



**UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES  
TECHNOLOGIES DE BAMAKO**



**FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-  
STOMATOLOGIE DE BAMAKO**

Année universitaire 2022-2023

Thèse N° .....

## THEME

**ASPECTS CLINIQUES, EPIDEMIOLOGIQUES ET  
THERAPEUTIQUES DES EPILEPSIES  
LESIONNELLES DANS LE SERVICE DE  
NEUROLOGIE DU CHU DU POINT G**

## THESE

Présentée et soutenue publiquement le 02./02./2024 devant le jury de la Faculté de  
Médecine et d'Odonto-Stomatologie

**Par Mlle GUELI AWOVI EYRAM CHRYSTELLE**

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

## JURY

**Président du Jury : M. Djibril SY, Maître de Conférences**

**Membre du Jury : M. Samba Ogomaly DJIMDE, Médecin**

**Co-Directeur de Thèse : M. Adama Seydou SISSOKO, Maître Assistant**

**Directeur de Thèse : M. Thomas COULIBALY, Maître de Conférences**

# DÉDICACES

## **DEDICACES**

### **A DIEU, le Père, le Fils, et le Saint-Esprit.**

Des paroles pleines de charme bouillonnent dans mon cœur, je dis : mon œuvre est pour le roi !  
J'aime l'Eternel car il entend ma voix, car il a penché vers moi son oreille. L'Eternel est  
miséricordieux et juste, notre Dieu est plein de compassion. Oh ! que ton nom est magnifique.

Comment rendrai-je à l'Eternel tous ses bienfaits envers moi ?

Merci à toi Père, merci mon refuge, ma forteresse, mon DIEU en qui je me confie, qui a permis  
la réalisation de ce travail. Toutes ses années j'ai toujours senti ta droite triomphante me  
secourir et me protéger. Tu as toujours renouvelé mes forces. Merci d'avoir été et d'être toujours  
le berger avec qui rien ne saura me manquer. Continue ce nouveau chemin qui se dressera  
devant, et que ta grâce et ton bonheur m'accompagnent tous les jours de ma vie. Amen !

Je pourrais enfin dire que jusqu'ici l'Eternel nous a secouru, Ebenezer !

La possible réalisation de ce travail grâce à vous, DIEU, ce travail vous ai dédié avec ma plus  
grande reconnaissance.

### **A mes parents,**

Que ce travail traduit ma gratitude et mon affection. Je vous aime et ce travail vous ai dédié.

# REMERCIEMENTS

## REMERCIEMENTS

A mon cher papa, **Komlavi Adjavon GUELI**, aucun hommage ne pourrait être à la hauteur de ses sacrifices, de l'affection et la confiance dont tu n'as jamais cessé de m'entourer tout au long de ces années d'études et de vie. Merci pour l'éducation et tout ce que tu m'as inculqué. A la présentation de ce travail, reçois ma gratitude et toute mon affection cher père. Dieu te bénisse et t'accorde une longue vie. Amen

Ma tendre mère, **Massan AVORTRI**, avec l'expression de ma reconnaissance reçoit ce travail qui est aussi tien. Merci pour ces soins durant toutes ses années, ta présence et tous les sacrifices ainsi que tes encouragements. Que le Tout-Puissant te bénisse et t'accorde une longue vie. Amen !

A ma chère sœur, **Dzibodi GUELI**, merci ma grande et ma copine pour ta disponibilité et tout le temps que tu m'as accordés me témoignant ton amour. Merci pour ses moments de fou rire et tes mots d'encouragement.

A mes frères, **Sédofia, Djidjogbé, Kékéli**, merci chers potes frères pour votre affection, votre soutien et tout ce que vous m'avez apporté durant tout ce parcours. Que Dieu vous bénisse abondamment.

**Au reste de la famille**, merci à tous pour vos mots de soutien et d'encouragements, pour votre présence.

**A cette terre malienne, Mali Ba**

Pays d'accueil, je me suis formée et j'ai été formée ici. Un pays rempli de personnes au bon cœur, tu m'as permis de rencontrer de merveilleuses personnes et de vivre une belle aventure. Que le Seigneur fasse régner la paix et fasse prospérer le Mali à tous égards.

**A Marcel VEDOME,**

Merci tonton pour tes mots d'encouragements et pour le soutien sur tous les plans, tu as été mon parent durant toutes ses années passées au Mali. Puisses le Seigneur te bénir et t'accorder une longue vie bénie. Reçois mes sincères remerciements.

**A ma tante Viviane AVORTRI,**

Merci pour tes prières et ton soutien pendant toutes ses années que j'ai passé avec toi. Dieu te bénisse abondamment.

**Au Professeur Idrissa CISSE,**

Merci Cher Maître pour tout ce que vous avez fait pour moi durant toutes ses années. J'ai appris avec vous l'importance de la douceur dans l'exercice, recevez mes sincères remerciements et ma gratitude. Puisses Dieu vous le rendre au centuple.

**Au Professeur Guida LANDOURE,**

Cher Maître, vous avez été présent tel un ami, merci pour tout l'enseignement, pour vos paroles qui ont toujours été pour moi un grand soulagement et un fortifiant, et pour ses moments partagés. Recevez ici toute ma gratitude. Puisses le Tout-Puissant bénir votre vie et vos projets.

**A Dr Samir HASSANA**

**Cher aîné,** merci pour la passion et pour l'amour de la Neurologie que vous transmettez à travers les enseignements et l'encadrement. Merci pour l'aide que vous m'avez apportée durant la rédaction de ce travail, j'ai beaucoup appris de vous le travail bien fait et la discipline. Je suis convaincue que vous serez meilleur dans l'exercice de votre fonction. Dieu vous bénisse et bénisse votre future carrière.

**A Dr Moussa SANGARE,**

Que dirais-je cher aîné, Merci pour le temps et la disponibilité que tu m'as accordés pour la réussite de ce travail. Je t'ai beaucoup dérangé et tu m'as beaucoup aidé. Dieu te bénisse et bénisse tes projets et future carrière.

**A mes ami(e)s,**

**Ami Ruth AMEGATSE, Renata ADJARE, Bekaye COULIBALY,** en souvenir de nos éclats de rire et des moments passés, en souvenir de tout ce qu'on a vécu ensemble, merci pour les saveurs que vous avez apporté à ma vie. Que la grâce du Seigneur soit toujours notre partage et qu'il mette toujours l'amour et la passion de ce métier dans nos cœurs.

A mon groupe de travail (**Ruth AMEGATSE, Bekaye COULIBALY**).

Des moments de travail, de fous rires j'ai eu à passer avec vous. Merci pour les moments passés ensemble. Je vous porte dans mon cœur et souhaite que le Tout-Puissant accorde à tous une belle carrière professionnelle.

**A mon cher-maître**

**Dr Toumany COULIBALY**, merci pour tout l'enseignement fourni durant la rédaction de ce travail, merci pour votre disponibilité. Dieu vous bénisse.

**A tous mes chers aînés de la Neurologie,**

**Dr Samir HASSANA, Dr Oumou TRAORE, Dr Kader CISSE, Dr Abdoulaye BOCOUM, Dr KOTOUMBE, Dr Aissata TOURE, Dr Abdou KOITA, Dr Moussa SANGARE, Dr Baneye MAIGA, Dr GUINDO, Dr Habib SACKO et aux autres...**

Vous voir, donne toujours l'envie d'aimer la Neurologie. Merci pour ces moments partagés ensemble avec vous dans cette famille de Neurologie, recevez l'expression de ma reconnaissance pour les enseignements, et tout ce que vous avez fait pour participer à l'aboutissement de ce travail. Vous avez été une famille pour moi. Dieu vous bénisse abondamment.

**A mes promotionnels Togolais du numéris clausus,**

**Ruth AMEGATSE, Tawoufik TCHEDRE, Stéphane BATCHOUDI, Ramdane ISSIFOU, Bilal ISSA-TOURE.** Merci pour les moments passés ensemble, Dieu vous accorde une carrière bénie et réussie.

**A mes cadets,**

**Edmond KPLOMEDO, Believe SENAYA, Anne DUBENU.** Je remercie Dieu d'avoir permis cette rencontre, ça n'a pas été facile pour vous mais vous y arriverez certainement. Tout ce que votre main trouve à faire, faites le bien. Que Dieu bénisse votre parcours et qu'il vous aide à avoir beaucoup de passion pour ce métier que vous avez choisi. Je vous porte dans mon cœur.

**A Dr Jodie IREME, Dr Téko KOUDOYOR, Dr Gracia AGNEGUE, Dr Pofinet KEBKIBA, Dr Lucien KABO, Viviane MOGNON, Eloge KOUMACHI, Dr Julien, Kadidjia TCHAKALA, Alex KAKOU, Axel KAKOU, Assétou COULIBALY, Pasteur Moukoro DIARRA, Fatou KONE, Ninelle DJOSSOU, Dr KEBE,** vous avez ajouté votre saveur, recevez mes sincères remerciements pour ses moments passés et partagés ensemble. Je vous porte dans mon cœur et que Dieu vous bénisse.

**A tous les thésards du Service de Neurologie du Point-G,**

**Ahmed CAMARA, Amadou BOCOUM, Mohamed DEMBELE, Mohamed CISSE, Rahmatoulaye KANE,** Merci pour ses moments de travail en équipe, que le Seigneur nous donne plus de courage afin de donner toujours le meilleur de nous et qu'il nous accorde longue vie et une bonne carrière professionnelle.

Aux Majors **Cathérine COULIBALY et MALLE** et à toute l'équipe des infirmiers et des techniciens de surface de la Neurologie du CHU Point G, Merci pour votre collaboration durant ce temps passé avec vous. Vous communiquez la joie à chaque fois que l'occasion le permet pour créer la bonne ambiance et pour donner de la joie. Puisse Dieu vous bénir.

**A la Communauté Togolaise,**

Merci pour l'encadrement qui m'a permis de franchir le cap du numéris clausus, pour votre soutien et ses moments de festivité.

**A toute la communauté chrétienne adventiste de Bamako,**

Merci pour l'accueil, vos prières, mots d'encouragements, fraternisation et enseignements dont j'ai été l'objet durant toutes ses années passées avec vous. Dieu bénisse la communauté.

**A toute la 13<sup>ème</sup> promotion du numéris clausus de la médecine,**

Merci pour tous ses moments passés ensemble, je vous souhaite à tous une bonne carrière professionnelle.

A tous ceux que je n'ai pas pu citer et qui ont participé de près ou de loin pour que ce travail puisse voir le jour, Dieu vous bénisse abondamment. Je vous porte dans mon cœur.



# **HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY**

**A notre Maitre et Président du jury**

**Professeur Djibril SY**

- **Maitre de conférences en Médecine Interne à la FMOS**
- **Diplômé en Médecine gériatrique de l'Université de Rouen et de Paris VI en France**
- **Praticien Hospitalier au CHU du Point G**
- **Membre de la Société de Médecine Interne du Mali (SAMI)**
- **Membre de la Société Africaine de Médecine Interne (SAMI)**
- **Ancien interne des Hôpitaux de Bamako**

Cher maitre,

Vous nous faites un grand honneur et un immense plaisir en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Votre disponibilité, votre grande culture scientifique, votre amour pour le travail bien fait, font de vous un maitre admirable. Nous vous prions de trouver ici cher maitre, le témoignage de notre profonde gratitude et de nos sincères remerciements.

Que DIEU vous accorde longue vie et vous bénisse !

**A notre Maitre et Directeur de Thèse**

- **Professeur Thomas COULIBALY**
- **Maitre de conférences à la FMOS**
- **Praticien Hospitalier au CHU Point G**
- **Chef de service de la Neurologie du CHU du Point G**
- **Spécialiste en Neurologie**
- **Membre de la Société Malienne de Neurosciences (SMN)**
- **Titulaire d'un certificat en Neurosciences et en Neuro-oncologie**
- **Membre de la Société de Neurologie du Mali**
- **Membre de la Société Malienne de génétique humaine**
- **Membre et représentation sub-saharienne de l'Association des Neuro Oncologues à Expression Française (ANOCEF)**

Cher maitre,

Ce fut pour nous une grande fierté de nous compter parmi vos élèves. Votre amour pour la profession, votre souci pour le travail bien fait, votre engagement pour nous procurer une bonne formation, votre simplicité, votre disponibilité, votre générosité, vos qualités d'homme de science très méthodique, votre quête perpétuelle de savoir font de vous une référence et un exemple. C'est avec abnégation que vous avez dirigé ce travail malgré vos multiples occupations et vous avez forgé en nous l'estime, l'admiration, l'esprit de justice, de vérité, d'humilité et du travail bien fait.

Recevez ici cher maitre l'expression de notre haute considération.

Puisse le Tout Puissant Jésus-Christ vous couvrir de sa Miséricorde.

**A notre Maitre et Co-Directeur de Thèse**

**Docteur Adama Seydou SISSOKO**

**Maitre-assistant en Neurologie à la FMOS**

**Spécialiste en Neurologie**

**Praticien Hospitalier au CHU du Point G**

**Membre de la Société de Neurologie du Mali**

**Membre de la Société Malienne de Neurosciences (SMN)**

Cher maitre,

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de co-diriger ce travail. Votre abord facile, votre rigueur et exactitude scientifique, votre disponibilité, vos qualités exceptionnelles, votre sens élevé de la transmission du savoir et surtout votre détermination pour la formation des étudiants ont créé en nous une admiration et une estime.

Les mots nous manquent pour exprimer les sentiments qui nous animent aujourd'hui. Cher maitre, acceptez nos humbles remerciements pour la qualité de l'encadrement et les conseils prodigués tout au long de ce travail.

Que DIEU vous bénisse et vous accorde longue vie !

**A notre Maitre et juge**

**Docteur Samba Ogomaly DJIMDE**

- **Spécialiste en Neurologie**
- **Praticien Hospitalier au CHU du Point G**
- **Membre de la Société Malienne de Neurosciences (SMN)**
- **Membre de la Société Malienne de Neurologie**
- **Membre de la Société Marocaine de Neurologie**

Cher maitre,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger dans ce jury. Votre simplicité, votre amour pour la médecine et votre rigueur pour le travail bien fait font de vous un maitre admirable et exemplaire.

Recevez ici l'expression de notre profond respect.

## **ABRÉVIATIONS**

**AE : Antiépileptique**

**AVC : Accident vasculaire cérébral**

**CEN : Collège des Enseignants de Neurologie**

**CGTC : Crise généralisée tonico-clonique**

**CHU : Centre Hospitalier universitaire**

**CP : Crise partielle**

**DES : Diplôme d'Etude Spécialisée**

**EEG : Electroencéphalogramme**

**EMG : Electromyogramme**

**EME : Etat de Mal Epileptique**

**EPT : Epilepsie Post-Traumatique**

**EPPR : Épilepsie Partielle Pharmaco-résistante**

**GABA : Acide Gamma aminobutyrique**

**HTA : Hypertension Artérielle**

**ILAE : International League Against Epilepsy**

**IM : Injection Intramusculaire**

**IOT : Intubation Orotrachéale**

**IR : Injection intra-rectale**

**IRM : Imagerie par Résonance Magnétique**

**IV : Injection Intraveineuse**

**LCM : Lacosamide**

**LVT : Lévétiracétam**

**MAE : Médicaments Antiépileptiques**

**PO : Per Os**

**SPSS : Statistical Package for the Social Sciences**

**TC : Traumatisme crânien**

**TDM : Tomodensitométrie**

**TT : Traitement**

**VIP : Very Important Person**

**VPA : Valproate de Sodium**

**LISTE DES FIGURES**

**Figure 1: Schéma d'un neurone ..... 8**

**Figure 2: Classification des crises épileptiques..... 11**

**Figure 3: Classification des épilepsies ..... 12**

**Figure 4: Oligodendrogliome de grade A fronto-temporo-insulairee gauche. .... 17**

**Figure 5: Séquelles de contusion ..... 18**

**Figure 6: Séquelles de toxoplasmose congénitale (a) cysticerose (b)..... 18**

**Figure 7: Malformation artérioveineuse ..... 19**

**Figure 8: Cavernome de grade 2..... 20**

**Figure 9: Anévrisme artériel géant ..... 20**

**Figure 10: AVC ischémique ..... 21**

**Figure 11: Schizencéphalie ..... 22**

**Figure 12: Sclérose hippocampique ..... 23**



## **LISTE DES TABLEAUX**

<b>Tableau I : Tableau récapitulatif des molécules antiépileptiques</b>	<b>25</b>
<b>Tableau II : Antiépileptiques et leur posologie chez l'adulte.</b>	<b>28</b>
<b>Tableau III : Répartition des patients selon la classe d'âge en année</b>	<b>35</b>
<b>Tableau IV : Répartition croisée des patients selon l'âge et le sexe</b>	<b>36</b>
<b>Tableau V : Répartition des patients selon le niveau d'instruction</b>	<b>36</b>
<b>Tableau VI : Répartition des patients selon l'âge de survenue de la première crise</b>	<b>37</b>
<b>Tableau VII : Répartition des patients selon les antécédents</b>	<b>38</b>
<b>Tableau VIII : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation ou de consultation</b>	<b>39</b>
<b>Tableau IX: Répartition des patients selon les signes neurologiques à l'examen.</b>	<b>39</b>
<b>Tableau X : Répartition des patients selon le diagnostic syndromique</b>	<b>39</b>
<b>Tableau XI: Répartition des patients selon le diagnostic étiologique à l'imagerie</b>	<b>40</b>
<b>Tableau XII : Répartition des patients selon le résultat de l'EEG</b>	<b>40</b>
<b>Tableau XIII : Répartition des patients selon le traitement antiépileptique</b>	<b>41</b>
<b>Tableau XIV : Répartition des patients selon l'efficacité du traitement antiépileptique</b>	<b>41</b>

## TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION .....	2
OBJECTIFS .....	4
✓ Objectif général .....	4
✓ Objectifs spécifiques .....	4
<b>1 GENERALITES .....</b>	<b>6</b>
1.1 Historique .....	6
1.2 Définitions .....	6
1.3 Rappels anatomo-physiologiques .....	8
1.4 Physiopathologie des crises épileptiques .....	9
1.5 Classification .....	10
1.5.1 Classification des crises épileptiques .....	10
1.5.2 Classification des épilepsies .....	11
1.6 Les étiologies des épilepsies .....	12
1.6.1 Etiologie structurelle .....	12
1.6.2 Etiologie génétique .....	13
1.6.3 Etiologie infectieuse .....	13
1.6.4 Étiologie métabolique .....	14
1.6.5 Etiologie immune .....	14
1.6.6 Etiologie Inconnue .....	14
1.7 Diagnostic positif .....	15
1.7.1 Aspects cliniques .....	15
1.7.2 Données radiologiques .....	15
1.7.3 Anatomie-pathologie .....	15
1.7.4 Données électroencéphalographiques .....	15
1.8 Diagnostic différentiel .....	16
1.9 Diagnostic étiologique .....	16
1.9.1 Tumeurs .....	16
1.9.2 Traumatismes .....	17
1.9.3 Infections .....	18
1.9.4 Malformations cérébrales .....	21
1.9.5 Sclérose hippocampique .....	22
1.10 Prise en charge .....	23
1.10.1 But .....	23
1.10.2 Moyens médicamenteux .....	23

1.10.3 Moyens non médicamenteux .....	27
<b>MÉTHODOLOGIE</b> .....	33
<b>2 METHODOLOGIE :</b> .....	34
2.1 Cadre d'étude .....	34
2.2 Période d'étude.....	34
2.3 Type d'étude .....	34
2.4 Population d'étude .....	34
2.5 Critères d'inclusion.....	35
2.6 Critères de non inclusion .....	35
2.7 Taille d'effectif.....	35
2.8 Outil et procédure de la collecte des données .....	35
2.9 Variables .....	35
2.10 Analyse .....	35
2.11 Considérations éthiques.....	35
<b>3 RÉSULTATS</b> .....	37
3.1 Résultat global .....	37
3.2 Données socio-démographiques .....	37
3.3 Données cliniques .....	39
3.4 Données paracliniques .....	41
3.5 Données thérapeutiques.....	42
<b>4 COMMENTAIRES ET DISCUSSION</b> .....	44
4.1 Données épidémiologiques.....	44
4.2 Données socio-démographiques .....	44
4.3 Données cliniques et thérapeutiques.....	44
4.3.1 Antécédent .....	44
4.4 Cliniques .....	44
4.5 Etiologies.....	45
4.6 Thérapeutiques.....	46
<b>CONCLUSION</b> .....	49
<b>RECOMMANDATIONS</b> .....	50
<b>Références</b> .....	52
<b>Annexes</b> .....	59
➤ Fiche d'enquête.....	59
➤ FICHE SIGNALITIQUE .....	63
<b>SERMENT D'HIPPOCRATE</b> .....	62

# INTRODUCTION

## INTRODUCTION

L'épilepsie est une pathologie neurologique chronique caractérisée par une prédisposition durable à générer des crises. Elle est après la migraine la pathologie neurologique la plus fréquente dans le monde. L'organisation mondiale de la santé estime que plus de 50 millions de personnes à travers le monde sont atteintes d'épilepsie et on estime que plus de 80 % des patients ayant une épilepsie, vivent dans les pays en voie de développement.[1], [2] La distribution de la maladie montre une répartition bimodale avec des taux très élevés aux deux extrêmes de la vie, c'est-à-dire chez l'enfant et la personne âgée.[3] En Afrique subsaharienne et en Amérique Latine les prévalences sont élevées avec respectivement 12‰, et 15,4‰ par comparaison avec la prévalence en Europe de 5,4‰ et de 5‰ à 10‰ en Amérique du nord.[4] Au Mali la prévalence de l'épilepsie se situe à 15,6‰ en zone rurale et de 14,6‰ en milieu urbain.[5] Les épilepsies lésionnelles également appelées épilepsies secondaires sont des épilepsies à point de départ focal avec une étiologie identifiée.[6] Elles représentent 15% des épilepsies de l'adulte.[7] Les études épidémiologiques, concernant les différentes entités des épilepsies lésionnelles, montrent que l'épilepsie tumorale représentent entre 10 et 20% des épilepsies de l'adulte [8], l'épilepsie post-traumatique (EPT) représente 20% des épilepsies symptomatiques dans la population générale [9], les crises épileptiques après un accident vasculaire sont d'environ 10%, l'épilepsie d'origine malformative varie de 4 à 25% chez l'adulte [10]. Les manifestations cliniques des crises dues à des épilepsies lésionnelles sont fonction de la localisation cérébrale initiale, de la décharge puis de son éventuelle propagation.[6] Différentes lésions peuvent être retrouvées. Ces lésions et leur localisation peuvent conditionner le pronostic de l'épilepsie. Chez un adulte, une épilepsie partielle, secondairement généralisée ou non, devra donc faire évoquer en priorité une étiologie lésionnelle.[11] La première investigation menée implique la neuro-imagerie, idéalement l'IRM encéphalique ce qui permet de diagnostiquer une étiologie lésionnelle à l'origine de l'épilepsie .[12] On estime que 20 à 30% des épilepsies partielles symptomatiques s'avéreront pharmaco-résistantes.[6] Le traitement est basé sur les antiépileptiques et parfois associé à la chirurgie, ce qui la classe également parmi les épilepsies pharmaco-résistantes. La prise en charge est alors pluridisciplinaire. L'épilepsie constitue un motif fréquent de consultation en neurologie, en Afrique en général très peu d'études ont été conduites sur les cas d'épilepsies lésionnelles. Les données actuelles restent globales portant essentiellement sur des sous-groupes des épilepsies lésionnelles d'où notre intérêt sur la réalisation d'une étude clinique sur les épilepsies lésionnelles dans le service de Neurologie du CHU du Point-G au Mali.

# OBJECTIFS

## **OBJECTIFS**

### ✓ **Objectif général**

Étudier les épilepsies lésionnelles dans le service de neurologie du CHU du Point G.

### ✓ **Objectifs spécifiques**

1. Déterminer la fréquence des épilepsies lésionnelles.
2. Décrire les aspects cliniques et paracliniques des épilepsies lésionnelles.
3. Décrire les différentes étiologies des épilepsies lésionnelles.
4. Déterminer le traitement des épilepsies lésionnelles.

# GENERALITES



# 1 GENERALITES

## 1.1 Historique

Le mot épilepsie dérive du grec epilambaneim qui signifie saisir, surprendre. Bien que le plus ancien document traitant de l'épilepsie soit une tablette babylonienne, qui se trouve actuellement au British Museum, l'histoire de l'épilepsie commence avec Hippocrate (médecin grec 460–370 avant J.-C.), qui a essayé de démystifier la maladie en affirmant que son origine est dans le cerveau. C'est à Galien (médecin grec 131–216 après J.-C.) qu'on doit la notion d'aura, et Jackson (médecin américain 1825–1911) formule en 1861 l'hypothèse que l'épilepsie est due aux décharges occasionnelles, soudaines, excessives et locales, de la matière grise. [13]

## 1.2 Définitions

- ✓ **Une crise épileptique** : Présence transitoire de signes et/ou de symptômes dus à une activité neuronale excessive et synchrone anormale dans le cerveau. [14]

En pratique, ces signes ou symptômes cliniques peuvent comporter une altération de la conscience et/ou des signes moteurs et/ou des signes sensoriels et/ou des signes psychiques ou cognitifs, et/ou des signes neuro-végétatifs.[15]

- ✓ **L'épilepsie** est une maladie neurologique chronique caractérisée par la tendance durable à générer des crises épileptiques.

Elle se définit en pratique clinique par l'une des manifestations suivantes [15] :

- Au moins deux crises non provoquées (ou réflexes) espacées de plus de 24 heures
- Une crise non provoquée (ou réflexe) et une probabilité de survenue de crises ultérieures au cours des 10 années suivantes similaire au risque général de récurrence (au moins 60 %) observé après deux crises non provoquées, soit au moins un élément pathologique retrouvé :
  - Présences d'anomalies paroxystiques à l'EEG ;
  - Lésion cérébrale préexistante épileptogène à l'imagerie ;
  - Trouble neurodéveloppemental préexistant.
- Diagnostic d'un syndrome épileptique
- ✓ **Syndrome épileptique** : est défini par l'association constante et non fortuite de caractéristiques cliniques et paracliniques telles que le type de crises, l'EEG et l'imagerie. Il comprend souvent des caractéristiques dépendantes de l'âge telles que l'âge de début et de rémission (le cas échéant), les facteurs favorisant les crises, leur survenue variable en fonction du cycle veille-sommeil et parfois le pronostic.[14]

Toute crise provoquée par l'abaissement temporaire du seuil de crise par l'action d'un facteur transitoire sur un cerveau par ailleurs normal n'est pas prise en compte pour le diagnostic d'épilepsie. Le terme « crise provoquée » peut être considéré comme synonyme de « crise réactionnelle » ou de « crise symptomatique aiguë ».

Le terme « non provoqué » implique l'absence de facteur temporaire ou réversible abaissant le seuil et entraînant une crise à ce moment-là. Ce terme est toutefois imprécis dans la mesure où il n'est jamais possible d'être certain de l'absence de tout facteur déclenchant. En revanche, l'identification d'un facteur déclenchant n'est pas nécessairement en contradiction avec la présence d'une anomalie épileptogène durable.

Le risque de récurrence élevé peut inclure les patients chez lesquels une crise unique est survenue au moins un mois après un AVC ou les enfants chez lesquels la survenue d'une crise unique est associée à une étiologie symptomatique structurale ou ancienne et à un tracé électroencéphalographique (EEG) épileptiforme. Le risque de récurrence est fonction du temps ; plus le délai écoulé depuis la dernière crise est long, plus le risque est faible.

L'épilepsie lésionnelle correspond à la présence de crises comitiales, avec présence sur l'imagerie cérébrale d'une lésion épileptogène pouvant expliquer la survenue des crises comitiales.

Dans les travaux de l'ILAE, le terme épilepsie lésionnelle n'a pas été définie de façon spécifique mais nous allons nous baser sur le deuxième item de définition de l'épilepsie selon l'ILAE. Ce qui nous amène à définir :

- ✓ **L'épilepsie lésionnelle** comme étant la survenue d'une crise épileptique cliniquement avérée non provoquée et un risque estimé de récurrence supérieure à 60% dans les 10 ans associés à une lésion cérébrale préexistante épileptogène à l'imagerie.
- ✓ **La pharmacorésistance** a été définie encore plus précisément par l'ILAE comme l'échec de tentatives thérapeutiques adéquates avec deux pharmacothérapies antiépileptiques appropriées et bien tolérées, soit en monothérapie soit en traitement d'association, pour obtenir une disparition des crises .[16]
- ✓ **Etat de mal épileptique** : est un état caractérisé par une crise épileptique qui persiste suffisamment longtemps ou qui se répète à des intervalles suffisamment brefs pour créer une condition épileptique fixe et durable. En pratique, deux crises en 30 minutes ou une crise prolongée (30 minutes) pour les états de mal non convulsifs et deux crises généralisées tonico-cloniques successives sans retour à la conscience entre les deux ou

une crise tonico-clonique de durée supérieure à 5 minutes pour les états de mal généralisés tonico-cloniques. [15]

### 1.3 Rappels anatomo-physiologiques

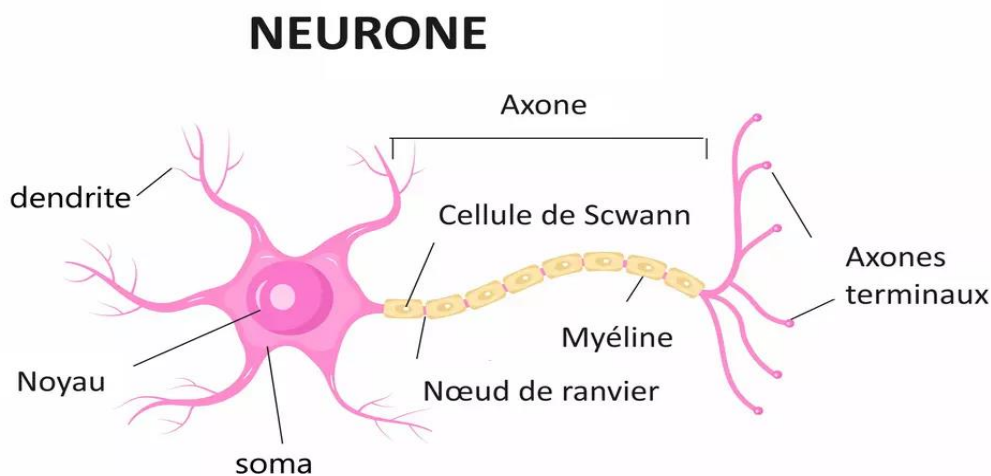
Le système nerveux correspond à l'ensemble des structures qui permettent la réception, l'intégration, la transformation et la transmission des informations provenant de l'organisme et de son environnement. Il a principalement trois fonctions.

- ✓ Une fonction sensitive et sensorielle de détection grâce à des récepteurs qui détectent toutes les notifications de l'organisme et de l'environnement extérieur ;
- ✓ Une fonction d'intégration et d'analyse des informations qu'il reçoit des récepteurs ;
- ✓ Une fonction motrice permettant la contraction des diverses cellules musculaires de l'organisme ;

Le système nerveux est divisé en deux grandes parties : le système nerveux central et le système nerveux périphérique. Nous nous intéresserons uniquement au système nerveux central.

#### ✓ **Système nerveux central**

Il comprend l'encéphale, (le cerveau, le cervelet, le tronc cérébral) et la moelle épinière. Chez l'adulte, l'encéphale contient environ 100 milliards de cellules nerveuses. Le système nerveux est composé de cellules nerveuses spécialisées, les neurones, et de cellules de soutien, les cellules gliales. L'association des neurones et des cellules gliales est différente dans le système nerveux périphérique et dans le système nerveux central. Les cellules gliales du système nerveux périphérique sont les cellules capsulaires et les cellules de Schwann ; celles du système nerveux central sont les cellules épendymaires, les astrocytes et les oligodendrocytes .[17]



***Figure 1: Schéma d'un neurone***

Pendant longtemps, il a été admis que les crises focales prennent naissance au niveau d'une région limitée du cortex cérébral dite zone épileptogène. Les caractéristiques électro-cliniques des crises dépendent de l'activation de réseaux épileptogènes, qui comprennent différentes structures séquentiellement recrutées par la décharge critique à partir de la zone épileptogène. Récemment, les données de l'expérimentation animale ont montré que les absences sont générées par un circuit réverbérant organisé autour d'une boucle thalamo-corticale oscillante comprenant le cortex d'une part et les noyaux-relais et réticulaires du thalamus d'autre part. Les crises généralisées tonico-cloniques semblent quant à elles dépendre de mécanismes cortico-réticulaires : la phase tonique s'accompagne d'une intense activité des structures sous-corticales, en particulier mésencéphaliques, tandis que la phase clonique pourrait impliquer le cerveau antérieur et plus particulièrement le néocortex. Chaque type de crise, qu'elle soit focale ou généralisée, pourrait en fait être générée au sein d'un circuit neuronal qui lui est propre. Ce circuit « initiateur » implique spécifiquement un nombre limité de structures corticales et sous-corticales. L'hyperactivité des circuits d'initiation entraîne la diffusion de la crise vers des structures distantes par le biais des circuits de propagation. Ces circuits d'initiation et de propagation sont fréquemment le siège de processus de neuroplasticité qui résulte de la répétition des crises. Des circuits de contrôle, activés par le circuit initiateur ou agissant de façon indépendante, modulent la probabilité de survenue d'une crise et permettent son interruption .[18]

#### **1.4 Physiopathologie des crises épileptiques**

D'un point de vue physiopathologique, toutes les crises d'épilepsie sont la traduction d'un même phénomène : la décharge paroxystique hypersynchrone et auto-entretenu d'une population plus ou moins étendue de neurones corticaux hyper excitables.

La physiopathologie des crises épileptiques met en jeu des mécanismes divers et complexes impliquant de multiples facteurs neurobiologiques. Les événements épileptiques paroxystiques dépendent de circonstances particulières aiguës ou relèvent d'une prédisposition épileptique connue ou débutante, déterminée par des facteurs génétiques ou acquis.

Quels que soient le type et l'étiologie de l'épilepsie, les mécanismes fondamentaux de l'épileptogénèse primaire correspondent à une rupture d'équilibre à plusieurs niveaux :

- Un niveau membranaire essentiellement lié à un dysfonctionnement des canaux ioniques voltage-dépendants ;

- Un niveau synaptique marqué par le déséquilibre entre systèmes inhibiteurs GABAergiques et systèmes excitateurs glutamatergiques.

Jackson a défini l'activité épileptique comme un événement « hyper physiologique » avec mise en jeu de phénomènes d'hyperexcitabilité et d'hypersynchronie. L'hyperexcitabilité est liée à la tendance d'un neurone à répondre à un stimulus dépolarisant par des bouffées de potentiel d'action. L'hypersynchronie correspond à la tendance d'une population neuronale, organisée ou non en un réseau, à être activée de façon synchrone. Toute lésion pouvant entraîner une perturbation de ses mécanismes est susceptible de provoquer les crises épileptiques .[19]

Dans les épilepsies lésionnelles, la lésion constitue le foyer épileptogène et constitue à son tour le point de départ des crises. On peut assister à plusieurs types de crises et le mécanisme de survenue des crises épileptiques dépend de la localisation du foyer épileptogène. Elle dépend également de la manière dont les excitations du foyer épileptogène se propagent au reste du cerveau.

Ce qui va nous amener à classer les différents types de crise.

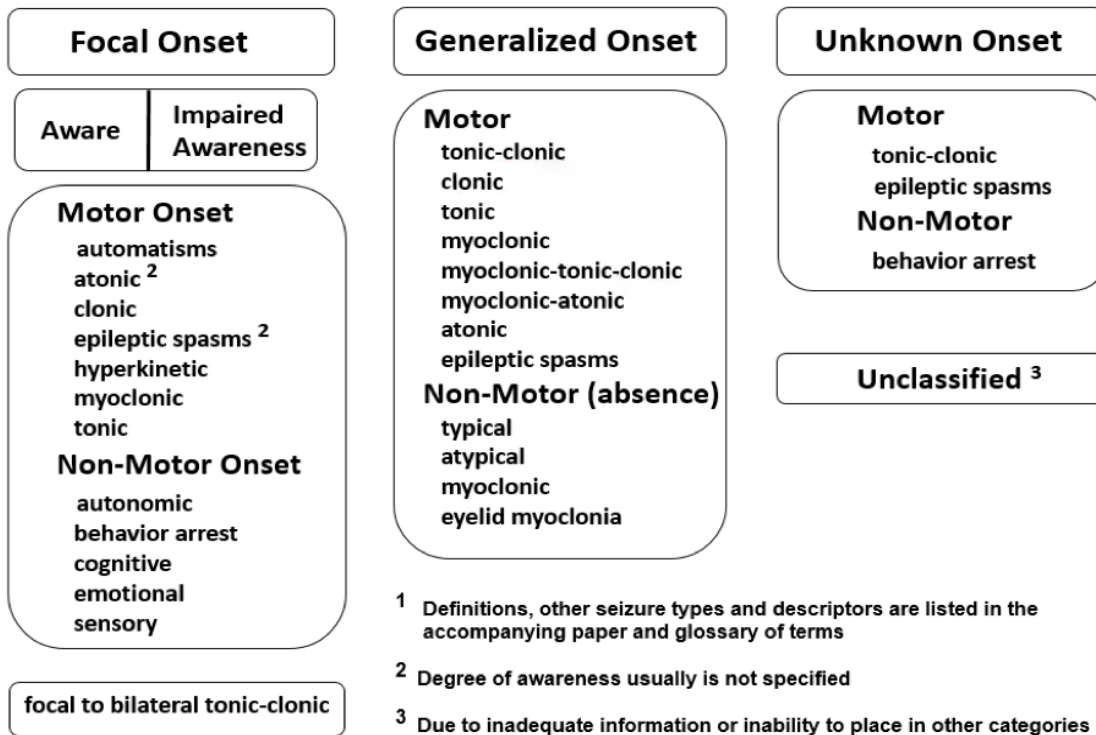
## 1.5 Classification

### 1.5.1 Classification des crises épileptiques

En 2017, l'ILAE a proposé une nouvelle classification des crises épileptiques qui les subdivisent en :

- Crises focales qui sont divisées en :
  - ✓ Crises focales motrices : dans ce type de crise épileptique le premier signe est moteur. Il peut être tonique, atonique, myoclonique, clonique, automatisme, hyperkinétique ou spasme.
  - ✓ Crises focales non motrices : dans ce type de crise épileptique, le premier signe peut être sensoriel, sensitif, cognitif, un arrêt de l'activité, signe autonome ou émotionnel. Les crises focales peuvent évoluer vers une crise bilatérale tonico-clonique.
- Crises généralisées sont divisées en :
  - ✓ Crises généralisées motrices : atonique, clonique, myoclonique, myoclonico-tonique, myoclonico-tonico-clonique, tonique, tonico-clonique et les spasmes épileptiques.
  - ✓ Crises généralisées non motrices (absences) : absence typique, absence atypique, absence myoclonique et absence avec myoclonies palpébrales.
- Les crises à début inconnu qui peuvent être classées en crise motrice ou non motrice.
- Certaines crises restent inclassables.

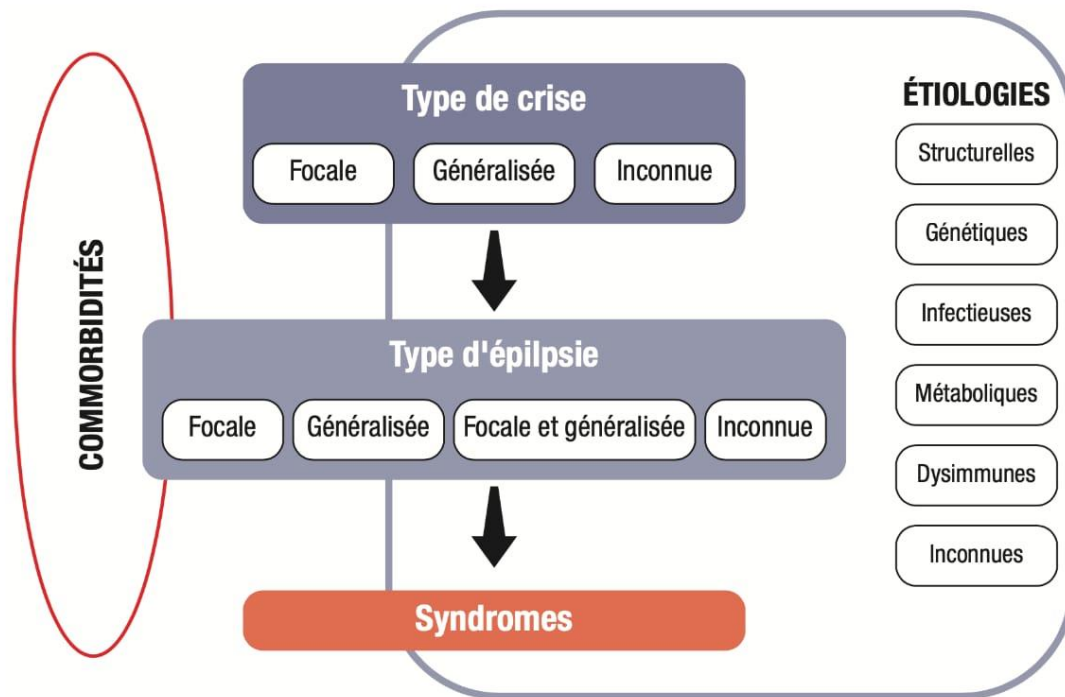
## ILAE 2017 Classification of Seizure Types Expanded Version <sup>1</sup>



**Figure 2:** Classification des crises épileptiques

### 1.5.2 Classification des épilepsies

La nouvelle Classification des Épilepsies est une classification à plusieurs niveaux, conçue pour répondre à la classification de l'épilepsie dans des environnements cliniques différents. Elle prend en compte la grande variation des ressources à travers le monde, ce qui signifie que les différents niveaux de classification seront atteints en fonction des ressources disponibles au clinicien qui fait le diagnostic.[12]



*Figure 3: Classification des épilepsies*

## 1.6 Les étiologies des épilepsies

Selon l'ILAE, différents groupes étiologiques ont été reconnus en mettant l'accent sur ceux qui ont des implications thérapeutiques. Les groupes étiologiques sont structurels, génétiques, infectieux, métaboliques et immunitaires, ainsi qu'un groupe de causes inconnues. [12]

### 1.6.1 Etiologie structurelle

Le concept d'étiologie structurelle est qu'une anomalie structurelle a un risque sensiblement accru d'être associée à l'épilepsie. L'étiologie structurelle est évoquée quand des anomalies structurelles sont visibles sur l'IRM morphologique et quand l'évaluation électro-clinique avec les résultats de l'imagerie mènent à une conclusion que l'anomalie structurelle vue sur l'imagerie est la cause probable des crises du patient. 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 structurelle sous-tend l'épilepsie du patient. L'identification d'une lésion structurale subtile exige des études d'IRM utilisant des protocoles spécifiques dédiés à l'épilepsie. Il existe des associations bien connues dans les épilepsies avec une étiologie structurelle, comme par exemple l'association fréquente des crises mésoiales 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'hémi-convulsion-hémiplégie-épilepsie. La reconnaissance de ces associations est importante pour s'assurer que l'imagerie du patient a été soigneusement examinée à la recherche de l'anomalie structurale spécifique attendue dans le cadre de cette épilepsie ou syndrome. Ceci souligne la nécessité de considérer la chirurgie de l'épilepsie si le patient ne répond pas au traitement médical.

Les causes structurelles acquises comprennent l'encéphalopathie anoxo-ischémique, le traumatisme, l'infection et les accidents vasculaires cérébraux.

### **1.6.2 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. Deuxièmement, une étiologie génétique peut être suggérée par la recherche clinique dans les populations ayant le même syndrome. Troisièmement, une base moléculaire peut avoir été identifiée et impliquer un gène unique ou ayant un effet majeur. La génétique moléculaire a permis l'identification de la mutation causale dans un grand nombre de gènes de l'épilepsie, le plus souvent survenant de novo, dans 30% à 50% des nourrissons atteints d'encéphalopathies développementales et épileptiques sévères. Une étiologie génétique se réfère à une variante pathogène (mutation) d'effet significatif en causant l'épilepsie de l'individu.

### **1.6.3 Etiologie infectieuse**

Les étiologies infectieuses sont l'étiologie la plus fréquente des épilepsies dans le monde. 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 des 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 structurale. 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.

#### **1.6.4 Étiologie 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 pyridoxine-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.

#### **1.6.5 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. 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-LGI 155. 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.

#### **1.6.6 Etiologie Inconnue**

Inconnue 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.

L'épilepsie lésionnelle intéresse toute affection cérébrale avec la présence de lésion cérébrale pourvoyeur de crise comitiale.

## **1.7 Diagnostic positif**

### **1.7.1 Aspects cliniques**

Sur le plan clinique, les épilepsies lésionnelles ont une manifestation variable qui est fonction de la localisation de la lésion et du type de lésion. Le maître symptôme étant la crise épileptique qui peut être focale ou généralisée. On peut également avoir des signes neurologiques focaux, ainsi que les signes d'évolutivité surtout en cas de tumeurs cérébrales qui sont les plus fréquentes des épilepsies lésionnelles.

### **1.7.2 Données radiologiques**

La place de l'imagerie dans le bilan des épilepsies n'a cessé d'augmenter au cours de ces vingt dernières années. L'imagerie complète la clinique pour assurer la classification définitive de l'épilepsie. La recherche d'une lésion épileptogène repose sur l'utilisation de la scanographie et surtout de l'IRM ; la scanographie conserve une place pour la recherche et l'analyse des calcifications afin d'améliorer la caractérisation lésionnelle ; l'angiographie reste indispensable pour confirmer certaines malformations artérielles et surtout artérioveineuses.

L'IRM est actuellement la technique d'imagerie la plus efficace pour l'évaluation des étiologies des épilepsies symptomatiques. Devant une première crise d'épilepsie, l'IRM détecte une anomalie susceptible d'expliquer les crises dans près de 15 % des cas, chez l'adulte comme chez l'enfant. Devant une épilepsie pharmaco-résistante, l'IRM identifie une lésion dans plus de 80 % des cas. [13], [20]–[23]

### **1.7.3 Anatomie-pathologie**

L'examen histologique permet le diagnostic de certitude en cas de tumeurs cérébrales

### **1.7.4 Données électroencéphalographiques**

L'électroencéphalogramme (EEG) joue un rôle primordial et confirme le diagnostic positif d'épilepsie. Il représente un moyen fiable pour surveiller le patient lorsqu'il existe une modification de la symptomatologie ou de la fréquence des crises. L'électroencéphalogramme inter-critique peut apporter des arguments pour le diagnostic positif d'épilepsie, mais il ne faut jamais perdre de vue le fait que de nombreux épileptiques authentiques n'ont aucune anomalie électrique en dehors des crises. De même, des sujets n'ayant jamais fait de crise peuvent présenter des anomalies évoquant une comitialité. La démarche diagnostique s'appuie donc en premier lieu sur les données cliniques avant de considérer les anomalies éventuelles de

l'enregistrement électroencéphalographique. On recherche avant tout des anomalies paroxystiques qui peuvent être généralisées (pointes, pointes ondes ou poly-pointes-ondes) ou focales (pointes, pointes-ondes ou pointes lentes), mais également des foyers de souffrance cérébrale sous la forme d'ondes lentes focalisées bien qu'ils ne soient pas pathognomoniques d'une crise épileptique. En plus des arguments de diagnostic positif qu'il peut apporter. L'EEG oriente parfois d'emblée vers un groupe étiologique et pathogénique, ou même un syndrome épileptique particulier. [13]

## **1.8 Diagnostic différentiel**

Le diagnostic différentiel sera posé devant toute crise épileptique sans lésion cérébrale apparente sur l'imagerie cérébrale.

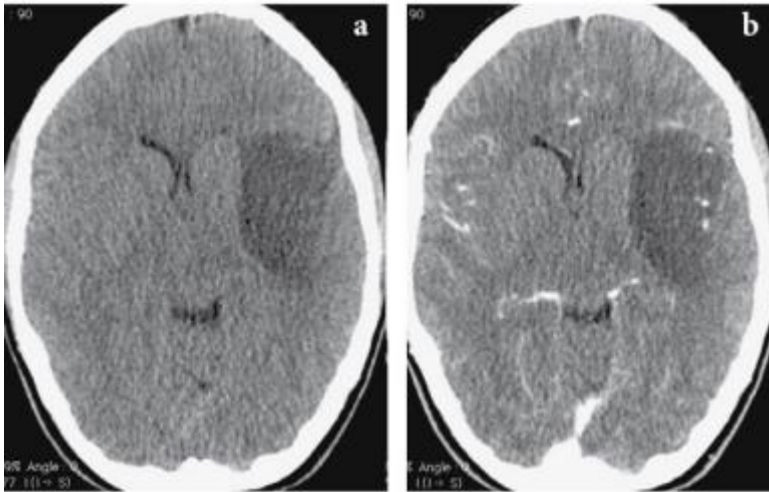
Il sera également posé devant les autres étiologies des épilepsies notamment les étiologies génétiques, métaboliques, auto-immunes, inconnues.

## **1.9 Diagnostic étiologique**

Nombreuses lésions peuvent constituer les étiologies des épilepsies lésionnelles, nous distinguerons :

### **1.9.1 Tumeurs**

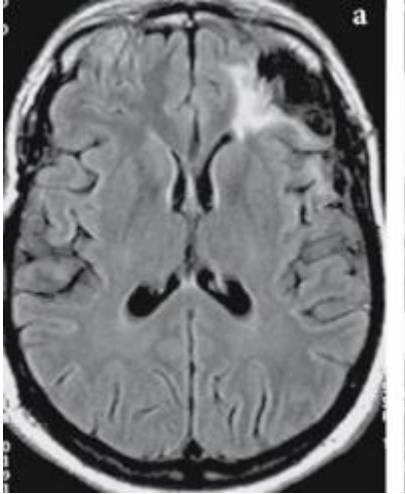
Toute crise d'épilepsie, généralisée ou partielle, surtout si elle survient chez un adulte, doit faire rechercher une pathologie tumorale ; les tumeurs cérébrales représentent entre 10 et 20 % des étiologies des épilepsies de l'adulte. L'épilepsie est une manifestation fréquente des tumeurs cérébrales. Dans la majorité des cas, les crises sont inaugurales et vont amener à la découverte de la lésion cérébrale ; mais, des crises plus tardives dans l'évolution de la maladie peuvent également se rencontrer. Selon les études, la fréquence des crises précoces symptomatiques d'une tumeur cérébrale varie entre 20% et 80%. La fréquence des crises tardives est de l'ordre de 20%. La fréquence des crises d'épilepsie chez les patients présentant une tumeur cérébrale est élevée, oscillant en moyenne entre 30 et 50 % (Hauser et al., 1993). La présence de crises inaugurales est, en soi, de mauvais pronostic pour le contrôle ultérieur de l'épilepsie et est considérée comme facteur à risque de pharmacorésistance. Les crises comitiales symptomatiques d'une tumeur cérébrale peuvent s'avérer difficiles à traiter. Le type de tumeur cérébrale et sa localisation vont, bien entendu, être des facteurs déterminants du risque de développer une épilepsie. Les tumeurs cérébrales les plus à risque de crises sont les tumeurs développementales (tumeur dys embryonnaire neuro épithéliale, gangliogliomes), les tumeurs primitives à développement lent (astrocytomes, gliomes grade 2), les méningiomes, les tumeurs hémorragiques (mélanomes) et les métastases multiples. [7], [8], [24]



**Figure 4:** Oligodendrogliome de grade A fronto-temporo-insulairee gauche.

### 1.9.2 Traumatismes

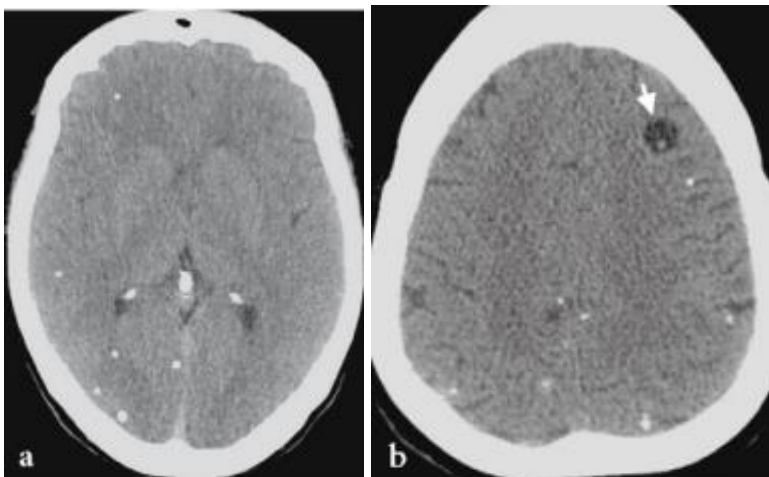
L'épilepsie post-traumatique (EPT) est la survenue d'une ou plusieurs crises d'épilepsie au-delà de la première semaine suivant un traumatisme crânien (TC). Pour affirmer EPT, il faut que le TC précède les crises mais aussi qu'il en soit la cause. Pour pouvoir être incriminé, le traumatisme crânien doit avoir été sévère et avoir entraîné une lésion épileptogène cérébrale se traduisant par un coma et/ou un déficit neurologique contemporain du traumatisme et/ou une cicatrice visible sur les examens radiologiques. Les crises tardives de l'épilepsie post-traumatique résultent principalement de séquelles de contusions cérébrales : les séquelles de contusion pariétale sont plus épileptogènes que les lésions temporales, occipitales ou frontales. Dans le monde, les études épidémiologiques retrouvent que l'EPT représente 20% des épilepsies symptomatiques dans la population générale et 5% en consultation spécialisée d'épilepsie. En Afrique, le traumatisme crânien constitue la cause de l'épilepsie chez 14% des enfants de moins de 14 ans, 30% des jeunes âgés de 15 à 34 ans, et 8% des adultes de plus de 65 ans (5). [6], [9]



**Figure 5:** *Séquelles de contusion*

### 1.9.3 Infections

La pathologie infectieuse peut être associée à une épilepsie à la phase aiguë ou séquellaire. Les séquelles parasitaires sont rares, mais souvent épileptogènes ; les séquelles de cysticercose restent la première cause d'épilepsie en Amérique centrale et en Amérique du Sud ; de nombreuses contrées asiatiques et de l'océan indien sont également des régions à risque ; l'épilepsie peut révéler la parasitose ; les séquelles de toxoplasmose congénitale sont devenues exceptionnelles. Les séquelles parasitaires (toxoplasmose congénitale, cysticercose) se traduisent par des calcifications nodulaires cortico-sous-corticales, dont l'identification est aisée en scanographie.[8]



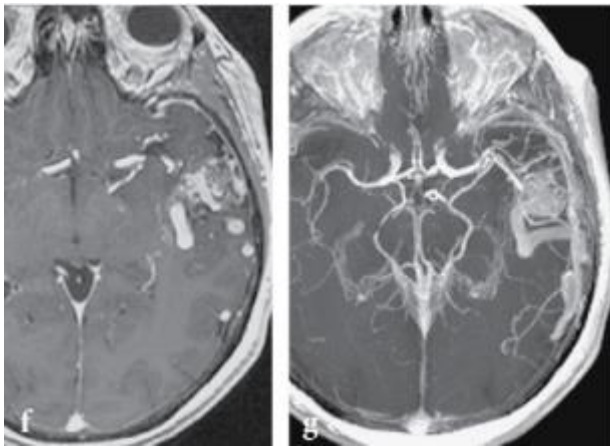
**Figure 6:** *Séquelles de toxoplasmose congénitale (a) cysticercose (b)*

## ***Pathologie vasculaire***

L'épilepsie post-vasculaire est l'étiologie la plus fréquente d'épilepsie chez la personne âgée. Parmi les malformations vasculaires, les malformations artérioveineuses et les cavernomes sont réputés comme très épileptogènes.[6]

### ***1.9.3.1 Malformations artérioveineuses***

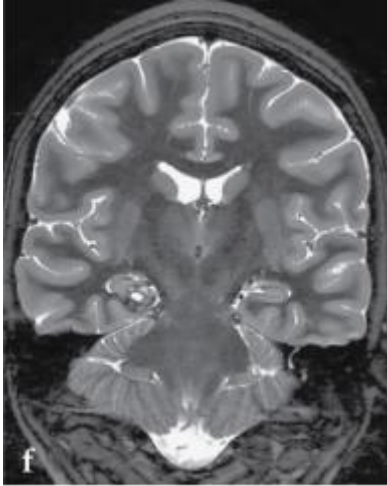
Les malformations artérioveineuses sont révélées par une crise d'épilepsie dans un tiers des cas ; les localisations pariétales et temporales sont les plus épileptogènes ; les crises sont généralisées dans 50 % des cas, bravais-jacksoniennes dans 30 % et temporales dans 20 % des cas.[8]



***Figure 7: Malformation artérioveineuse***

### **Angiomes caverneux ou cavernomes**

Ils sont fréquents et sont présents chez 0,1 à 0,5 % des patients. Les angiomes caverneux sont soit quiescents et asymptomatiques parfois, de découverte fortuite, soit révélés par une épilepsie, un hématome cérébral ou, plus rarement, un syndrome pseudotumoral ; 45 % des angiomes caverneux sont révélés par une épilepsie généralisée ou partielle ; les angiomes caverneux purement épileptogènes ont un risque hémorragique faible.[8]



*Figure 8: Cavernome de grade 2*

### **Angiomes veineux ou anomalies du développement veineux**

Ils sont fréquents (1 à 5 % des individus) ; ils sont découverts fortuitement et demeurent dans la grande majorité des cas asymptomatiques.[8]

#### ***1.9.3.2 Anévrismes artériels géants***

Ils peuvent comprimer le parenchyme cérébral et ainsi induire une épilepsie généralisée ou partielle ; un anévrisme de la face postérieure du siphon (anévrisme de l'artère communicante, de l'artère choroïdienne antérieure) peut comprimer l'uncus temporal. [8]



**Figure 9: Anévrisme artériel géant**

### **L'épilepsie vasculaire**

C'est une épilepsie focale symptomatique en rapport avec une lésion vasculaire, principalement les séquelles d'AVC ischémiques et hémorragiques. [25] Elles sont en cause dans au moins un tiers des épilepsies après 60 ans et représentent ainsi la cause la plus fréquente d'épilepsie dans cette tranche d'âge, devant les pathologies dégénératives, les tumeurs et les traumatismes crâniens. La fréquence des crises épileptiques après un accident vasculaire cérébral (AVC) est

d'environ 10 % chez l'adulte et de 30% chez le sujet âgé.[6] Selon les études la fréquence des épilepsies varie en moyenne entre de 2 à 4% des suites d'AVC ischémiques et peut atteindre jusqu'à 26% dans les suites d'AVC primitivement hémorragique. A cela s'ajoute la localisation corticale ou multi-lobaire .[26]

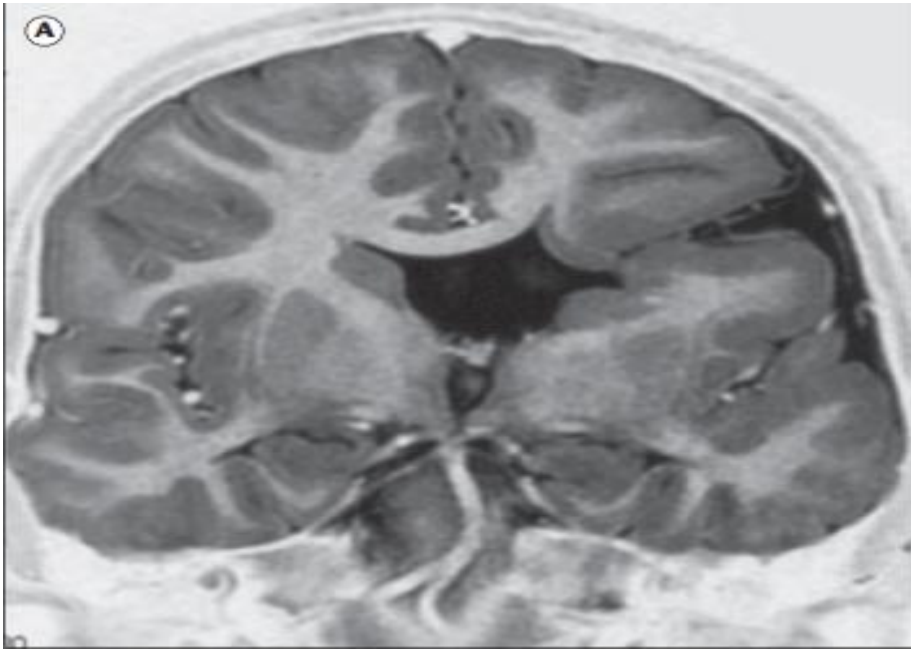


*Figure 10: AVC ischémique*

#### **1.9.4 Malformations cérébrales**

Les anomalies du développement cortical sont une étiologie fréquente d'épilepsie. Cliniquement, elles s'associent souvent à des tableaux d'épilepsie sévère, pharmaco-résistante. Leur classification autrefois purement anatomopathologique a beaucoup bénéficié ces dernières années des progrès de l'imagerie et de la génétique.[6] Parmi les malformations cérébrales, celles qui résultent de troubles de la migration et de l'organisation neuronale sont certainement les plus épileptogènes. Les malformations les plus importantes sont découvertes dès la naissance ou dans les premières années de la vie en raison d'un retard psychomoteur et de lésions associées ; les malformations mineures ne sont parfois découvertes qu'à l'âge adulte dans le cadre d'un bilan d'épilepsie.[27] La scanographie ne visualise que les malformations majeures ; avant l'IRM, la fréquence des malformations cérébrales responsables d'épilepsie était estimée à 2 %. Depuis l'utilisation de l'IRM, cette fréquence varie de 4 à 25 % chez l'adulte et de 10 à 50 % chez l'enfant. On distingue trois groupes de malformations corticales en fonction de l'évènement altéré au cours du développement : les troubles de la prolifération dans la zone ventriculaire et de la glie dans la région périventriculaire ; les troubles de la migration des neurones post mitotiques vers la plaque corticale.[28]

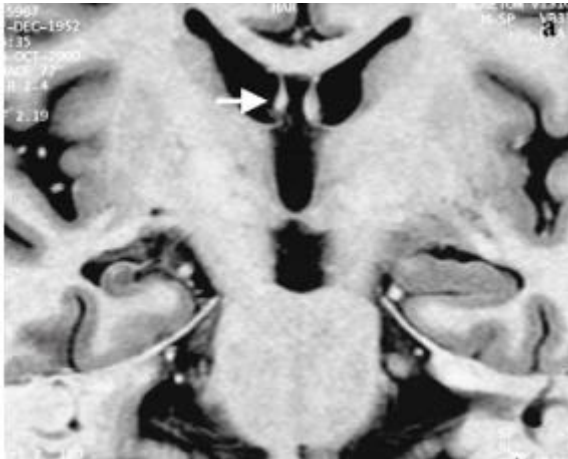




**Figure 11:** Schizencéphalie

### **1.9.5 Sclérose hippocampique**

La sclérose de l'hippocampe (SH) est une étiologie fréquente d'épilepsie temporale, notamment pharmaco-résistante.[8] La sclérose hippocampique est connue par les neuro-pathologistes depuis les travaux princeps de Bouchet et Cazauvieilh qui, les premiers, avaient décrit lors d'études post-mortem chez des patients épileptiques une déperdition neuronale affectant spécifiquement certains champs hippocampiques. Sommer a par la suite établi une relation entre l'existence de cette lésion hippocampique et les crises. Néanmoins, la mise en évidence d'une sclérose hippocampique n'est possible in vivo en IRM que depuis les travaux de Jack et al. Jackson et al en 1990.[6] L'aspect IRM est celui à la fois d'une diminution du volume hippocampique reflet de l'atrophie et d'une modification du signal hippocampique en séquence pondérée T2. L'atrophie hippocampique est la conséquence morphologique de la sclérose hippocampique et donc de la déperdition neuronale.[26] Elle peut être constituée dès la naissance, ou à partir d'un phénomène dont on ignore encore l'origine (convulsions fébriles prolongées, traumatisme péri- ou néonatal, malformation hippocampique sous-jacente). Au fil des années et de la répétition des crises, la sclérose de l'hippocampe va s'aggraver, constituant alors un foyer épileptogène autonomisé concourant à la récurrence des crises. Cette répétition des crises engendre à son tour une aggravation de la mort cellulaire et donc de la sclérose hippocampique.[28]



**Figure 12:** Sclérose hippocampique

## 1.10 Prise en charge

### 1.10.1 But

- Arrêt des crises épileptiques
- Prise en charge des différentes étiologies

### 1.10.2 Moyens médicamenteux

- **Antiépileptiques :**
  - ✓ **1<sup>ère</sup> génération** : Valproate de sodium, carbamazépine...
  - ✓ **2<sup>ème</sup> génération** : Lévétiracétam, lamotrigine ...

Le traitement médical débute quand le diagnostic est certain. Les traitements d'épreuve sont en règle générale proscrits.

Pour des raisons évidentes de tolérance et d'interaction médicamenteuse, il est recommandé d'avoir recours à une monothérapie de première intention à doses très progressives pour éviter les effets secondaires de début de traitement. En cas de besoin cette monothérapie est augmentée de façon progressive jusqu'au taux maximum bien toléré.[29]

#### - Les antiépileptiques

Soixante-dix pour cent des épilepsies sont pharmaco-sensibles sont donc totalement contrôlés par un traitement antiépileptique en monothérapie.[29] Il existe des critères de choix reposant tout à la fois sur le profil du patient (type d'épilepsie, sexe, âge, comorbidités etc...), et sur celui du médicament (pharmacocinétique, profil de tolérance et d'efficacité), permettant de choisir le bon médicament pour le bon patient.

On peut répartir les MAE en deux groupes :

- Molécules d'ancienne génération : barbituriques (primidone, phénobarbital), benzodiazépines (clobazam, clonazépam, diazépam,) carbamazépine, ethosuximide, phénytoïne et valproate de sodium ;
- Molécules de nouvelles générations : eslicarbazépine, gabapentine, lamotrigine, levetiracetam, lacosamide, oxcarbazépine, prégabaline, retigabine, topiramate, zonisamide ;

Le choix d'un AE peut être influencé par son profil pharmacocinétique notamment sa demi-vie, sa galénique, son caractère enzymatique.

On distingue deux mécanismes d'action des MAE :

- Effet de réduction de l'excitabilité, soit par effet stabilisateur de la membrane neuronale, soit par effet anti-glutamatergique direct ;
- Un effet de renforcement de l'inhibition acide gamma-amino-butyrique (GABA)ergique .[29]

Toutes les molécules disponibles sont utilisables en cas de crise partielle avec un recours préférentiel à certaines : carbamazépine (Tégréto<sup>®</sup>) et surtout les molécules de nouvelle génération telles lévétiracétam (Keppra<sup>®</sup>), oxcarbazépine (Trileptal<sup>®</sup>), topiramate (Epilex<sup>®</sup>), gabapentine (Neurontin<sup>®</sup>) dont la tolérance est meilleure, ou zonisamide (Zonegran<sup>®</sup>) et lacosamide (Vimpat<sup>®</sup>) les deux dernières arrivées sur le marché qui ne sont pour l'instant utilisées qu'en association. Le valproate de sodium (Dépakine<sup>®</sup>), la lamotrigine (Lamictal<sup>®</sup>), le topiramate (Epilex<sup>®</sup>) ou le lévétiracétam (Keppra<sup>®</sup>) sont les traitements de première intention dans les épilepsies généralisées. Le valproate de sodium est cependant déconseillé chez la femme enceinte ou en âge de procréer. Chez le sujet âgé, il faut privilégier les molécules non sédatives telles que la phénytoïne (Dihydan<sup>®</sup>), la lamotrigine (Lamictal<sup>®</sup>) ou la gabapentine (Neurontin<sup>®</sup>) .[13]

**Tableau 1 : Tableau récapitulatif des molécules antiépileptiques**

Antiépileptiques courants	Voie	Spectre d'activité				Interactions	Principaux effets indésirables
		CGTC	Absences	Myoclonies	CP		
Valproate de sodium (Dépakine®)	PO, IV	×	×	×	×	Inhibiteur lamotrigine	Tératogène, hépatite, pancréatite, tremblement, thrombopénie, prise de poids, hyperammoniémie
Lamotrigine (Lamictal®)	PO	×	×	×	×	Valproate	Lyell (++++)
Lévétiracétam (Keppra®)	PO, IV	×	×	×	×		Troubles du comportement
Benzodiazépines (Rivotril® Urbanyl®, Valium®)	PO, IV, IM, IR	×	×	×	×		Sédation, altération cognitive
Ethosuximide (Zarontin®)	PO	0	×	0	0		Tératogène, aplasie médullaire, éruptions cutanées graves
Carbamazépine (Tégrétoï®)	PO, IV	×	Aggravant	Aggravant	×	Inducteur macrolides, diltiazem, vérapamil	Hyponatrémie, vestibule et BAV, cervelet, hépatite, lupus, tératogène

Antiépileptiques courants	Voie	Spectre d'activité				Interactions	Principaux effets indésirables
		0	Aggravant	Aggravant	×		
Oxcarbazépine (Trileptal®)	PO	0	Aggravant	Aggravant	×	<i>Idem Tégréto</i> ®	<i>Idem Tégréto</i> ®
Topiramate (Epilepton®)	PO	×	0	0	×	Estroprogestatifs (au-delà de 200 mg/j)	Troubles psychiatriques, anorexie, lithiases urinaires
Zonisamide (Zonegran®)	PO	0	0	0	×	Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique	Troubles psychiatriques, lithiases urinaires
Lacosamide (Vimpat®)	PO, IV	0	0	0	×	0	Vertiges, céphalée, diplopie, asthénie, fatigue
Eslicarbazépine (Zebinix®)	PO	0	Aggravant	Aggravant	×	<i>Idem Tégréto</i> ®	<i>Idem Tégréto</i> ®
Perampanel (Fycompa®)	PO	0	0	0	×	Trileptal®	Agressivité, anxiété, Vertige, Somnolence, Diplopie, Prise de poids
Phénytoïne (Hydan®)	PO, IV, IM	×	Aggravant	Aggravant	×	Inducteur	Tératogène, vestibule et acné, hirsutisme, hypertrophie

Antiépileptiques courants	Voie	Spectre d'activité				Interactions	Principaux effets indésirables
							gingivale, lupus, éruptions cutanées graves
Phénobarbital (Gardéna <sup>®</sup> , Alepsal <sup>®</sup> )	PO, IV, IM	×	0	×	×	Inducteur	Tératogène, sédation, troubles cognitifs, algodystrophie, ostéomalacie

Le recours aux benzodiazépines doit si possible, demeurer occasionnel et transitoire réservé à certaines circonstances :

- Traitement d'une exacerbation de crise en attente d'un traitement de fond.
- Traitement de couverture en attendant l'efficacité d'un traitement de fond en cours d'instauration.

Les nouveaux antiépileptiques ont une bonne tolérance, doivent être introduits (comme les anciennes molécules) de façon progressive, ne sont pas inducteurs enzymatiques à l'exception de l'oxcarbazépine (Trileptal<sup>®</sup>) et ont des effets indésirables limités et spécifiques. Leur dosage plasmatique ne se fait pas en routine mais est possible en particulier lorsqu'on suspecte une mauvaise observance. Ainsi, la lamotrigine (Lamictal<sup>®</sup>) semble être le traitement le plus adapté aux traitements des épilepsies focales et le valproate (Dépakine<sup>®</sup>) reste le traitement de choix dans les épilepsies généralisées. [30], [31]

### 1.10.3 Moyens non médicamenteux

- Chirurgie
- Psychothérapie
- ✓ **Chirurgie**

L'objectif des interventions neurochirurgicales pour épilepsie est soit curatif, soit palliatif. La décision chirurgicale tient compte de la pharmacorésistance, de l'impact de l'épilepsie sur le fonctionnement quotidien, social et professionnel.[32] L'indication à

un type d'approche chirurgicale tient compte de la pathologie à traiter, de la zone épileptogène et des morbidités liées à la fonction cérébrale de cette zone. Il existe plusieurs méthodologies chirurgicales pour traiter les épilepsies. [33]

La chirurgie des épilepsies partielles pharmaco-résistantes (EPPR) s'est singulièrement développée au cours des trois dernières décades. Seul traitement curatif reconnu de ces épilepsies, ses techniques se sont diversifiées, ses indications précisées et ses résultats améliorés. La chirurgie s'adresse aux patients qui présentent une épilepsie partielle grave non ou mal contrôlée par un traitement médicamenteux approprié, sous réserve que l'origine focale, corticale et univoque des crises puisse être établie, et que sa résection n'entraîne pas un risque de nouveau déficit neurologique ou cognitif permanent. [34] Des études récentes de fort niveau de preuve ont démontré la supériorité du traitement chirurgical par rapport au traitement médical seul sur le contrôle des crises et la qualité de vie et ont amené l'American Academy of Neurology à formuler des recommandations d'évaluation pré-chirurgicale chez les patients dont les crises ne répondent pas aux médicaments antiépileptiques et à opter pour la chirurgie plutôt que la poursuite du traitement médical. Malgré ces recommandations, la chirurgie demeure sous-utilisée et la majorité des patients n'y ont accès que tardivement. [35], [36]

Le plus fréquent est l'épilepsie mésio-temporale associée à une sclérose hippocampique ; il représente 40 % des indications opératoires chez l'adulte. Viennent ensuite les tumeurs de bas grade d'origine développementale – tumeurs dysembryoplasiques neuroépithéliales et gangliogliomes, les malformations du développement cortical, avec en premier lieu les dysplasies corticales focales, et les malformations vasculaires avec en particulier les cavernomes. [37]

### ✓ **Psychothérapie**

Du fait du vécu péjoratif de l'épilepsie, la prise en charge médicamenteuse devra être associée à un accompagnement psychosocial : prise en charge psychologique, traitements antidépresseurs, si besoin, et d'informations sur la législation du travail et du permis de conduire. [29]

## **Quelques indications**

### **- Épilepsie vasculaire**

La lamotrigine, la gabapentine a doses modérées paraissent, compte tenu des données disponibles, de bonnes options thérapeutiques, en particulier chez le sujet âgé. Le levetiracetam

et l'oxcarbazépine n'ont pas été spécifiquement étudiés dans l'épilepsie post-AVC, mais disposent des mêmes avantages théoriques que la lamotrigine et la gabapentine.[38]

#### - Épilepsie d'origine tumorale

La stratégie thérapeutique va à l'évidence être fonction du type de tumeur cérébrale. Il a été suggéré que le valproate de sodium pourrait posséder des propriétés antitumorales intrinsèques par un mécanisme d'inhibition de l'histone déacétylase provoquant une dédifférenciation cellulaire, un arrêt de croissance.[39]

Lorsque l'épilepsie est déclarée, il conviendra de mettre en route précocement un traitement antiépileptique. On recommandera prioritairement d'éviter les médicaments antiépileptiques inducteurs enzymatiques et, en particulier, la phénytoïne. Le choix se portera préférentiellement sur des molécule

s de nouvelle génération non inductrices ou à défaut, en l'absence de désir de procréation s'il s'agit d'une patiente, sur le valproate de sodium.

Pour les autres types d'épilepsie lésionnelle aucune spécificité n'a été notifiée et le traitement médicamenteux sera en fonction du type de crise.

**Tableau 2 : Antiépileptiques et leur posologie chez l'adulte.**

Médicaments antiépileptiques	Posologie
Valproate de sodium (Dépakine chrono°)	20 à 50 mg/kg/J, en deux prises par jour Débuter par environ 10 mg/kg/j (soit 1 cp à 500 mg/j de Dépakine chrono® chez l'adulte) - puis doubler la dose au bout de 5 jours (soit 2 cp à 500 mg/j chez l'adulte) - puis augmenter éventuellement de nouveau la dose après 5 jours (3 cp à 500 mg/j chez l'adulte) –
Carbamazépine (TégrétoL)	10 à 20mg/kg/J - chez l'adulte, débiter par 1/2 cp de TégrétoL LP® à 200 mg 2 fois par jour pendant une semaine, puis 1 cp à 200 mg 2 fois par jour pendant une semaine, puis passer à 3 cp à 200 mg par jour en deux prises - faire un dosage plasmatique au bout d'un mois et ajuster si besoin la dose.



Lévétiracétam (Keppra)	1000 à 2000 mg/j en deux prises par jour. Débuté par 250 mg matin et soir puis augmenter de 250 mg fois 2 par palier de 48 heures
Phénytoïne (Dihydan)	300 à 400 mg/J Débuter d'emblée à la dose habituelle (3 cp à 100 mg par jour chez l'adulte) ;
Phénobarbital (Gardéнал)	2 à 3 mg/kg/j une prise par jour. -débuter d'emblée à la dose usuelle (Ex. : 1 cp à 10 cg le soir chez l'adulte)
Oxcarbazépine (Trileptal)	600 à 2400 mg/j en deux prises par jour Débuté par 300 mg matin et soir pendant une semaine - puis augmenter si besoin de 150 mg par prise (donc de 300 mg/j) par paliers d'une semaine, sans dépasser 2 400 mg/j
Prégabaline (Lyrica°)	150 à 600 mg/j en deux prises par jour. Débuter par 25 mg matin et soir pendant une semaine - puis augmenter de 25 mg fois 2 toutes les semaines jusqu'à la dose efficace
Gabapentine (Neurontin°)	1200mg/j en trois prises par jour Débuté par une dose de 600 mg/j en 2 prises, puis augmenter par paliers de 300 mg toutes les 48 heures.
Ethosuximide (Zarontin°)	10 à 20 mg/kg/J en deux prises par jour Débuté par un tiers de la dose usuelle pendant une semaine, puis 2/3 de la dose pendant une semaine, puis dose usuelle.

✓ **Prise en charge des états de mal épileptique**

Le diagnostic est clinique et des mesures thérapeutiques urgentes s'imposent dès le diagnostic clinique posé car, s'il dure plus de 30 minutes, le pronostic vital et fonctionnel est engagé.

- **État de mal généralisé tonico-clonique**

Crises convulsives généralisées subintrantes sans retour à la conscience entre les crises. Les crises sont parfois cliniquement larvées (limitées à quelques clonies du visage).

L'état de mal peut aussi se traduire uniquement par un coma hypotonique. Grande urgence thérapeutique car complications graves :

- Troubles respiratoires : encombrement, hypoventilation
- Troubles hémodynamiques
- Acidose lactique
- Déshydratation
- Œdème cérébral
- Séquelles neurologiques ou intellectuelles définitives.

Absences prolongées ou subintrantes :

- Elles se manifestent le plus souvent par un état confusionnel.
- La présence de discrètes clonies palpébrales ou du visage est évocatrice.

L'EEG permet de faire le diagnostic.

Les séquelles intellectuelles irréversibles sont possibles si l'état de mal se prolonge.

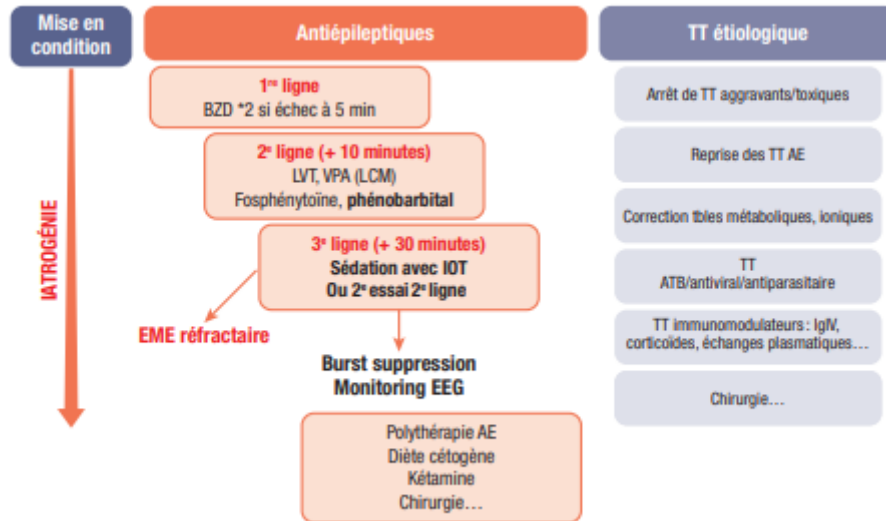
#### - États de mal partiels

Ils peuvent se manifester de diverses manières : - crises motrices successives entre lesquelles persiste un déficit moteur ; - troubles du langage prolongés ; - état confusionnel en rapport avec un état de mal partiel complexe.

#### ✓ Conduite de l'état de mal épileptique

L'état de mal épileptique est la seule indication d'un traitement antiépileptique urgent de la crise. Seul l'état de mal épileptique convulsif (généralisé tonico-clonique) a fait l'objet de recommandations d'experts.

- En cas d'intervention avant 30 minutes :
  - Première ligne de traitement : benzodiazépine en intraveineuse lente (clonazéпам 1 mg), répété une fois si échec au bout de 5 minutes.
  - Deuxième ligne de traitement : en cas d'échec 5 minutes après la deuxième injection de benzodiazépine, antiépileptique d'action prolongée en IV à la seringue électrique : fosphénytoïne (Prodilantin®) 20 mg/kg d'équivalent phénytoïne ou phénobarbital (Gardéнал®) 15 mg/kg .[15]



*Figure 14 : Prise en charge médicamenteuse de l'état de mal épileptique.*

*(Source : CEN, 2019, illustration de Carole Fumat)*

# MÉTHODOLOGIE

## **2 METHODOLOGIE :**

### **2.1 Cadre d'étude**

L'étude s'est déroulée dans le Service de Neurologie du centre hospitalier universitaire du Point G (CHU) de 3<sup>ème</sup> référence située sur la colline du Point G en commune III du district et au Nord Est de la ville de Bamako près de la faculté de Médecine et d'Odontostomatologie et de la Faculté de Pharmacie de Bamako.

Dirigé par Pr Thomas COULIBALY qui est le chef de service, le personnel est composé de deux maîtres de conférences, d'un maître-assistant, de quatre praticiens hospitaliers, 10 étudiants en DES (Diplôme d'études spécialisées), six internes thésards, deux majors d'infirmiers (Unités A et B), 10 infirmiers et 04 techniciens de surface. Le service dispose de deux salles de consultations, de deux salles d'examen d'électro neurophysiologie (EEG et EMG) ainsi que deux unités d'hospitalisation au rez-de-chaussée réparties comme suit :

Unité A : dix-huit lits, dix salles dont deux VIP, une salle de 1<sup>ère</sup> catégorie, six salles de 2<sup>ème</sup> catégorie et une salle de classe avec un bureau du major et une salle des infirmiers. L'unité est constituée par trois médecins spécialistes, 05 DES, trois internes thésards, une surveillante, 06 infirmiers et 02 techniciens de surface.

Unité B : dix-neuf lits, dix salles dont deux VIP, une salle de 1<sup>ère</sup> catégorie, cinq salles de 2<sup>ème</sup> catégorie et deux salles de 3<sup>ème</sup> catégorie avec un bureau major, une salle des infirmiers et une salle des techniciens de surface. L'unité est constituée par 03 médecins spécialistes, 05 DES, trois internes thésards, un surveillant, 04 infirmiers et 02 techniciens de surface.

Le service de neurologie comprend également le bureau et le secrétariat du chef de service, 6 bureaux pour les médecins spécialistes, une salle des internes thésards, une salle de DES, une salle de formation, une salle de réunion, une salle de staff et un laboratoire de biologie.

### **2.2 Période d'étude**

L'étude s'est déroulée sur une période allant du 1<sup>er</sup> Septembre 2021 au 31 Août 2023.

### **2.3 Type d'étude**

Il s'agissait d'une étude rétro-prospective et descriptive des aspects cliniques, paracliniques, thérapeutique des épilepsies sur lésions cérébrales dans le service de Neurologie du Centre Hospitalier Universitaire du Point-G.

### **2.4 Population d'étude**

Notre population d'étude est constituée des patients hospitalisés ou suivis en consultation dans le service de Neurologie du CHU du Point-G durant notre période d'étude.

## **2.5 Critères d'inclusion**

Nous avons inclus dans l'étude tout patient hospitalisé ou vu en consultation au service de Neurologie du CHU du Point G ; ayant présenté une crise ou des crises épileptiques, chez qui l'imagerie cérébrale a confirmé l'existence d'une lésion cérébrale pouvant expliquer la crise. Le consentement éclairé verbal du patient ou du tuteur aussi faisait partie de nos critères pour participer à l'étude.

## **2.6 Critères de non inclusion**

Tout patient ayant présenté une crise ou des crises épileptiques avec une imagerie cérébrale normale, ou n'ayant pas donné son consentement pour participer à l'étude.

## **2.7 Taille d'effectif**

Notre échantillonnage était de type exhaustif portant sur tout patient ayant un tableau de crise épileptique respectant les critères d'inclusions.

## **2.8 Outil et procédure de la collecte des données**

La collecte des données a été faite sur une fiche d'enquête individuelle sur laquelle étaient consignées les données socio-démographiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives. La collecte a été faite au chevet du malade pour les patients hospitalisés et dans une salle d'entretien aménagée pour besoin de l'enquête, et sur la base des dossiers d'hospitalisation pour les patients ayant été hospitalisés.

## **2.9 Variables**

Nous avons choisi des variables comme l'âge, le sexe, l'ethnie, le lieu de provenance, la profession, scolarité, le profil anamnestique des crises d'épilepsies, les résultats des examens paracliniques (TDM, IRM, l'électro-encéphalogramme), les paramètres thérapeutiques et évolutifs ont été répertoriés et analysés.

## **2.10 Analyse**

Les données ont été saisies et enregistrées sur le logiciel Statistical Package for the Social Science (SPSS) version 25.0 puis transposées sur le logiciel Microsoft Excel avec lequel nous avons fait les graphiques.

## **2.11 Considérations éthiques**

Cette étude a respecté entièrement toutes les règles éthiques en vigueur au Mali. Nous avons reçu l'autorisation du chef de service de la Neurologie et le consentement éclairé verbal de chaque patient ou d'un tuteur légal avant l'enrôlement. Les préoccupations des participants relatives à la confidentialité ont été prises en compte. Les acteurs de cette étude n'avaient aucun conflit d'intérêt lié à l'étude.

# RÉSULTATS

### 3 RÉSULTATS

#### 3.1 Résultat global

Nous avons colligé 43 cas d'épilepsies avec lésions cérébrales sur un total de 1238 patients suivis dans le service de Neurologie du CHU du point-G, soit une fréquence de 3,5%.

#### 3.2 Données socio-démographiques

*Tableau III : Répartition des patients selon la classe d'âge en année*

Classe d'âge(ans)	Effectif	Pourcentage
<20	4	9,3
[20-40[	8	18,6
[40-60[	9	20,9
<b>[60-80[</b>	<b>21</b>	<b>48,8</b>
≥80	1	2,3
Total	43	100,0

La classe d'âge représentée était comprise entre [60-80[ans soit 48,8% avec une moyenne d'âge à 52,74 ±20,926.

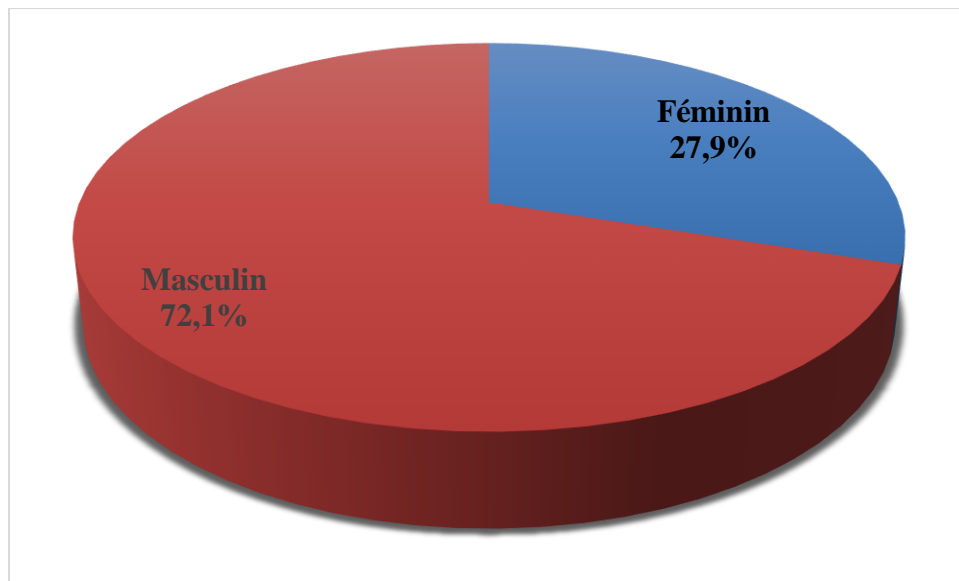
*Tableau IV : Répartition croisée des patients selon l'âge et le sexe*

Classe d'âge(ans)	Sexe		Total
	Masculin	Féminin	
<20	3	1	4
[20-40[	5	3	8
[40-60 [	8	1	9
<b>[60-80[</b>	<b>14</b>	<b>7</b>	<b>21</b>
≥80	1	0	1
Total	31	12	43

La classe d'âge représentée était comprise entre [60-80[ans comportant 14 de sexe masculin et 7 de sexe féminin.



*Figure 15 : Répartition des patients selon le sexe*



Le sexe masculin était représenté dans notre étude avec un sex-ratio à 2,58

*Tableau V : Répartition des patients selon le niveau d'instruction*

Niveau d'instruction	Effectif	Pourcentage
Primaire	9	20,93
Secondaire	9	20,93
Supérieur	2	4,65
<b>Non scolarisé</b>	<b>20</b>	<b>46,51</b>
Ecole coranique	3	6,97
Total	43	100,0

Les patients étaient non scolarisés avec un pourcentage à 46,51%.

### 3.3 Données cliniques

Tableau VI : Répartition des patients selon l'âge de survenue de la première crise

Age de survenue de la première crise	Effectif	Pourcentage
[0 -20[	8	18,6
[20-40[	5	6,5
[40-60[	10	23,2
<b>[60-80[</b>	<b>19</b>	<b>44,1</b>
≥80	1	2,3
Total	43	100,0

L'âge de survenue de la 1<sup>ère</sup> crise était compris entre 60 et 80 ans soit 44,1%.

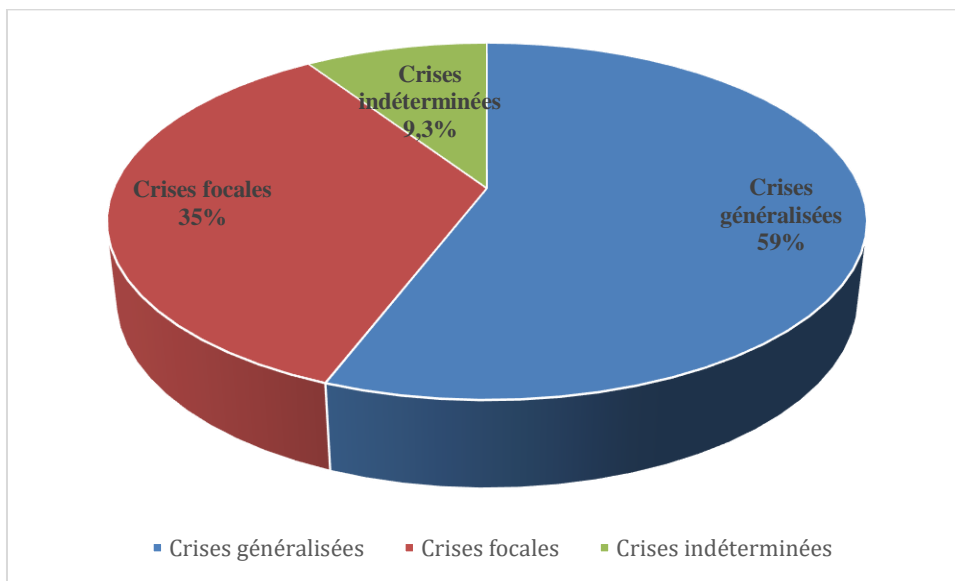


Figure 16 : Répartition des patients selon type de crise d'épilepsie

Les crises étaient généralisées (59%), focales (35%), ou indéterminées (9,3%).

**Tableau VII : Répartition des patients selon les antécédents**

<b>Antécédents personnels</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Traumatisme crânien	1	2,3
AVC+ HTA	18	41,8
AVC	3	6,9
AVC+ Diabète	2	4,6
Diabète	3	6,9
HTA	15	34,9
Aucun antécédent	1	2,3
<b>Total</b>	<b>43</b>	<b>100,0</b>

L'antécédent HTA représentait un pourcentage de 34,9

**Tableau VIII : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation ou de consultation**

<b>Motif d'hospitalisation/consultation</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Crise convulsive non fébrile	13	39,5
Etat de mal épileptique	2	4,7
<b>Déficit moteur</b>	<b>28</b>	<b>55,8</b>
<b>Total</b>	<b>43</b>	<b>100,0</b>

Le motif d'hospitalisation ou de consultation était le déficit moteur soit 55,8%

**Tableau IX : Répartition des patients selon les signes neurologiques à l'examen.**

<b>Signes neurologiques</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Déficit moteur	34	79,1
Troubles cognitifs	4	4,2
Céphalées	2	4,2
Aucun signe	3	6,9
<b>Total</b>	<b>43</b>	<b>100,0</b>

Le déficit moteur était le signe neurologique retrouvé soit 79,1%.

**Tableau X : Répartition des patients selon le diagnostic syndromique**

<b>Diagnostic syndromique</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Syndrome pyramidal	34	79,1
Syndrome pyramidal + syndrome démentiel	3	6,9

Le syndrome pyramidal était retrouvé chez soit 79,1% des patients

### 3.4 Données paracliniques

**Tableau XI : Répartition des patients selon le diagnostic étiologique à l'imagerie**

<b>Diagnostic étiologique à l'imagerie</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>AVC ischémique</b>	<b>36</b>	<b>83,7</b>
Neuro-cysticercose	1	2,3
Malformation artérioveineuse cérébrale	1	2,3
Syndrome de Rasmussen	2	4,6
Schizencéphalie à type communicante	1	2,3
Séquelles de traumatisme crânien	1	2,3
Tumeur cérébrale	1	2,3
Total	43	100,0

Cinq groupes lésionnels ont été représentés avec une prépondérance de la pathologie vasculaire (AVC ischémique 83,7%).

**Tableau XII : Répartition des patients selon le résultat de l'EEG**

<b>Electroencéphalogramme</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Normal	10	23,3
<b>Pointes ondes généralisées</b>	<b>4</b>	<b>9,3</b>
Pointes focales	2	4,6
Pointes ondes	1	2,3
Ondes lente généralités	1	2,3
Pointes ondes et PP ondes généralisées	1	2,3
Ralentissement de l'activité de fond	1	2,3

L'EEG n'a pas été réalisé chez 53,5% des patients et l'anomalie retrouvée parmi ceux ont réalisé l'EEG était les pointes ondes généralisées soit un pourcentage de 9,3.

### 3.5 Données thérapeutiques

*Tableau XIII : Répartition des patients selon le traitement antiépileptique(fond) et leur adjuvant*

Traitement antiépileptique	Effectif	Pourcentage
Carbamazépine	30	58,1
Valproate de sodium	12	27,9
Carbamazépine + Clobazam	5	4,6
Lévétiracétam	1	2,3
Lévétiracétam+Clonazépam	20	46,5
Total	43	100,0

La Carbamazépine était l'antiépileptique utilisé soit un pourcentage de 58,1.

*Tableau XIV : Répartition des patients selon l'efficacité du traitement antiépileptique*

Efficacité du traitement	Effectif	Pourcentage
Arrêt des crises	39	90,7
Persistance des crises	2	4,6
Décès	2	4,6
Total	43	100,0

Le traitement antiépileptique avait un bon effet sur les crises d'épilepsie, soit un pourcentage de 90,7.

# COMMENTAIRES ET DISCUSSION

## **4 COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

### **4.1 Données épidémiologiques**

Nous avons colligé 43 cas d'épilepsies avec lésions cérébrales sur les 2 années de l'étude. La fréquence de 3,5% de notre étude est un peu faible, mais un biais de recrutement peut expliquer cela, sachant que plusieurs services (pédiatrie, psychiatrie, neurologie et neurochirurgie) prennent en charge ces patients. Les données épidémiologiques sur les épilepsies lésionnelles sont parcellaires : les études publiées portent sur les entités étiologiques (épilepsies vasculaires, épilepsies tumorales, épilepsies post traumatiques ...).

### **4.2 Données socio-démographiques**

Dans notre série, l'âge moyen était de 52,74 ans avec des extrêmes allant de 6 à 83 ans. La tranche d'âge la plus représentée était 60-80 ans soit 48,8%. Notre résultat était concordant pour la tranche d'âge de 60-80ans plus représentée avec les études de Cissé et al et de Sangaré et al. [40], [41] Des auteurs ont rapporté que les crises épileptiques des personnes âgées sont le plus fréquemment d'origine lésionnelle (AVC, démence...).[42]–[44] Jallon a aussi affirmé que les épilepsies sur lésions cérébrales sont beaucoup plus fréquentes chez les patients âgés que chez les patients plus jeunes. [45] Les patients de moins de 20 ans représentaient 9,3% de notre effectif ; ce résultat diffère la distribution bimodale des épilepsies rapportée dans la littérature.[46] L'explication que nous donnons à cela est un possible biais de recrutement, le CHU du Point G ne dispose pas de service de pédiatrie.

Le sexe masculin était le plus représenté dans notre étude avec un sex-ratio à 2,58. Cissé et Sangaré ont aussi trouvé une prédominance masculine soit un sex-ratio (H/F) respectif de 1,2 et 1,69.[40], [41]

### **4.3 Données cliniques et thérapeutiques**

#### **4.3.1 Antécédent**

Nous avons trouvé un antécédent d'HTA chez 34,9% de nos patients. Sangaré a rapporté un antécédent d'HTA chez 41% de ses patients.[41] Notre résultat était conforme aux études de Ferro et Menon avec une prédominance de l'HTA chez les patients.[47], [48]

#### **4.4 Cliniques**

Dans notre étude les crises étaient majoritairement motrices généralisées soit 59%. Sangaré a aussi trouvé que les crises motrices généralisées étaient les plus fréquentes soient 42,4%. [41]Ce résultat est superposable à certaines données de la littérature.[4]

Nous avons trouvé que les crises focales et généralisées, et les crises indéterminées avaient une fréquence respective de 37 et 4%. Mais Berg et al ont rapporté une dominance des crises focales.[49] Car selon les auteurs le terrain vasculaire demeure l'étiologie prédominante des

épilepsies sur lésions cérébrales. La prédominance des crises généralisées dans notre série pourrait expliquer par le fait que le diagnostic est facilement identifiable par l'entourage des patients.

Les signes associés à l'épilepsie chez nos patients étaient par ordre de fréquence le déficit moteur héli corporel 79,1%, suivis par les céphalées et les troubles cognitifs en parfaite égalité soit 4,1%.

#### **4.5 Etiologies**

Sur le plan étiologique selon Sophie Dupont différentes lésions peuvent être trouvées dans les épilepsies sur lésions cérébrales : sclérose hippocampique, dysgénésie cérébrale, cavernome, malformation vasculaire (MAV), tumeur, séquelles de contusion ou d'accident vasculaire cérébral (AVC)...[6]Berg a lié le manque de spécificité diagnostique dans les épilepsies à la non disponibilité des examens de précision.[49] La majorité de nos patients avaient fait un AVC soit 83,7% de notre effectif. Bladin et al expliquent cela par le fait que l'AVC augmente fortement le risque de développer les épilepsies à long terme. [50] Notre résultat concorde les données de nombreux auteurs (Dupont, Lamy Mendes et al) L'épilepsie post-vasculaire est l'étiologie la plus fréquente d'épilepsie chez la personne âgée.[6] Les accidents hémorragiques sont les plus pourvoyeurs d'épilepsie vasculaire.[51] Selon Mendes les AVC étaient responsables de plus de 10% des épilepsies de l'adulte et entre 30 à 50% des épilepsies des sujets âgés.[52] Mais à contrario de Khedr EM et al en Egypte les AVC ne représentaient 5% des cas des épilepsies.[53]

La prédominance des épilepsies vasculaires dans les étiologies soit 83,7% concorde avec l'étude de Sangaré sur les épilepsies vasculaires.[41] Selon So et al l'AVC multiplie par un facteur 23 le risque de développer des crises dans l'année après l'événement ischémique et par 17 le risque de développer une épilepsie par rapport à la population générale.[54]

Les épilepsies sur lésion étaient en rapport les tumeurs chez 2,3% de nos patients,

Ce taux faible dans notre série pourrait expliquer le fait que les patients présentant les tableaux de processus occupant d'allure tumorale sont orientés pour la plupart en neurochirurgie. Une étude réalisée en milieu neurochirurgical par Jubian et al en 2011 a trouvé une étiologie tumorale dans 50% des patients.[55] Les épilepsies tumorales représentaient 2,3% de notre effectif. Dupont a trouvé que chez l'adulte, que les épilepsies tumorales représentaient environ 15 % des étiologies d'épilepsies .[6]

L'encéphalite de Rasmussen représentait 4,6% de notre effectif. Khedr EM et al en Egypte ont rapporté 8% de cas d'encéphalite de Rasmussen .[53]

Cissé et al a trouvé des lésions d'encéphalite infectieuses chez 27,59% de ses patients.[40]



La neurocysticercose a été trouvée chez 2,3% de notre effectif. Selon de nombreux auteurs, la neurocysticercose est une des causes les plus fréquentes d'épilepsie sur lésion cérébrale (fréquence variant de 50 à 94,8%). [56], [57] Une méta analyse de Mwape et al a trouvé que la neurocysticercose était présente chez environ 37,6 % des épileptiques. [58] Selon Aubry et al les épilepsies en rapport avec la neurocysticercose étaient estimées à 30 % des cas. [59] Kabeya et al ont retenu le diagnostic de neurocysticercose chez environ 0,26% des patients. [60] Selon Debacq et al l'outil de référence pour diagnostiquer la cysticercose consiste à démontrer la présence du parasite dans le SNC, par biopsie. Mais cela comporte un grand risque pour le patient. [61] Nous avons retenu la neurocysticercose en accord avec les critères diagnostiques de Burkhardt et d'El Brutto sur la base d'arguments (épidémiologique, clinique et paraclinique).[62], [63] Ogunrin et al ont aussi rapporté au Nigeria des cas de parasitoses responsables d'épilepsies sur lésions cérébrales (Toxoplasmose, onchocercose, cysticercose).[64] L'absence de cas de toxoplasmoses dans notre étude s'expliquerait par les biais méthodologiques. Les patients séropositifs aux VIH sont suivis et traités dans le service de maladies infectieuses. Selon Dupont l'Infection à VIH par le biais d'une infection opportuniste concomitante liée à l'immunodépression peut donner une épilepsie lésionnelle.[6] Une malformation artério veineuse a été trouvée chez 2,3% de nos patients. Khedr EM et al en Egypte ont rapporté que les causes prénatales d'épilepsies avec lésions cérébrales étaient de 6,6%. [53] Les épilepsies post traumatiques représentaient 2,3% de notre échantillon. Ce résultat se rapproche de celui de Khedr EM et al, qui ont trouvé que les traumatismes crâniens représentent 3,9% des épilepsies.[53] Nous n'avons pas diagnostiqué de cas de sclérose hippocampique dans notre effectif. Selon la littérature cette entité n'est que rarement apparente lors du début de l'épilepsie.[65] L'épilepsie par sclérose hippocampique est un syndrome difficile à dépister lors du diagnostic initial.[65]–[67] Le problème d'accessibilité financière l'IRM expliquerait l'absence de cette étiologie dans notre cohorte. Seul trois patients sur 43 ont réalisé une IRM (soit 6,97%). La problématique de la disponibilité et de l'accessibilité des certains examens complémentaires a été évoquée par Nguyen.[68]

#### **4.6 Thérapeutiques**

Un certain nombre de médicaments antiépileptiques ont été utilisés dans notre étude selon les fréquences suivantes : La Carbamazépine était l'antiépileptique le plus utilisé soit un pourcentage de 58,1% le VPA chez 27,9%. Levetiracetam chez 2,3% et les benzodiazépines 52,5%. Sangaré et al ont utilisé du Valproate de sodium chez 48,8% des patients, le phénobarbital chez 23,3% et la Carbamazépine chez 22,2% des patients.

Ce traitement a permis le contrôle des crises dans 90,7% ; Sangaré a rapporté un contrôle des crises 80% des patients.[41] L'efficacité du traitement antiépileptique paraît meilleure dans l'épilepsie post-AVC que dans d'autres épilepsies sur lésion cérébrale.[38] Nous avons sollicité l'avis de la neurochirurgie chez deux patients (respectivement une tumeur et une malformation artérioveineuse cérébrales).

Pour le traitement de la neurocysticercose nous avons suivi le protocole de recommandation en vigueur. A savoir un traitement fait d'albendazole et de prednisolone.[69] Après le traitement anti parasitaire nous avons continué le traitement antiépileptique symptomatique édicté par Aubry et al.[59] Selon certaines données de la littérature, le pronostic des épilepsies sur lésion cérébrale est sous-tendu par différents facteurs : la nature de la lésion et sa localisation.[6], [70] Dupont a estimé que 20 à 30 % des épilepsies symptomatiques s'avéreront pharmaco résistante. [6] Nous avons trouvé un taux de mortalité de 4,6% au cours de notre étude. La cysticercose affecte plus de 50 millions de personnes dans le monde et entraîne plus de 50 000 décès chaque année. [59]

# **CONCLUSION**

# **ET**

# **RECOMMANDATIONS**

## **CONCLUSION**

L'étude a permis d'identifier l'hétérogénéité étiologique (causes congénitales telle que les malformations ; les causes acquises tels que les AVC, les infections et les tumeurs cérébrales...) des épilepsies liées aux lésions cérébrales. La conduite d'un bilan étiologique méthodique nous a permis de relier les épilepsies à une éventuelle cause sous-jacente notamment l'étiologie vasculaire. La nécessité d'une étude multicentrique entre tous les départements concernés par la prise en charge des épilepsies permettra d'établir l'épidémiologie des affections et améliorera la qualité du traitement.

## RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude nous formulons les recommandations suivantes :

### **Au ministère de la santé :**

- ✓ Promouvoir l'accessibilité des nouvelles molécules antiépileptiques au Mali.
- ✓ Assurer la disponibilité et l'accessibilité d'un appareil IRM dans les services d'imagerie des hôpitaux.
- ✓ Améliorer les outils ainsi que le plateau technique pour la prise en charge chirurgicale des épilepsies lésionnelles.
- ✓ Doter tous les services de Neurologie du Mali d'un laboratoire d'électrophysiologie et faciliter davantage l'accès à l'EEG.
- ✓ Doter tous les hôpitaux d'un service de neurochirurgie dans la prise en charge des patients.

### **A la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (FMOS) :**

- ✓ Augmenter le volume horaire d'enseignement de l'épilepsie en général et du sujet âgé en particulier.
- ✓ Organisez des DU (Diplôme Universitaire) dans la prise en charge de l'épilepsie.

### **Au personnel médical :**

- ✓ Informer la population de l'existence des pathologies causant l'épilepsie.
- ✓ Sensibiliser la population dans la prévention des différentes pathologies pouvant être la cause des épilepsies.

### **A l'entourage et aux malades :**

- ✓ Consulter précocement un agent de santé devant la survenue de crise convulsive.
- ✓ Prendre et respecter les médicaments selon la prescription et la durée du traitement.
- ✓ Assurer et faciliter une bonne intégration sociale du patient.

# RÉFÉRENCES

## Références

- [1] M. Leonardi and T. B. Ustun, “The global burden of epilepsy,” *Epilepsia*, vol. 43, no. SUPPL.6. pp. 21–25, 2002. doi: 10.1046/j.1528-1157.43.s.6.11.x.
- [2] M. Dumas and P. M. Preux, “Epilepsy in tropical areas,” *Bulletin de l’Academie Nationale de Medecine*, vol. 192, no. 5. Elsevier Masson SAS, pp. 949–960, 2008. doi: 10.1016/s0001-4079(19)32757-8.
- [3] R. D. Thijs, R. Surges, T. J. O’Brien, and J. W. Sander, “Epilepsy in adults,” *Lancet*, vol. 393, no. 10172, pp. 689–701, 2019, doi: 10.1016/S0140-6736(18)32596-0.
- [4] P. Preux and M. Druet-cabanac, “Epidemiology and aetiology of epilepsy in sub-Saharan Africa,” vol. 4, no. January, pp. 21–31, 2005.
- [5] G. Farnarier *et al.*, “Onchocercose et épilepsie: enquête épidémiologique au Mali,” *Médecine Trop.*, vol. 60, no. 2, pp. 151–155, 2000.
- [6] S. Dupont, “Épilepsies Partielles Symptomatiques,” *EMC - Neurologie*, vol. 1, no. 4. pp. 345–356, 2004. doi: 10.1016/j.emcn.2004.07.001.
- [7] C. Lebrun, P. Thomas, F. Peyrade, and M. Frenay, “Seizures and cancer,” *Revue de Medecine Interne*, vol. 19, no. 5. pp. 325–333, 1998. doi: 10.1016/S0248-8663(98)80102-1.
- [8] Jean-Louis Dietemann, *Neuro-imagerie diagnostique*, 2 édition. Paris, 2012. [Online]. Available: [www.elsevier-masson.fr](http://www.elsevier-masson.fr)
- [9] B. K. Diarra AS, Dansoko DD, Bocoum FA, Guilavogui V, “Mali sante publique 2019,” *Mali santé publique*, vol. 4, no. 7, pp. 70–73, 2019.
- [10] C. Lamy, “Épilepsie Et Accident Vasculaire Cérébral,” *Revue Neurologique*, vol. 164, no. 10. pp. 841–845, 2008. doi: 10.1016/j.neurol.2008.07.006.
- [11] M. M. Mrcp, Y. M. Hart, J. W. A. S. Sander, and S. D. Shorvon, “National general practice study of epilepsy (ngpse): Partial seizure patterns in a general population,” *Neurology*, vol. 42, no. 10, pp. 1911–1917, 1992, doi: 10.1212/wnl.42.10.1911.
- [12] I. E. Scheffer, S. Berkovic, G. Capovilla, M. B. Connolly, and J. French, “La classification des épilepsies de la Ligue Internationale contre l’ Epilepsie ( ILAE ),” *Epilepsia*. pp. 1–16, 2017.
- [13] D. Doukhi and A. Améri, “Conducta práctica ante una epilepsia,” *EMC - Tratado de Medicina*, vol. 21, no. 3. pp. 1–7, 2017. doi: 10.1016/s1636-5410(17)86039-6.
- [14] R. S. Fisher *et al.*, “ILAE Official Report: A practical clinical definition of epilepsy,” *Epilepsia*, vol. 55, no. 4. pp. 475–482, 2014. doi: 10.1111/epi.12550.
- [15] S. Alamowitch *et al.*, *Neurologie*, 6 édition. Paris, 2021.

- [16] P. Kwan *et al.*, “Definition of drug resistant epilepsy: consensus proposal by the ad hoc Task Force of the ILAE Commission on Therapeutic Strategies.,” *Epilepsia*, vol. 51, no. 6, pp. 1069–1077, Jun. 2010, doi: 10.1111/j.1528-1167.2009.02397.x.
- [17] M. H., “Principes d’organisation topographique du cerveau humain,” pp. 1–20, 2013.
- [18] P. Thomas and A. Arzimanoglou, “Epilepsies,” in *Abrégés*, Masson, Ed., 3ème.2003.
- [19] M. Baldy-Moulinier and A. Crespel, “Physiopathologie des crises et des états de mal épileptiques,” *Ann. Fr. Anesth. Reanim.*, vol. 20, no. 2, pp. 97–107, 2001, doi: 10.1016/S0750-7658(00)00280-X.
- [20] R. A. Bronen *et al.*, “Refractory epilepsy: comparison of MR imaging, CT, and histopathologic findings in 117 patients.,” *Radiology*, vol. 201, no. 1, pp. 97–105, Oct. 1996, doi: 10.1148/radiology.201.1.8816528.
- [21] R. I. Kuzniecky, “Neuroimaging of epilepsy: advances and practical applications.,” *Rev. Neurol. Dis.*, vol. 1, no. 4, pp. 179–189, 2004.
- [22] R. I. Kuzniecky and R. C. Knowlton, “Neuroimaging of epilepsy.,” *Semin. Neurol.*, vol. 22, no. 3, pp. 279–288, Sep. 2002, doi: 10.1055/s-2002-36647.
- [23] V. R. Vattipally and R. A. Bronen, “MR imaging of epilepsy: strategies for successful interpretation.,” *Neuroimaging Clin. N. Am.*, vol. 14, no. 3, pp. 349–372, Aug. 2004, doi: 10.1016/j.nic.2004.04.002.
- [24] S. Dupont, “Épilepsie Et Tumeurs Cérébrales,” *Revue Neurologique*, vol. 164, no. 6–7, pp. 517–522, 2008. doi: 10.1016/j.neurol.2008.03.016.
- [25] C. Lamy, “Épilepsie et accident vasculaire cérébral,” *Rev. Neurol. (Paris)*, vol. 164, no. 10, pp. 841–845, Oct. 2008, doi: 10.1016/J.NEUROL.2008.07.006.
- [26] S. Dupont, “\$epilepsie vasculaire.pdf.”
- [27] J. P. Cottier *et al.*, “Malformations corticales et épilepsie: IRM morphologique,” *Epilepsies*, vol. 20, no. 4, pp. 229–240, 2008, doi: 10.1684/epi.2008.0190.
- [28] N. Bahi-Buisson *et al.*, “Malformations cérébrales et épilepsie : présentations radiocliniques et implications pour le diagnostic génétique,” *Revue Neurologique*, vol. 164, no. 12, pp. 995–1009, 2008. doi: 10.1016/j.neurol.2008.04.006.
- [29] S. Dupont, “\$Traitement medical de l epilepsie de l adulte EMC.pdf.” p. 14, 2014.
- [30] A. G. Marson *et al.*, “The SANAD study of effectiveness of carbamazepine, gabapentin, lamotrigine, oxcarbazepine, or topiramate for treatment of partial epilepsy: an unblinded randomised controlled trial.,” *Lancet (London, England)*, vol. 369, no. 9566, pp. 1000–1015, Mar. 2007, doi: 10.1016/S0140-6736(07)60460-7.
- [31] A. G. Marson *et al.*, “The SANAD study of effectiveness of valproate, lamotrigine, or



- topiramate for generalised and unclassifiable epilepsy: an unblinded randomised controlled trial.,” *Lancet (London, England)*, vol. 369, no. 9566, pp. 1016–1026, Mar. 2007, doi: 10.1016/S0140-6736(07)60461-9.
- [32] M. Seeck, O. Prilipko, P. Despland, P. Jallon, and O. N. Traiter, “Le traitement actuel des épilepsies chez l ’ adulte,” 2005.
- [33] S. Amuel, W. Iebe, A. T. B. Lume, J. Ohn, P. G. Irvin, and E. Liasziw, “The New England Journal of Medicine a randomized, controlled trial of surgery for temporal-lobe epilepsy,” *N Engl J Med*, vol. 345, no. 5, pp. 311–318, 2001, [Online]. Available: [www.nejm.org](http://www.nejm.org)
- [34] J. J. Engel *et al.*, “Practice parameter: temporal lobe and localized neocortical resections for epilepsy: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology, in association with the American Epilepsy Society and the American Association of Neur,” *Neurology*, vol. 60, no. 4, pp. 538–547, Feb. 2003, doi: 10.1212/01.wnl.0000055086.35806.2d.
- [35] D. Schmidt and K. Stavem, “Long-term seizure outcome of surgery versus no surgery for drug-resistant partial epilepsy: a review of controlled studies.,” *Epilepsia*, vol. 50, no. 6, pp. 1301–1309, Jun. 2009, doi: 10.1111/j.1528-1167.2008.01997.x.
- [36] D. J. Englot, D. Ouyang, P. A. Garcia, N. M. Barbaro, and E. F. Chang, “Epilepsy surgery trends in the United States, 1990-2008.,” *Neurology*, vol. 78, no. 16, pp. 1200–1206, Apr. 2012, doi: 10.1212/WNL.0b013e318250d7ea.
- [37] B. Devaux *et al.*, “Surgical treatment of drug-resistant partial epilepsy in adults,” *Pratique Neurologique - FMC*, vol. 5, no. 4. Elsevier Masson SAS, pp. 255–268, 2014. doi: 10.1016/j.praneu.2014.10.005.
- [38] P. Ryvlin, A. Montavont, and N. Nighoghossian, “Optimizing therapy of seizures in stroke patients.,” *Neurology*, vol. 67, no. 12 Suppl 4, pp. S3-9, Dec. 2006, doi: 10.1212/wnl.67.12\_suppl\_4.s3.
- [39] X.-N. Li, Q. Shu, J. M.-F. Su, L. Perlaky, S. M. Blaney, and C. C. Lau, “Valproic acid induces growth arrest, apoptosis, and senescence in medulloblastomas by increasing histone hyperacetylation and regulating expression of p21Cip1, CDK4, and CMYC.,” *Mol. Cancer Ther.*, vol. 4, no. 12, pp. 1912–1922, Dec. 2005, doi: 10.1158/1535-7163.MCT-05-0184.
- [40] C. L., “FACTEURS DETERMINANT L ’ HOSPITALISATION DES PATIENTS EPILEPTIQUES DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DU CHU POINT G,” FACULTE DE MEDECINE BAMAKO, 2014.

- [41] Sangare C., “Epidémiologie, clinique et paraclinique des épilepsies vasculaires dans les CHU du Mali,” Faculté de Médecine Bamako, 2023.
- [42] N. S. Collins, R. A. Shapiro, and R. E. Ramsay, “Elders with Epilepsy,” *Med. Clin. North Am.*, vol. 90, no. 5, pp. 945–966, 2006, doi: 10.1016/j.mcna.2006.06.002.
- [43] P. Derambure, “Symptomatologie des crises d’épilepsie du sujet âgé,” *Epilepsies*, vol. 21, no. 3, pp. 221–225, 2009, doi: 10.1684/epi.2009.0264.
- [44] C. Tilz, “Epilepsy in the elderly,” *Dtsch. Medizinische Wochenschrift*, vol. 147, no. 11, pp. 669–675, 2022, doi: 10.1055/a-1664-1338.
- [45] P. Jallon and F. Assal, “Crises épileptiques et épilepsies de la personne âgée,” Genève, pp. 2273–2277, Nov. 19, 2003.
- [46] Y. Hu *et al.*, “Gender and Socioeconomic Disparities in Global Burden of Epilepsy: An Analysis of Time Trends From 1990 to 2017,” *Frontiers in Neurology*, vol. 12, no. April, pp. 1–10, 2021. doi: 10.3389/fneur.2021.643450.
- [47] F. Pinto, “Poststroke Epilepsy Epidemiology, Pathophysiology and Management,” vol. 21, no. 10, pp. 639–653, 2004.
- [48] M. B. et S. S. D., “AVC ischémique de l’adulte et épilepsie,” *Rech. sur l’épilepsie*, vol. 87, pp. 18–9, 2009.
- [49] A. et al Berg, “Classification des épilepsies: actuelle et future,” *EMC - Neurol.*, vol. 044, no. 17, 2003.
- [50] et al. Bladin CF, Alexandrov A V, Bellavance A, Bornstein N, Chambers B, Coté R, “Seizures After Stroke: a prospective multicenter study,” *arch Neurol*, vol. 57, pp. 1617–22, 2000.
- [51] C. Lamy, V. Domingo, F. Semah, C. Arquizan, D. Trystram, and J. Coste, “Early and late seizures after cryptogenic ischemic stroke in young adults,” 2003.
- [52] M. F. Mendez and G. T. H. Lim, “Seizures in Elderly Patients with Dementia Epidemiology and Management,” vol. 20, no. 11, pp. 791–803, 2003.
- [53] E. M. Khedr *et al.*, “A community based epidemiological study of epilepsy in Assiut Governorate / Egypt,” *Epilepsy Res.*, vol. 103, no. 2–3, pp. 294–302, 2013, doi: 10.1016/j.eplepsyres.2012.08.006.
- [54] E. L. So, J. F. Annegers, W. A. Hauser, P. C. O’Brien, and J. P. Whisnant, “Population-based study of seizure disorders after cerebral infarction.,” *Neurology*, vol. 46, no. 2, pp. 350–355, Feb. 1996, doi: 10.1212/wnl.46.2.350.
- [55] C. A. Jibia, S. De Neurochirurgie, C. H. U. Yopougon, and A. Côte, “EPILEPSIE LESIONNELLE EN MILIEU HOSPITALIER NEUROCHIRURGICAL LESIONAL

EPILEPSY IN NEUROSURGICAL HOSPITAL AREA . INTRODUCTION

polymorphe , un caractère invalidant et une prise Les « Affections Cérébrales Chirurgicales Chroni- celle pour laquelle la cause o,» vol. 18, pp. 59–64, 2011.

- [56] O. H. Del Brutto, R. Santibañez, C. A. Noboa, R. Aguirre, E. Díaz, and T. A. Alarcón, “Epilepsy due to neurocysticercosis: analysis of 203 patients.,” *Neurology*, vol. 42, no. 2, pp. 389–392, Feb. 1992, doi: 10.1212/wnl.42.2.389.
- [57] K. N. Singhi P, Ray M, Singhi S, “Clinical Spectrum of 500 Children With Neurocysticercosis and Response to Albendazole Therapy,” *J Child Neurol*, pp. 207–213, 2000.
- [58] K. E. Mwape, J. Blocher, J. Wiefek, and K. Schmidt, “Prevalence of Neurocysticercosis in People with Epilepsy in the Eastern Province of Zambia,” pp. 1–15, 2015, doi: 10.1371/journal.pntd.0003972.
- [59] P. Aubry, D. Bequet, and P. Queguiner, “[Cysticercosis: a frequent and redoubtable parasitic disease].,” *Med. Trop. (Mars)*, vol. 55, no. 1, pp. 79–87, 1995.
- [60] B. K. Philippe Rouleau, “Séances scientifiques Imagerie neuroradiologique , oculaire et ostéo-articulaire,” p. 2007, 2007. doi: 10.1016/S0221-0363(07)81355-2.
- [61] H. Garcia *et al.*, “Systematic review and meta-analysis estimating association of cysticercosis and neurocysticercosis with epilepsy,” vol. 4, pp. 1–17, 2017, doi: 10.1371/journal.pntd.0005153.
- [62] Karim BURKHARDT, “La cysticerose du système nerveux central : expérience de la neuropathologie genevoise dans le diagnostic d ’ une infection parasitaire fréquente Expérience de la neuropathologie genevoise dans le diagnostic d ’ une infection parasi,” Université de Genève, 2010. doi: 10.13097/archive-ouverte/unige.
- [63] O. H. Del Brutto, V. Rajshekhar, and A. C. W. Jr, “Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis: analysis of 203 patients,” *Neurol*, pp. 15(4):389-92, 1992. doi: 10.1212/WNL.57.2.177.
- [64] O. A. Ogunrin, A. Adeyekun, and P. Adudu, “Etiologies of epilepsy and health-seeking itinerary of patients with epilepsy in a resource poor setting : Analysis of 342 Nigerian Africans,” *Seizure Eur. J. Epilepsy*, vol. 22, no. 7, pp. 572–576, 2013, doi: 10.1016/j.seizure.2013.04.012.
- [65] J. A. French *et al.*, “Characteristics of Medial Temporal Lobe Epilepsy : I . Results of History and Physical Examination,” pp. 774–780, 1993.
- [66] Dlugos D., “The Early Identification of Candidates for Epilepsy Surgery,” *Arch Neurol*, vol. 58, pp. 1543–6., 2001.

- [67] Engel J., “Update on surgical treatment of the epilepsies. Summary of the second international palm desert conference on the surgical treatment of the epilepsies,” *Neurology* 1993, no. August, pp. 1612–7., 1993.
- [68] Nguyen DK, “les épilepsies au cours et décours d’AVC,” université de Montréal, 2006.
- [69] M. Bugeme and O. Mukuku, “[Neurocysticercosis revealed by refractory epilepsy: report of a case].,” *Pan Afr. Med. J.*, vol. 20, p. 104, 2015, doi: 10.11604/pamj.2015.20.104.5958.
- [70] F. Semah, M. Picot, C. Adam, D. Broglin, A. Arzimanoglou, and B. Bazin, “Is the underlying cause of epilepsy a major prognostic factor for recurrence ?,” pp. 1256–1263, 1998.

# ANNEXES

## ANNEXES

### ➤ Fiche d'enquête

N° de dossier.....

### DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

**Age** : 1 < 20 ans ; 2- [20-40 ans [ ; 3 - [40-60ans [ ; 4-[60-80ans [ ; 5-80 ans et plus.

**Sexe** : 1- Masculin, 2-Féminin

**Profession** : 1-Cultivateur ; 2-Ménagère ; 3=Elève-Etudiant ; 4=commerçant ; 5= Enseignant ; 6- Autres à préciser

**Provenance** : 1- Milieu rural ; 2- Milieu urbain

**Niveau d'instruction** : 1=primaire ; 2= secondaire ; 3=supérieur ; 4=Non scolarisé ; 5=Ecole coranique.

**Situation maritale** : 1-Célibataire ; 2- Marié(e) ; 3-Divorcé(e) ; 4-Veuf / Veuve

**Mode de vie** : 1- Tabac ; 2- Alcool ; 3-Drogue ; 4- Café ; 5-Autre (à préciser)

**Antécédents personnels** : 1- Traumatisme crânien ; 2- Perte de connaissance ; 3-Céphalées ; 4- Anomalie congénitale ; 5- Retard psychique ; 6- Retard psychomoteur ; 7-HTA ; 8-Diabète ; 9- Crise épileptique ; 10-AVC ; 11- Accouchement dystocique.

**Circonstances de déclenchement des crises** : 1-Infection ; 2-Rupture de traitement ; 3-Trouble du sommeil ; 4-Emotion ; 5-Lumière ; 6- Fèvre ; 7- Intoxication aux drogues ; 8-Aucun

**Age de survenue de la première crise** : 1 < 20 ans ; 2- [20-40 ans [ ; 3 - [40-60ans [ ; 4-[60-80ans [ ; 5-80 ans et plus.

### Type de crise d'épilepsie

Crises généralisées

Crises focales

Crises mixtes

### Fréquence des crises

Journalière

Hebdomadaire

Mensuel

Etat de mal épileptique

Annuelle

### Durée de survenue de la crise après la lésion cérébrale :

< 2 mois

[2 mois-6 mois [

[6mois-12mois [

12 mois et plus

Indéterminée

### II- Données cliniques

**Motif d'hospitalisation/ consultation**

- 1-Crise convulsive
- 2- Etat de mal épileptique
- 3- Céphalées
- 4-Perte de connaissance

**Examen général**

**Etat général du sujet.**

a-Bon ; b- Altéré ;

T° : a- [37- 37,5°]; b- [37°,5- 38°[ ; c- [38°-39°[ ; d- [39°- [

TA : a- 120/80 -139/89 ; b- 140/90- 159/99 ; c- 160/100-179/109 ; d-  
≥180/110.

Déshydratation : a- Plis de déshydratation ; b- Pas de plis de déshydratation

**Examen neurologique**

- 1- normal
- 2- anormal ? Si oui précisez
- Syndrome pyramidal
- Syndrome d'HTIC
- Syndrome de processus expansif
- Syndrome confusionnel
- Syndrome neuropsychiatrique
- Autres à préciser.....

**EXAMENS COMPLÉMENTAIRES**

**EEG :**

- 1- Fait
- 2- Non fait
- 3- Normal
- 4- Anormal, Préciser l'anomalie
- Pointes ondes
- Pointes ondes généralisées
- Photosensibilité
- Pointes focales
- Ondes lentes focales
- Pointes ondes et polypointes ondes généralisées
- Ondes lentes généralisées
- Ralentissement de l'activité de fond
- Autres à préciser.....

**Scanner cérébral**

- Fait
- Non fait
- Normal
- Si anormal, préciser l'anomalie
- Hypodensité systématisée
- Hypodensité non systématisée
- Séquelles de contusion cérébrale
- Image en cocarde
- Hyperdensité spontanée
- Lésion nodulaire hétérogène hypodense
- Atrophie corticale
- Autre à préciser.....

**IRM cérébrale**

Fait

Non fait

Normal

Type d'anomalies à préciser

Hypersignal

Image en cocarde

Lésion nodulaire hyposignal

Autre à préciser .....

**Localisation de la lésion**

Lobe frontal

Lobe temporal

Lobe occipital

Lobe pariétal

Plurilobaire

Pas de localisation lobaire

**DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE A L'IMAGERIE**

AVC ischémique

AVC hémorragique

Infection de l'encéphale

Tumeur cérébrale

Traumatisme crânio-encéphalique

Malformations artério veineuse cérébrale

Abcès cérébral

Toxoplasmose cérébrale

Autre à préciser .....

**TRAITEMENT**

Traitement sous anti épileptique :

Oui

Non

Préciser la molécule :

.....

Traitement associé :

.....

**Avis neurochirurgie**

-Oui

Non

Retenu

Non retenu

**EVOLUTION SOUS TRAITEMENT.**

Le traitement a débuté il y a combien de temps ?

1-une semaine

2-un mois

3-trois mois

4-Six mois

5-Plus de 6 mois



**Crises espacées sous traitement ?**

Oui

Non

**Traitement n'a pas d'effet sur les crises ?**

Oui

Non

**COMPLICATIONS.**

1-Etat de mal épileptique

2- Décès

3- Autre à préciser.....

➤ **FICHE SIGNALITIQUE**

**Auteur** : Awovi Eyram Chrystelle GUELI

**Lieu de dépôt** : Bibliothèque de la FMOS

**Année universitaire** : 2022-2023

**Ville de soutenance** : Bamako

**Nationalité** : Togolaise

**Secteur d'intérêt** : Médecine, Neurologie, Epilepsie

**Titre de la thèse** : Aspects épidémiologiques cliniques et thérapeutiques des épilepsies lésionnelles au CHU du point-G au Mali.

**Résumé** :

Les épilepsies lésionnelles ou encore épilepsies secondaires sont des épilepsies à point de départ focal avec une étiologie identifiée. L'intérêt de ce travail était de déterminer les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des épilepsies lésionnelles.

Il s'agissait d'une étude descriptive rétro-prospective réalisée sur une période de deux ans dans le service de Neurologie du CHU du point-G au Mali. Ont été éligibles tout patient sans restriction d'âge et de sexe ayant présenté un tableau de crise d'épilepsie associée à une lésion cérébrale pouvant expliquer la crise. Au cours de notre étude 43 cas ont été recensés ; l'âge moyen était de 52,4 ans avec des extrêmes allant de 6 à 83 ans. La tranche d'âge la plus représentée était 60-80 ans soit 48,8%. Le sexe masculin était le plus représenté de 71,40%. Les crises généralisées étaient les plus retrouvées chez 59%. Les étiologies étaient dominées par l'épilepsie vasculaire soit 83,7% des patients. L'évolution a été favorable chez la plupart des patients soit 90,7% avec un traitement à base de carbamazépine dans 58,1%, le valproate de sodium dans 27,9%, et le lévétiracétam 2,3%. Le traitement antiépileptique post-AVC paraît meilleur que dans les autres épilepsies symptomatiques. La neuro-imagerie permet le diagnostic des épilepsies lésionnelles et leurs traitements sont basés essentiellement sur les antiépileptiques et le traitement neurochirurgical pour les épilepsies pharmaco- résistantes.

**Mots-clés** : épilepsie, lésions cérébrales, imagerie, traitement, Mali.

➤ **INSTRUCTIONS**

**Author:** Awovi Eyram Chrystelle GUELI

**Place of deposit:** FMOS Library

**Academic year:** 2022-2023

**City of defense:** Bamako

**Nationality :** Togolese

**Sector of interest:** Medicine, Neurology, Epilepsy

**Thesis title:** Clinical and therapeutic epidemiological aspects of lesional epilepsies at the G-point University Hospital in Mali.

**Summary:**

Lesional epilepsies or secondary epilepsies are focal epilepsies with an identified etiology. The interest of this work was to determine the epidemiological, clinical and therapeutic characteristics of lesional epilepsies. This was a retrospective descriptive study carried out over a period of two years in the Neurology department of Point-G University Hospital in Mali. Any patient without age and sex restrictions who presented with an epileptic seizure associated with a brain lesion that could explain the seizure was eligible.

During our study 43 cases were identified; the average age was 52.4 years with extremes ranging from 6 to 83 years. The most represented age group was 60-80 years old, or 48.8%.

The male gender was the most represented at 71.40%. Generalized seizures were the most common in 59%. The etiologies were dominated by vascular epilepsy, in 83.7% of cases. The outcome was favorable in most patients, in 90.7%, with treatment based on carbamazepine in 58.1%, sodium valproate in 27.9%, and levetiracetam 2.3%. Post-stroke antiepileptic treatment appears better than in other symptomatic epilepsies. Neuroimaging allows the diagnosis of lesional epilepsies and their treatment is essentially based on antiepileptics and neurosurgical treatment for drug-resistant epilepsies.

**Keywords:** epilepsy, brain lesions, imaging, treatment, Mali

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

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

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

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

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

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

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

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

Je le jure !