

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة أبو بكر بلقايد- تلمسان

Université ABOUBEKR BELKAID – TLEMCEN

كلية الطب د. ب. بن زرجب - تلمسان

Faculté de Médecine DR. B. BENZERDJEB - TLEMCEN

Département de Médecine



MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE

Thème

Epilepsie chez l'enfant

Réalisé par :

- *BABA AHMED Yasmine Rania*
- *ATTAR Siham*
- *KHALDI Nafissa*

Encadré par :

Dr. DIB S.A.

Année universitaire : 2021-2022

Remerciements

Tout d'abord on aimerait remercier Dieu le tout puissant de nous avoir aidé à terminer ce modeste travail.

*Nous exprimons nos plus sincères remerciements et gratitude à notre maître et rapporteur de thèse : **Dr. DIB S.A, Maître-Assistant en Pédiatrie, EHS Mère et Enfants - Tlemcend**d'avoir accepté de diriger ce projet, ainsi que pour son soutien, son encouragement, son entière disponibilité et ses précieux conseils durant toute la période de l'élaboration de ce travail. Veuillez trouver ici, cher monsieur l'expression de notre respectueuse considération.*

*On tient également à exprimer un grand remerciement au **Dr.Kahouadj Assistante Spécialiste en Neuropédiatrie** d'avoir nous accepter et donner l'occasion d'accéder aux dossiers des patients épileptiques. Veuillez croire, Maître, à l'expression de notre profond respect et de notre haute considération.*

Que toute personne ayant contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail veuillez trouver ici toute notre gratitude.

Dédicaces

C'est avec un immense plaisir que je dédie ce modeste travail aux plus chers :

A mes chers parents, qui ont tout sacrifié pour m'offrir le meilleur, et grâce à qui, je suis devenue la femme que je suis actuellement. Je leur serai éternellement redevable

A Fayçal, mon cher mari, qui m'offre son inestimable et interminable support et grâce à qui j'ai toujours la force d'avancer dans la vie

ASidi Mohamed, mon frère qui m'a toujours encouragé tout au long de mon parcours

A Housseem, mon petit frère qui m'a supporté et aidé depuis son plus jeune âge

A mes chers grands-parents, qui m'ont bercé dès mon enfance avec leur sagesse et bénédiction

A ma très grande famille et belle-famille qui contribuent tous à mon épanouissement

A mes chers amis, indénombrables et extraordinaires qui font que la vie vaille la peine d'être vécue

A mes chers enseignants du primaire jusqu'à ma dernière année qui m'ont assuré une formation agréable et très enrichissante

Merci à vous tous pour cette incroyable aventure

Yasmine Baba Ahmed

Dédicaces

Je remercie Allah, tout Puissant qui m'a guidé dans le bon chemin ; je vous dois ce que je suis devenue, louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde.

A mes chers parents ; mes véritables piliers de vie ; vous avez été toujours là pour me soutenir, vous êtes ma source d'inspiration, les mots ne suffiront pas pour décrire votre aide durant tout mon cursus, à travers ce modeste travail ; je vous remercie énormément pour tout, que Dieu vous garde pour moi.

A mes chers frères Imed et Ibrahim ; vous m'avez toujours aidé et soutenus et vous avez fait confiance à mes capacités. Je n'aurai jamais assez de mots pour décrire ce que vous représentez pour moi. Par ce modeste travail je vous dis merci pour tout et que Dieu vous bénisse pour tout et qu'il vous accorde toutes ses bontés.

A ma chère sœur Meriem ; pour votre amour, soutien moral et vos prières je vous remercie énormément à travers ce modeste travail ; que Dieu vous garde.

A ma chère sœur Asmaa ; je dédie ce travail à vous comme remerciement pour votre encouragement et votre amour ; que Dieu vous garde.

A toutes mes chères amies et spécialement Hanane, Nadjlaa, Asmaa, Chaimaa et Imene ; je dédie ce modeste travail à vous pour vous remercier d'avoir me soutenir, de partager avec moi tout mon parcours universitaire et pour vous dire à quel point je suis fière de vous, que Dieu vous garde.

A toute ma famille ; à travers ce travail je vous remercie pour votre soutien, amour et générosité.

Attar Siham

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail

A mes chers parents, pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études ;

A mes chères sœurs khawla et Assia, pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral ;

A mon cher frère Oussama, pour son appui et son encouragement;

A tous mes amies lesquelles j'ai partagé les meilleurs moments de ma vie ; et plus précisément ma chère Hanane Nessibhoum ;

A toute ma famille pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire;

Merci d'être toujours là pour moi.

Khaldi Nafissa

Résumé

L'épilepsie est une maladie neurologique chronique ; caractérisée par la survenue des crises épileptiques en rapport avec des décharges brutales hyper synchrones et rythmées des neurones hyperexcitables. Son diagnostic reste avant tout clinique ; l'EEG est un examen complémentaire primordial pour la PEC et le suivi. L'imagerie est indiquée en cas de suspicion d'une lésion cérébrale .Lorsque le diagnostic d'épilepsie est confirmé ; on commence toujours par une monothérapie à doses progressivement augmentées dont le choix dépend de type de crise, de la tolérance, des conditions socio-économiques du patient, de l'âge et du poids.

Le but de notre étude était de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, para cliniques de l'épilepsie de l'enfant et d'analyser ses facteurs de risque.

Notre étude était rétrospective portant sur 98 enfants suivis pour épilepsie au service de Pédiatrie A à l'hôpital mère-enfant du CHU Tlemcen sur une période allant de janvier 2017 à décembre 2021.

L'épilepsie a représenté 72,59% de toute la pathologie infantile du service. L'âge moyen de la 1ère crise était entre la naissance et 02 ans. Une prédominance masculine était notée : sex-ratio de 1,18. La majorité de nos patients n'avaient pas d'antécédent d'épilepsie familiale (69,4%). L'épilepsie généralisée était majoritaire (68,3%) avec une prédominance des crises tonico-cloniques (63.5%). L'EEG pratiqué chez 93,87% de nos patients, a montré des anomalies électriques dans 89,8%. Le syndrome épileptique le plus répondu était le syndrome de West (50%). Le valproate de sodium était l'antiépileptique le plus utilisé (89,3%).

L'épilepsie est une maladie neurologique qui pose un problème de santé publique chez l'enfant. Cette étude nous a permis de connaître la fréquence importante de cette pathologie chez l'enfant. La prévention consiste à lutter contre les facteurs de risque.

Sommaire

INTRODUCTION	1
PARTIE I : THEORIE.....	4
CHAPITRE 1 : RAPPEL SUR L'ÉPILEPSIE	5
1.1- L'épilepsie.....	6
1.1.1- Définitions.....	6
a. Épilepsie.....	6
b. Crise épileptique	7
c. État de mal épileptique	7
1.1.2- Rappel anatomo-physiologique	7
a. Le système nerveux central (SNC).....	9
b. Le système nerveux périphérique (SNP).....	9
c. Le système nerveux autonome	9
1.1.3- Physiopathologie.....	10
a. Anatomie des crises épileptiques (6)	10
b. Neurophysiologie élémentaire de la décharge électrique (6).....	11
c. Rôle de la neurotransmission excitatrice et inhibitrice (6).....	12
1.2- Historique de l'épilepsie (11).....	13
CHAPITRE 2 : CRISES ET ÉPILEPSIES	15
2.1- Classification des crises épileptiques et épilepsies	16
2.1.1- Classification internationale des crises épileptiques.	16
a. Les crises généralisées	16
i. La crise généralisée tonico-clonique de type « grand mal » (12) :.....	16
ii. Les crises myocloniques (13)	17
iii. Les crises cloniques (13).....	17
iv. Les crises toniques (13).....	17
v. Les crises atoniques (13).....	17
vi. Les crise généralisée : Absence.....	18
b. Les crises focales (15)	18
i. Les crises partielles simples (CPS) (16).....	18
ii. Les crises partielles complexes (CPC).....	19
iii. Les crises partielles secondairement généralisées (CPSG).....	19
c. Crises inconnues (15)	19
2.1.2- Classification internationale des épilepsies et syndromes épileptiques de 1989 (17).....	20
a. Épilepsies et syndromes épileptiques focaux	20
i. Idiopathiques, liés à l'âge :	20
ii. Symptomatiques :.....	20
iii. Cryptogéniques :	20
b. Épilepsies et syndromes épileptiques généralisés	20
i. Idiopathiques, liés à l'âge, avec par ordre chronologique :	20
ii. Cryptogéniques ou symptomatiques, avec en particulier :.....	20
iii. Symptomatiques :	21
c. Épilepsies dont le caractère focal ou généralisée n'est pas déterminé	21
i. Avec association de crises généralisées et partielles, avec en particulier :	21
ii. Sans caractères généralisés ou focaux certains.	21
d. Syndromes spéciaux	21
2.2- Diagnostic positif.....	21
2.2.1- Interrogatoire :.....	21
2.2.2- Examen Physique : (20).....	22
2.2.3- Examens Complémentaires :.....	23

a.	Examens Biologiques :.....	23
b.	Electroencéphalogramme (EEG) :	23
c.	Imagerie (22).....	23
i.	IRM Cérébrale : (24)	24
ii.	TDM Cérébrale : (22)	24
2.3-	<i>Diagnostics différentiels</i>	24
2.4-	<i>Diagnostic étiologique</i>	25
2.4.1-	Causes idiopathiques ou génétiques (26)	25
2.4.2-	Causes structurelles-métaboliques (26).....	26
a.	Causes acquises lésionnelles.....	26
b.	Causes acquises non lésionnelles.....	27
2.4.3-	L'épilepsie auto-immune (26)	27
2.4.4-	Epilepsies cryptogéniques ou de cause indéterminée.....	27
CHAPITRE 3 :	PRISE EN CHARGE	29
3.1-	<i>Quand débiter un traitement épileptique</i> :.....	30
3.2-	<i>Choix des antiépileptiques (30)</i>	33
3.3-	<i>Les différents antiépileptiques utilisés</i> :	34
i.	Valproate de sodium	34
ii.	Lévétiracétam	35
iii.	Lamotrigine	36
iv.	Carbamazépine et Oxcarbazépine	37
v.	Topiramate	38
vi.	Benzodiazépines	39
3.4-	<i>Les interactions médicamenteuses</i>	40
3.5-	<i>Traitements selon le type de crises et/ou syndrome identifié</i>	41
3.5.1-	Crises focales :.....	41
3.5.2-	Crises généralisées :	41
3.5.3-	Épilepsie absences de l'enfant :	43
3.5.4-	Epilepsie à pointes centro temporales (EPCT), syndrome de Panayiotopoulos :.....	44
3.5.5-	Epilepsies généralisées idiopathiques (EGI), Epilepsie myoclonique juvénile (EMJ), Epilepsies absences de l'adolescent (EAA) :	44
3.5.6-	Syndrome de West.....	45
3.5.7-	Syndrome de Dravet	45
3.5.8-	Crises myocloniques	45
3.6-	<i>Les modalités de surveillance clinique et paraclinique</i> :.....	46
3.6.1-	La clinique :	46
3.6.2-	Evaluation de l'impact sur la vie quotidienne	47
3.6.3-	La paraclinique :	48
a.	La mesure des taux sanguins des antiépileptiques	48
b.	Biologie	48
c.	L'EEG	48
3.7-	<i>Les conditions d'arrêt du traitement</i>	49
3.8-	<i>Planification de la prise en charge immédiate d'un état de mal épileptique</i>	50
3.8.1-	Traitement d'urgence d'un état de mal épileptique (26).....	50
3.8.2-	Causes des EME (26)	51
3.9-	<i>Traitements pharmacologiques associés</i>	52
3.10-	<i>Traitements de recours relevant de centres experts</i>	52
3.11-	<i>Éducation thérapeutique du patient (ETP)</i>	52
3.12-	<i>Vie quotidienne et épilepsie</i>	53
3.12.1-	Ecole et épilepsie (29).....	53
3.12.2-	Sport et épilepsie (33).....	53
3.12.3-	Ecrans et épilepsie	54
3.12.4-	Rythmes de vie et épilepsie	54

PARTIE II : PRATIQUE	55
CHAPITRE 4 : MATERIELS ET METHODES	56
4.1- <i>Objectifs de l'étude</i>	57
4.1.1- Objectif principal.....	57
4.1.2- Objectifs secondaires :	57
4.2- <i>Type de l'étude</i> :	57
4.3- <i>Critères d'inclusion et d'exclusion</i> :	57
4.3.1- Critères d'inclusion :	57
4.3.2- Critères d'exclusion :	57
4.4- <i>Recueil des données de l'étude</i> :	58
4.5- <i>Saisie et des données</i> :	58
CHAPITRE 5 : RESULTATS.....	59
5.1- <i>Description de la population</i> :	60
5.1.1- Répartition de la population selon le profil épidémiologique:	60
a. La Fréquence :	60
b. Répartition de la population selon le sexe :	60
c. Répartition de la population selon l'âge :	60
d. Répartition de la population selon l'âge de la première crise épileptique : Selon les résultats affichés,	61
5.1.2- Répartition de la population selon les antécédents:	62
a. Répartition de la population selon les antécédents familiaux :	62
b. Répartition de la population selon les antécédents personnels	62
i. Répartition de la population selon les antécédents obstétricaux.	62
ii. Répartition de la population selon les antécédents néonataux :	63
iii. Répartition de la population selon l'Apgar :	63
iv. Répartition de la population selon le poids de naissance :	64
v. Répartition de la population selon le développement psychomoteur	64
c. Répartition de la population selon la consanguinité :	65
5.1.3- Répartition de la population selon le profil clinique :	65
a. Répartition de la population selon la présence ou l'absence d'un syndrome épileptique	65
b. Répartition de la population selon l'épilepsie non syndromique	66
c. Répartition de la population selon le type d'épilepsie généralisée :	67
d. Répartition de la population selon le syndrome épileptique le plus fréquemment rencontré : .	67
5.1.4- Répartition de la population selon le profil para cliniques :	68
a. Répartition de la population selon le résultat de l'électroencéphalogramme EEG	68
5.1.5- Répartition de la population selon le profil thérapeutique :	68
a. Répartition de la population selon le traitement épileptique donné	68
b. Répartition de la population selon la pharmacologie	69
CHAPITRE 6 : DISCUSSIONS.....	70
6.1- <i>Profil épidémiologique</i>	71
6.1.1- Fréquence :	71
6.1.2- Sexe :	71
6.1.3- Age de la première crise :	71
6.2- <i>Les Antécédents</i> :	71
6.2.1- Les antécédents familiaux.....	71
6.2.2- Les antécédents néonataux	71
6.2.3- La consanguinité	72
6.3- <i>Profil clinique</i>	72
6.3.1- Epilepsie généralisée et partielle	72
6.3.2- Type d'épilepsie généralisée :	73
6.4- <i>Profil para clinique</i> :	73
6.4.1- EEG :	73
6.5- <i>Profil thérapeutique</i> :	74

CONCLUSION	75
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	77
ANNEXE A	81

Table des figures

Figure 1 Classification du système nerveux	8
Figure 2 Système nerveux	8
Figure 3 Système nerveux végétatif	10
Figure 4 Les crises généralisées	16
Figure 5 Les crises focales.....	18
Figure 6 Les crises partielles secondairement généralisées.....	19
Figure 7 IRM cérébrale en coupe coronale et séquence FLAIR montrant une atrophie associée à une sclérose (hypersignal) de l'hippocampe droit (flèche rouge) (Source : CEN, 2019.).....	28
Figure 8 Principes de la classification des épilepsies.	28
Figure 9 Les éléments de choix d'un médicament antiépileptique (26).....	33
Figure 10 Schéma thérapeutique devant un EME.....	51
Figure 11 Répartition de la population selon le sexe.	60
Figure 12 Répartition de la population selon l'âge	61
Figure 13 Répartition de la population selon l'âge de la première crise d'épilepsie...	61
Figure 14 Répartition de la population selon les antécédents familiaux.....	62
Figure 15 Répartition de la population selon les antécédents obstétricaux	62
Figure 16 Répartition de la population selon l'hospitalisation en néonatalogie	63
Figure 17 Répartition de la population selon l'Apgar	63
Figure 18 Répartition de la population selon le poids de naissance.....	64
Figure 19 Répartition de la population selon le développement psychomoteur	64
Figure 20 Répartition de la population selon la consanguinité.....	65
Figure 21 Répartition de la population selon la présence ou pas d'un syndrome épileptique	66
Figure 22 Répartition de la population selon l'épilepsie généralisée et partielle	66
Figure 23 Répartition de la population selon le type d'épilepsie généralisée	67
Figure 24 Répartition de la population selon le syndrome épileptique le plus fréquemment rencontré	68
Figure 25 Traitement épileptique.....	69
Figure 26 répartition des patients selon la présence ou l'absence de pharmacorésistance	69

Table des tableaux

Tableau 1 Indication des médicaments antiépileptiques en fonction du diagnostic électro-clinique des crises d'épilepsie, du syndrome épileptique, de l'âge et du sexe du patient (établi à partir des avis de la commission de la transparence en avril 2019)	41
Tableau 2 les résultats de l'électroencéphalogramme	68
Tableau 3 Comparaison des résultats par pays (types de crises).....	72

Introduction

L'épilepsie est l'une des maladies neurologiques chroniques graves les plus répandues qui touche des personnes de tout âge dans le monde (1).

Elle est fréquente chez l'enfant se caractérisant par la récurrence de manifestations paroxystiques appelées crises épileptiques en rapport avec des décharges brutales hyper synchrones et rythmées des neurones hyperexcitables pouvant être enregistrées par l'électro-encéphalogramme (EEG).

L'épilepsie chez l'enfant reste un problème de santé, qui pose d'énormes problèmes aussi bien pour l'enfant et son entourage familial et scolaire, que pour le corps médical traitant(2).

Il existe plusieurs types de crises d'épilepsie et de syndromes propres aux enfants, notamment les spasmes infantiles, le syndrome de Lennox-Gastaut et les crises d'absence. Les convulsions fébriles et les convulsions néonatales, bien qu'elles ne soient pas épileptiques, sont des types de convulsions relativement courants chez les nourrissons et les enfants et sont probablement des marqueurs de risque d'épilepsie ultérieure.

Les épilepsies sont une cause importante de morbidité neurologique chez l'enfant.

Le taux annuel moyen de nouveaux cas (incidence) d'épilepsie est d'environ 5 à 7 cas pour 10000 enfants de la naissance à 15 ans ; et au cours d'une année donnée, environ 5 enfants sur 1000 seront atteints d'épilepsie. Les facteurs connus pour augmenter le risque d'épilepsie chez les enfants comprennent les malformations congénitales du système nerveux central (SNC), les traumatismes crâniens modérés ou graves, les infections du SNC, certaines maladies métaboliques héréditaires et les facteurs génétiques. Cependant, ceux-ci ne représentent que 25 à 45 % des cas, et ainsi, l'étiologie de la plupart des cas d'épilepsie reste obscure(3).

Sa prévalence dans les pays en développement (PED), et plus particulièrement en Afrique, avoisine 2 à 5 fois celle des pays industrialisés(4). Cela est en partie lié au manque des ressources matérielles et financières nécessaires et au manque de personnel médical et paramédical suffisamment formé pour bien prendre en charge l'épilepsie de l'enfant.

Cette prise en charge insuffisante peut aboutir par la suite à des conséquences graves tels le retard de développement cognitif et psychomoteur occasionnant une mauvaise insertion scolaire chez les enfants suivis pour épilepsie et une mauvaise insertion socioprofessionnelle à l'âge adulte(5).

Pour mieux approcher ce problème, nous avons réalisé une étude rétrospective au service de Pédiatrie A du centre hospitalier universitaire CHU Tlemcen, dont les objectifs étaient les suivants:

- **Objectif principal** :évaluer la prévalence de l'épilepsie chez les enfants au CHU Tlemcen service de pédiatrie A et d'en déterminer les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et étiologiques.
- **Objectifs secondaires** :
 - 1- Déterminer la fréquence de l'épilepsie chez les enfants en milieu pédiatrique.
 - 2- Décrire les caractéristiques des enfants épileptiques.
 - 3- Déterminer les principaux syndromes épileptiques les plus couramment rencontrés.
 - 4- Prise en charge adéquate des enfants épileptiques.

Partie I :

Théorie

Chapitre 1 :
Rappel sur
l'épilepsie

1.1- L'épilepsie

1.1.1- Définitions

a. Épilepsie

L'épilepsie, selon la **définition épidémiologique** de la Ligue Internationale Contre L'Épilepsie (LICE), peut être considérée comme « une affection caractérisée par la récurrence D'au moins 2 crises épileptiques non provoquées, survenant dans un laps de temps de plus de 24 heures ».

Les crises provoquées en relation avec des situations particulières ou crisessymptomatiques aiguës survenant à la phase aiguë de pathologie cérébrale sont à différencier de l'épilepsie. Elles sont des événements isolés liés à des circonstances particulières comme dans les crises provoquées (traumatisme, accidents vasculaires, encéphalites).

Les principaux facteurs responsables de ces crises sont les facteurs toxiques, médicamenteux ou métaboliques (6).

(7)ont proposé **une définition conceptuelle** de la crise d'épilepsie et de L'épilepsie comme « une crise épileptique est définie par la présence transitoire des signes et/ou symptômes due à une activité neuronale anormale excessive ou syndrome dans le cerveau et l'épilepsie comme une atteinte cérébrale caractérisée par une prédisposition persistante à la production de crises épileptiques et par les conséquences neurobiologiques, cognitives, psychologiques et sociales de cet état ». Cette définition de l'épilepsie ne nécessite la survenue que d'une seule crise(7).

Une définition clinique opérationnelle (pratique) de l'épilepsie a été proposée par(8): l'épilepsie est une maladie cérébrale définie par une quelconque des manifestations suivantes :

- Au moins deux crises provoquées (ou réflexes) espacées de plus de 24 heures.
- Une crise non provoquée (ou réflexe) et une probabilité de survenue de crisesultérieures au cours des 10 années suivantes similaires au risque général de récurrence(au moins 60%) observé après deux crises non provoquées.
- Diagnostic d'un syndrome épileptique.

L'épilepsie est considérée comme étant résolue chez les patients qui présentaient un syndrome épileptique âge-dépendant et ont désormais dépassé l'âge correspondant et chez ceux qui n'ont pas eu de crise au cours des 10 dernières années sans avoir pris d'anti-épileptique depuis au moins 5 ans(8).

b. Crise épileptique

Une crise épileptique est une manifestation clinique de l'hyperactivité paroxystique d'un groupe plus ou moins étendu de neurones cérébraux accompagnée ou non d'une modification abrupte de l'état de conscience et de phénomènes moteur et/ou sensitivo-sensoriels inappropriés (3). Une crise épileptique unique et des crises épileptiques accidentelles, ne constituent pas une épilepsie, pas plus que la répétition plus ou moins fréquente des crises épileptiques au cours d'une affection aiguë (9).

c. État de mal épileptique

On distingue deux définitions suivant le type clinique et la gravité potentielle. D'une part, l'EME est défini, de façon générale, par des crises continues ou par la succession de crises sans amélioration de la conscience sur une période de 30 minutes, d'autre part, du fait de sa gravité, l'EME tonico-clonique généralisé requiert une définition spécifique impliquant une prise en charge plus précoce. Cette définition « opérationnelle » fait référence à des crises continues ou subintrantes pendant au moins cinq minutes(10).

1.1.2- Rappel anatomo-physiologique

Le système nerveux est un réseau complexe de nerfs et de cellules nerveuses (neurones) qui font circuler des signaux et des messages provenant du cerveau et de la moelle épinière vers différentes parties du corps, et vice versa. Il est constitué du système nerveux central et du système nerveux périphérique.

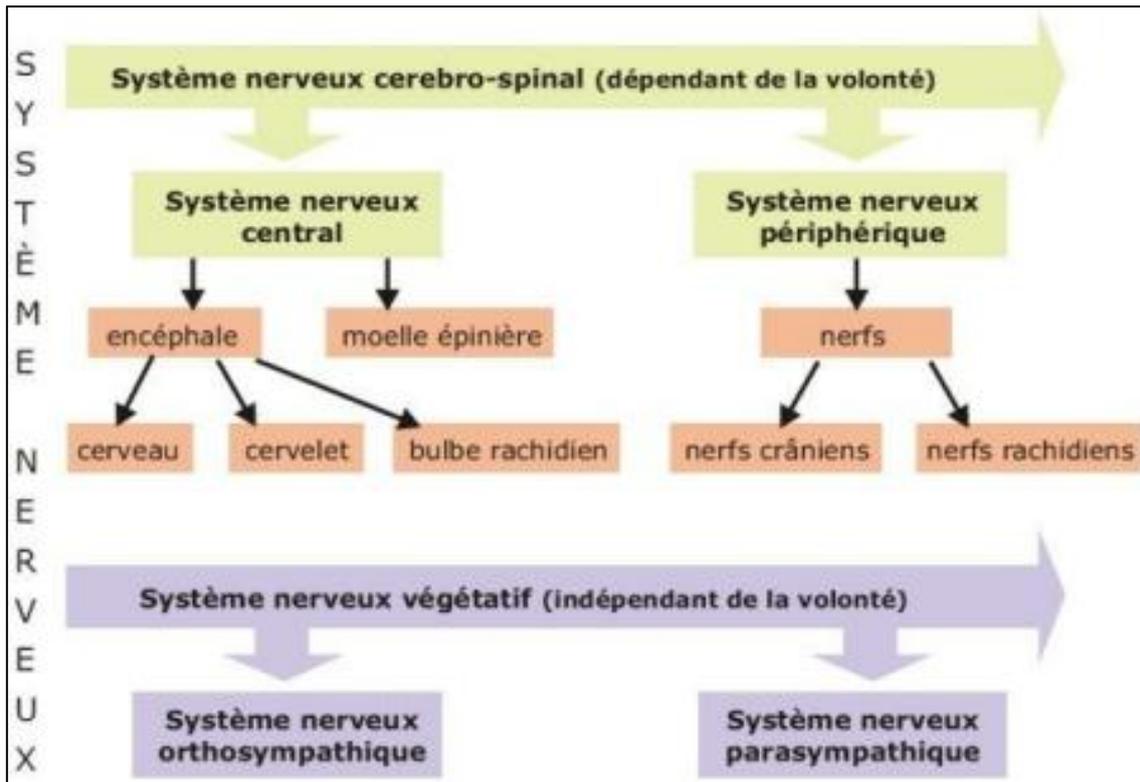


Figure 1 Classification du système nerveux

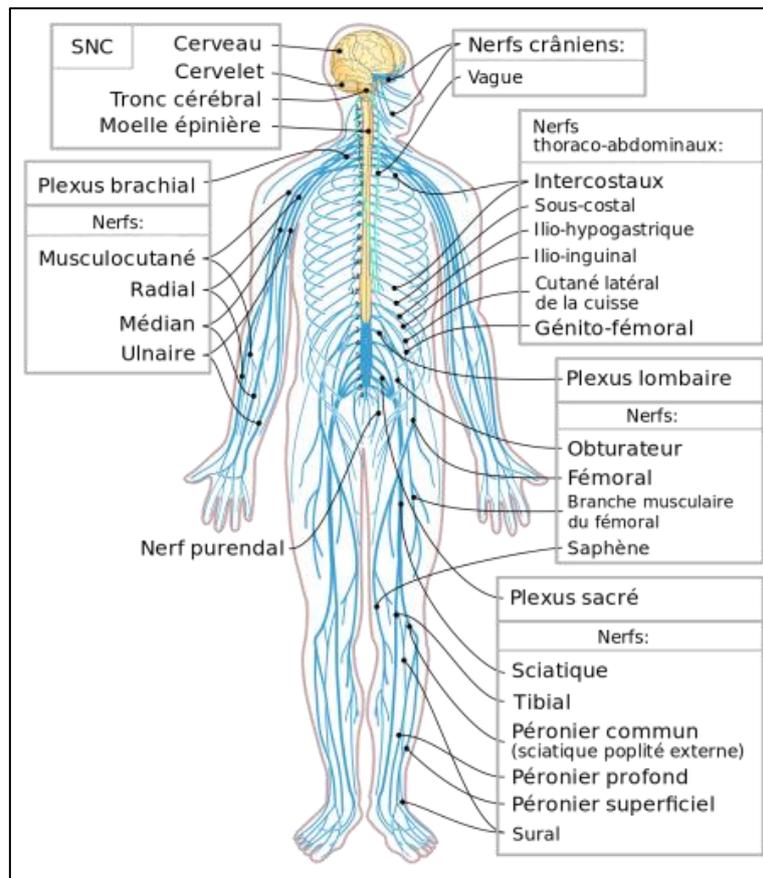


Figure 2 Système nerveux

a. Le système nerveux central (SNC)

Le système nerveux central (SNC) comprend l'encéphale et la moelle épinière. L'encéphale contrôle la plupart des fonctions du corps, dont la perception, les mouvements, les sensations, les pensées, la parole et la mémoire. La moelle épinière se rattache à l'encéphale au niveau du tronc cérébral et est protégée par les vertèbres, qui forment la colonne vertébrale. Les nerfs émergent de la moelle épinière pour innervier les deux côtés du corps. La moelle épinière fait circuler les signaux nerveux, leur permettant d'aller et venir entre l'encéphale et les nerfs du reste du corps.

b. Le système nerveux périphérique (SNP)

Le système nerveux périphérique (SNP) est la partie du système nerveux qui se trouve à l'extérieur du SNC. Il est formé de nerfs et de ganglions qui envoient des signaux au SNC et qui reçoivent des signaux du SNC. Le SNP est composé du système nerveux somatique et du système nerveux autonome. Le système nerveux somatique dirige les mouvements volontaires du corps (ceux que nous contrôlons, comme la marche). Le système nerveux autonome dirige les fonctions involontaires du corps (celles que le corps contrôle de lui-même, comme la respiration et la digestion).

c. Le système nerveux autonome

Le système nerveux autonome se subdivise en système nerveux sympathique et système nerveux parasympathique. Le système nerveux sympathique prépare le corps à des situations qui exigent de la force et une perception accrue ou qui éveillent la peur, la colère, l'excitation ou la gêne. C'est ce qu'on appelle la réaction de lutte ou de fuite. Le système nerveux sympathique augmente la fréquence cardiaque, accélère la respiration tout en la rendant moins profonde, dilate les pupilles et stimule le métabolisme. À l'inverse, le système nerveux parasympathique a un effet apaisant sur le corps. Il permet à la fréquence cardiaque et à la respiration de revenir à la normale, aux pupilles de rétrécir et au métabolisme de ralentir afin de préserver l'énergie.

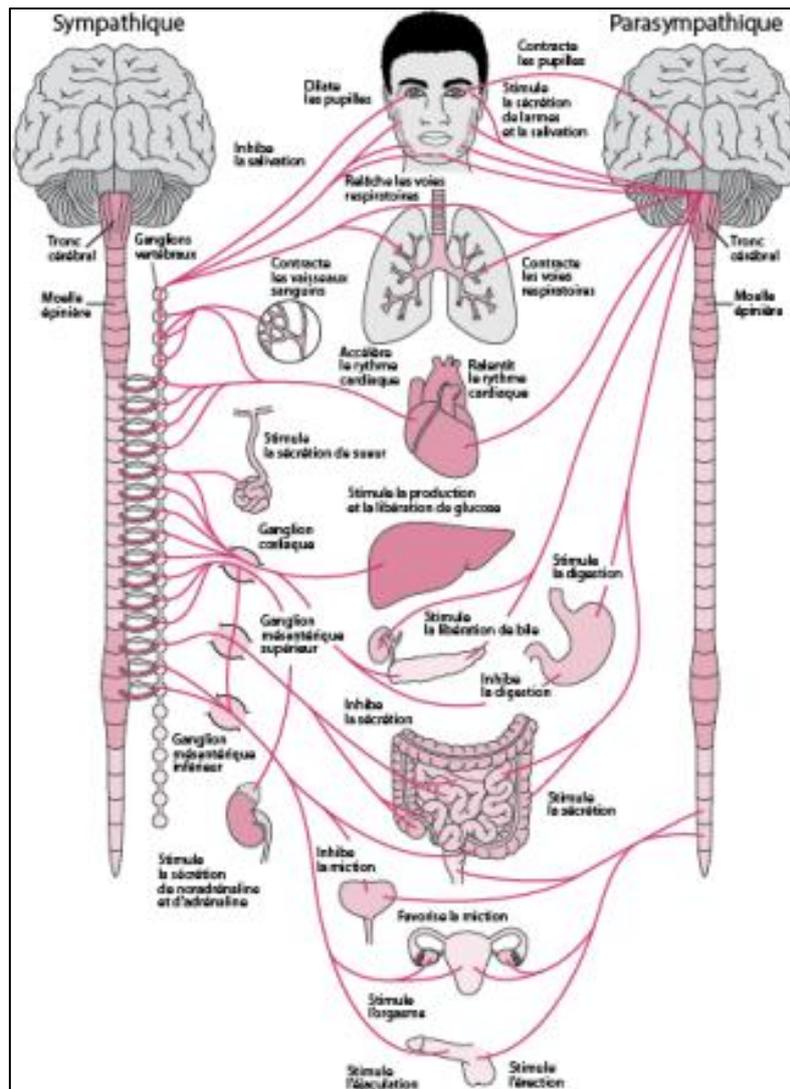


Figure 3 Système nerveux végétatif

1.1.3- Physiopathologie

a. Anatomie des crises épileptiques (6)

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.

b. Neurophysiologie élémentaire de la décharge électrique (6)

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

- L'hyperexcitabilité se définit comme la tendance d'un neurone à générer des décharges répétées en réponse à une stimulation ne provoquant habituellement qu'un seul potentiel d'action.
- L'hyper synchronie se définit comme la propriété d'un groupe de neurones à générer de façon synchrone des trains potentiels. Ces perturbations électrophysiologiques élémentaires peuvent être soustendues par diverses anomalies biochimiques qui modifient les propriétés intrinsèques des membranes neuronales : anomalie des canaux ioniques voltage dépendant sodique, calcique ou potassique, déficit des ATPases membranaires responsables du transport ionique, déficit de la neurotransmission inhibitrice médiée par l'acide Gamma-amino butyrique (GABA), augmentation de la neurotransmission excitatrice médiée par les acides aminés excitateurs, tels que le Glutamate ou l'Aspartate.

Les crises épileptiques résultent des interactions synchrones de grandes populations neuronales qui déchargent de manière anormalement intermittente. Du fait de grands nombres de processus qui régulent l'excitation corticale, il est probable qu'il existe un seul mécanisme épileptogène. Le foyer épileptogène est constitué de neurones produisant par intermittence des décharges de hautes fréquences. Cette hyperexcitabilité locale peut être

congénitale ou être due à des processus pathologiques locaux (troubles vasculaires, inflammatoires, toxiques, métaboliques ou néoplasiques).

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

Une crise d'épilepsie généralisée avec une convulsion tonique et clonique, perte de connaissance si tout le cerveau est envahi. Une crise d'épilepsie partielle si le foyer parvient à exciter seulement les régions voisines. Les manifestations seront fonction de la situation du foyer et de l'excitation du tissu nerveux excitable. Dans ce dernier cas, le signal-symptôme initial de la crise, s'il se répète à chaque crise successive à une grande valeur localisatrice :

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

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

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

c. Rôle de la neurotransmission excitatrice et inhibitrice (6)

Une des manières de concevoir le phénomène épileptique est de postuler qu'il résulte d'un déséquilibre entre systèmes excitateurs et inhibiteurs. Le neurotransmetteur exciteur principal au sein du système nerveux central est le Glutamate, qui agit sur trois types de récepteurs (N-méthyl-D-Aspartate; Kainate/AMPA et métabotropique). Le neurotransmetteur inhibiteur principal est le GABA, qui agit à son tour sur deux types de récepteurs.

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

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

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

Les conséquences des modifications de l'activité GABAergique d'une structure dépendent en effet de la forme d'épilepsie et de la fonction de cette structure dans le réseau considéré. Par exemple : l'administration par voie systémique de GABA mimétiques a des effets supprimeurs dans la plupart des modèles animaux d'épilepsie convulsive.

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

1.2- Historique de l'épilepsie(11)

L'épilepsie fait partie des rares entités nosologiques qui traversent les millénaires. Ce fait est dû aussi bien à son expression symptomatologique particulière qu'aux difficultés d'en saisir l'origine et de la traiter.

- L'épilepsie a toujours été une source de confusion entre conception magique et conception scientifique, entre croyances superstitieuses et explications rationnelles.
- Malgré le génie d'éminents scientifiques historiques comme Hippocrate, les discussions quant à l'origine de la maladie seront nombreuses au cours des différentes périodes de l'histoire et l'idée reconnaissant l'épilepsie comme étant un trouble du cerveau mettra plus de 2000 ans avant d'être acceptée. Ce n'est que dans la seconde moitié du 19^e siècle, sous l'impulsion des travaux de John Hughlings Jackson, que l'épilepsie passera définitivement, au niveau scientifique, du champ de la psychiatrie à celui de la neurologie.
- L'épilepsie est une maladie universelle. Elle ne fait aucune distinction entre les classes sociales ou les régions du monde. Dans l'histoire, beaucoup de personnages célèbres ont

souffert de l'épilepsie, parmi lesquels Jules César, Dostoïevski, Van Gogh, Flaubert, Nobel
et Napoléon.

Chapitre 2 :
Crises et
épilepsies

2.1- Classification des crises épileptiques et épilepsies

2.1.1- Classification internationale des crises épileptiques.

a. Les crises généralisées

Une crise épileptique est dite généralisée (CG) lorsque la désorganisation critique intéresse des aires corticales et sous-corticales étendues et bilatérales pouvant être asymétriques(8).

Le point commun entre les différents types de CG est l'existence d'une altération de la conscience et du contact, d'intensité variable. On différencie les CG non convulsives (absences) des CG convulsives, qui comportent des manifestations motrices bilatérales qui peuvent être tonico-cloniques, myocloniques, cloniques, toniques ou atoniques.

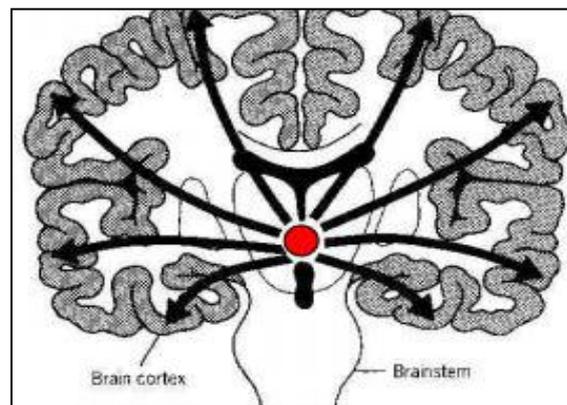


Figure 4 Les crises généralisées

i. La crise généralisée tonico-clonique de type « grand mal » (12) :

Est très impressionnante pour l'entourage du patient elle est souvent décrite de survenue brutale, inopinée sans prodrome. Trois phases caractérisent le déroulement de cette crise. Le début peut être marqué par un cri, une perte de connaissance totale et immédiate, entraînant une chute traumatisante. La durée de la crise est d'environ 5 à 10 minutes. On distingue :

- **La phase tonique** (dure 10 à 20 secondes) : Cette phase est marquée par une contraction tonique soutenue qui intéresse l'ensemble de la musculature squelettique, d'abord en flexion puis en extension. Des troubles végétatifs importants (tachycardie, augmentation de la tension artérielle, mydriase, rougeur du visage, hypersécrétion bronchique...) surviennent. Une morsure de la langue est possible. Progressivement, la tétanisation des muscles se fragmente, conduisant à la phase clonique.

- **La phase clonique** (durant 30 secondes) : Elle est caractérisée par les secousses musculaires brusques, généralisées, intenses, s'épaçant progressivement pour s'interrompre brutalement. La respiration est abolie dès le début de la crise. Le visage est cyanosé.
- **La phase postcritique ou résolutive** (dure de quelques minutes à quelques heures) : Immédiatement après la phase clonique, le sujet, hypotonique, immobile, présente une obnubilation profonde. Une perte d'urine peut être observée durant cette phase.

ii. Les crises myocloniques(13)

Elles consistent en des secousses musculaires violentes, toujours brèves, bilatérales, plus ou moins rythmées et répétitives. Elles touchent préférentiellement les membres supérieurs; les objets tenus dans la main sont alors projetés ou lâchés au moment de la crise. Elles peuvent également toucher les membres inférieurs, impliquant ainsi la chute de la personne. Attention, se sont les seules crises d'emblée généralisées qui ne s'accompagnent pas d'altération de la conscience.

iii. Les crises cloniques (13)

Les crises cloniques surviennent électivement chez le jeune enfant, parfois dans le cadre d'une convulsion fébrile. Elles sont constituées par des secousses cloniques bilatérales, souvent asymétriques, progressivement ralenties, de durée variable.

iv. Les crises toniques(13)

Sont caractérisées par une contraction musculaire soutenue, non vibratoire, durant quelques secondes à une minute, toujours associée à une altération de la conscience et à des troubles végétatifs.

Les crises toniques peuvent s'observer en veille et en sommeil, leur expression est généralement plus discrète pendant le sommeil

v. Les crises atoniques(13)

sont caractérisées par une diminution ou une abolition du tonus postural, entraînant, lorsqu'elles sont de brève durée, un affaissement du corps, parfois limité à une

simple chute de la tête en avant. Lorsqu'elles sont prolongées, le sujet demeure au sol en état de résolution musculaire complète.

vi. Les crises généralisées : Absence

Les absences surviennent généralement dans l'enfance. C'est une sorte de rupture ou coupure de contact avec le monde extérieur. Elle peut durer une dizaine de secondes. Son début et sa fin sont brusques.

Il existe des absences typiques (simples) et des absences atypiques. Pour les premières, le patient (un enfant dans la plupart des cas) interrompt l'activité en cours. Il s'immobilise avec un regard vide puis reprend ses activités sans garder aucun souvenir sur l'épisode. L'EEG montre une décharge bilatérale synchrone de pointe-ondes (3Hz) avec débuts et fins brusques. Concernant l'absence atypique, le début et la fin sont progressifs, plus longues et s'accompagnent d'une altération de conscience. Ce type de crise est accompagné généralement avec des crises tonico-cloniques (cas des épilepsies graves des enfants)(14).

b. Les crises focales(15)

Les crises focales possèdent toutes un point commun: l'apparition de décharges épileptiques dans une partie limitée du cortex cérébral. L'origine de ces décharges est fréquemment liée à une population de neurones inclus dans une région corticale appelée *zone épileptogène*. Les crises partielles, extrêmement polymorphes sont arbitrairement divisées en crises partielles simples, complexes et secondairement généralisées.

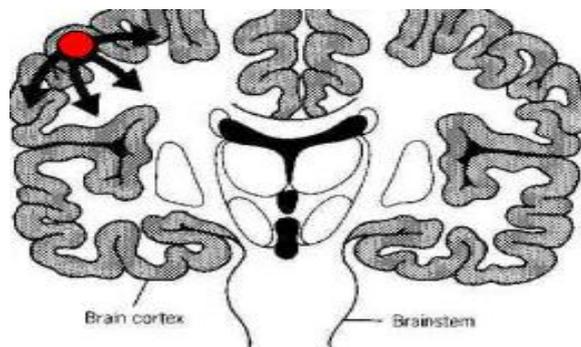


Figure 5 Les crises focales

i. Les crises partielles simples (CPS) (16)

- Les CPS avec signes moteurs
- Les CPS avec signes somatosensitifs ou sensoriel

- Les CPS avec signes végétatifs
- Les CPS avec signes psychiques.

ii. Les crises partielles complexes (CPC)

- Début partiel simple suivi de troubles de la conscience et/ou d'automatismes.
- Avec troubles de la conscience dès le début de la crise accompagnés ou non d'automatismes.

iii. Les crises partielles secondairement généralisées (CPSG)

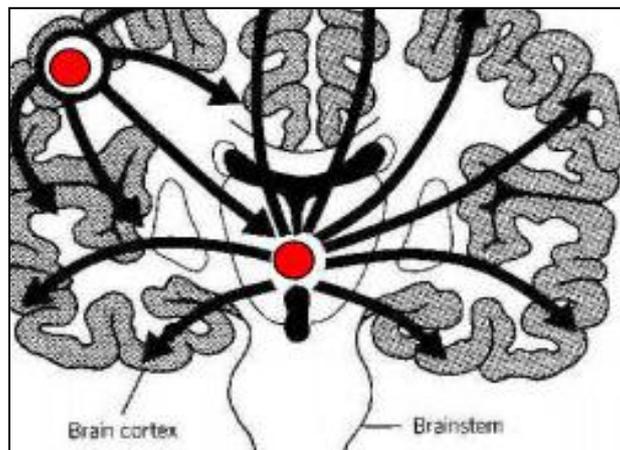


Figure 6 Les crises partielles secondairement généralisées

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

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

c. Crises inconnues (15)

Il s'agit de spasmes épileptiques. Les connaissances actuelles ne permettent pas de classer ces crises comme généralisées, focales ou les deux. D'où le terme « inconnues ».

2.1.2- Classification internationale des épilepsies et syndromes épileptiques de 1989(17)

a. Epilepsies et syndromes épileptiques focaux

i. Idiopathiques, liés à l'âge :

- Epilepsie bénigne de l'enfance à paroxysmes rolandiques ;
- Epilepsie bénigne de l'enfance à paroxysmes occipitaux ;
- Epilepsie primaire de la lecture.

ii. Symptomatiques :

- Syndrome de Kojewnikow ou épilepsie partielle continue
- Epilepsies lobaires.
- Epilepsies du lobe temporal.
- Epilepsies du lobe frontal.
- Epilepsies du lobe pariétal.
- Epilepsies du lobe occipital

iii. Cryptogéniques :

Lorsque l'étiologie reste inconnue, on parle d'épilepsie partielle Cryptogénique.

b. Epilepsies et syndromes épileptiques généralisés

i. Idiopathiques, liés à l'âge, avec par ordre chronologique :

- Convulsions néonatales familiales bénignes
- Convulsions néonatales bénignes
- Epilepsie myoclonique bénigne de l'enfance
- Epilepsie- absences de l'enfance
- Epilepsie- absences de l'adolescence
- Epilepsie myoclonique juvénile
- Epilepsie à crises Grand Mal du réveil
- Epilepsies à crises précipitées par certaines modalités spécifiques
- D'autres épilepsies peuvent être classées comme généralisées idiopathiques sans faire partie de ces syndromes.

ii. Cryptogéniques ou symptomatiques, avec en particulier :

- Spasmes infantiles (syndrome de West)
- Syndrome de Lennox-Gastaut
- Epilepsie avec crises myoclonico-astatiques

- Epilepsie avec absences myocloniques

iii. Symptomatiques :

- Sans étiologie spécifique .
 - Encéphalopathie myoclonique précoce
 - Infantile précoce avec suppression-bursts (Sd d'Ohtahara) .
 - Autres
- Syndromes spécifiques

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

c. Epilepsies dont le caractère focal ou généralisée n'est pas déterminé

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

- Crises néonatales.
- Epilepsie myoclonique sévère.
- Epilepsie avec pointes-ondes continues pendant le sommeil lent .
- Epilepsie avec aphasia acquise (syndrome de Landau-Kleffner)

ii. Sans caractères généralisés ou focaux certains.

d. Syndromes spéciaux

- Crises occasionnelles, liées à une situation épileptogène transitoire :
 - Convulsions fébriles.
 - Crises uniquement précipitées par un facteur toxique ou métabolique
- Crise isolée, état de mal isolé.

2.2- Diagnostic positif

Les épilepsies d'apparition précoce sont fréquemment associées à d'importants troubles cognitifs et comportementaux. Il est donc capital de faire un diagnostic et une prise en charge précoces. (18)

2.2.1- Interrogatoire :

Le diagnostic est avant tout clinique. Les parents, après avoir observé les événements répétés du patient sont généralement les meilleures personnes à donner une

histoire précise. Les parents peuvent parfois avoir des vidéos des crises sur leurs téléphones portables, qui peuvent également être très informatives pour le médecin traitant.

Cependant, les enfants fournissent également des détails inestimables sur les auras, la préservation de la conscience et les états post-critiques. Une caractéristique clé des crises d'épilepsie est leur nature stéréotypique. (19)

❖ Interrogatoire des parents et des enfants: (19)(20)

Il devra préciser :

- Les antécédents familiaux de crise épileptique ou d'épilepsie qui pourront orienter vers une origine génétique,
- Les antécédents pathologiques de la mère avant et pendant la grossesse,
- Les anomalies de l'accouchement (dystocie dynamique ou mécanique)
- Les affections néonatales,
- Le développement psychomoteur de l'enfant,
- La sémiologie des crises notamment le type de crises, l'existence ou non de manifestations végétatives, des automatismes, des signes sensitifs et/ou sensoriels, le mode de début des crises, la localisation, la durée, les circonstances de survenue et l'évolution.
- Le niveau socio-économique des parents pourrait être un indicateur surtout s'il y a une mauvaise prise en charge des crises antérieures.
- Des informations précises sur des allergies aux médicaments antiépileptiques.
- Notion de prise de médicaments antiépileptiques antérieurs.
- La sémiologie de la crise (ou des crises) notamment l'existence ou non d'automatismes, des signes sensitifs et/ou sensoriels, le mode de début des crises, la localisation, les circonstances de survenue et l'évolution.

2.2.2- Examen Physique : (20)

Il devra comprendre :

- La recherche d'une dysmorphie parfois discrète en rapport avec une anomalie chromosomique.
- La mesure du périmètre crânien et des autres paramètres anthropométriques (poids, taille) qui seront appréciés en fonction de l'âge de l'enfant.
- Un examen neurologique minutieux notamment pour éliminer un déficit neurologique.
- La recherche d'une hépatomégalie ou splénomégalie.
- Examen cardiaque et respiratoire complets.

- Un examen cutané à la recherche d'une neuroectodermie (sclérose tubéreuse de Bourneville, neurofibromatose, maladie de Sturge-Weber, hypomélanose d'Ito).

2.2.3- Examens Complémentaires :

a. Examens Biologiques :

Un ionogramme sanguin, complété d'une calcémie et d'une glycémie pourra être réalisé pour éliminer un trouble métabolique qui pourrait être lui-même lié à une anomalie innée du métabolisme.

Selon la littérature, en dehors de l'EEG, la TDM et l'IRM, les autres examens complémentaires sont de faible utilité pour poser le diagnostic de l'épilepsie chez un enfant (21)(22). Selon David, le dosage de la Prolactine sérique juste après une crise épileptique peut enseigner sur la présence ou non d'une épilepsie. La prolactine peut s'élever jusqu'à trois ou quatre fois les valeurs normales dans le cas des épilepsies tonico-cloniques généralisées (19). Cependant, ce n'est pas un test de routine dans notre contexte. Une étude plus récente, faite dans un département de Neuropsychiatrie à Londres, a démontré que le dosage de la prolactine sérique était utile au diagnostic de l'épilepsie de l'enfant (23).

b. Electroencéphalogramme (EEG) :

Le diagnostic de l'épilepsie de l'enfant est avant tout clinique. Cependant, l'EEG reste un outil indispensable à la prise en charge des enfants suivis pour épilepsie. C'est la première investigation complémentaire à demander chez les enfants présentant des phénomènes critiques, car elle permet au clinicien de confirmer le diagnostic d'épilepsie suspecté cliniquement. Il faut noter qu'un EEG normal n'élimine pas le diagnostic d'épilepsie (21).

c. Imagerie (22)

L'intérêt de l'imagerie est de contribuer à l'établissement de la nature de la lésion épileptogène, préciser son extension et orienter sa prise en charge thérapeutique. Selon la LICE, l'imagerie cérébrale peut être indiquée chaque fois qu'il y a des raisons de suspecter une lésion cérébrale. Elle n'est donc pas systématique chez l'enfant. Dans le cadre des épilepsies idiopathiques, il n'est pas nécessaire de pratiquer une imagerie cérébrale. Cependant, devant une première crise tonico-clonique généralisée, il n'y a pas de consensus

sur l'indication d'une imagerie. Mais la plupart des auteurs s'aide de l'existence d'un des critères suivants pour poser l'indication :

- Antécédents neurologiques.
- Dysmorphie.
- Anomalies cutanées.
- Modification récente du comportement.
- Modification récente de l'efficacité scolaire.
- Retard mental.
- Anomalie à l'examen neurologique.
- Foyer à l'EEG.
- Age inférieur à 1 an.
- Régression psychomotrice,
- Syndromes neuro-cutanés,
- Etat de mal à la première crise
- Epilepsie rebelle au traitement.

i. IRM Cérébrale : (24)

L'IRM est la technique d'imagerie de choix lorsque la clinique suggère une crise d'épilepsie symptomatique pour déceler la lésion en cause, en raison de sa sensibilité nettement supérieure à celle de la TDM. Elle a modifié les stratégies d'investigations de l'épilepsie et représente, à l'heure actuelle, la base du bilan étiologique.

ii. TDM Cérébrale : (22)

La TDM cérébrale est réservée aux situations suivantes :

- Situations d'urgence,
- En cas d'inaccessibilité à l'IRM (par manque de moyens)
- La recherche de calcifications parenchymateuses (maladie de Bourneville, foetopathies).

2.3- Diagnostics différentiels

Une crise chez un enfant n'est pas synonyme d'épilepsie. Il faut donc éliminer les diagnostics différentiels probables pour éviter la prescription erronée de médicaments antiépileptiques et de ne pas poser le diagnostic d'une pathologie grave pouvant menacer la vie de l'enfant. (25)

Vu la complexité des variétés de l'épilepsie et ses particularités chez un enfant, l'épilepsie peut être confondue avec plusieurs pathologies chez un enfant. Un médecin généraliste devrait donc être prudent en posant le diagnostic de l'épilepsie chez un enfant.

Selon la littérature, les diagnostics différentiels de l'épilepsie de l'enfant sont dominés par les trémulations et les clonies du sommeil chez le nouveau-né. Chez le nourrisson, les spasmes du sanglot et l'hypertonie vagale sont les plus fréquents. Chez l'enfant, il y a beaucoup de diagnostics différentiels mais la syncope vagale, les tics et les crises migraineuses sont les plus rencontrés. (25)

2.4- Diagnostic étiologique

Les crises épileptiques sont des symptômes. Les étapes diagnostiques comportant une description phénoménologique de la (les) crise(s) présentée(s) par le patient, l'identification du type de crise, l'identification du syndrome vont finalement orienter le diagnostic étiologique.

L'épilepsie a une relation avec des facteurs génétiques et des facteurs acquis lésionnels et non lésionnels. On distingue : les épilepsies génétiques, structurelles métabolique et de cause indéterminée.

2.4.1- Causes idiopathiques ou génétiques(26)

Elles représentent 40 % dont seulement une minorité est accessible à un diagnostic chromosomique, le reste est rapporté à une origine génétique par les données électro-cliniques, le contexte familial, les pathologies associées ; les causes génétiques ne sont pas l'apanage de l'enfant ; elles peuvent être de révélation tardive.

Les épilepsies idiopathiques sont caractérisées par l'absence de lésions cérébrales, et par la normalité de l'examen neurologique. Elles ne nécessitent aucune exploration à part l'EEG.

Les caractéristiques des épilepsies d'origine génétiques sont :

- La survenue est liée à l'âge
- Un développement et un examen clinique normaux
- Des anomalies EEG paroxystiques sur un rythme de fond normal
- Une prédisposition génétique réelle ou présumée
- Un pronostic favorable avec une évolution spontanée vers la guérison ou rémission facilement obtenue par une monothérapie et dans certains cas, l'abstention thérapeutique.
- 3 types de crises : myoclonies, absences, crises tonico-cloniques du réveil

- Neuro-imagerie non indispensable.

Ce groupe comporte plusieurs formes d'épilepsies dont les plus fréquentes:

- Epilepsie infantile bénigne à pointes rolandiques (EPR)
- Epilepsie Absence chez l'enfant
- Epilepsie Absence juvénile
- Epilepsie myoclonique juvénile

2.4.2- Causes structurelles-métaboliques(26)

a. Causes acquises lésionnelles.

Les étiologies lésionnelles sont suspectées par la clinique et confirmées par l'imagerie cérébrale (scanner et IRM).

- **Les causes tumorales** sont rares chez l'enfant et l'adolescent ; elles peuvent se révéler par des crises épileptiques dans 20 à 70% des cas, surtout pour les tumeurs cérébrales supratentorielles, qui empiètent précocement sur le cortex cérébral (astrocytome de bas grade, oligodendrogliome, méningiome...).
- **Les causes vasculaires** regroupent les accidents ischémiques et hémorragiques artériels ou veineux, ainsi que les malformations vasculaires à type d'angiomes et de cavernomes ; mais il faut savoir que la malformation anévrysmale n'est pas épileptogène. Les crises apparaissent avant, pendant et après une lésion vasculaire cérébrale.
- **Les causes traumatiques** peuvent être responsables de crises précoces au cours des deux premières semaines du traumatisme, et de crises tardives après la deuxième semaine ; seul le deuxième groupe constitue l'épilepsie maladie.
- **Les causes infectieuses** sont responsables de crises épileptiques à tous les âges de la vie : les infections parenchymateuses (encéphalites, méningo-encéphalites, abcès cérébraux) sont particulièrement épileptogènes ; l'encéphalite herpétique peut se manifester par des crises à début focal dans un contexte fébrile. L'épilepsie maladie ne se déclare qu'après les 7 jours après l'épisode infectieux.
- **Les anomalies du développement cortical** sont devenues mieux connues depuis l'IRM ; elles sont responsables d'épilepsie pharmaco-résistante, de gravité très variable, apparaissant à tout âge. La présence ou non d'un retard mental, de signes neurologiques diffus ou focaux, d'antécédents familiaux, dépend du type de la malformation ; leur point commun est de correspondre à une erreur de la migration neuronale (dysplasie corticale) responsable de neurones anormaux, avec ou non réaction gliale (hétérotopies, lissencéphalies, pachygyrie...).

b. Causes acquises non lésionnelles.

Les étiologies non lésionnelles sont suspectées par la clinique et le contexte. Les causes toxiques, médicamenteuses, métaboliques sont responsables de crises à début généralisé mais pas de crises focales (mise à part l'hypoglycémie ou hyperglycémie sans cétose).

- **Les causes toxiques** sont nombreuses ; **l'alcool éthylique** représente le produit le plus fréquent ; il peut entraîner des crises épileptiques dans deux situations soit la prise excessive et inhabituelle d'une grande quantité réalisant « l'ivresse convulsivante » ; soit le sevrage absolu ou relatif. Les autres produits toxiques, tels que la cocaïne, les amphétamines, l'intoxication par le plomb, le manganèse, les organophosphorés, peuvent aussi être responsables de crises épileptiques.
- **Les causes médicamenteuses** sont nombreuses ; **les psychotropes** représentent le produit le plus fréquent ; ils peuvent déclencher des crises épileptiques par imprégnation chronique (imipraminiques, fluoxétine), par surdosage (lithium, antidépresseurs) ou par sevrage (benzodiazépines, barbiturique). Les causes toxiques et médicamenteuses sont plutôt responsables de crises symptomatiques aiguës que d'épilepsie maladie.
- **Les causes métaboliques** les plus fréquentes sont les amino-acidopathies, déficit cérébral en folate, la porphyrie...

2.4.3- L'épilepsie auto-immune (26)

Elle est secondaire à des encéphalites limbiques d'origine non paranéoplasique. Trois anticorps sont décrits : Anticorps anti-canaux potassiques dépendant du voltage (VGKC), l'antiacide glutamique décarboxylase (GAD 65), l'antirécepteur à N-méthyl D-aspartate (NMDA). Ce type d'épilepsie est plus fréquent chez l'adulte.

2.4.4- Epilepsies cryptogéniques ou de cause indéterminée.

Les épilepsies cryptogéniques restent encore de causes inconnues, malgré toutes les explorations ; elles ne rentrent pas tout de même dans le cadre des épilepsies idiopathiques ou génétiques.

Certaines étiologies peuvent parfois être classées dans plusieurs catégories. Par exemple, la sclérose tubéreuse de Bourneville, qui est une malformation cérébrale génétiquement déterminée, est classée à la fois dans la catégorie structurelle et dans la catégorie génétique. À de rares exceptions près, il n'y a pas de correspondance stricte entre diagnostic syndromique et génétique : un même génotype peut correspondre à plusieurs phénotypes différents et l'inverse est vrai également.

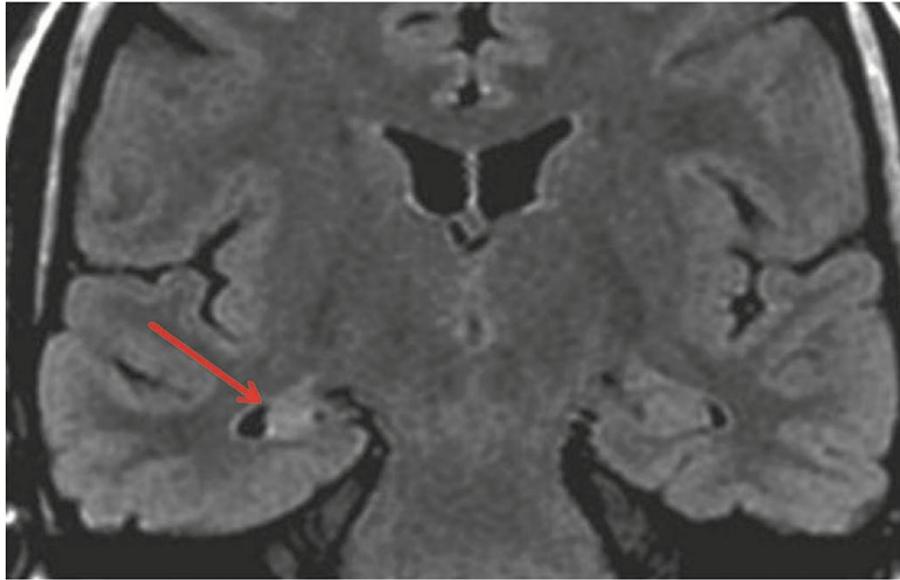


Figure 7IRM cérébrale en coupe coronale et séquence FLAIR montrant une atrophie associée à une sclérose (hypersignal) de l'hippocampe droit (flèche rouge) (Source : CEN, 2019.)

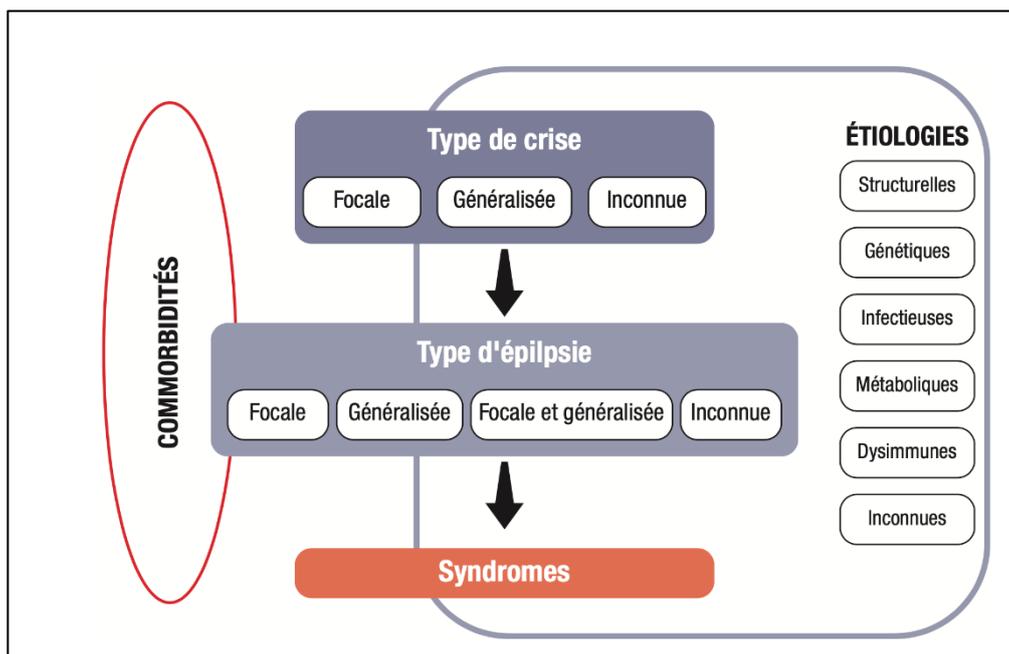


Figure 8 Principes de la classification des épilepsies.

Chapitre 3 :
Prise en
charge

3.1- Quand débiter un traitement épileptique :

Pour les épilepsies... pas pour les crises occasionnelles !

- Le risque de récurrence après une première crise chez l'enfant est de 50%
- 70% si anomalie EEG + anomalie à l'examen neurologique +/- lésion cérébrale à l'imagerie; 30% dans les autres cas.(27)
- Il n'y a pas d'effet « préventif » des antiépileptiques : même pronostic à long terme que le traitement soit débuté après le premier ou le second épisode (risque de récurrence, pharmacorésistance...).
- Même avec les nouveaux antiépileptiques, les effets secondaires sont constants, notamment au niveau cognitif.
- Traitement à débiter après le second épisode critique. (27)

Savoir rechercher des crises passées inaperçues :

- Myoclonies matinales de l'épilepsie myoclonique juvénile
- Rupture de contact (absences ou crises partielles)
- Impressions de déjà-vu, déjà-vécu très prégnantes et/ou douleurs épigastrique ascendante de l'épilepsie temporelle médiale. (27)

Prendre le temps de bien documenter l'épilepsie afin d'être sûr du diagnostic :

- Obtenir une description précise des crises (film si possible)
- Examen neurologique
- EEG de bonne qualité, avec du sommeil chez l'enfant
- Pour les épilepsies absences, un tracé standard suffit
- Ne pas hésiter à renouveler les tracés
- Imagerie cérébrale si nécessaire(27)

Se méfier des crises non-épileptiques, surtout devant une crise prolongée :

- Crises non-épileptique psychogènes
- 10 à 50% des adultes et 5 à 20% des enfants consultant en épileptologie,
- Associées à crises d'épilepsie dans 15 à 20% des cas (*Uldall,2006*).
- Aussi chez patients avec déficience cognitive
- Diagnostic pas toujours simple
- Description précise des manifestations ++
- EEG avec vidéo.(27)

Comment débiter un traitement épileptique :

Savoir ne pas traiter !

- Une fois instauré, traitement pour 2 à 3 ans minimum.
- Il est plus grave de considérer (et de traiter) comme épileptique quelqu'un qui ne l'est pas que de ne pas traiter un épileptique. (28)

Conditionne l'observance future !

- Prendre le temps de bien expliquer.
- Rappeler que le traitement est à poursuivre pendant 2 à 3 ans minimum.
- Ne pas arrêter brutalement le traitement.(28)

Un traitement est débuté après une 1^{ère} crise uniquement si :

- Le patient présente un déficit neurologique et/ou un trouble du neurodéveloppement, quelle qu'en soit la cause ;
- Il existe une activité épileptique certaine à l'EEG, en dehors des activités typiques d'épilepsies focales liées à l'âge de l'enfant (épilepsie à pointes centro-temporales (EPCT) ou syndrome de Panayiotopoulos) ;
- Le patient présente des crises nocturnes dans un cadre autre que celui déjà cité au point précédent (EPCT ou Panayiotopoulos) ;
- Il existe des anomalies structurales à l'imagerie cérébrale, compatibles avec la crise présentée par le patient ;
- Si le patient ou ses proches, le médecin traitant, et/ou le neurologue, le neuropédiatre ou le médecin formé à l'épileptologie jugent inacceptable le risque de récurrences (à évaluer en fonction du type de crise, du type d'épilepsie suspecté et du mode de vie du patient).(29)

Si le diagnostic d'épilepsie est confirmé :

- On débute toujours par une monothérapie à dose très progressivement augmentée dont le choix dépend de type de crise, de la tolérance des conditions socio-économiques du patient, de l'âge et du poids (de préférence fin de repas)
- Lorsque la première ligne de traitement n'est pas suffisamment efficace à dose maximale ou mal tolérée, une autre molécule doit être initiée, également en monothérapie. La période de substitution d'antiépileptique doit être suivie avec attention.
- Dans la majorité des cas, il est recommandé d'utiliser une bithérapie antiépileptique lorsque deux monothérapies successives, adaptées au diagnostic de crise ou au diagnostic syndromique et à doses optimales n'ont pas permis un contrôle complet des crises.

- Si une bithérapie ne permet pas un arrêt complet des crises ou est mal tolérée, il faut choisir le traitement ou l'association de traitements antiépileptiques ayant permis le meilleur contrôle des crises, tout en ayant une balance bénéfice-tolérance satisfaisante.
- Si un traitement antiépileptique a des effets indésirables jugés comme trop importants par le patient et/ou son représentant ou le médecin, celui-ci doit être diminué, voire arrêté. (AE)
- Le patient doit être adressé à un centre expert (voir la définition dans le préambule) (AE) :
 - En cas de pharmaco-résistance, c'est-à-dire échec de deux schémas thérapeutiques antiépileptiques bien conduits et bien tolérés, que ce soit en monothérapie ou en polythérapie ou ;
 - En cas d'épilepsie susceptible d'être accessible à un traitement chirurgical ou ;
 - En cas d'épilepsie associée à une maladie rare avérée ou suspectée. (29)

Paliers par tiers de dose à ajuster en fonction de la galénique :

- Par 3 jours en hospitalisation
- Par semaine si épilepsie active
- Par 15 jours sinon (toujours par 15 jours pour lamotrigine) (28)

Conditionne l'observance future !

- Prendre le temps de bien expliquer.
- Rappeler que le traitement est à poursuivre pendant 2 à 3 ans minimum.
- Ne pas arrêter brutalement le traitement. (28)

Les effets secondaires sont plus d'autant plus marqués que l'instauration du traitement est rapide :

- Asthénie, ralentissement psychomoteur, irritabilité...
- Seul antiépileptique non sédatif : lamotrigine (28)

Couverture par benzodiazépines si risque de crise important :

- Clobazam (Urbanyl®) : 0,5 mg/kg/j en 2 fois

- Max 20 mg/j pour l'enfant, 30 mg/j pour l'adulte
- Hors AMM (28)

3.2- Choix des antiépileptiques (30)

Jusqu'en 1995, celui-ci était simple, le médecin ayant le choix entre 5 molécules, les « anciens antiépileptiques » (Phénobarbital, phénytoïne, carbamazépine, valproate, benzodiazépines). Depuis, la liste ne cesse de s'allonger : de nouvelles molécules sont mises sur le marché chaque année. En 2016, il existe une trentaine de traitements antiépileptiques différents.

Les nouveaux traitements n'ont pas révolutionné le pronostic des épilepsies. Quel que soient les molécules utilisées, il y a 70 à 90% de pharmacosensibilité soit 10 à 30% d'épilepsies pharmaco-résistantes (31).

Les nouveaux antiépileptiques ne sont pas plus efficaces que les anciens. En revanche, ils ont moins d'effets secondaires, notamment sur le plan cognitif. Ils doivent être privilégiés. Le maniement des molécules les plus récentes relève du spécialiste, certaines ont des indications très précises (felbamate, rufinamide, vigabatrin, ethosuximide...).

La majorité des épilepsies de l'enfant peuvent être prise en charge avec quelques molécules dont il faut bien connaître les indications et les effets secondaires.

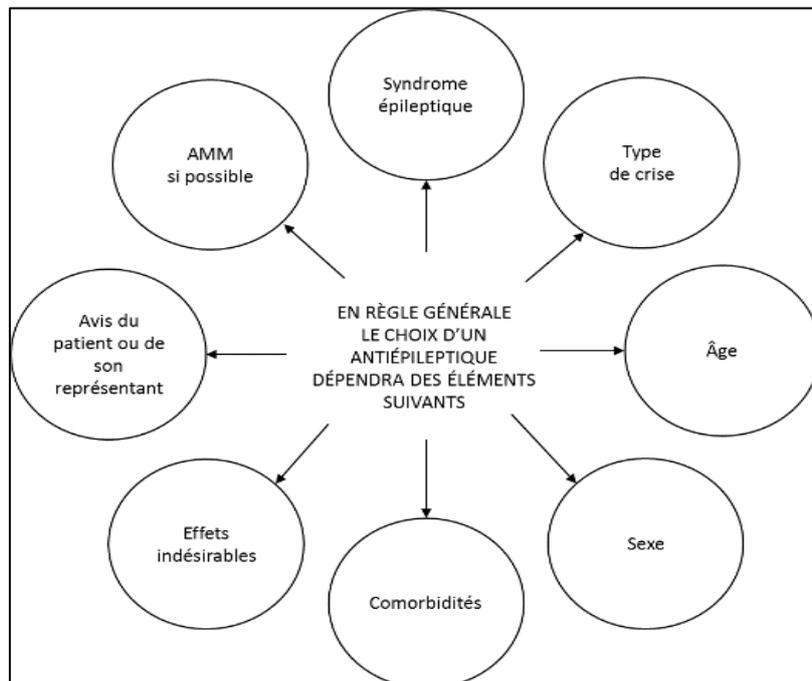


Figure 9 Les éléments de choix d'un médicament antiépileptique (26)

3.3- Les différents antiépileptiques utilisés :

- De première intention : Gardéнал, Dépakine et Tégrétol ;
- De deuxième intention : Dihydan, Zarontin, Sabril et Lamictal et les autres nouveaux AE
- A usage ponctuel : Benzodiazépines (Valium, Urbanyl et Rivotril) (26)

i. Valproate de sodium

Antiépileptique « généraliste » efficace sur les épilepsies partielles, généralisées, les absences et les myoclonies :

- AMM pour l'adulte et l'enfant
 - Pour les crises partielles +/- généralisation
 - Pour les crises généralisées et les absences
 - En monothérapie et en association
 - Pour les convulsions fébriles chez l'enfant
- Contre-indiqué chez le nouveau-né

Galénique :

- Sirop, soluté buvable, granulés, comprimés, solution injectable

Posologie : 20 à 30 mg/kg/j

- En 1 à 2 fois pour formes LP
- En 2 à 3 fois pour sirop et soluté buvable

Surveillance biologique :

- NFS, bilan hépatique, dépakinémie : 1 mois après instauration du traitement puis si anomalie
- Ammoniémie si somnolence, mauvaise tolérance

Principaux effets secondaires :

- Asthénie, perte de cheveux, ↓appétit : prise de poids
- Irritabilité, agitation, tremblements, troubles des apprentissages
- Accidents graves : Cytolyse hépatique, thrombopénie, anémie, leucopénie
- Embryo-fœto-toxicité +++ : 10% malformations congénitales, - 10 pts QI, ↑autisme, ↑TDAH

Interactions médicamenteuses :

- Avec Lamotrigine

Contre-indication chez les filles, adolescentes et femmes en âge de procréer sauf en cas d'inefficacité ou d'intolérance aux alternatives médicamenteuses (ANSM 12/2014)

- Prescription initiale et annuelle par spécialiste
- Formulaire de consentement pour la patiente

Médicament princeps :

- Dépakine® ; Micropakine®, Dépakine Chrono®

ii. Lévétiracétam

Le nouvel antiépileptique « généraliste » indiqué pour les épilepsies partielles et généralisées et pour les myoclonies

- Pas d'indication pour l'épilepsie absence
- AMM pour :
 - Adulte > 16 ans : E. partielle +/- généralisation, en monothérapie en cas d'épilepsie nouvellement diagnostique
 - NRS, enfant, adulte : E. partielle +/- généralisation en association à partir de 1 mois présentant une épilepsie.
 - E. myoclonique : adulte, enfant > 12 ans, en association
 - E. généralisée : adulte, enfant > 12 ans, en association
- Utilisation hors AMM chez le nouveau-né, dans les états de mal
- Il n'est jamais utilisé en monothérapie chez les enfants moins de 16 ans .

Galénique :

- Comprimés, sirop, solution injectable

Posologie : 30 mg/kg/j en 2 fois

- Parfois plus (30 à 60 mg/kg/j) chez le petit enfant

Surveillance biologique

- Pas d'indication à une surveillance biologique systématique
- Pas de dosage pharmacologique en pratique courante

Principaux effets secondaires :

- Comportement : agitation, irritabilité
- Meilleure tolérance que le Valproate chez le petit enfant
- Décompensation psychiatrique chez adulte

- Fatigue, somnolence, douleur abdominale, diarrhée , sautes d'humeur, maux de tête, troubles de mémoire
- Grave : Pancytopénie.

Il n'est pas un inducteur enzymatique.

Interactions médicamenteuses :

- Pas d'interaction médicamenteuse avec les autres antiépileptiques.
- L'efficacité diminue par la prise concomitante d'un laxatif contenant du macrogol, il faut respecter un délai d'au moins une heure entre leur prise .

Médicament princeps :

- Kepra[®] Kepam[®]

iii. Lamotrigine

Un très bon antiépileptique « généraliste », pour les épilepsies partielles et généralisées et les absences , mais plus difficile à manier ; il est utilisé aussi pour traiter les troubles bipolaires .

- Risque d'aggravation des myoclonies
- AMM pour enfants > 24 mois et adultes
 - En monothérapie et en association
 - Épilepsie partielle +/- généralisation
 - E. généralisée et E. Absence

Mécanisme :

- Il inhibe la libération du glutamate dans le cerveau.

Galénique :

- Comprimés à 2, 5, 25, 50, 100, 200 mg

Nombreuses interactions médicamenteuses ++

- Contraception hormonale
- Antiépileptiques inducteurs / inhibiteurs enzymatiques
- Inducteurs : phénytoïne, carbamazépine, phénobarbital
- Inhibiteurs : Valproate

Posologie :

- En monothérapie : 1 à 15 mg/kg/j en 1 à 2 fois
- Avec valproate : 1 à 5 mg/kg/j en 1 à 2 fois avec prudence +++
- Association synergique mais nécessitant adaptation de posologie
- Avec inducteur enzymatique : 5 à 15 mg/kg/j en 1 à 2 fois

Surveillance biologique :

- Pas d'indication à une surveillance biologique systématique
- Pas de dosage pharmacologique en pratique courante

Principaux effets secondaires :

- Allergie cutanée donnant une éruption de bouton le plus souvent bénignes mais pouvant évoluer vers des lésions graves et exceptionnellement mortelles , Lyell, Steven Johnson toujours paliers lents par 15 jours
- + fréquent chez l'enfant
- Prévenir patient : arrêt immédiat traitement et consultation médicale urgente si éruption cutanée
 - Insomnie prise matinale unique
 - Maux de tête, vertiges, troubles de la vision , tremblements, troubles digestifs, augmentation paradoxale des crises d'épilepsie
 - Très bonne tolérance cognitive
 - Antiépileptique le plus sûr pendant la grossesse

iv. Carbamazépine et Oxcarbazépine

Deux molécules proches à utiliser comme antiépileptiques partiels.

- Aggravation fréquente des épilepsies à paroxysmes rolandiques
- Contre-indication si myoclonies et épilepsie absences
- AMM carbamazépine

E. partielle enfant et adulte +/- généralisation

- AMM oxcarbazépine

E. partielle enfant > 6 ans et adultes +/- généralisation

Galénique :

- Carbamazépine : soluté 20 mg/ml, comprimés à 200 mg, comprimés LP à 200 mg et 400 mg
- Oxcarbazépine : soluté 60 mg/ml, comprimés à 150 mg, 300 mg, 600 mg

Posologie :

- Carbamazépine : 10 à 20 mg/kg/j en 2 à 3 fois
- Oxcarbazépine : 8 à 30 mg/kg/j en 2 fois

Surveillance biologique :

- Pas d'indication à une surveillance biologique systématique
- Possibilité dosage carbamazépine (taux résiduel)

Principaux effets secondaires

- Asthénie, instabilité, vertiges, diplopie, hyponatrémie
- Marge thérapeutique étroite

Interactions médicamenteuses +++

- Inducteur enzymatique (CBZ >> OXC)
- Autres antiépileptiques : phénytoïne, carbamazépine, phénobarbital
- Macrolides et apparentés : érythromycine, josamycine, clarithromycine + rifampicine.
- Antifongiques azolés : kétoconazole, fluconazole
- Contraception oestro-progestative
- Tramadol - Anti-rétroviraux - AVK - Jus de pamplemousse

Médicament princeps : Trileptal®, Tégréto®

v. Topiramate

Un antiépileptique pour les crises partielles et généralisées à garder en seconde intention en raison des effets secondaires cognitifs

- AMM en monothérapie pour les épilepsies partielles et généralisées chez l'enfant > 6 ans et chez l'adulte
- AMM en association pour les épilepsies partielles et généralisées chez l'enfant > 2 ans et l'adulte

Galénique :

- Gélules à 15 mg, 25 mg, 50 mg
- Comprimés enrobés, non sécables à 50 mg, 100 mg, 200 mg

Posologie :

- 3 à 9 mg/kg/j en 2 fois

Surveillance biologique :

- Pas d'indication à une surveillance biologique systématique
- Pas de dosage pharmacologique en pratique courante

Principaux effets secondaires

- Asthénie
- Troubles de la mémoire, troubles de l'élocution, troubles des apprentissages
- Anorexie, perte de poids
- Ataxie, vertiges, diplopie

Médicament princeps : Epitomax®

vi. Benzodiazépines

Antiépileptiques à action rapide, pour tout type d'épilepsie. Usage au long court limité par les effets secondaires. Plusieurs indications :

Traitement de la crise prolongée (phase convulsive durée > 5 minutes)
Diazépam (Valium®) IR ou IV : 0.5 mg/kg, maximum 10 mg

- Ampoules à 10mg/2ml
- Pas de restriction de prescription
- Coût faible
- Problème de la voie d'administration

Midazolam (Buccolam®) buccal :

- Seringues pré remplies à 2.5 mg, 5 mg, 7.5 mg et 10 mg
 - 2,5 mg : nourrisson de 3 mois à 1 an
- 3 et 6 mois : introduction en milieu hospitalier
 - 5 mg : enfant de 1 à 5 ans
 - 7,5 mg : enfant de 5 à 10 ans
 - 10 mg : enfant de 10 à 18 ans
 - Pas d'AMM pour les adultes !
- Prescription sur ordonnance sécurisée. Prescription initiale et annuelle par un spécialiste
- Facilité de la voie d'administration
- Coût élevé
- AMM restreinte aux épilepsies de l'enfant
- Possibilité d'utilisation dans le cadre de l'urgence

Traitement adjuvant : le temps que l'antiépileptique instauré soit à posologie efficace :

Clonazépam (Rivotril®) : 0,05 à 0,1 mg/kg/j en 3 fois

- Soluté buvable à 0.1 mg/goutte
- AMM en monothérapie transitoire ou en association chez enfants avec épilepsie partielle ou généralisée
- A éviter en raison des effets secondaires plus marqués qu'avec le clobazam
- Prescription initiale annuelle réservée aux spécialistes en neurologie ou en pédiatrie. Renouvellement nonrestreint. Durée de prescription limitée à 12 semaines, sur ordonnance sécurisée

Clobazam (Urbanyl®) : 0, 5 mg/kg/j en 1 à 2 fois

- Comprimés à 5 mg, 10 mg et 20 mg
- Hors AMM, meilleure tolérance qu'avec le Clonazépam
- Pas de prescription sécurisée mais prescription limitée à 12 semaines

Traitement antiépileptique :

- Clobazam dans certaines épilepsies à paroxysmes rolandiques avec retentissement sur les apprentissages
- Hors AMM

Posologie

- 0.5 mg/kg/j en prise unique le soir, maximum 20 mg

Prévention des crises fébriles :

- AMM pour le diazépam gouttes mais non efficace n'est plus recommandé

Effets secondaires des benzodiazépines :

- Somnolence, hypotonie
- Irritabilité, agitation paradoxale
- Troubles des apprentissages, difficultés de mémorisation

3.4- Les interactions médicamenteuses

Certains anti-épileptiques (phénobarbital, carbamazépine, phénytoïne) sont des inducteurs

des enzymes hépatiques : augmentent la biotransformation d'autres médicaments et réduisent leurs effets tels que les anticoagulants, les oestrogènes, dépakine

L'acide valproïque est un inhibiteur enzymatique qui ralentit le métabolisme d'autres substances et expose au risque de surdosage. (26)

3.5- Traitements selon le type de crises et/ou syndrome identifié

3.5.1- Crises focales :

Chez l'enfant, en l'absence de galénique adaptée ou d'études cliniques, des médicaments pourront être prescrits hors AMM, après avis d'un médecin formé à l'épilepsie de l'enfant. (29)

Les méta-analyses et les AMM ne permettent pas de prioriser une molécule en particulier dans le traitement des crises focales. Les études en cours en vie réelle devraient donner plus de précisions. (29)

3.5.2- Crises généralisées :

Les traitements ayant fait preuve de leur efficacité sur le traitement des crises généralisées en monothérapie et/ou en bithérapie sont répertoriés dans le Tableau 1. (29)

Tableau 1 Indication des médicaments antiépileptiques en fonction du diagnostic électro-clinique des crises d'épilepsie, du syndrome épileptique, de l'âge et du sexe du patient (établi à partir des avis de la commission de la transparence en avril 2019)

Monothérapie	Association			
Crises généralisées	Crises focales	Crises généralisées	Crises focales	
Carbamazépine	Dès la naissance	Dès la naissance	Dès la naissance	Dès la naissance
Clobazam	--	--	> 2 ans	> 2 ans
Clonazepam	Dès la naissance	Dès la naissance	Dès la naissance	Dès la naissance
Eslicarbazépine	--	> 18 ans	--	> 6 ans*

Ethosuximide	Dès la naissance	--	Dès la naissance	--
Gabapentine	-	> 12 ans	-	> 6 ans
Lacosamide	--	> 4 ans	--	> 4 ans
Lamotrigine	> 13 ans (> 2 ans pour les crises absences)	> 13 ans	> 2 ans	> 2 ans
Lévétiracétam	--	>16 ans	>12 ans	>1 mois
Oxcarbazépine	--	> 6 ans	--	> 6 ans
Perampanel	--	--	> 12 ans	> 12 ans
Phénobarbital	Dès la naissance	Dès la naissance	Dès la naissance	Dès la naissance
Phénytoïne	Dès la naissance	Dès la naissance	Dès la naissance	Dès la naissance
Prégabaline	--	--	--	> 18 ans
Topiramate	> 6 ans	> 6 ans	> 2 ans	> 2 ans
Valproate de sodium	Dès la naissance	Dès la naissance	Dès la naissance	Dès la naissance
Vigabatrin	De 1 mois à 7 ans uniquement pour les spasmes	De 1 mois à 7 ans uniquement pour les spasmes	De 1 mois à 7 ans	
Zonisamide	--	> 18 ans	--	> 6 ans
* : voir l'AMM du produit				

AMM spécifiques
Prescription par un

spécialiste	
Stiripentol	Dès la naissance pour les patients avec syndrome de Dravet, traités par valproate et clobazam
Felbamate	> 4 ans, en association dans le syndrome de Lennox Gastaut non contrôlé
Rufinamide	> 1 an, en association dans le syndrome de Lennox Gastaut non contrôlé
Cannabidiol	> 2 ans, ATU nominative dans les syndromes de Lennox Gastaut et de Dravet

3.5.3- Épilepsie absences de l'enfant :

Dans le cadre de l'épilepsie absence de l'enfant :

- Le traitement de première intention est l'éthosuximide. (Grade B)
- En cas d'inefficacité ou de mauvaise tolérance de l'éthosuximide, le traitement de deuxième intention est une monothérapie par valproate de sodium, quel que soit le sexe de l'enfant (GradeB) ;
- Si la deuxième monothérapie ne permet pas de contrôler complètement les absences épileptiques, une 3e monothérapie ou une bithérapie sera instaurée. Les traitements en association sont à choisir parmi l'éthosuximide, le valproate de sodium et la lamotrigine (Grade B) ;
- Si la première bithérapie n'est pas efficace ou mal tolérée, le patient doit être adressé à un centre expert (29);
- Les traitements aggravant les crises absences sont la phénytoïne, la carbamazépine, l'oxcarbazépine, la gabapentine, la prégabaline et le vigabatrin. (29)

3.5.4- Epilepsie à pointes centro temporales (EPCT), syndrome de Panayiotopoulos :

En fonction du nombre de crises d'épilepsie de l'enfant ou de l'adolescent, il est possible de ne pas traiter les épilepsies focales telles que l'EPCT ou le syndrome de Panayiotopoulos. (AE)

Les traitements ayant fait preuve de leur efficacité sur le traitement des crises focales en monothérapie et/ou en bithérapie sont répertoriés dans le Tableau 1.

En cas de pharmacorésistance, le diagnostic d'EPCT ou de syndrome de Panayiotopoulos doit être remis en cause. (29)

3.5.5- Epilepsies généralisées idiopathiques (EGI), Epilepsie myoclonique juvénile (EMJ), Epilepsies absences de l'adolescent (EAA) :

Le traitement doit être proposé dès le diagnostic, sans attendre la survenue ou la récurrence d'une crise tonico-clonique généralisée.

Les traitements ayant fait preuve de leur efficacité sur les crises tonico-cloniques généralisées en monothérapie et/ou en bithérapie sont répertoriés dans le Tableau 1.

Les méta-analyses et les AMM ne permettent pas de prioriser une molécule en particulier dans le traitement des EGI, EMJ et EAA. (29)

Concernant les EGI ou les EMJ (AE) :

- Le traitement de première intention sera le valproate de sodium chez le garçon, et quel que soit le sexe du patient la lamotrigine ou le lévétiracétam ;
- En cas d'inefficacité ou de mauvaise tolérance du traitement de première intention, le traitement de seconde intention sera une deuxième monothérapie parmi les traitements de première intention.
- Si cette deuxième monothérapie ne permet pas un contrôle optimal des crises, il est nécessaire de prescrire une bithérapie parmi les traitements ayant fait preuve de leur efficacité dans le contrôle des crises généralisées (lévétiracétam, lamotrigine, valproate de sodium, perampanel, topiramate, par exemple).
- En cas d'inefficacité des premières lignes de traitement ou de crises généralisées fréquentes, on pourra prescrire du valproate de sodium chez la fille après lui avoir donné les informations nécessaires concernant la contraception orale et la grossesse. (29)

Concernant l'EAA (AE) :

- Le traitement de première intention de l'EAA est soit la lamotrigine quel que soit le sexe du patient, soit le valproate de sodium chez le garçon.
- L'éthosuximide n'est pas indiqué en monothérapie dans cette épilepsie car il n'est pas efficace sur les crises tonico-cloniques généralisées.
- En cas d'inefficacité ou de mauvaise tolérance du traitement de première intention, le traitement de seconde intention est une deuxième monothérapie parmi les deux traitements de première intention.
- Si la deuxième monothérapie ne permet pas de contrôler les crises convulsives généralisées tonico-cloniques associées aux absences, il est nécessaire de prescrire une bithérapie associant en priorité le valproate de sodium et la lamotrigine ou encore le lévétiracétam.
- Si la deuxième monothérapie ne permet pas de contrôler les absences, mais contrôle les crises convulsives généralisées tonico-cloniques, il est nécessaire de prescrire une bithérapie associant en priorité le traitement ayant permis le contrôle des crises généralisées tonico-cloniques avec l'éthosuximide.
- En cas d'inefficacité des premières lignes de traitement ou de crises généralisées fréquentes, on pourra prescrire du valproate de sodium chez la fille après lui avoir donné les informations nécessaires concernant la contraception orale et la grossesse.
- Si la première bithérapie n'est pas efficace ou mal tolérée, le patient doit être adressé à un centre expert. (29)

3.5.6- Syndrome de West

Le traitement des spasmes infantiles doit être réalisé en coordination avec un centre expert. (AE). Un avis auprès d'un centre expert devra être pris rapidement après la confirmation du diagnostic de syndrome de West. (29)

3.5.7- Syndrome de Dravet

Tout patient chez lequel on suspecte un diagnostic de syndrome de Dravet devra être adressé pour avis à un centre expert. (29)

3.5.8- Crises myocloniques

Les traitements ayant fait preuve de leur efficacité sur les crises myocloniques sont (AE) :

- Le valproate de sodium ;
- La lamotrigine ;
- Le topiramate ;

- Le zonisamide ;
- Le lévétiracétam ;
- Le clonazepam ;
- Le clobazam.

Certains antiépileptiques aggravent les myoclonies et seront donc à proscrire dans ce type de crises tels que la carbamazépine, l'oxcarbazépine, et le vigabatrin. (AE) La lamotrigine est susceptible d'aggraver certaines épilepsies myocloniques (dont le syndrome de Dravet).

Dans le cas particulier de l'épilepsie myoclonique du nourrisson (anciennement dite épilepsie myoclonique bénigne du nourrisson), il sera recommandé d'utiliser en 1ère intention le valproate de sodium, le lévétiracétam, la lamotrigine ou le topiramate.

La prise en charge des épilepsies myocloniques doit se faire en coordination avec un centre expert. (29)

3.6- Les modalités de surveillance clinique et paraclinique :

3.6.1- La clinique :

L'évolution globale du patient avec épilepsie, l'efficacité et les effets indésirables des traitements antiépileptiques doivent être évalués à chaque consultation et au moins une fois par an par un médecin. Il s'agit de consultations longues. En cas de besoin, un suivi complémentaire par une infirmière spécialisée peut être proposé. La surveillance porte sur (29) :

- Le développement psychomoteur de l'enfant et les apprentissages ;
- L'état nutritionnel et les mensurations : poids, taille, (suivi de la courbe de croissance chez l'enfant, périmètre crânien) ;
- La présence/persistance de crises ;
- L'observance du traitement et l'adhésion thérapeutique de l'aidant ;
- Les comorbidités fréquemment rencontrées : syndrome anxieux, dépression, risque suicidaire, troubles de l'attention (cf. paragraphe spécifique) et troubles neurodéveloppementaux, troubles cognitifs ;
- Les répercussions de l'épilepsie ;
- Les effets indésirables potentiellement liés au traitement de l'épilepsie.

Tout effet indésirable des antiépileptiques (y compris des malformations) doit être déclaré par les professionnels de santé au Centre régional de pharmacovigilance (CRPV). (29)

Les traitements et leurs indications doivent être régulièrement réévalués, pour s'assurer que les patients avec épilepsie ne sont pas traités de façon prolongée avec un traitement inutile, inefficace, mal toléré ou avec un dosage incorrect (sur ou sous-dosage). (29)

Il est recommandé d'utiliser des outils du type calendrier de suivi de la crise. (29)

L'observance du traitement et l'adhésion thérapeutique pourraient être améliorées par (29):

- L'éducation thérapeutique des patients et de leur famille
- L'utilisation de schémas thérapeutiques simples :
 - Limitation du nombre de médicaments utilisés ;
 - Limitation du nombre de prises médicamenteuses par jour,
 - Limitation des modalités de surveillance.
- L'amélioration de la relation entre l'équipe soignante et le patient ayant une épilepsie ;
- La diminution de la stigmatisation liée à l'épilepsie et à son traitement (grade C).
- L'amélioration de la symptomatologie anxieuse et/ou dépressive.(29)

3.6.2- Evaluation de l'impact sur la vie quotidienne

Il est recommandé de :

- Dépister les répercussions de l'épilepsie et de ses troubles associés notamment dans le fonctionnement habituel du patient : questionner sur l'emploi ou l'école, la gestion des gestes et ressources du quotidien, les transports, le mode de vie (dans le foyer parental ou en autonomie vraie sans aide familiale partielle), les relations sociales, les besoins. (29)
- Repérer les situations à risque de rupture de parcours de vie (29):
 - Déficit d'information/compréhension des aidants familiaux concernant la pathologie neurologique du patient ;
 - Présence de troubles cognitifs et/ou psychiatriques associés peu ou pas pris en charge, mal (re)connu par le patient et ses aidants ;
 - Patient isolé à domicile avec des aidants naturels compensant leurs besoins ;
 - Phase de transition de vie (milieu enfant/adulte, milieu ordinaire/handicap, déménagement) ;
 - Aggravation de l'épilepsie ;
 - Epuisement physique ou psychologique de l'aidant principal

3.6.3- La paraclinique :

a. La mesure des taux sanguins des antiépileptiques

Elle est utile si l'on suspecte une mauvaise observance du traitement, en présence d'effets secondaires (surdosage éventuel), pour adapter la posologie en cas de récurrence de crises, en cas de plurithérapie et pour maîtriser les interactions médicamenteuses.

On dose le taux résiduel :Dépakinémié, tégrétolémie, phénytoïnémie, barbitémie.
(29)

b. Biologie

On le réalise pour s'assurer de la tolérance biologique de certains traitements après leur introduction : Valproate, carbamazépine, oxcarbazépine, felbamate, phénobarbital, phénytoïn

Dans la majorité des cas, pas de bilan systématique

- Exception : traitement par felbamate /Taloxa©
- Surveillance mensuelle en raison du risque de pancytopenie

Bilan biologique à un mois de l'introduction d'un traitement par :

Valproate :

- NFS, bilan hépatique (ASAT, ALAT), dépakinémié
- Si mauvaise tolérance : NFS, iono, foie, pancréas, ammoniémie

Carbamazépine et oxcarbazépine

- NFS, TP, Iono sanguin avec natrémie, tégrétolémie

En cas de pluri-thérapie

- Dosage des taux résiduels + NFS, iono, bilan hépatique. (29)

c. L'EEG

En phase initiale :

- Aide à poser le diagnostic et à caractériser au mieux l'épilepsie afin de choisir le traitement le plus adapté.
- Ne pas hésiter à répéter les tracés avant traitement

- Toujours essayer d'obtenir du sommeil chez l'enfant
- Exception : Tracé standard suffisant pour les épilepsies absences

Un à 3 mois après instauration d'un traitement antiépileptique :

- Surtout si anomalies à l'EEG pré-traitement (à discuter)

Si récurrence de crises, surtout si le cadre syndromique n'est pas clair :

- Si modification de la séméiologie des crises
- Si doute sur des manifestations non épileptiques psychogènes
 - EEG avec vidéo si possible
- Avant modification de traitement si on ne sait pas quel autre traitement choisir

Si doute sur des crises infracliniques :

- Troubles du comportement, troubles des apprentissages, insomnie, rupture de contact...

Lorsqu'un sevrage du traitement est envisagé

- Après 2 à 3 ans sans crises. (29)

3.7- Les conditions d'arrêt du traitement

Après 2 ans sans crises, adresser au spécialiste pour réévaluation du traitement

- Avec un EEG si le précédent a plus d'un an

Un sevrage est le plus souvent envisagé après 2 à 3 ans sans crises

- Proposer sevrage lent par mois
- D'autant plus lent que le traitement est ancien et que l'épilepsie a été active
- Si plurithérapie, essayer de simplifier traitement en commençant par traitement le moins efficace chez ce patient ou le plus sédatif

L'arrêt des traitements dépend du syndrome épileptique :

- Après l'âge de 5 ans pour les convulsions fébriles
- A adolescence pour une épilepsie à paroxysmes rolandiques
- Avant âge adulte si possible
- Pour éviter un sevrage « sauvage » à l'adolescence
- Avant que le jeune n'habite seul
- Avant les problématiques de la conduite et de la grossesse

Ne pas hésiter à renvoyer vers le spécialiste si :

- Un traitement semble aggravant
- Tous les antiépileptiques peuvent potentiellement être aggravants
- Savoir écouter les familles !
- Un traitement est mal toléré
- Asthénie, fatigabilité
- Troubles de mémoire, difficultés attentionnelles
- Vertiges, instabilité
- Modification du comportement : excitabilité, irritabilité
- Lors du sevrage médicamenteux, il est nécessaire de prescrire un plan de traitement à mettre en place en cas de récurrence des crises d'épilepsie. (32)

3.8- Planification de la prise en charge immédiate d'un état de mal épileptique

3.8.1- Traitement d'urgence d'un état de mal épileptique *(26)*

Une fois le diagnostic d'EME convulsif établi, il faut lutter aux facteurs d'agression cérébrale et ce d'autant que l'EME est consécutif à des lésions cérébrales aiguës. Les mesures de prise en charge immédiate comportent :

- La mise en position latérale de sécurité
- Le maintien de la liberté des voies aériennes supérieures
- Une oxygénation avec pour objectif une Spo2 \geq 95 %
- Une voie veineuse périphérique avec perfusion de sérum physiologique
- La mesure de la glycémie capillaire et la correction d'une éventuelle hypoglycémie

Un traitement antiépileptique doit être administré en urgence. La pérennisation de l'EME convulsif augmente le risque de lésions cérébrales et induit une pharmacorésistance.

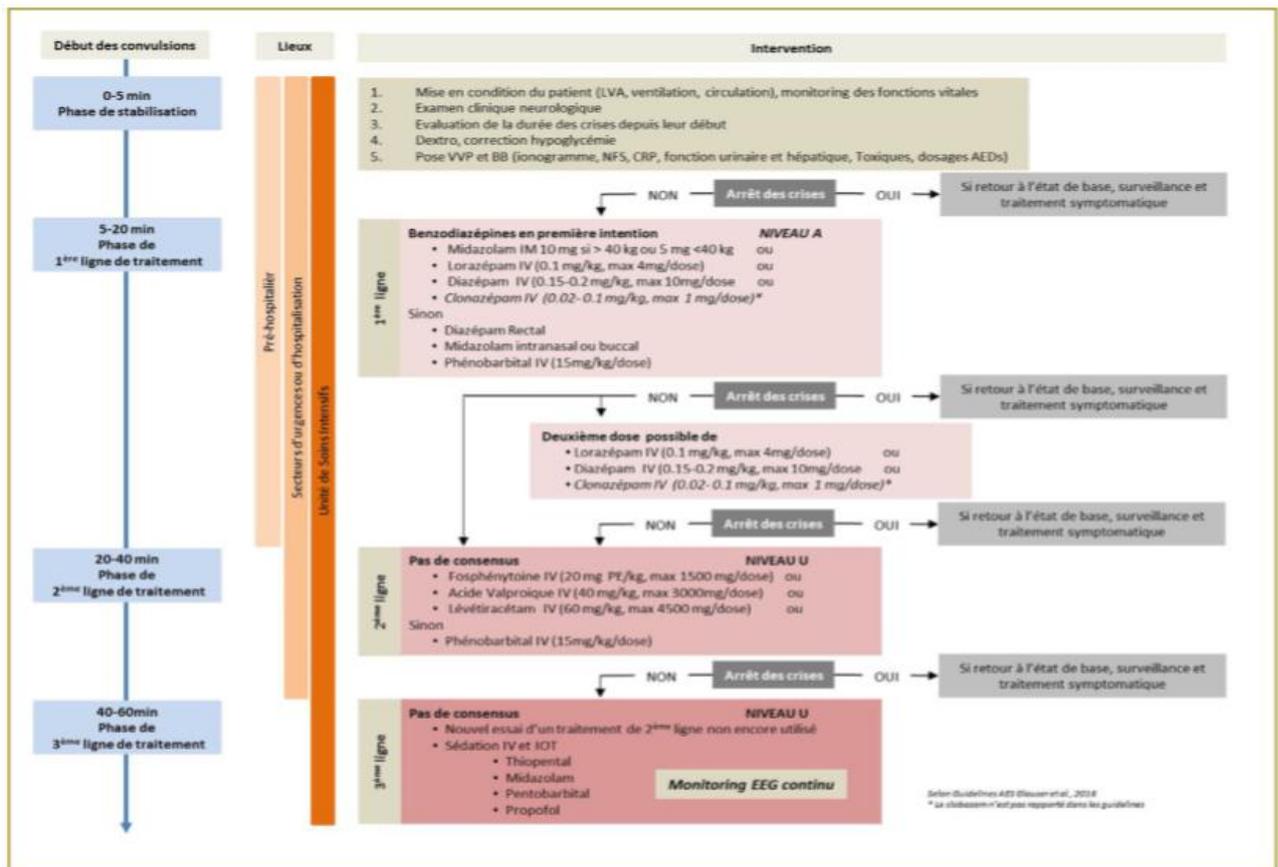


Figure 7. Nouvel algorithme thérapeutique des EMGTC selon Glauser et al., 2016.

Figure 10 Schéma thérapeutique devant un EME

3.8.2- Causes des EME (26)

Devant tout état de mal épileptique il faut mener une enquête étiologique à la recherche de :

- 1- D'un sous-dosage de médicaments antiépileptiques
- 2- De séquelles de lésion cérébrale (AVC 80 % cas)
- 3- D'un AVC à la phase aiguë (AIC, HIP, thrombophlébite cérébrale)
- 4- Des troubles métaboliques tels qu'un hyper glycémique ou une hypoglycémie, une hypocalcémie ou hyponatrémie
- 5- Un sevrage ou intoxication alcoolique aiguë
- 6- Une tumeur cérébrale (primitive ou secondaire)
- 7- Une infection en dehors du SNC
- 8- Une méningite ou encéphalites
- 9- Un traumatisme crânien récent
- 10- Une prise de médicament (intolérance, surdosage, sevrage) ou de toxique

3.9- Traitements pharmacologiques associés

Chez tout patient sous traitement antiépileptique au long cours, quel que soit son âge et son sexe, une évaluation des facteurs de risque d'ostéoporose doit être effectuée afin de mettre en place une démarche préventive au cas par cas, car il existe un risque de perturbation du métabolisme phosphocalcique et de déminéralisation osseuse. (29)

La supplémentation en vitamine D peut être indiquée chez l'enfant et l'adolescent pendant la période de croissance et chez tous les patients en fonction de l'état de santé, des traitements (interaction avec le métabolisme phosphocalcique), de l'exposition au soleil, de la pigmentation cutanée, en cas de vie en institution et chez les personnes à mobilité réduite. (29)

3.10- Traitements de recours relevant de centres experts

L'indication d'une stimulation du nerf vague (VNS) est posée avec l'aval du centre expert mais le suivi peut être fait par un neurologue, un neuropédiatre ou un médecin formé à l'épileptologie et à l'utilisation de la VNS ou une infirmière clinicienne/IPA formée, ce qui simplifie le suivi des patients. (29)

3.11- Éducation thérapeutique du patient (ETP)

Chaque patient avec épilepsie et/ou sa famille ou ses proches doit être informé et pouvoir avoir accès à un programme d'éducation thérapeutique spécifique auprès de personnes formées dans l'éducation thérapeutique. (29)

Tout soignant, participant à la prise en charge d'un patient avec épilepsie joue un rôle d'écoute de ses questionnements sur sa maladie. Il doit savoir orienter le patient vers un programme d'éducation thérapeutique chaque fois que cela est utile. (29)

Les programmes d'éducation thérapeutique doivent prendre en compte les compétences d'autosoins et d'adaptation du patient et/ou de sa famille. (29)

Il est recommandé de développer l'éducation thérapeutique du patient avec des infirmières cliniciennes formées / infirmières de pratique avancée. (29)

3.12- Vie quotidienne et épilepsie

3.12.1- Ecole et épilepsie (29)

- L'établissement d'un PAI se fait à la demande des parents sur suggestion de l'école ou du médecin, surtout si risque de crise importante sur la période scolaire :
 - Pour rassurer les différents intervenants autour de l'enfant
 - Pour limiter les restrictions d'activités à ce qui est médicalement nécessaire.
- Le PAI précise la conduite à tenir en cas de crises et les limitations d'activité du fait de l'épilepsie.
- Il y a encore beaucoup trop de restrictions d'activités en cas d'épilepsie chez l'enfant :
 - En dehors du patient ayant une épilepsie pharmaco-résistante, le risque de crise à l'école est faible
 - En cas de crise, le traitement consiste uniquement en des mesures de secourisme dans plus de $\frac{3}{4}$ des cas
 - A l'école, les enfants sont toujours sous la surveillance d'adultes : ne pas rajouter trop de contraintes !
 - Dans les EPR, les crises surviennent exclusivement au sommeil :
 - Il n'y a pas de risque à l'éveil
 - Le sport est bénéfique : les crises surviennent rarement lors des activités physiques

3.12.2- Sport et épilepsie (33)

- Il permet :
 - Une meilleure estime de soi
 - Encourage les interactions sociales
 - Diminue les tensions psychiques
 - Effet antiépileptique propre
- Les sports interdits sont :
 - Parachutisme, plongée sous-marine, sports automobiles, plongeon de haut vol, arts martiaux avec risque de TC, planche à voile, sport en eaux vives, alpinisme...
- Les sports nécessitant une surveillance chez tous les enfants sont :
 - Piscine, baignade en mer sous surveillance
 - Vélo avec casque, ski avec casque
 - Équitation avec une bombe

- Escalade en étant assuré (mais l'enfant ne peut pas assurer ses camarades)
- Si épilepsie active avec crises fréquentes (> 1/semaine)
 - Contre-indication de la pratique de la natation jusqu'à ce qu'il y ait 3 mois sans crises

3.12.3- Ecrans et épilepsie

Beaucoup de craintes parentales mais peu de substrat médical.

Rares épilepsies photosensibles (< 5%)

- Test systématique en EEG
- Sensibilité pour stroboscope, alternance jour/ombre en voiture...

Peu pour écrans modernes (>100 Hz)

- Pas trop près de l'écran
- Pas dans le noir complet

Pas de contre-indication médicale :

- Limiter le temps devant les écrans... comme pour les autres enfants !

3.12.4- Rythmes de vie et épilepsie

La plupart des épilepsies de l'enfant, mais également de l'adolescent et de l'adulte sont très sensibles aux rythmes de sommeil. Il est recommandé d'avoir un rythme de sommeil régulier et suffisant.

Partie II :

Pratique

Chapitre 4 :
Matériels et
Méthodes

4.1- Objectifs de l'étude

4.1.1- Objectif principal

Évaluer la prévalence de l'épilepsie chez les enfants au service de pédiatrie A du CHU Tlemcen et d'en déterminer les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et étiologiques.

4.1.2- Objectifs secondaires :

- Déterminer la fréquence de l'épilepsie chez les enfants en milieu pédiatrique.
- Décrire les caractéristiques des enfants épileptiques.
- Déterminer les principaux syndromes épileptiques les plus couramment rencontrés.
- Prise en charge adéquate des enfants épileptiques

4.2- Type de l'étude :

Notre travail est une étude descriptive rétrospective, portant sur 98 malades suivis au niveau du service de pédiatrie à l'EHS mère et enfant Tlemcen puis à la polyclinique Aboutachfine, durant la période s'étalant d'Octobre 2021 au février 2022.

4.3- Critères d'inclusion et d'exclusion :

4.3.1- Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans l'étude :

- Tout patient hospitalisé et/ou vu en consultation répondant à la définition clinique d'une épilepsie pendant la période de l'étude dans le service de pédiatrie A et à la polyclinique Aboutachfine.

4.3.2- Critères d'exclusion :

Nous n'avons pas retenu dans cette étude :

- Les enfants ne répondant pas aux critères d'inclusion ou ayant les dossiers mal remplis ou mal conservés.
- Les patients épileptiques récemment diagnostiqués.
- Tout patient présentant seulement une convulsion fébrile.

4.4- Recueil des données de l'étude :

La collecte des données a été réalisée à partir des dossiers médicaux des archives au moyen d'une fiche d'exploitation préétablie (voir annexe I). Les données recueillies étaient les suivantes :

- Age, sexe.
- Age de début des crises
- Consanguinité des parents, antécédents familiaux d'épilepsie. -antécédents obstétricaux , apgar , poids de naissance.
- Hospitalisation en unité de néonatalogie , le développement psychomoteur - Type des crises et syndromes épileptiques.
- Examen paraclinique(EEG) .
- Traitement institué, et la réponse au traitement (présence ou absence de pharmacorésistance)

4.5- Saisie et des données :

Les données de l'enquête ont été saisies et analysées sur le logiciel Microsoft Excel.

Chapitre 5 :

Résultats

5.1- Description de la population :

5.1.1- Répartition de la population selon le profil épidémiologique:

a. La Fréquence :

Durant la période de notre étude, nous avons recensé un total de 135 consultants parmi lesquels il y avait 98 enfants épileptiques.

b. Répartition de la population selon le sexe :

- La population enquêtée se composait de 98 patients dont 45.9% des femmes et 54% des hommes, soit 45 femmes et 53 hommes avec un rapport sex-ratio H/F=1.18.

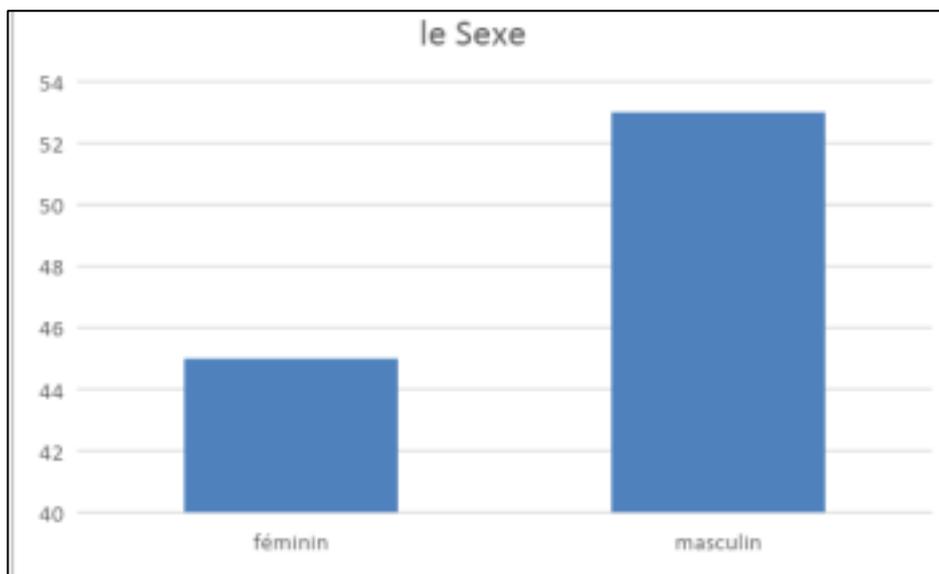


Figure 11 Répartition de la population selon le sexe.

c. Répartition de la population selon l'âge :

- Dans notre étude, la tranche d'âge de plus de 10 ans est la plus importante: **47** cas suivis.
- Tandis que le nombre de patients entre 5- 10 ans est **40** cas suivis * Le nombre de patient entre 2-5ans est **10** cas suivis
- Et finalement le nombre de patients dont l'âge inférieur à 2 ans est **1**cas suivi.

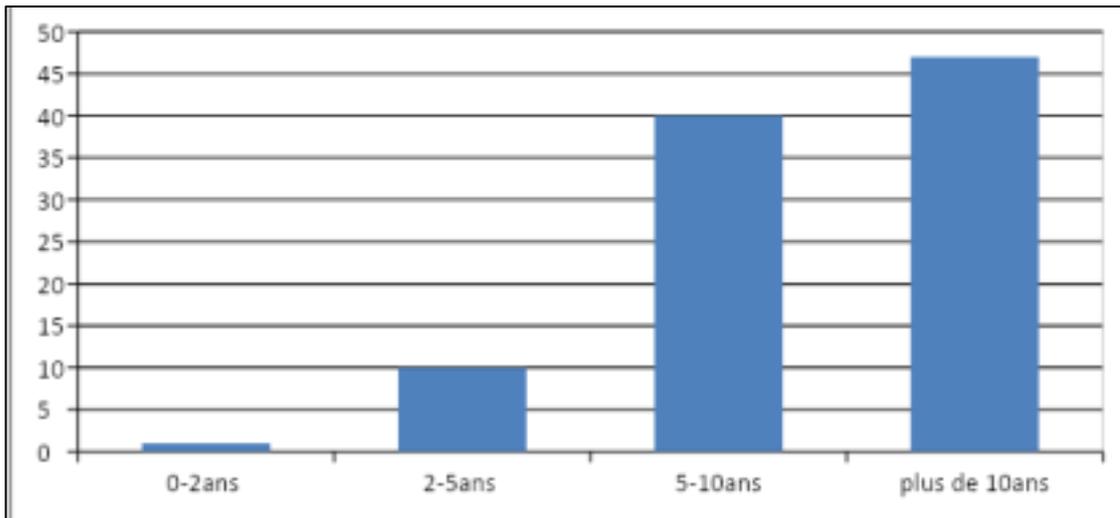


Figure 12 Répartition de la population selon l'âge

d. Répartition de la population selon l'âge de la première crise épileptique : Selon les résultats affichés,

L'âge des enfants lors de la première crise était situé entre la naissance et l'âge de 02ans.

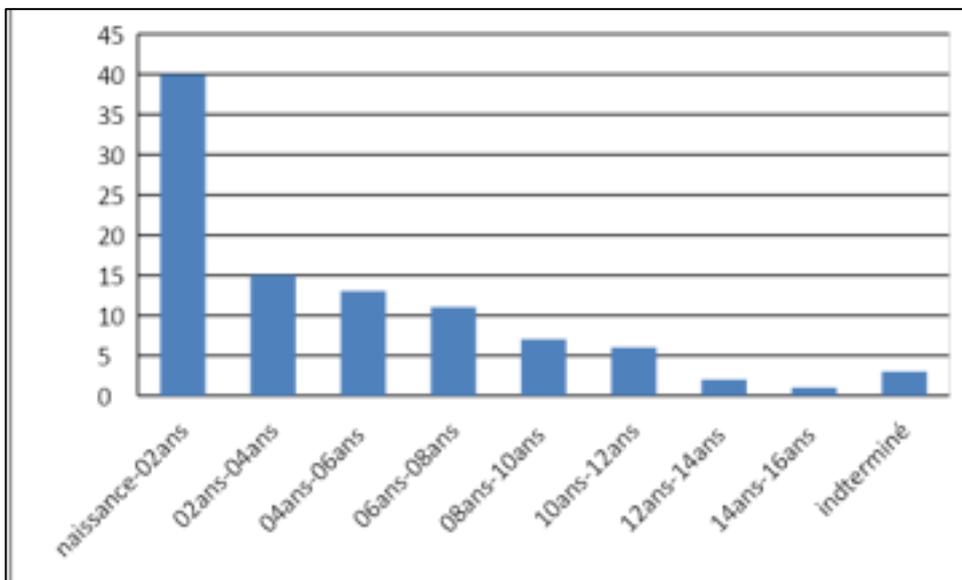


Figure 13 Répartition de la population selon l'âge de la première crise d'épilepsie.

5.1.2- Répartition de la population selon les antécédents:

a. Répartition de la population selon les antécédents familiaux :

La majorité des patients (69.4%=68 patients) n'avaient pas d'antécédent d'épilepsie familiale, tandis que (30.4%=30patients) l'avaient.

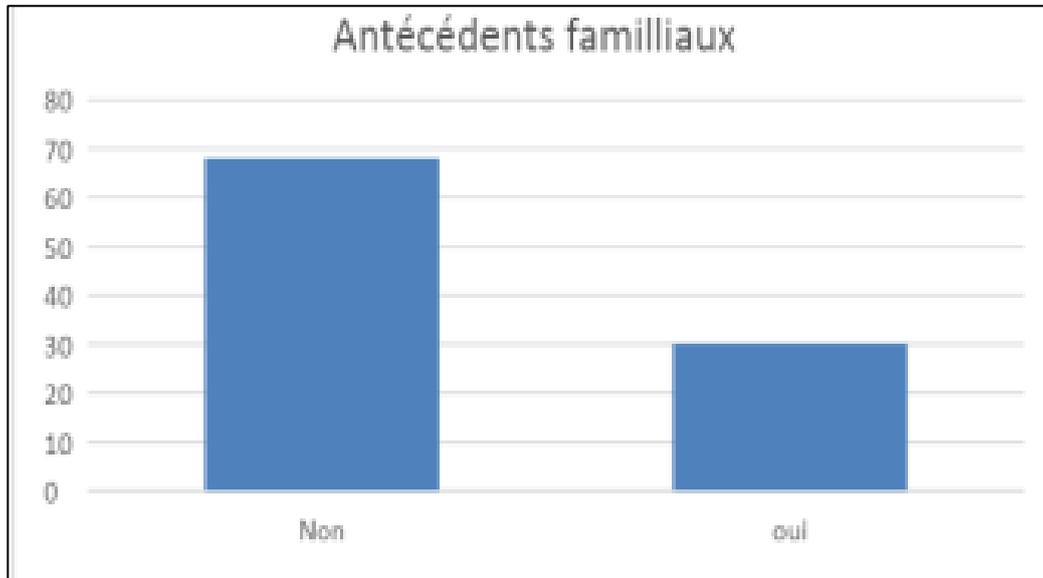


Figure 14 Répartition de la population selon les antécédents familiaux.

b. Répartition de la population selon les antécédents personnels

i. *Répartition de la population selon les antécédents obstétricaux.*

La majorité des patients sont nés à terme.

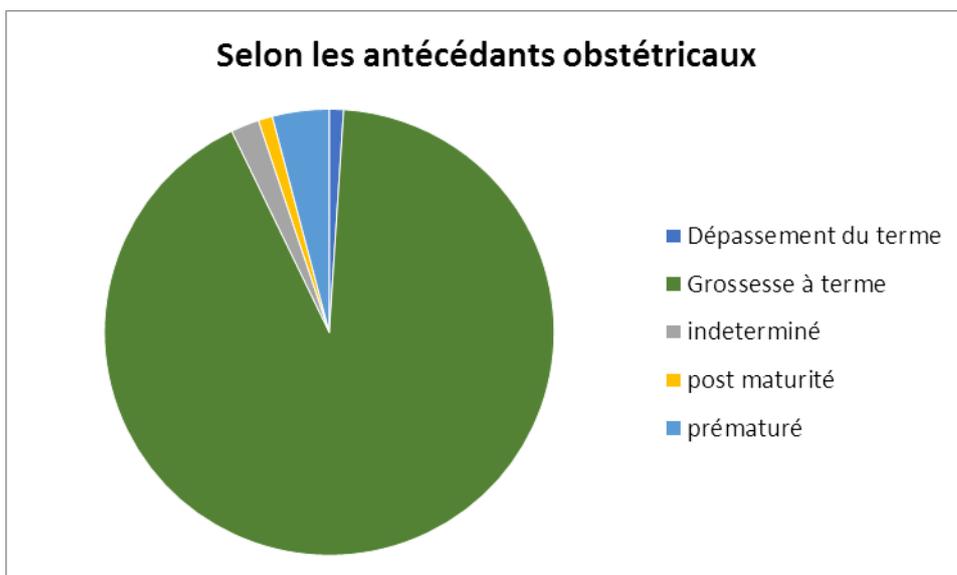


Figure 15 Répartition de la population selon les antécédents obstétricaux

ii. Répartition de la population selon les antécédents néonataux :

On remarque que la majorité des patients n'avaient pas d'antécédents néonataux.

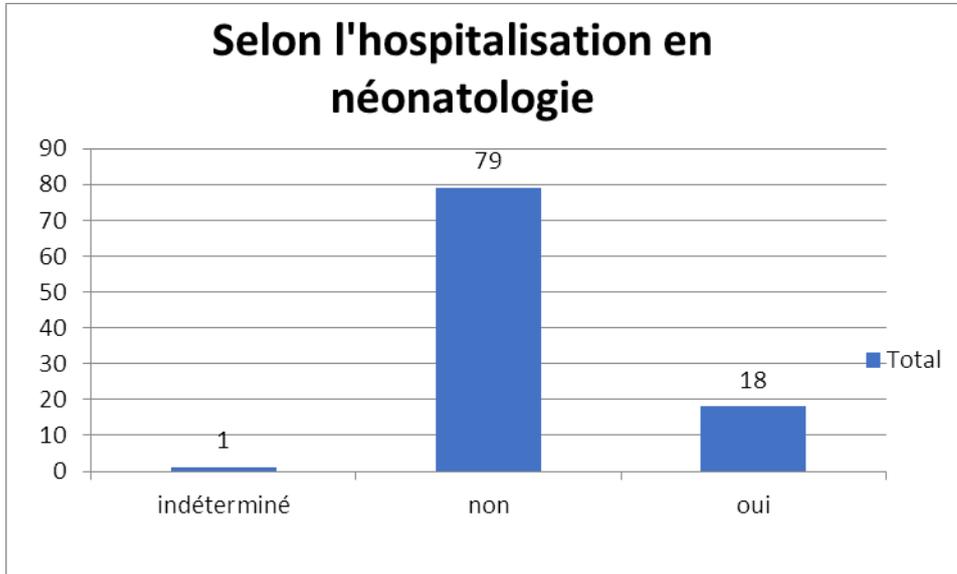


Figure 16 Répartition de la population selon l'hospitalisation en néonatalogie

iii. Répartition de la population selon l'Apgar :

La majorité de notre population enquêtée avait un apgar =10 à la naissance.

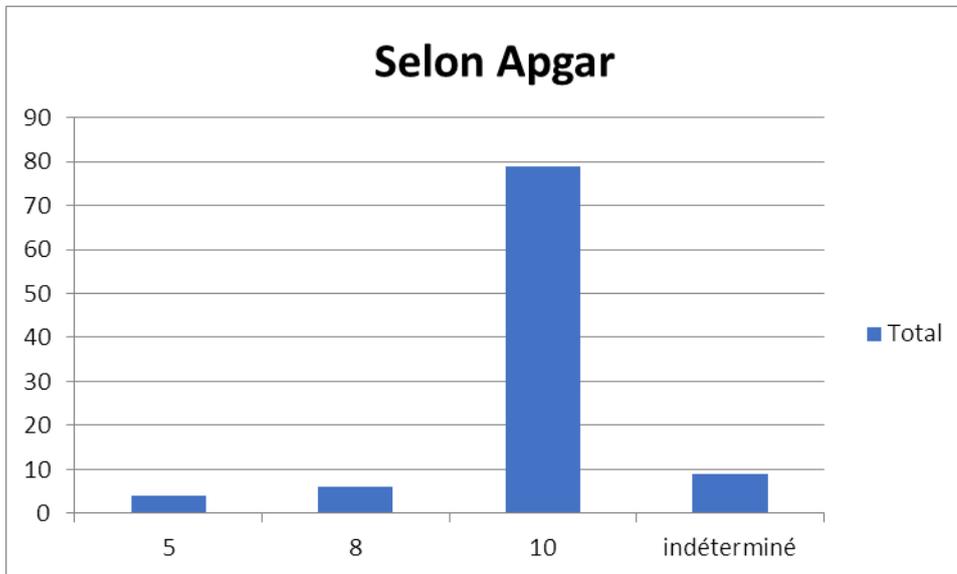


Figure 17 Répartition de la population selon l'Apgar

iv. Répartition de la population selon le poids de naissance :

Le graphique révèle que la majorité de notre échantillon avait un poids de naissance compris entre (03-04 kg).

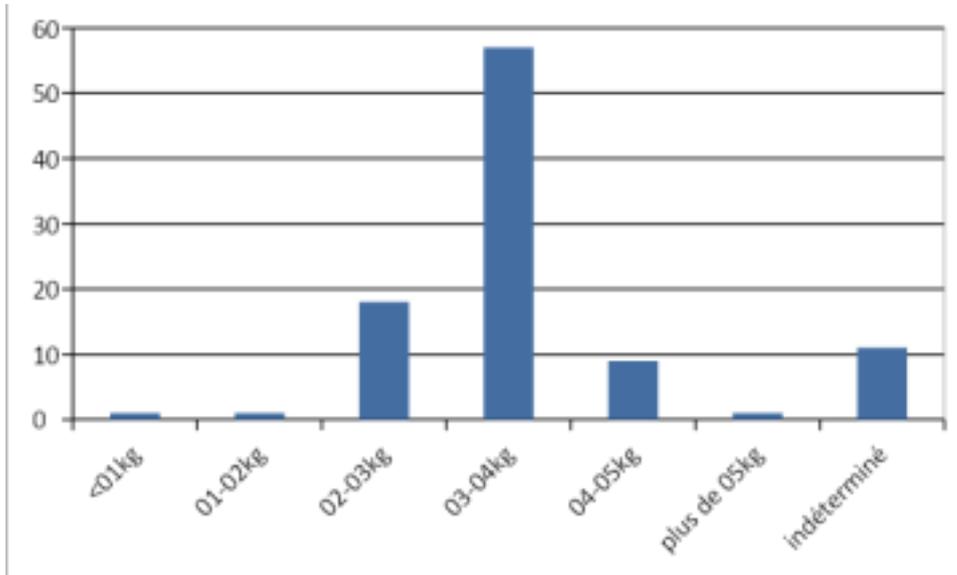


Figure 18 Répartition de la population selon le poids de naissance

v. Répartition de la population selon le développement psychomoteur

Le graphique montre que la majorité des enfants avaient un bon développement psychomoteur (72.4%). Alors ; une régression psychomotrice a été notée chez (21.4%).

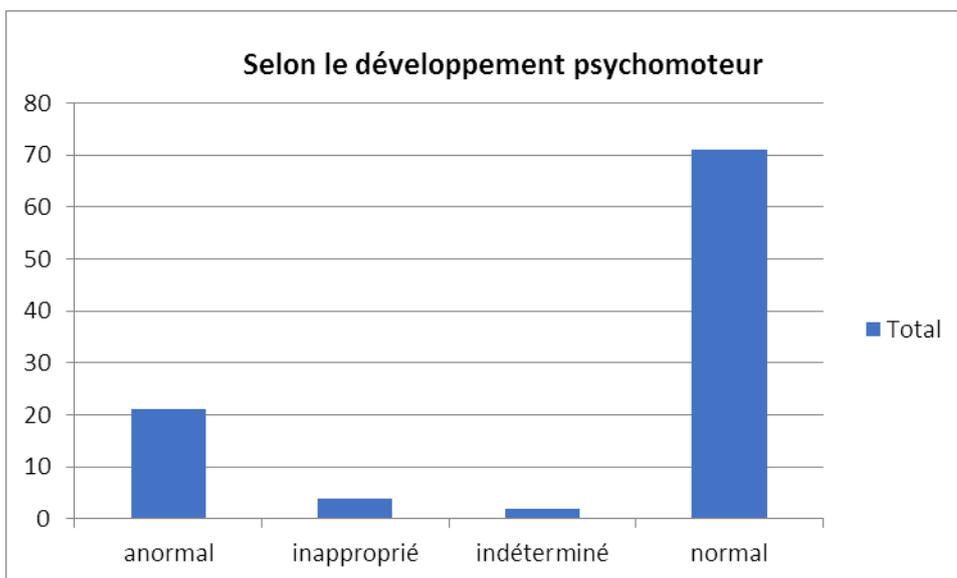


Figure 19 Répartition de la population selon le développement psychomoteur

c. Répartition de la population selon la consanguinité :

On remarque d'après l'échantillon étudié que la consanguinité ne semble pas incriminée dans la survenue de L'épilepsie chez l'enfant dans 81.6%.

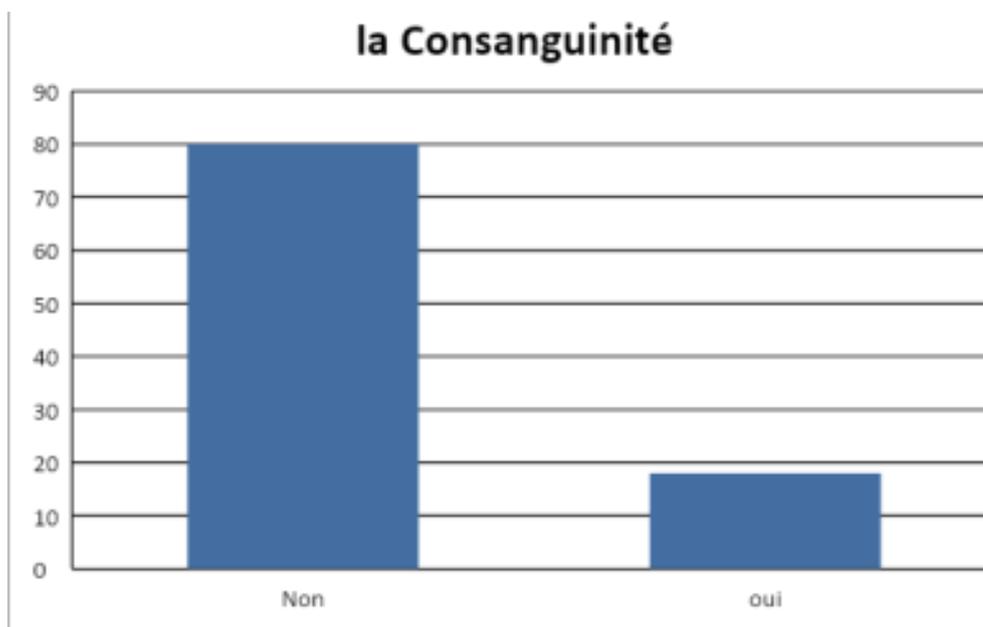


Figure 20 Répartition de la population selon la consanguinité

5.1.3- Répartition de la population selon le profil clinique :

a. Répartition de la population selon la présence ou l'absence d'un syndrome épileptique

On note que : 83.7% présentent une épilepsie non syndromique et seulement 16.3% présentent une épilepsie syndromique.

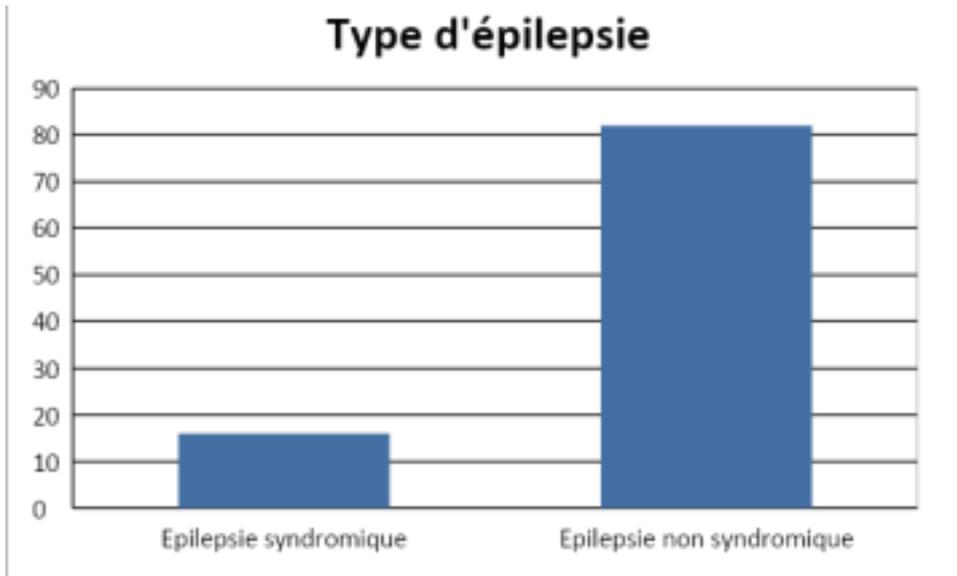


Figure 21 Répartition de la population selon la présence ou pas d'un syndrome épileptique

b. Répartition de la population selon l'épilepsie non syndromique

D'après le graphique ci-dessous on remarque que les crises généralisées représentent 68,3% des épilepsies non syndromiques tandis que les crises partielles représentent seulement 14,6 % et on note que 17,1% sont inclassables.

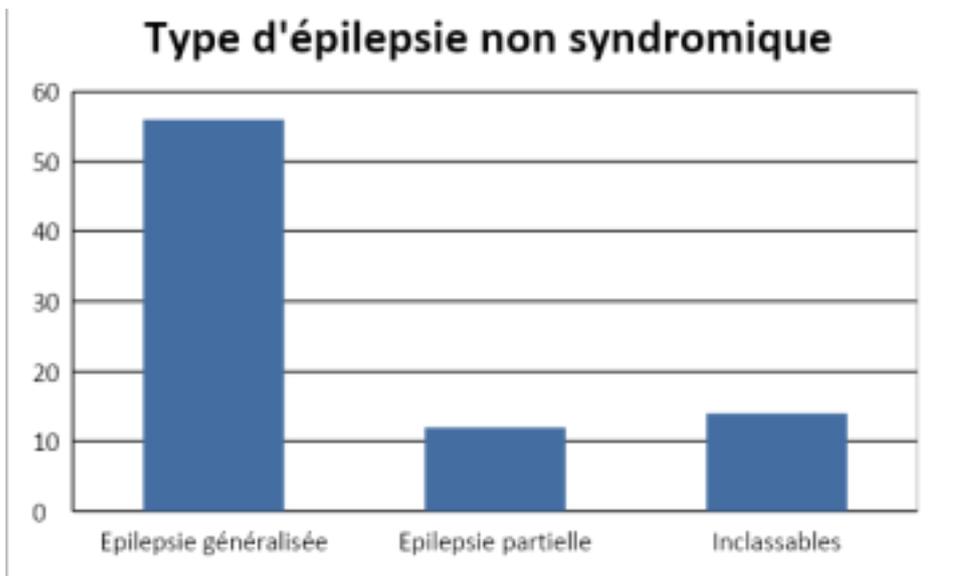


Figure 22 Répartition de la population selon l'épilepsie généralisée et partielle

c. Répartition de la population selon le type d'épilepsie généralisée :

Selon le graphique ci-dessous ; on note une prédominance des crises tonico-clonique avec une proportion de 71,4% ; tandis que les crises toniques sont à 10,7% ; les absences sont à 16,1% ; les crises myocloniques ne représentent que 1,8%.

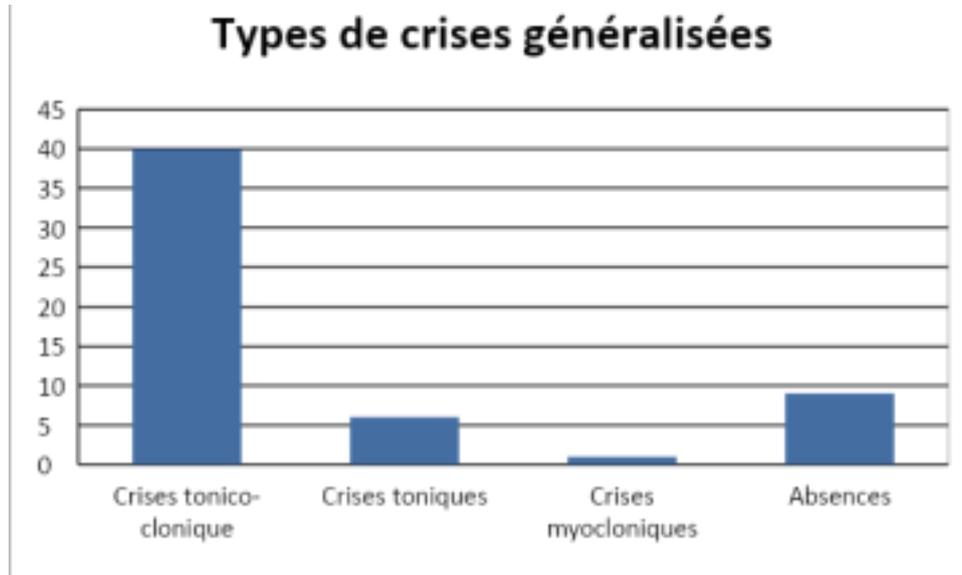
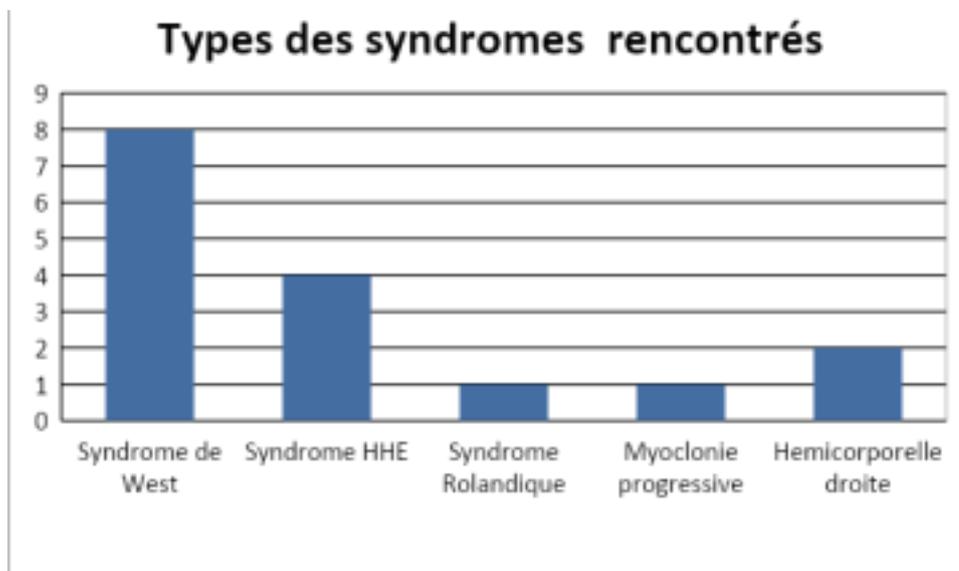


Figure 23 Répartition de la population selon le type d'épilepsie généralisée

d. Répartition de la population selon le syndrome épileptique le plus fréquemment rencontré :

On remarque une prédominance du syndrome de West (50%).



5.1.4- Répartition de la population selon le profil para cliniques :

a. Répartition de la population selon le résultat de l'électroencéphalogramme EEG

A partir de ce tableau, on trouve que la majorité des patients avaient un EEG pathologique dont 84% représenté par un tracé de comitialité.

Tableau 2 les résultats de l'électroencéphalogramme

EEG « Electroencéphalogramme »	Effectif	Pourcentage
Normal	04	04.08%
Pathologique	88	89.79%
Non pratiqué	06	6,12%

5.1.5- Répartition de la population selon le profil thérapeutique :

a. Répartition de la population selon le traitement épileptique donné

On note que :

- *85.71% des patients sont sous une monothérapie dont 89.3% sont sous dépakine .
- *13.26% des patient sont sous une bithérapie dont 53.85% sont sous dépakine+lamotrigine.
- *01% des patients sont sous une trithérapie (dépakine+tégretol+valproate).

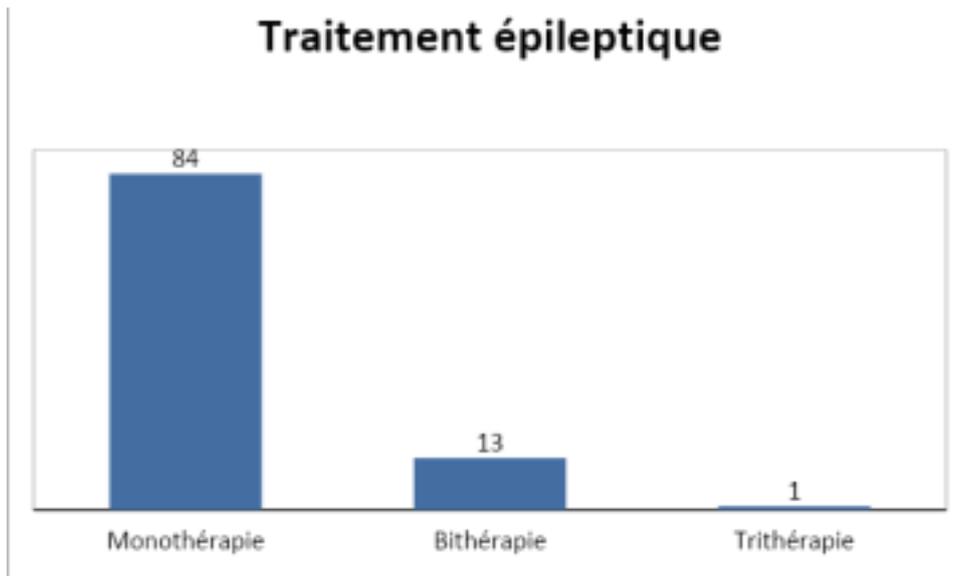


Figure 25 Traitement épileptique

b. Répartition de la population selon la pharmaco résistance

On note que 97% des patients ont bien répondu aux médicaments antiépileptiques .

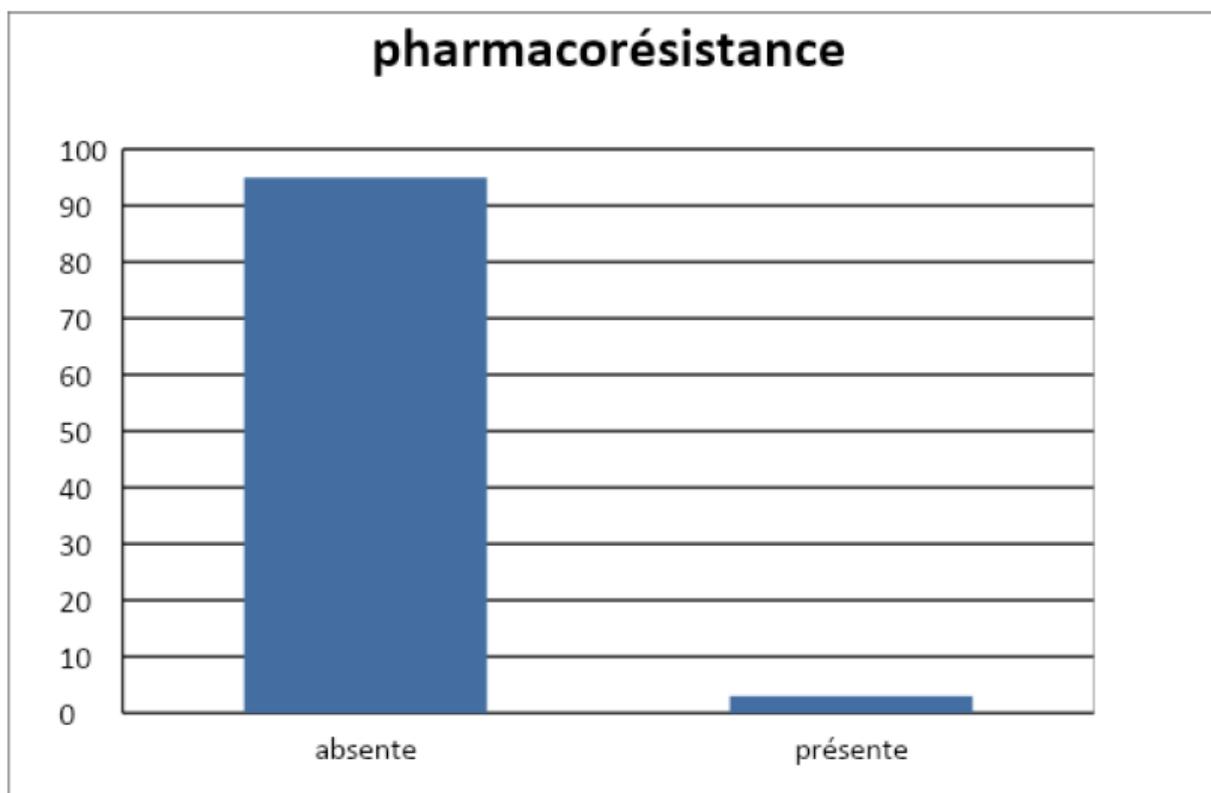


Figure 26 répartition des patients selon la présence ou l'absence de pharmaco résistance

Chapitre 6 :

Discussions

6.1- Profil épidémiologique

6.1.1- Fréquence :

Durant notre période d'étude 135 patients ont été vu en consultation parmi lesquelles 98 cas d'épilepsie de l'enfant ont été diagnostiqués, soit une prévalence de 72,59%. Notre résultat est plus proche de celui retrouvé par(2)

6.1.2- Sexe :

Cette étude nous a montré, une prédominance significative du sexe masculin avec une sex-ratio de 1.18 , ce qui concorde avec la majorité des études épidémiologiques qui ont montré une fréquence plus élevée de l'épilepsie dans le sexe masculin(2)(34)(35)(36)(37).

6.1.3- Age de la première crise :

Notre étude rapporte que la majorité de nos patients ont fait leur crise à un âge inférieur à 2 ans ce qui rejoint l'étude Leticia (2 ans) et Vera (1,5 ans) (38)(39).

La survenue à bas âge des crises épileptiques s'explique par le fait qu'à cette période le cerveau n'ayant pas encore fini sa maturation (fragile) est exposée à des convulsions à la suite de certaines maladies infectieuses, métaboliques, etc....

6.2- Les Antécédents :

6.2.1- Les antécédents familiaux

La majorité des patients 69.4% n'avaient pas d'antécédent d'épilepsie familiale.

Notre résultat est proche de celui de **Coulibaly Y** qui avait rapporté 96% des patients qui n'avaient pas d'antécédents d'épilepsie familiale(34). Et ceux de Safini (88.4%) (2), Leticia (81%) (38) et Topbas (73%) (40)

6.2.2- Les antécédents néonataux

Dans notre étude, la majorité de nos patients n'avaient pas d'antécédents néonataux,notre résultat est similaire à l'étude de Greenwood et al , ils avaient démontré dans une étude réalisée auprès d'une cohorte de 16163 enfants britanniques, que les conditions périnatales n'influençaient pas le développement ultérieur des épilepsies idiopathiques (41). De même, une étude Japonaise(17.004 enfants) n'a pas noté de relations significatives entre les complications pré-, péri-ou postnatales et l'épilepsie (42).

6.2.3- La consanguinité

On a remarqué d'après l'échantillon étudié que la consanguinité ne semble pas incriminée dans la survenue de l'épilepsie chez l'enfant dans 81.6%.

Ce résultat est cohérent avec l'étude de Huseyinoglu faite en Turquie, où la consanguinité est largement pratiquée, la contribution de ce facteur à la survenue de l'épilepsie n'était pas significative (43).

6.3- Profil clinique

6.3.1- Epilepsie généralisée et partielle

En comparant les études réalisées dans les pays industrialisés et les pays en voie de développement ; on trouve une prédominance des crises partielles chez les premiers tandis que chez le 2^{ème} groupe, ce sont les crises généralisées qui sont majoritaires (voir tableau).

Notre étude rapporte une prédominance des crises généralisées qui représentent 68,3%, tandis que les crises partielles sont à 14,6% et les crises inclassables sont à 17,1%. Ces résultats sont en corrélation avec ceux obtenus par **Ibtihal EL MASRIOUI** qui a trouvé un taux de 72,6% de crises généralisées, 21,6% de crises partielles et 5,8% de crises inclassables.

Elles sont aussi en corrélation avec ceux obtenus par **Safini**, qui a trouvé un taux de 70,5% de crises généralisées, 26,1% de crises partielles et 3,4% de crises inclassables.

Tableau 3 Comparaison des résultats par pays (types de crises)

Série	Pays d'étude et année de publication	Crises généralisées	Crises partielles	Crises inclassables
Dogui	Tunisie (2003)	44,6%	21,6%	19,7%
Larsson	Suède (2006)	46,3%	53,7%	—
Cansu	Turquie (2007)	18,9%	72,2%	8,9%
Shirasaka	Vietnam (2007)	35,8%	64,2%	---
Couliblay (34)	Mali (2008)	68%	32%	—

Dura-Travé	Espagne (2008)	42,9%	55%	2,1%
Zubcevic	Bosna (2009)	42,5%	52,5%	5%
Leticia(38)	Brésil (2010)	30%	61%	6%
Springview (44)	Uganda (2010)	53%	33%	—
Aronu	Nigeria (2011)	54,5%	29,5%	—
Elaine	USA (2011)	26%	68%	5%
Ackermann (37)	Sud d’Afrique (2011)	43%	57%	22%
Safini (2)	Maroc (2009)	70,5%	26,1%	3,4%
Ibtihal EL MASRIOUI	Maroc (2012)	72,6%	21 ,6%	5,8%
Notre série	Algérie (2022)	68,3%	14,6%	17,1%

6.3.2- Type d’épilepsie généralisée :

Le type de crises généralisées le plus fréquent est la crise tonico-clonique selon la majorité des études .Elle représente 63,5% des crises généralisées dans l’étude de **Ibtihal EL MASRIOUI** , 64% dans l’étude de **Safini (2)**et 71% dans l’étude de **Mariame DIAMOUTENE** .Ces résultats sont en corrélation avec ceux de notre série (71,4%).

6.4- Profil para clinique :

6.4.1- EEG :

L’EEG a été pratiqué chez 93,87% de nos patients dont 89,8% était pathologique.

Ce résultat est concordant avec la majorité des études épidémiologiques qui ont montré un EEG standard inter critique anormal : 62,2% dans l'étude de **Ibtihal EL MASRIOUI** , 50% dans l'étude de **Safini**, 89% dans l'étude de **Mariame DIAMOUTENE**.

6.5- Profil thérapeutique :

Dans notre série, la monothérapie était la plus utilisée en première intention chez nos enfants (85.71%) ,dont 89.3% sont sous dépakine (valproate de sodium) , ce taux était de 81% dans l'étude de Safini (2), 72% dans l'étude de Coulibaly (34), et 51,2% dans l'étude de Larsson, tandis que dans l'étude de Huseyinoglu, le VPA était utilisé chez seulement 35,7% des enfants (43).

La monothérapie est la solution habituellement la plus efficace et la plus économique au point de vue des effets secondaires. La polythérapie n'est utilisée que secondairement. Cette monothérapie est instituée progressivement avec un médicament antiépileptique choisi en fonction du type de crise du patient ou de son syndrome épileptique à posologie minimale usuelle. Il convient d'augmenter toujours progressivement la posologie du médicament choisi jusqu'à soit une suppression totale des crises, soit l'apparition d'effets secondaires.

Conclusion

L'épilepsie reste une maladie neurologique fréquente (2ème après la migraine). Le diagnostic se fait grâce à la clinique par évaluation du type de crises et la répétition de celles-ci, et grâce à l'EEG qui retrouve le plus souvent des anomalies du tracé électrique électroencéphalographique, et dont doit bénéficier tout malade épileptique en dehors de ses crises.

Le diagnostic étiologique nécessite bien souvent des explorations notamment l'imagerie cérébrale et plus particulièrement l'IRM cérébrale qui permet souvent de retrouver une lésion cérébrale pouvant être en cause dans la survenue de l'épilepsie.

La prise en charge de l'épilepsie chez l'enfant doit être multidisciplinaire : principalement médicamenteuse, elle peut nécessiter, en plus de la prise en charge pédiatrique, la collaboration parfois d'orthophonistes, psychologues, rééducateurs et orthopédistes, et peut être d'autres spécialités encore.

Le pronostic de la maladie dépend principalement de la forme clinique de l'épilepsie et du degré de la réponse et de la tolérance du traitement médicamenteux ainsi que du type de l'évolution de la maladie sous traitement.

Références bibliographiques

1. A mondiale de la santé. [En ligne] 2015. apps.who.int.
2. Safini, F., Bouskraoui, M., et al. *Epidémiologie de l'épilepsie à l'hôpital de jour pédiatrique*. 2009.
3. MRDD Research Reviews. *Wiley-Liss, Inc.* 2002.
4. *Dépistage de l'épilepsie en zones tropicales: validation d'un questionnaire en Mauritanie*. Diagana, M., et al. s.l. : Bull Soc Pathol Exot, 2006.
5. *The economic impact of epilepsy: a systematic review*. Allers, K., et al. s.l. : BMC neurology, 2015.
6. *Commission on Epidemiology and Prognosis*. s.l. : Epilepsia, 1993.
7. Fisher, R. S., et al. *Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE)*. s.l. : Epilepsia, 2005.
8. Fisher, R.S., et al. *ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy*. s.l. : Epilepsia, 2014.
9. Loiseau, P. et Jallon, P. *Dictionnaire analytique d'épileptologie clinique*. s.l. : John Libbey Eurotext, 1990.
10. *Champ 1-états de mal épileptiques: épidémiologie, définitions et classifications*. Dupont, S. et Crespel, A. s.l. : Réanimation, 2009.
11. Vincent, A., et al. *L'épilepsie*. 2004.
12. Bancaud, J., et al. *Commission on classification and terminology of the international league against epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures*. s.l. : Epilepsia, 1981.
13. Buxeraud, J. Traiter les syndromes épileptiques de l'adulte. *Actualites pharmaceutiques*. 2008.
14. Gastaut, H., et al. An electro-clinical study of generalized epileptic seizures of tonic expression. *Epilepsia*. 1963.
15. Westrelin, E. *Les épilepsies pharmaco-résistantes de l'enfant*. 2010.

16. *Benign idiopathic occipital epilepsy: report of a case of the late (Gastaut) type [corrected]*. Thomas, P., Arzimanoglou, A. et Aicardi, J. s.l. : Epileptic Disorders: International Epilepsy Journal with Videotape, 2003.
17. Viteau, A. L. *Crise d'épilepsie de novo chez le sujet âgé de plus de 65 ans dans un service de soins de suite et réadaptation*. 2007.
18. Bouis, C., Cavézian, C. et Chokron, S. Les troubles neurovisuels dans l'épilepsie de l'enfant: un état des lieux. *Revue de neuropsychologie*. 2011.
19. Dawda, Y. et Ezewuzie, N. clinical features and diagnosis. *Clinical Pharmacist*. 2010.
20. Ahmed, S. N. et Spencer, S. S. An approach to the evaluation of a patient for seizures and epilepsy. *WMJ-MADISON*. 2004.
21. Szurhaj, W. et Derambure, P. Place de l'EEG dans l'épilepsie. *Revue Neurologique*. 2004.
22. Guissard, G., et al. Imagerie de l'épilepsie chez l'enfant. *Archives de pédiatrie*. 2005.
23. McCormack, R., et al. Specialist inpatient treatment for severe motor conversion disorder: a retrospective comparative study. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2014.
24. Verity, C. M. The place of the EEG and imaging in the management of seizures. *Archives of disease in childhood*. 1995.
25. Duncan, J. *The epilepsies: the diagnosis and management of the epilepsies in adults and children in primary and secondary care*. s.l. : pharmacological update of clinical guideline 20, 2012.
26. Sfax, faculté de. *Cours commun de Résidanat*. s.l. : Epilepsies, 2020.
27. *When to start drug treatment for childhood epilepsy : the clinical–epidemiological evidence*. Arts, W. F. et Geerts, A. T. s.l. : european journal of paediatric neurology, 2009.
28. *The medical management of the epilepsies in children: conceptual and practical considerations*. Raspall-Chaure, M., Neville, B. G. et Scott, R. C. s.l. : The Lancet Neurology, 2008.
29. *Prise en charge pratique d'une encéphalopathie liée au traitement par cellules CAR-T chez l'adulte et l'enfant: recommandations de la Société francophone de greffe de*

moelle et de thérapie cellulaire (SFGM-TC). Cornillon, J., et al. s.l. : Bulletin du Cancer, 2020.

30. Beghi, E., et al. Satisfaction with antiepileptic drugs in children and adolescents with newly diagnosed and chronic epilepsy. *Epilepsy research*. 2012.

31. Jallon, P. Épidémiologie des épilepsies partielles pharmaco-résistantes. *Revue Neurologique*. 2004.

32. Beghi, E., et al. Withdrawal of antiepileptic drugs: Guidelines of the Italian League Against Epilepsy. *Epilepsia*. 2013.

33. Arida, R. M., et al. The potential role of physical exercise in the treatment of epilepsy. *Epilepsy & Behavior*. 2010.

34. Coulibaly, Y. *Etude Clinique de l'épilepsie chez les enfants dans le service de pédiatrie du CHU GABRIEL TOURE de Bamako*. s.l. : The Med: Université de Bamako, 2008.

35. Wirrell, E. C., et al. *Incidence and classification of new-onset epilepsy and epilepsy syndromes in children in Olmsted County, Minnesota from 1980 to 2004: a population-based study*. s.l. : Epilepsy research, 2011.

36. Duggan, M. B. *Epilepsy in rural Ugandan children: seizure pattern, age of onset and associated findings*. s.l. : African health sciences, 2010.

37. Ackermann, S. *Epidemiology of children with epilepsy at a tertiary referral centre in South Africa*. s.l. : European Journal of Paediatric Neurology, 2011.

38. Sampaio, L. P., et al. *Prevalence of epilepsy in children from a Brazilian area of high deprivation*. s.l. : Pediatric neurology, 2010.

39. Terra, V. C., et al. *Mortality in children with severe epilepsy: 10 years of follow-up*. s.l. : Arquivos de neuro-psiquiatria, 2011.

40. Topbaş, M., et al. *Epilepsy prevalence in the 0-17 age group in Trabzon, Turkey*. s.l. : Iranian Journal of Pediatrics, 2012.

41. Greenwood, R., et al. *Prenatal and perinatal antecedents of febrile convulsions and afebrile seizures: data from a national cohort study*. s.l. : Paediatric and Perinatal Epidemiology, 1998.

42. Tsuboi, T. et Okada, S. *Exogenous causes of seizures in children: a population study*. s.l. : Acta neurologica scandinavica, 1985.

43. Huseyinoglu, N., et al. *Prevalence and risk factors of epilepsy among school children in eastern Turkey*. s.l. : Pediatric neurology, 2012.

44. Duggan, M. B. *Epilepsy in rural Ugandan children: seizure pattern, age of onset and associated findings*. s.l. : African health sciences, 2010.

Annexe A

FICHE DE RENSEIGNEMENTS CLINIQUES pour le PANEL ÉPILEPSIE chez l'enfant

Nom : Prénom :
Sexe :
Date et lieu de naissance :
Adresse (wilaya ; daïra ; commune ;cartier) :
Type d'habitat :
Notion de personnes vivant /pièce :
Niveau d'instruction du père : De la mère :
Profession du père : De la mère :
Identité du prescripteur :
Date de consultation ou d'hospitalisation :

INDICATION DE L'EXAMEN

- Encéphalopathie épileptique Épilepsie myoclonique progressive
 Épilepsie focale familiale Convulsions néonatales-infantiles bénignes familiales
 Autre :

ANTÉCÉDENTS FAMILIAUX

Épilepsie dans la famille : Non Parent(s) Autre :
Consanguinité des parents : Non Oui Incertaine (par ex., insularité)/ degré :
Père : tabagique : pathologies : Allergie :
Mère : gestes : pares : pathologies : Allergie :
Nombre des frères et sœurs vivants : décédés :
Cause de décès :
Antécédents des frères et sœurs :

ANTCEDENTS PERSONNELS

Grossesse menée à terme : Prématurité : Post maturité :
Accouchement en milieu hospitalier : A domicile :
Voie basse : Césarienne : Motif :
Poids de naissance : Taille :
Cris immédiat : Apgar à 5 min : Apgar à 10 min :
Réanimation néonatale : Type :
Hospitalisation en unité néonatale : Motif :
Diététique :
Allaitement maternel exclusif : Mixte : Artificiel :
Date d'introduction du lait adapté :
Date et type de diversification :
Vaccination : BCG : Cicatrice de BCG présente :
Hevac : 2 : Rouvax :
DTCP : 2 : 3 : Rappel :
Vitamine D à 1 mois reçue : à 6 mois :
Développement psychomoteur :

Sourire : Tenue de la tête :
 Position assise : Position debout : Marche :
Allergie médicamenteuse : préciser :
Pathologie chronique : préciser :
Vie en collectivité : préciser :

DÉVELOPPEMENT NEUROLOGIQUE AVANT L'ÉPILEPSIE

Normal Anormal Inapproprié (par ex., début néonatal)

ÂGE DE DÉBUT DE L'ÉPILEPSIE

Âge de la première crise : jours / semaines / mois / ans (entourer la mention utile)

DESCRIPTION DE L'ÉPILEPSIE

Fréquence maximale des crises : n = par jour / semaine / mois / an (entourer la mention utile)

Pharmaco résistance : Oui Non (préciser le traitement primitif)

Facteurs favorisants :	<input type="checkbox"/> Aucun	<input type="checkbox"/> Sommeil	<input type="checkbox"/> Stimulation lumineuse intermittente
	<input type="checkbox"/> Fièvre	<input type="checkbox"/> Autre :	

Phénoménologie critique :
 (préciser les crises les plus fréquentes)

Syndrome épileptique correspondant à votre patient :

Encéphalopathie épileptique néonatale Épilepsie avec crises migrantes
 Syndrome de Dravet ou Crises fébriles plus ou Épilepsie sensible à la fièvre
 Syndrome de West Syndrome de Doose Syndrome de Lennox-Gastaut
 Épilepsie myoclonique progressive Absences myocloniques
 Encéphalopathie épileptique avec POCS Syndrome de Landau-Kleffner
 Épilepsie focale avec crises hypermotrices nocturnes ou hallucinations auditives
 Autre syndrome épileptique :

Crise enregistrée : Non Oui

CARACTÉRISTIQUES DE L'ÉLECTROENCÉPHALOGRAMME

EEG initial / caractéristique (entourer la mention utile)

Normal « Suppression-Burst »
 Hypsarythmie Anomalies multifocales
 Pointes-ondes généralisées Pointes-ondes focales
 Anomalies du rythme de fond (préciser)

--

AUTRES DONNÉES NEUROLOGIQUES

Développement intellectuel et cognitif :

- Pas de déficience intellectuelle ou impossible à préciser du fait de l'âge
Déficience intellectuelle légère modérée sévère profonde
 Trouble du spectre autistique
 Trouble spécifique des apprentissages (préciser)

Marche :

Âge de l'acquisition : mois

- Non acquise ou impossible à préciser du fait de l'âge

Langage :

Âge de l'acquisition :	mois	
<input type="checkbox"/> Normal	<input type="checkbox"/> Phrases simples	<input type="checkbox"/> Mots

- Absent ou impossible à préciser du fait de l'âge

Périmètre crânien : Normal Microcéphalie ($\leq -2,5DS$) Macrocéphalie ($\geq +2,5DS$)

Examen neuromoteur : Normal Anormal (préciser)

CARACTÉRISTIQUES DE L'IRM CÉRÉBRALE

IRMc (indiquer la date de l'examen)

- Normale
 Anormale (préciser)

DONNÉES NON NEUROLOGIQUES

Examen général à l'admission :

Température : poids: taille: PC:

Etat nutritionnel:

Perimetre brachial: Gomez:

FR: **FC:** **TA:** **TRcc:**

Pâleur: **Ictère:** **Cyanose :** **SD hémorragique :**

Eruption : préciser :

Examiner la langue (cyanose centrale) :

Est-il capable de boire ?

Signes de déshydratation : Estimation :

Geignement : **chant du coq :** **Stridor :**

Examen du poumon :

Tirage : **Signes de lutte :** Préciser :

Murmure vésiculaire audible : symétrique : asymétrique :

Rythme régulier : **Pauses respiratoires :** **Apnées :**

Râles ronflants : **Crépitant :** **Sibilants :** **Souffle tubaire :**

Classification OMS : pneumonie légère/ modérément sévère /très sévère

Examen cardiaque:

B1/B2 bien frappe: **Arythmie :** **Souffle systolique :** **S diastolique :**

Pouls périphériques persistant :

Examen de l'abdomen :

Circulation collatérale : **Ascite :**

Distension abdominale : **Contact lombaire :**

Hépatomégalie : **Splénomégalie :**

Masse abdominale : **Globe vésical :**

Examen ophtalmologique :

Non fait Normal Anormal (préciser)

Examen dermatologique :

Non fait Normal Anormal (préciser)

Autre(s) anomalie(s) notable(s) :

ANALYSES GÉNÉTIQUES :

Analyse(s) génétique(s) déjà réalisée(s) ou en cours – renseignement obligatoire :

- Aucune
- CGHa
- Séquençage ciblé d'un gène ou d'un panel de gènes (préciser)
- Exome

Gène(s) suspecté(s) pour expliquer le phénotype – renseignement facultatif :

Résumé

L'épilepsie est une maladie neurologique chronique ; caractérisée par la survenue des crises épileptiques en rapport avec des décharges brutales hyper synchrones et rythmées des neurones hyperexcitables. Son diagnostic reste avant tout clinique ; l'EEG est un examen complémentaire primordial pour la PEC et le suivi. L'imagerie est indiquée en cas de suspicion d'une lésion cérébrale .Lorsque le diagnostic d'épilepsie est confirmé ; on commence toujours par une monothérapie à doses progressivement augmentées dont le choix dépend de type de crise, de la tolérance, des conditions socio-économiques du patient, de l'âge et du poids.

Le but de notre étude était de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, para cliniques de l'épilepsie de l'enfant et d'analyser ses facteurs de risque. Notre étude était rétrospective portant sur 98 enfants suivis pour épilepsie au service de Pédiatrie A à l'hôpital mère-enfant du CHU Tlemcen sur une période allant de janvier 2017 à décembre 2021.

L'épilepsie a représenté 72,59% de toute la pathologie infantile du service. L'âge moyen de la 1ère crise était entre la naissance et 02 ans. Une prédominance masculine était notée : sex-ratio de 1,18. La majorité de nos patients n'avaient pas d'antécédent d'épilepsie familiale (69,4%). L'épilepsie généralisée était majoritaire (68,3%) avec une prédominance des crises tonico-cloniques (63,5%). L'EEG pratiqué chez 93,87% de nos patients, a montré des anomalies électriques dans 89,8%. Le syndrome épileptique le plus répondu était le syndrome de West (50%). Le valproate de sodium était l'antiépileptique le plus utilisé (89,3%).

L'épilepsie est une maladie neurologique qui pose un problème de santé publique chez l'enfant. Cette étude nous a permis de connaître la fréquence importante de cette pathologie chez l'enfant. La prévention consiste à lutter contre les facteurs de risque.

Abstract

Epilepsy is a chronic neurological disease; characterized by the occurrence of epileptic seizures related to sudden hyper synchronous and rhythmic discharges of hyperexcitable neurons. Its diagnosis remains above all clinical; the EEG is an essential complementary examination for the PEC and the follow-up. Imaging is indicated in case of suspicion of a brain lesion. When the diagnosis of epilepsy is confirmed; we always start with a monotherapy at gradually increased doses, the choice of which depends on the type of crisis, tolerance, socio-economic conditions of the patient, age, and weight.

The aim of our study was to describe the epidemiological, clinical and paraclinical characteristics of childhood epilepsy and to analyze its risk factors. Our study was retrospective on 98 children followed for epilepsy in the Pediatrics A department at the mother-child hospital of CHU Tlemcen over a period from January 2017 to December 2021.

Epilepsy accounted for 72.59% of all childhood pathology in the department. The average age of the first crisis was between birth and 02 years. A male predominance was noted: sex ratio of 1.18. Most of our patients had no history of familial epilepsy (69.4%). Generalized epilepsy was the majority (68.3%) with a predominance of tonic-clonic seizures (63.5%). The EEG performed in 93.87% of our patients showed electrical abnormalities in 89.8%. The epileptic syndrome with the highest response was West syndrome (50%). Sodium valproate was the most used antiepileptic (89.3%).

Epilepsy is a neurological disease that poses a public health problem in children. This study allowed us to know the high frequency of this pathology in children. Prevention consists of combating the risk factors.

ملخص

الصرع مرض عصبي مزمن.

تتميز بحدوث نوبات صرعية غير متوقعة تتميز بارتفاع مفاجئ من الخلايا العصبية المفرطة الاستثارة.

الEEG هو فحص كيميائي أساسي لـ PEC والمتابعة.

يظل تشخيصه سريريًا قبل كل شيء.

يشار إلى التصوير في حالة الاشتباه في وجود آفة في الدماغ، وعند تأكيد تشخيص الصرع.

نبدأ دائمًا بعلاج جوديدجرع عاتمة ايد تدرجياً، ويعتمد اختيار هعلنو على الأزمه، والتسامح، والظروف الاجتماعية والاقتصادية للمريض، والعمر والوزن.

الهدف مندر استنها هو صفالخصائص الباثولوجية السريرية وشبه السريرية لصرع الطفولة وتحليل عوامل الخطر الخاصة به.

98

كانت دراستنا تأثير جعيل

طفلاً تم متابعتهم لعلاج الصرع عفيق سمطبالأطفال في مستشفى الأموالطفال في مستشفى مستشفى مسانعلمندفتر 2017 إلى ديسمبر 2021.

يمثل الصرع 72.59% من جميع أمراض الطفولة في القسم. كان متوسط عمر الأزمه الأولى للولادة وستين. لوحظت نسبة للذكور:

نسبة الجنس 1.18. غالبية مرضانا ليس لديهم تاريخ من الصرع العائلي (69.4%). كان الصرع المعمم هو الأغلبية (68.3%)

معغلبية النوبات التوتورية الارتجاجية (63.5%). أظهر مخطط كهربية الدماغ أن 93.87% من مرضانا تشوهات كهربية بائية في

89.8%. كانت ملازمة الصرع ذات الاستجابة الأعلى هي ملازمة الغرب (50%). كان فالبروات والصوديوم أكثر مضادات الصرع استخداماً

(89.3%).

الصرع مرض عصبي يسبب مشكلة صحية عامة للاباطفال. سمحت لنا هذه الدراسة بمعرفة التواتر العالي لهذه الحالة المرضية عند الأطفال.

تتكون الوقاية من مكافحة عوامل الخطر.