondaire soit 35,0%.

V. COMENTAIRES ET DISCUSSIONS

1. Fréquence

Durant la période d'étude, nous avons colligé 18 684 patients parmi lesquels 8497 cas d'AVC ont été admis dans les services de neurologie.

Dans cette population, 172 cas d'épilepsie vasculaire ont été diagnostiquée, soit une fréquence de 2,02%. Cette fréquence est comparable à celle observée dans la population générale estimée à 2 à 4 % [21].

En ce qui concerne la situation spécifique de l'épilepsie vasculaire chez le sujet âgé notre fréquence est 50,6% chez le sujet de plus de 60 ans, nos résultats sont superposables avec les données à **Boston** qui ont une fréquence de 40 à 60 % de cas d'épilepsie vasculaire chez le sujet âgé de plus de 60 ans [4]

En Europe les AVC sont responsables de plus de 10% des épilepsies de l'adulte et de 30 à 50% des épilepsies du sujet âgé de plus de 65 ans [22] comparativement notre résultat concernant les adultes et sujets âgés est légèrement au-dessus soit une fréquence de 46% des adultes de [20-60[ans et 50,6% sujets âgés de 60 ans et plus. Cette différence de fréquence pour les jeunes peut s'expliquer surtout par l'association des comorbidités, en fait la plupart de nos sujets jeunes étaient en aussi cardiopathes. Selon la littérature certaines comorbidités constituent un facteur de risque de la survenue de la crise.

2. Age

La tranche d'âge de 60-80 ans était la plus fréquente soit 45,9% avec un âge moyen 59,1 an \pm 16,67 ans et des extrêmes allant de 4 à 99 Ans. Notre moyen âge concorde avec l'étude menée au Sénégal l'âge moyen est de 66ans (Ibrahim et al) ;

Dans l'étude de Viteau et al, l'âge moyen est de 81,6 ans.

Dans celle de Masnou et al l'âge moyen est de 78ans.

Cette différence pourrait s'expliquer par la gerontocroissance. En effet, l'étude de Viteau a été réalisée en France dans une population où l'espérance de vie est nettement supérieure à celle observée au Mali et également notre étude concernait tout âge confondu contrairement à celle de Viteau qui ne concernait que les sujets âgés de même que celle de Masnou

3. Sexe

Dans notre étude les hommes étaient majoritaires soit un taux de **63%** avec un Ratio (H/F) de **1,69** en faveur des hommes, au Sénégal Sex-ratio H/F est de 1,83 en faveur des hommes.

Dans la revue de la littérature le sexe masculin est un facteur de risques des épilepsies vasculaires.

4. Type de crise

La crise généralisée est la plus fréquente dans notre étude avec une fréquence de 42,4% qui est superposable avec certaines données de la littérature (Preux et al 2005)

En revanche dans d'autres études ce sont les crises partielles qui sont principalement rencontrées Ibrahim et al (Sénégal 2017) : Crises focales 55,9% ; Bladin et al [5] : crises Partielles 90% ; ainsi que d'autres données de la littérature [20, 25, 4, 18, 19].

Cette différence pourrait s'expliquer par le manque de précision sur les types de crises donnés par les compagnons si ce n'était pas en présence du médecin. Le Pr. Timsit affirme que la logique des lésions focales c'est de générer des crises focales, et certaines crises focales se généralisent si rapidement qu'elles donnent l'aspect des crises généralisées alors qu'ils s'agissent des crises

focales avec une seconde généralisation. Etant donné que la majorité de nos patients n'ont pas fait l'EEG ceci complique un peu l'explication de cette différence.

5. Le délai d'apparition des crises après l'AVC

La majorité des crises tardives sont apparues dans l'intervalle [6-12] mois après l'AVC avec une fréquence de 22,6% qui correspond au pic de fréquence des crises tardives après 6mois [18,19].

Dans notre travail 19,2% de nos patients ont présenté des crises dans l'intervalle [1-6] mois après un AVC, et 19,2% ont présenté des crises au de-là d'un an après l'AVC.

En revanche dans la majorité des cas, soit 39% de nos patients n'ont pas pu spécifier le délai de survenue des crises, et plusieurs cas furent des découvertes fortuites de leur AVC au cours des crises épilepsies. Cela s'explique par le fait que la majorité des patients ne savaient pas qu'ils avaient fait un AVC.

6. Le type d'AVC antérieur

L'AVC ischémique représente 90% des cas tant dis que l'AVC hémorragique 10% de cas. Au Sénégal l'AVC ischémique représentait 91,2% (Ibrahim et al) qui est superposable à notre fréquence.

L'AVC ischémique est beaucoup plus responsable des crises tardives qu'hémorragiques ce qui est largement au-dessus de la fréquence de Ferro IM et al et celle de Menon [18, 19] qui obtinrent 38% des crises tardives dues à l'AVC ischémique.

7. Motif de consultation

Les manifestations motrices sont les principaux motifs de consultation dans 90,1% de cas, les confusions mentales et troubles du comportement dans 7,5% de cas et même les absences

8. Examen neurologique à l'entrée du patient

Dans notre étude 44,8% des cas d'épilepsie vasculaire avaient un syndrome pyramidal séquellaire, l'examen était normal dans 41,3% de cas et 12,2% des cas avaient des troubles du comportement et un syndrome confusionnel

9. Les antécédents médicaux personnels

Dans la majorité des cas 41% était hypertendu avec un 1,4 d'HTA, connu conforme aux études de Ferro et Menon qui avaient un odds ratio 4,5 d'HTA [18,19].

Au cours de notre travail nous avons eu comme antécédents aussi le tabac, le diabète qui sont tous conformes à la littérature [18,19].

Exceptionnellement 9 cas drépanocytaires notamment chez les sujets de bas âges qui ont fait épilepsies secondaires à leur AVC ischémique.

Dans notre étude, quatre avaient un score de NIHSS supérieur à 4 soit un AVC grave. L'AVC grave est donc aussi un facteur de risque de la survenue des crises épileptiques ce qui concorde aussi avec la littérature [19]

La majorité de nos patients avaient une comorbidité telle qu'une cardiopathie sous-jacente AVC plus cardiopathie constituent aussi un facteur favorisant important [18]

10. La topographie de la lésion à l'imagerie

Dans notre étude, la majorité des lésions étaient dans le territoire superficiel de la sylvienne avec 30,96% de pourcentage parmi les AVC ischémiques, et hématome lobaire soit 41,19% parmi les AVC hémorragiques, Ceux-ci constituent des facteurs de risques comme il ressort dans d'autres études [18,19].

11. Selon le résultat de l'EEG

Dans notre étude, seulement 19,18% des patients ont pu réaliser un EEG cela confirme

Problématique de la disponibilité et de l'accessibilité des examens

Complémentaires comme constamment abordée dans la littérature Africaine [48]. Quand l'EEG était réalisé, il a montré des anomalies ondes lentes, pointes ondes, pointes lentes, pointes ondes dans 57, % des cas.

Il est constamment admis la mauvaise rentabilité de l'EEG après 60 ans. Belaidi et al ont noté dans leur étude portant sur 111 cas d'épilepsie tardive, 54% de tracés normaux, 39% d'anomalies focalisées et 7% d'anomalies généralisées [50] mais aussi nous notons que 42% de nos EEG sont normaux. Dans le travail de Viteau et al, l'EEG a été contributif dans 21% des cas.

Cette contribution de l'EEG dans le diagnostic positif au cours de notre travail pourrait s'expliquer par deux situations :

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

139 de nos cas n'ont pas réalisé d'EEG soit 81% de cas d'où la comparaison devient presque impossible en fonction des résultats de l'EEG.

Traitement

Sur le plan thérapeutique, nous avons opté pour le Valproate de sodium chez 48,8% des patients, le phénobarbital chez 23,3% et la Carbamazépine chez 22,2% des patients.

Cette monothérapie a permis de contrôler la survenue des crises plus de 80% des patients.

Le choix de Valproate de sodium se justifie par les raisons suivantes :

Les propriétés pharmacocinétique et pharmacodynamique sont favorables chez le sujet âgé,

Il a un large spectre d'activité,

Il a peu d'effets sur la vigilance.

Il a moins d'interaction avec les médicaments anticoagulants que nous utilisons dans le cadre du traitement étiologique sous-jacente l'AVC. Les données de la littérature confirment l'intérêt du VPA dans cette indication [33].

Nous avons noté peu d'effets secondaires ayant nécessité un arrêt thérapeutique. Néanmoins certains patients après quelques mois de traitement sous antiépileptique notamment le valproate de sodium ont développé des crises dont ces causes étaient liées à l'inobservance, le stress chez certains, et la disponibilité de l'acide valproïque. Ce qui a fallu le réajustement du traitement soit l'augmentation des doses ou la substitution par d'autres antiépileptiques carbamazépine ou phénobarbital plus accessible.

Nous avons noté des problèmes de compliance 3,5 importante de nos patients d'étude prospective inhérents aux coûts des médicaments

Difficultés et limites de l'étude

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

Les dossiers pris en rétrospectif n'ont pas bénéficié une évaluation objective par rapport au diagnostic et le délai d'apparition des crises après l'AVC.

Pour le diagnostic nous nous sommes limités à la clinique et TDM car l'IRM n'était pas disponible et aussi nettement au-dessus des moyens de la grande majorité des patients.

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

En dépit de ces difficultés, notre étude nous a permis de déterminer le profil épidémioclinique, paraclinique et thérapeutique des patients admis pour épilepsie vasculaire dans les CHU du Mali.

VI. CONCLUSION

Notre travail confirme la fréquence élevée de l'épilepsie vasculaire au Mali soit 2,02% particulièrement chez le sujet âgé.

L'AVC ischémique est plus en cause dans 90%, et la topographie de la lésion est sylvienne superficielle dans 30,96% si ischémiques et lobaires si hémorragiques. Les crises dans la majorité des cas apparaissent dans l'intervalle de [6-12] mois après l'AVC

Le pronostic est fonction de la précocité du diagnostic et de l'efficacité du traitement antiépileptique. Le VPA reste une molécule de choix au cours de l'épilepsie du sujet âgé. Le contrôle de cette pathologie chez la personne âgée nécessitera une prise en charge pluridisciplinaire impliquant neurologue, cardiologue, généraliste, psychiatre et gériatre. Des études dédiées comparant les molécules antiépileptiques et l'impact d'un traitement antiépileptique en cas de facteur de risque avéré

RECOMMANDATIONS

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

1. Au ministère de la santé

- Assurer la promotion des médecins gériatres compte tenu du vieillissement croissant de la population ;
- Assurer la promotion des médecins épiléptologues compte tenu de la fréquence de la pathologie ;
- Organiser des campagnes de sensibilisation sur la prévention des maladies cardiovasculaires ;
- Doter tous les services de Neurologie du Mali d'un laboratoire d'électrophysiologie et faciliter d'avantage l'accès à l'EEG surtout pour les sujets âgés ;
- Mettre les médicaments antiépileptiques sur la liste des médicaments essentiels du Mali ;
- Améliorer la capacité des services d'imagerie médicale en les dotant d'un appareil d'IRM.

2. A la faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS)

- Organiser l'enseignement de la prise en charge globale du sujet âgé ;
- Augmenter le volume horaire d'enseignement de l'AVC et ses complications parmi lesquelles nous avons l'épilepsie vasculaire ;
- Mettre l'épilepsie vasculaire dans les programmes d'enseignement de la neurologie médicale ;
- Multiplier les thèses sur l'épilepsie vasculaire pour plus de fréquence et améliorer d'avantage les notions sur le concept.

3. Aux sociétés savantes

- Réaliser si possible les bilans vasculaires chez un sujet âgé qui fait des crises quel que soit le type et auxquels aucune cause à l'immédiat fut identifiée ;
- Sensibiliser la population sur les complications des AVC.

- Traiter en guise de traitement préventif les facteurs de risques en fonction du type d'AVC exposé d'un sujet âgé qui fait des crises épileptiques spontanées ;
- Organiser des EPU sur la prise en charge d'épilepsie vasculaire et les moyens de préventions ;
- Tester l'efficacité des nouveaux antiépileptiques.

RÉFÉRENCES

1. LAMY, C. Epilepsie et accident vasculaire cérébral.

Revue neurologique,

2008, vol. 164, n° 10, p. 841-845.

2. MOURI, S., BOUZBIB, C., EL MOURABIT, H., et al. L'encéphalopathie hépatique, du diagnostic au traitement en 2016.

Médecine Intensive Réanimation,

2016, vol. 25, no 5, p. 491-505.

3. RUMBACH, Lucien.

Crises et épilepsies vasculaires. *Epileptic disorders,*

2004, vol. 6, no 1, p. 73-76.

4. SO, E. L., ANNEGERS, J. F., HAUSER, W. A., et al.

Population-based study of seizure disorders after cerebral infarction. *Neurology,* 1996, vol. 46, no 2, p. 350-355.

5. MILANDRE, L., BROCA, P., SAMBUC, R., et al.

Les crises épileptiques au cours et au décours des accidents cérébrovasculaires : analyse clinique de 78 cas. *Revue Neurologique (Paris),*

1992, vol. 148, n° 12, p. 767-772.

6. BLADIN, Christopher F., ALEXANDROV, Andrei V., BELLAVANCE, Andre, et al.

Convulsions après AVC : une étude prospective multicentrique. *Archives de neurologie ,* 2000, vol. 57, n° 11, p. 1617-1622.

7. ARBOIX, Adrià, GARCÍA-EROLES, Luis, MASSONS, Juan B., et al.

Predictive factors of early seizures after acute cerebrovascular disease. *Stroke,* 1997, vol. 28, no 8, p. 1590-1594.

8. Jacques L. De Reuck :

Stroke-related seizures and epilepsy; Stroke Unit, Department of Neurology, University Hospital, Ghent, Belgium, Neurologia i Neurochirurgia;

41, 2: 144–149. 2007.

9. MILLOGO, Athanase.

Diagnostic et prise en charge des épilepsies secondaires aux AVC. *Revue Neurologique,* 2017, vol. 173, p. S189-S190.

10. DAOU, Mariam.

L'épilepsie du sujet âgé dans le service de Neurologie du CHU GT.

2013.

11. Bum J, Dennis M, Bamford J, Sandercock P, Wade D, Warlow C. (1997).

Epileptic seizures after a first stroke : the Oxfordshire Community Stroke Project.
BMJ 315 : 1582_1587.

12. SMITH, Shelagh JM.

EEG in the diagnosis, classification, and management of patients with epilepsy. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*,
2005, vol. 76, no suppl 2, p. ii2-ii7.

13. DEMONT, Anthony. Recommandations de bonnes pratiques de la Haute Autorité de Santé et principales évolutions concernant la rééducation et la réadaptation de la fonction motrice de l'appareil locomoteur des personnes diagnostiquées de paralysie cérébrale.

Kinésithérapie, la Revue,
2023, vol. 23, no 254, p. 8-16.

14. Loiseau P. Épilepsie et pathologie vasculaire de l'adulte.

Cours de perfectionnement en Épileptologie, documentations Sanofi-Winthrop
1999 ; 51-8.

15. Rumbach L, Sablot D, Berger E, et al.

Status epilepticus in stroke: report on a hospital-based stroke cohort. *Neurology*,
2000;54:350-4

16. SAGUI, E.

Les accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne. *Médecine tropicale*,
2007, vol. 67, no 6, p. 596-600.

17. Hatano S.

Experience from a multicentre stroke registre: a preliminary report. *Bull world Health Organ*
1976; 54:541-53

18. FERRO, José M. et PINTO, Francisco.

Poststroke epilepsy: epidemiology, pathophysiology and management. *Drugs & aging*,
2004, vol. 21, p. 639-653.

19. MENON, Bindu et SHORVON, Simon D.

AVC ischémique de l'adulte et épilepsie. *Recherche sur l'épilepsie*,
2009, vol. 87, n° 1, p. 1-11.

20. Thomas P,Arzimanoglou A .

Abrégé épilepsies. 2^e édition. Paris: Masson ;

2001. 262 p.

21. CAMILO, Osvaldo et GOLDSTEIN, Larry B.

Seizures and epilepsy after ischemic stroke. *Stroke*,
2004, vol. 35, no 7, p. 1769-1775.

22. Mendes M, Lim G.

Seizures in elderly patients with dementia: epidemiology and management. *Drugs Aging*
2003;20(11):791-803.

23. Lossius M, Ronning O, Stlapo G, Mowinckel P, Gjerstad L. (2005).

Poststroke epilepsy : occurrence and predictors—a long-term prospective controlled study
(Akershus Stroke Study).

Epilepsia 46 :1246-1251

24. Japhari N, Ibrahim MD, Ndiaye M et al. (2017).

Epidémiologie des épilepsies vasculaires à la clinique de neurologie Fann-Dakar. *Neurol*
2017.01.017

25. Lamy C, Domigo V, Semah F, et al. (2003).

Early and late seizures after cryptogenic ischemic stroke. *Epilepsia* in young adults.
Neurology 60 : 400-404

26. Bladin FC, Norris JW.

Epilepsy and stroke. *Cerebrovascular disease : pathophysiology, diagnosis and
management*

1998 ; 77 : 1119-25

**27. Camara IA, Diouf Mbourou N, Leukeng Tamgoua PL, Nyangui Mapaga J, Gnigone
PM, Nsounda Mandzela A, Ndao Eteno M, Kouna Ndouongo PH. :**

Prevalence of vascular epilepsy in the University Hospital Center of Libreville
2019. Volume 17 N°46

28. Lucien Rumbach :

Seizures, epilepsy and vascular disorders; Fédération des Sciences Neurologiques, CHU
Jean-Minjoz, Besançon, France ; *Epileptic Disord*

2006; 8 (S1): S69-71.

29. Wall J, knight J, Emsley HCA. (2020).

Late-onset epilepsy predicts stroke : Systematic review and meta-analysis. *Epilepsy Behav.*
14 : 107634

30. Myint PK, Stoufenberg EFA, Sabanatan K. (2006).

Poststroke seizure and pos-stroke epilepsy.

Postgrade Med J. 82 : 568-572

31. Slope GD, Lossius MI, Gjerstad. (2006).

Poststroke epilepsy : occurrence, predictor and treatment. Expert Rev Neurother.
6 : 1801-1809

32. Thomas P,Arzimanoglou A .

Abrégées épilepsies. 2^oédition.Paris :Masson ;
2001. 262 p.

33. Viteau AL.

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

34. Thomas P, Arzimanoglo A.

Epilepsie. 3eme édition. Paris :Masson;
2003:213-20.

35. Levy PH, Mattson RH, Meldrum BS, Perruca E.

Antiepileptic drugs, 5 ed. Philadelphie : Lippincott William & Wilkins ;
2002.

36. Voisin T, Martinez P, Tiberge M, Vellas B.

Epilepsie et maladie d'Alzheimer. NPG : neurologie-psychiatrie-gériatrie : Rev V
cérébral
2002 ;12 :29-33.

37. International League Against Epilepsy. Commission on epidemiology and prognosis.

Guidelines for studies on epilepsy. Epilepsy
1993;34(4): 592-596.

38. Abaira L, Toledo M, Guzman L, Sueras M Quintana M, et al. (2019).

Long-term epilepsy adter early post-stroke status epilepticus. Seizure.
69 :193-197

39. Hauser WA. Epidemiology of seizures and epilepsy in the elderly. In : Rowan AJ, Ramsey RE, (eds).

Seizures and epilepsy in the eldelry, Boston : ButterworthHeinnemann
1997 ; 7-18.

40. Quirins M, Dussaule C, Denier C, Masnou P. (2019).

Epilepsy after stroke :Definitions, problems and a practical approach for clinicians, Rev Neurol (Paris),

175 : 126-132.

41. De Reuk J, Goethals M, Claeys I, van Maele G, De Clerck M. (2006).

EEG findings after a cerebral territorial infarct in patients who develop early-and late-onset seizures. Eur Neurol.

55 :209-213.

42. Kevin M. Kelly. (2002).

Poststroke Seizures and Epilepsy : Clinical studies and Animal Models. Epilepsy Curr.

2 :173-177

43. Kwon SO, Obeidat AZ, Sekar P, Moomaw CJ, Osborne J, et al. (2020).

Risk factors for seizures after intracerebral hemorrhage: Ethnic/Racial Variations of intracerebral Hemorrhage (ERICH) Study.

Clinical Neurology and Neurosurgery. 105731

44. Arnold P, Bogousslavsky J, Despland PA.

Crises épileptiques après un accident vasculaire cérébral : un essai de mise au point. La lettre du neurologue

2001;5(6):272-5.

45. Al mansouri, Abdel Barea.

Epilepsie et crise épileptique post-accident vasculaire cérébral. Etude retrospective d'une série de 50 cas [En ligne].<http://ao.um5s.ac.ma/Xmliui/handle/123456789/1366>. 2016

46. P. Arnold, J. Bogousslavsky, PA. Despland :

La lettre du neurologue- n°6- vol.

V-juin 2001

47. Adoukonou T, Accrombessi D, Agbétou M, et al.

Incidence de l'épilepsie après un accident vasculaire cérébral à Parakou en 2014.

Pan Afr Med J 2019;32:69.

48. Dang Khoa Nguyen.

les épilepsies au cours et décours d'AVC (université de Montréal)2006.

49. Thiriaux A.

Que recouvre le concept d'épilepsie vasculaire ?

Epilepsies 2010;22(4): 255-7.

50. Napon C, Dabilgou A, Kyelem J, et al.

Post-stroke epilepsy in Burkina Faso West Africa. JNS

2016;368:47-88

51. Vercueil L.

Crises d'épilepsie, épilepsies et accidents vasculaires cérébraux. Presse Med
2007;36:176-81.

52. Arzimanoglou A, Aicardi J, Laplane D.

Sémiologie des crises épileptiques. Editions techniques. France(Paris) :Encyclopédie
Med Chir
Neurologie ;1993 : 15 p.7HN

53. Labovitz DL, Hauser WA, Sacco RL.

Prevalence and predictors of early seizure and status epilepticus after first stroke.
Neurology
2001;57:200-6

54. Cleary P, Shorvon S, Tallis R. (2004).

Late-onset seizures as a predictor of subsequent stroke.
Lancet 363 : 1184-1186.

55.-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.

56.-Genton P, Rémy C.

l'épilepsies.
Paris: Ellipses;1996:128.

57.-Thomas P, Genton P.

Epilepsies. 2eme edition. Paris, Milan, Barcelone : Masson;
1994 : 25.

58. Humbert-Droz I, Bogousslavsky J.

Crises d'épilepsie dans la phase précoce des AVC. Travail de thèse, données non publiées,
1999.

59. BOGOUSSLAWSKY, Julien, MARTIN, Rosario, REGLI, Franco, et al.

Persistent worsening of stroke sequelae after delayed seizures. *Archives of neurology*,
1992, vol. 49, no 4, p. 385-388.

60. Tafani B, Ali Cherif A,, Khalil R.

[Vascular epilepsy: clinical, electroencephalographic, and computerized tomographic aspects (author's transl) ;

1981 Sep 8-15;57(29-32):1287-91.

61. Berges S, Moulin T, Berger E, et al. L.

Seizures and epilepsy following strokes : recurrence factors. Eur Neurol
2000 ;43 :3-8.

62. Giroud M, Gras P, Fayolle H, André N, Soichot P, Dumas R.

(1994). Early seizures after acute stroke : a study of 1,640 cases.
Epilepsia 35 :959-964

63. Velioglu S, Ozmenoglu M, Boz C, Alioglu Z.

Status epilepticus after stroke. Stroke
2001 ; 32 : 1169-72.

64. Gupta SR et al.

Postinfarction seizure.
Stroke 1988 ; 19 : 1477-81.

65. Dupont S. Epilepsie vasculaire.

Revue Neurologique
2009;165(HSN°1):11-6.

66. Kilpatrick CJ, Davis SM, Tress BM, Rossiter SC, Hopper JL, Vandendriesen ML.

Epileptic seizures in acute stroke. Arch Neurol
1990 ; 47 : 157-60.

67. Lancman ME, Golimstok A, Norscini J, Granillo R.

Risk factors for developing seizures after a stroke. Epilepsia
1993 ; 34 : 141-3.

68. Sazgar M, Shuaib A.

Seizure in the young with stroke : a decade of experience.
Epilepsia 2002 ; 43 : 164.

69. Davalos A, Cendra E, Molins A, Ferrandiz M, LopezPousa S, Genis D.

Epileptic seizures at the onset of stroke. Cerebrovasc Dis
1992 ; 2 :327-31.

70. LAVERSANNE, S., GUYOT, L., BRIGNOL, L., et al.

Partie magazine. *Médecine Tropicale*,
2011, vol. 71, no 3, p. 210.

71. Berges S, Moulin T, Berger E, et al. L.

Seizures and epilepsy following strokes: recurrence factors. Eur Neurol
2000 ;43 :3-8.

72. BENAMER, Hani TS, RUSSELL, Aline JC, HADLEY, Donald M., et al.

Le tremblement unilatéral du bras comme seule caractéristique de l'AVC ischémique : un suivi de 5 ans. *Troubles du mouvement : Journal officiel de la Société des troubles du mouvement* ,

2000, vol. 15, n° 2, p. 346-348.

73. Ghika J, Bogousslavsky J, Henderson J, Maeder P, Regli F.

The “jerky dystonic unsteady hand” : a delayed motor syndrome in posterior thalamic infarctions. J Neurol

1994 ; 241 : 537-42.

74. Kim JS.

Involuntary movements after anterior cerebral artery territory infarction. Stroke

2001 ; 32 : 258-61.

75. Thomas P.

Les états d'absence de l'épilepsie. Rev Neurol

1999 ; 155 : 1023-38.

76. Kilpatrick CJ.

Epilepsy seizures in acute stroke. Arch Neurol

1990;47:157-60.

77. Adoukonou T, Vallat JM, Joubert J, Macian F, Kaboré R et al.

Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en Afrique subsaharienne. Rev Neurol (Paris).

2010 Nov;166(11):882-93. PubMed | Google Scholar

78. Broderick J, Adams HJ, Barsan W, et al(1999).

Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: A statement for healthcare professionals from a special writing group of the stroke Council, American Heart Association.

Stroke 30 :905-915

79. Goldstein L, Davis J, (1990),

Restorative neurology. Drugs and recovery following stroke.

Stroke 21 :1636-1640

80. Preux PM, Druet-Cabanac M.

Epidemiology and aetiology of epilepsy in Sub-Saharan Africa. Lancet Neurol.

2005 Jan;4(1):21-31. PubMed | Google Scholar

81. Labovitz D, Hauser W, Sacco R. (2001).

Prevalence and predictors of early seizure and status epilepticus after first stroke.
Neurology 57 : 200-206

82. Kilpatrick C, Davis S, Tress B, Rossiter S, Hopper J, Vandendriesen M. (1990).

Epileptic seizures in acute stroke. Arch Neurol 47 :157-160

83. **Sample Size Calculator.** Disponible a <https://www.calculator.net/sample-size-calculator.html?type=1&cl=95&ci=5&pp=4&ps=&x=51&y=13>. Cree en 2008, mis à jour en 2022 et consulté le 17 juin 2022.

VII. ANNEXES

1. Fiche signalétique

Noms : Sangaré

Prénoms : Cheickna

Titre de la thèse : Épidémiologie, Clinique et Paraclinique des Epilepsies Vasculaires chez les Patients Hospitalisés ou Ambulatoires de 2016 à 2022 dans les Services de Neurologie à Bamako, Mali.

Année universitaire : 2022-2023

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto – Stomatologie de Bamako

Secteur d'intérêt : Médecine

Résumé :

L'accident vasculaire cérébral constitue la cause la plus fréquente d'épilepsie du sujet âgé. En Afrique, très peu de travaux ont été réalisés sur l'épilepsie vasculaire. L'accident vasculaire cérébral constitue depuis longtemps l'étiologie la plus commune des épilepsies vasculaires dans l'âge avancé.

Malgré le progrès remarquable des moyens de diagnostic et d'imagerie cérébrale, la plupart des aspects épidémiologiques des crises et épilepsies post-AVC demeurent néanmoins diversement appréciés.

Afin de franchir cette disparité, notre étude a été réalisée pour définir les facteurs de risque les plus prédictifs à la survenue des crises épileptiques tardives après l'AVC, préciser d'autre part l'apport de l'EEG et sa corrélation avec les données cliniques et de l'imagerie cérébrale, étudier la récurrence et avoir une constatation claire sur l'aspect thérapeutique et évolutif des crises post- AVC tardivement. En effet les indications thérapeutiques et les modalités du traitement restent débattues.

Mots clés : AVC, épilepsie, MALI

2. Fiche signalétique (Anglais)

Name: Sangaré

First Name: Cheickna

Title of the thesis: Epidemiology, Clinic and Paraclinical of vascular epilepsies in Hospitalized or outpatient patients from 2016 to 2022 in Neurology services in Bamako, Mali.

City of defense: Bamako

Country of origin: Cameroon Place of deposit: library of the faculty of medicine, Pharmacy and Odonto-Stomatology of Bamako

Area of interest: Medicine

ABSTRACT:

Stroke is the most common cause of epilepsy in the elderly. In Africa, very little work has been done on vascular epilepsy. Stroke has long been the most common etiology of vascular epilepsies in advanced age.

Despite the remarkable progress in diagnostic and cerebral imaging means, most of the epidemiological aspects of post-stroke seizures and epilepsies nevertheless remain diversely appreciated.

In order to overcome this disparity, our study will be carried out to define the most predictive risk factors for the onset of late epileptic seizures after stroke, to specify on the other hand the contribution of the EEG and its correlation with clinical data. and cerebral imaging, study the recurrence and have a clear observation on the therapeutic and evolutionary aspect of late post-stroke crises. Indeed, the therapeutic indications and treatment modalities remain debated.

Keywords: stroke, epilepsy, MALI.

3. Fiche d'enquête

I. Données socio-démographiques

Nom : Prénom : Age :

Provenance : Profession : Ethnie :

Situation matrimoniale : Contact :

Niveau d'instruction :

II. Données cliniques

a. Motif d'hospitalisation :

b. Date et Durée d'hospitalisation :

c. Date et type d'AVC antérieur : Score de

NIHSS :.....

d. Intervalle entre AVC et la 1^{ère} crise :

e. Antécédents personnels :

-Médicaux :

-Chirurgicaux :

d. Types de crises :

-une crise généralisée tonique ? / ___ /

-une crise généralisée clonique ? / ___ /

-une crise généralisée tonico-clonique ? / ___ /

-une crise généralisée myoclonique ? / ___ /

-une crise généralisée atonique ? / ___ /

-une crise partielle simple ? / ___ /

-une crise partielle complexe ? / ___ /

-une crise partielle secondairement généralisée ?

/ ___ /

-Autre type de crise difficile à

Classer:.....

-absences ? / ___ /

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

-Etat de mal épileptique ? / ___ /

-Crises multiples ? / ___ /

III. Examen Général

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

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

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

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

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

1) Si anormal

préciser :.....

.....

.....

.....

.....

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

1) Si examen anormal;

Préciser:.....
.....
.....
.....

VI. Données paracliniques

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

Bilan biologique sanguin

1) Numération Formule Sanguin ? / _____ /

- Si anormal, préciser: Si anormal,

2) Vitesse de Sédimentation ? / _____ /

-Si anormal, préciser:

3) Urée ? / _____ /

- Si anormal, préciser:

4) Créatinémie? / _____ /

-Si anormal, préciser:

5) Glycémie à jeun ? / _____ /

-Si anormal, préciser:.....

6) Ionogramme sanguin ? / _____ /

-Si anormal, préciser:

7) SRV ? / _____ /

-Si anormal, préciser:

8) GE ? / _____ /

-Si anormal, préciser:

9) Si autres examens biologiques, préciser lesquels et les

Résultats:.....
.....

Imagerie : (Répondre les questions par Normal=1; Anormal=2)

Tomodensitométrie cérébrale ? / _____ /

Date et l'heure de réalisation de l'imagerie cérébrale :

-Si examen anormal, préciser la localisation et le type

D'anomalie :

.....

.....

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

.....

.....

.....

Électroencéphalogramme (EEG)

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

1) Un examen d'EEG a ou a-t-il été déjà effectué(s) ? / ____ /

2) l'EEG était-il anormal ? / ____ / (Oui=1; Non=2; Ne sais pas=3)

3) Si l'EEG est anormal décrivez le plus significatif :

(Oui=1; Non=2; Ne sais pas= 3)

a) Pointes ou pointes ondes ? / ____ /

b) Pointes ondes généralisées à 3 cycles / Secondes ou plus ? / ____ /

c) Photosensibilité ? / ____ /

d) Pointes focales ? / ____ /

e) Ondes lentes focales ? / ____ /

f) Pointes ondes et poly-ondes généralisées ? / ____ /

g) Ondes lentes généralisées ? / ____ /

h) Ralentissement de l'activité de fond ? / ____ /

i) Si autres anomalies à l'EEG, préciser

Lesquelles:.....

j) Si autres anomalies à l'EEG, préciser leurs

Localisations:.....

...

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

TRAITEMENT

1) Le médicament antiépileptique donné au sujet

1.1 Préciser la molécule et la Posologie

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

1.2 Régularité de la prise du traitement ? / ____ /

(Oui=1 ; Non=2 ; Ne sait pas=3)

1.3 Si Non, pourquoi ? / _____ /

(Raisons personnelles=1 ; Médicament parfois indisponibles=2 ; Pas d'argent pour acheter les Médicaments=3 ; Autre=4 ; Ne sait pas=5)

1.4 Si autres,

Préciser:.....
.....

1.5 Efficacité du traitement (à apprécier par le sujet) ? / ____ /

(Bonne=1 ; Moyenne=2 ; Mauvaise=3 ; Nulle=4 ; Ne sait pas=5)

1.7 Effet indésirables liés au traitement antiépileptique ? / ____ /

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

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence de mes maîtres de cette école, de mes chers condisciples et 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 méprisée de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !