

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
People's Democratic Republic of Algeria
The Minister of Higher Education and Scientific Research
ⵜⴰⴳⴷⴰⵢⵜ ⴰⴷⵓⴷⴰⵢⵜ ⴰⴷⵓⴷⴰⵢⵜ ⴰⴷⵓⴷⴰⵢⵜ ⴰⴷⵓⴷⴰⵢⵜ ⴰⴷⵓⴷⴰⵢⵜ

ABOU BEKR BELKAID UNIVERSITY
TLEMCEN
FACULTY OF MEDICINE- Dr. B.
BENZERDJEB
PHARMACY DEPARTMENT



جامعة أبو بكر بلقايد - تلمسان
كلية الطب - د. ب. بن زرجب
قسم الصيدلة

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

THÈME :
**PRISE EN CHARGE ET OBSERVANCE THÉRAPEUTIQUE DE
L'ÉPILEPSIE DE L'ADULTE AU CHU TLEMCEN**

Présenté par :
**Mlle BELABBES Hanane
Mlle RADI Imane**

Soutenu le
05-06-2023

Jury

Président :

Pr Z. BARKA

Professeur à l'université Abou Bekr Belkaid-Tlemcen

Membres :

Dr L. KRIM

Maitre assistante à l'université Abou Bekr Belkaid- Tlemcen

Pr N. CHIALI

Maitre de conférences à l'université Abou Bekr Belkaid-Tlemcen

Encadrant :

Dr L. RAHMOUN

Maitre assistante à l'université Abou Bekr Belkaid- Tlemcen

Année universitaire : 2022-2023

Remerciements

Nous adressons nos sincères remerciements

A notre encadreur

Dr RAHMOUN Leila

Vous avez porté de l'intérêt à cette thèse et vous nous a dirigé tout au long de ce travail avec vos instructions, conseils et soutien qui resteront pour nous un précieux souvenir

A notre présidente de Jury,

Pr BARKA Zahira

Pour avoir accepté de présider le Jury de notre mémoire,

Nous vous exprimons nos plus sincères gratitudee et notre plus grande révérence

Aux membres de notre Jury,

Dr KRIM Latifa

Pr CHIALI Naziha

Nous sommes très honorées de vous compter dans ce jury,

Votre contribution sera grandement bénéfique pour l'amélioration de ce travail

A Dr MANAA Rachid et Dr CHABNI

Pour vos qualités humaines, votre modestie et votre sagesse qui font de vous un exemple à envier et à suivre, nous vous remercions pour votre disponibilité et votre temps précieux vous nous avez consacré durant l'analyse des données de notre étude

Aux médecins neurologues

Au niveau de service de neurologie du centre de consultations spécialisées « Boudghene »

Merci pour votre aide et vos conseils, merci d'avoir nous partagé vos connaissances et de nous accompagner tout au long de cette étude

A l'ensemble du personnel médical et paramédical du centre de consultations spécialisées « Boudghene », du laboratoire central et du laboratoire de néphrologie (CHU Tlemcen)

Merci pour votre aide

Dédicaces

Nous dédions ce modeste travail

Au bon **Dieu**, tout puissant de nous avoir accordé le courage, la volonté, la patience

Et la force morale et physique pour continuer et de ne pas abandonner

Devant les obstacles et les difficultés que nous avons

Rencontré durant notre cursus

C'est grâce à lui et de son approbation que nous sommes là aujourd'hui

Au **prophète Mohamed** (paix et salut sur lui), le meilleur de la Création de Dieu

Puisse Dieu nous compter parmi ceux qu'il a comblé de bienfait

Je dédie cet humble et modeste travail

À l'âme de mon père que j'ai perdu tôt et qui je voulais être présent en ce jour important de ma vie, pour qu'il soit fier de sa fille choyée qui, après un long et honorable cursus, deviendra enfin

Dr en pharmacie

Au plus grand cadeau de la vie, la perle ma mère **Nacira**,

Pour ces sacrifices, son énorme amour et son accompagnement par la prière et le soutien tout au long de mes études sans lassitude

Que dieu lui procure bonne santé et longue vie

A mon cher frère **Younes**

A ma force dans la vie et ma chère sœur **Sarah**, son mari **Khaled** et mes petits neveux **Mohamed** et **Abdel-Djalil**

Pour leur encouragement permanent et leur soutien moral

Merci d'être toujours à mes côtés

A mes meilleur(e)s ami(e)s **Ikram**, **Kheira** et **Aissaoui Mohamed Aymen**

Pour leur soutien moral et encouragement

Je leur souhaite de réussir dans leur vie scientifique et pratique

A **Dr Zenagui Abdel-Ouaheb** et toute l'équipe de la pharmacie Zenagui

A mon binôme **Imane**

Qui m'a partagé tous les moments de stress, fatigue, d'échec et même de joie au cours de la réalisation de notre mémoire

Je lui souhaite un bon courage pour la suite

Merci à tous ceux qui ont contribué au succès de ce travail, de près ou de loin

Hanane

Louange à **Dieu** Tout-Puissant qui était avec moi quand personne n'était et a répondu à mes prières, qui m'a aidé tout au long de mes années d'études, et m'a permis d'achever ce travail que je dédie :

A la mémoire de la fille qui sera à tout instant vivante dans

Mon cœur, qui était et sera toujours ma meilleure amie, que ton âme repose en paix ma chère **Ibtisseme**.

A l'homme qui je l'aime plus que tout, l'homme qui m'a donné autant d'amour et de confiance et qui m'a amené là où je suis. Mon cher **papa**

A ma chère **maman**

Pour sa patience, ses sacrifices et son soutien durant toutes les années de mes études.

Je vous aime et j'espère que vous serez toujours fiers de moi.

A mes sœurs **Fatima, Hanane, Kika, Asma**

Les quatre piliers de ma vie, la source de ma force et de mon bonheur, merci d'être dans ma vie

A mon frère **Alae**

Que dieu te protège et t'apporte santé et bonheur

A tous mes neveux et mes nièces

A ma jolie **Fadoua**

Tu seras toujours ma petite sœur qui j'aime trop.

A mes amies **Hayet, Samar, Hadjer, Ikram**

Sans vous, toutes ces années d'études auraient été beaucoup plus difficiles.

Merci pour tous les moments qu'on a passé ensemble

A l'adorable **Asma Souarit**

et toutes les filles que j'ai rencontré dans « al mossala » et elles sont devenues plus que mes sœurs.

A mon binôme **Hanane**

Qui grâce à sa sérieuxité et à son travail acharné, nous avons pu réaliser ce travail.

A tous mes amis et mes enseignants depuis le primaire

Imane

Liste des abréviations

AE : Antiépileptique
ALAT/ TGP : Alanine amino-transférase
AMPA : Acide amino-méthyl phosphonique
ANNA-1 : Anti neuronal nuclear anti body (Anti corps anti neuronaux)
ASAT/ TGO : Aspartate amino-transférase
BZ : Benzodiazépine
CBZ : carbamazépine
CL : Cholestérol
CMV : Cyto Mégalo virus
DCI : Dénomination Commune Internationale
EEG : Electro-encéphalogramme
EI : Effet indésirable
EME : Etat de mal épileptique
EPA : méthode enzymatique en point final
EPF : Elément paroxystique focal
EPG : Elément paroxystique généralisé
FBM : Felbamate
FNS : Formule de numération sanguine
FOS : Fosphenytoine
GABA : Acide-gamma-aminobutyrique
GAD65 : décarboxylate acide glutamique
GBP : Gabapentine
GGT : Gamma-glutamyl transférase
GluR5 : récepteur de glutamate
GR : Globule rouge
GVG : Gamma-venyl-GABA (Vigabatrin)
Hb : Hémoglobine
IFCC : International Federation of Clinical Chemistry
IMC : Indice de masse corporelle
IRM : Imagerie par résonance magnétique
LICE/ ILAE : Ligue Internationale Contre l'Epilepsie
LVT : Lévétiracétam
MAE : Médicament antiépileptique
NMDR : Récepteur au N-méthyl-D-aspartate
OMS : Organisation Mondiale de Santé
OXC : Oxcarbazépine
PB : Phénobarbital
PDS : paroxysmal depolarisation shift (décalage de dépolarisation paroxystique)
PTH : phénytoïne
STP : Suivi thérapeutique pharmacologique
SV2A : Glycoprotéine de vésicule synaptique 2A
TEMP : Tomographie à émission monophotonique
TG : Triglycéride
TGB : Tiagabine
TPM : Topiramate
VGKC : voltage gated potassium channel (Canal potassique voltage dépendant)
VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

Table des matières

Remerciements	2
Dédicaces	3
Liste des abréviations	6
Table des matières	7
Liste des figures	11
Liste des tableaux	13
Introduction	14
Revue de littérature	16
Chapitre 1: Généralités	17
I. Définition des crises épileptiques	17
II. Définition de l'épilepsie	17
III. Définition de l'Etat de Mal épileptique (EME)	18
IV. Physiopathologie	18
IV.1 Initiation de la décharge épileptique	20
IV.2 Propagation de la décharge épileptique	21
IV.3 Fin de la décharge épileptique	21
V. Classification des crises épileptiques	21
VI. Etiologies	266
VI.1 L'étiologie structurale	27
VI.2 L'étiologie génétique	27
VI.3 L'étiologie infectieuse	27
VI.4 Epilepsies métaboliques	27
VI.5 L'étiologie immunitaire	277
VI.6 Catégorie inconnue	28
VII. Diagnostique	28
VII.1 L'examen clinique	288
VII.2 Les techniques d'exploration	29
VII.2.1 L'électroencéphalographie (EEG)	29
VII.2.2 L'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM)	30
VII.2.3 La tomographie à émission mono-photonique (TEMP)	30
VII.3 Autres techniques diagnostiques	31
Chapitre 2: Traitement et observance	32
I. Traitement de l'épilepsie	32
I.1 Définition des médicaments antiépileptiques	33
I.2 les médicaments antiépileptiques	33

I.2.1	Antiépileptiques classiques ou majeurs.....	33
I.2.2	Nouvelles molécules antiépileptiques	34
I.2.3	Antiépileptiques d'appoint	35
I.3	Classification des médicaments antiépileptiques	37
I.3.1	Classification selon la chronologie	37
I.3.2	Classification selon la structure chimique.....	38
I.3.3	Classification selon le mécanisme d'action	38
II.	L'observance thérapeutique	41
II.1	Définition	41
II.2	L'autogestion	41
II.3	Les facteurs influençant l'observance	42
II.4	Mesures de l'observance	43
	Partie pratique	45
	Chapitre 1: Matériels et méthodes.....	46
I.	Problématique	47
II.	Objectifs de l'étude	47
III.	But de l'étude	47
IV.	Lieu d'étude	47
V.	Période d'étude	47
VI.	Type d'étude	47
VII.	Population d'étude	47
VIII.	Recueil des patients	48
VIII.1	Les sujets inclus	48
VIII.2	Les sujets non inclus	48
IX.	Recueil des échantillons	48
IX.1	Prélèvement	48
IX.2	Matériel de prélèvement	49
IX.3	Transport	49
IX.4	Conservation	49
X.	Bilans biochimiques	50
X.1	Appareillage	50
X.2	Principe de dosage	51
X.3	Méthodes de dosage	51
X.4	Dosage de glucose	51
X.5	Dosage du cholestérol total	51
X.6	Dosage des triglycérides	51

X.7	Dosage des autres paramètres	51
XI.	Bilans hématologiques (FNS)	52
XII.	Méthodes	52
XII.1	Examens cliniques	52
XII.2	Examens para cliniques	52
XIII.	Recherches bibliographiques	53
XIV.	Logiciels utilisés	53
Chapitre 2: Résultats		54
I.	Caractéristiques de la population étudiée	55
I.1	Répartition des patients épileptiques selon l'âge	55
I.2	Répartition des patients épileptiques selon le sexe	55
I.3	Répartition des patients épileptiques par tranche d'âge selon sexe	56
I.4	Répartition des patients épileptiques selon la région	56
I.4.1	Répartition des patients habitants dans la région de Tlemcen	57
I.5	Répartition des patients selon leur niveau d'instruction	57
I.6	Répartition des patients épileptiques selon l'IMC	58
II.	Caractéristiques de l'épilepsie	58
II.1	Répartition des patients épileptiques selon le type d'épilepsie	58
II.2	Répartition des patients épileptiques selon l'âge de survenue de la première crise	59
II.3	Répartition des patients épileptiques selon les facteurs déclenchant	59
II.4	Répartition des patients épileptiques selon l'étiologie	60
II.5	Répartition des patients épileptiques selon la fréquence des crises	60
II.6	Répartition des patients épileptiques selon les ATCD familiaux	61
II.7	Répartition des patients épileptiques selon les ATCD personnels	61
II.8	Répartition électrique des patients selon l'EEG	62
II.8.1	Répartition des patients épileptiques selon le type d'anomalie dans l'EEG	63
II.9	Répartition des patients épileptiques selon la présence ou non d'un IRM	64
III.	Caractéristiques du traitement	64
III.1	Répartition de la population selon le type de traitement approuvé par les patients....	64
III.2	Répartition des patients épileptiques selon le traitement de première intention	65
III.3	Répartition des patients selon le type de la thérapie	65
III.4	Répartition des patients épileptiques selon le traitement actuel	66
III.5	Répartition des patients épileptiques sous monothérapie selon l'antiépileptique le plus prescrit	66
III.6	Répartition des patients épileptiques selon l'observance du traitement	67
III.6.1	Répartition des patients épileptiques selon l'adhérence	67

III.6.2	Répartition des patients épileptiques selon la notion d'oubli du traitement	67
III.6.3	Répartition des patients épileptiques selon la gérance du traitement	68
III.6.4	Répartition des patients épileptiques selon la pharmaco-résistance	68
III.6.5	Répartition des patients épileptiques selon les effets indésirables	69
III.6.6	Répartition des patients épileptiques selon l'appréciation de l'évolution clinique	70
IV.	Paramètres biologiques	71
IV.1	Répartition des patients épileptiques selon le bilan rénal	71
IV.2	Répartition des patients épileptiques selon le bilan hépatique	71
IV.3	Répartition des patients épileptiques selon le bilan lipidique et le taux de la glycémie.....	72
IV.4	Répartition des patients épileptiques selon le bilan hématologique	73
V.	Etudes croisées	74
V.1	Etude croisée entre le type de l'épilepsie et le sexe	74
V.2	Etude croisée entre le type d'épilepsie et les tranches d'âge	74
V.3	Etude croisée entre l'âge de survenue de crise et le sexe	75
V.4	Etude croisée entre l'adhérence et le sexe	75
V.5	Etude croisée entre l'oubli et la gérance	76
Chapitre 3: Discussion		77
I.	Données socio-épidémiologiques	79
II.	Données cliniques et électroencéphalographiques	80
III.	Données étiologiques	81
IV.	Données thérapeutiques	81
V.	Bilans biologiques	83
conclusion		84
Annexes		85
Références bibliographiques		94

Liste des figures

Figure 1 : Potentiel d'action d'une cellule neuronale	19
Figure 2 : Enregistrement intracellulaire sur pièce de résection chirurgicale de cortex épileptique humain	21
Figure 3: classification des crises selon l'ILAE 2010.....	22
Figure 4: Classification des types de crise version abrégée selon l'ILAE 2017.....	23
Figure 5: classification ILAE 2017 des types de crises version étendue	23
Figure 6: étiologies de l'épilepsie selon l'âge ,créé à partir des données de deux études qui ont évalué les étiologies de l'épilepsie chez l'enfant et l'adulte en utilisant la nouvelle classification ILAE.....	28
Figure 7: exemple d'enregistrement EEG d'une crise absence typique chez l'enfant montrant des décharges de pointe-onde à une fréquence de 3 Hz sur l'ensemble des régions corticales	30
Figure 8: arbre décisionnel, mise en route d'un traitement antiépileptique *reconsidérer les raisons de l'échec :mauvais raisonnement syndromique, intolérance non-compliance, pseudo-crisis .	32
Figure 9: Profil d'efficacité des différentes molécules anti épileptiques	33
Figure 10: Introduction des anticonvulsivants sur le marché de 1853 à 2019	37
Figure 11: schéma représentant les sites d'actions principaux des AE.....	38
Figure 12: Indication des médicaments antiépileptiques en fonction du type de crise	40
Figure 13: Déroulement de prélèvement.....	48
Figure 14: matériels de prélèvement (photo prise au Centre de consultations spécialisées « Boudghene » Tlemcen)	49
Figure 15: Centrifugeuse Humax 14K (photo prise au service de biochimie CHU Tlemcen)	50
Figure 16: Analyseur de biochimie automatique SIEMENS ADVIA 1800	51
Figure 17: Analyseur d'hématologie SIEMENS ADVIA 560 (photo prise au service de néphrologie et d'hémodialyse CHU Tlemcen).....	52
Figure 18: Répartition de la population étudiée selon l'âge	55
Figure 19: Répartition de la population étudiée selon le sexe	55
Figure 20: Répartition de la population par tranche d'âge et selon le sexe	56
Figure 21: Répartition de la population étudiée selon les régions de provenance	56
Figure 22: Répartition des patients habitants dans la région de Tlemcen.....	57
Figure 23: Répartition de la population étudiée selon le niveau d'instruction	57
Figure 24: répartition de la population étudiée selon leurs IMC	58
Figure 25: Répartition de la population étudiée selon le type de crises.....	58
Figure 26: Répartition de la population étudiée selon l'âge de survenue de la première crise	59
Figure 27: Répartition de la population étudiée selon les facteurs déclenchant les crises.....	59
Figure 28: Répartition de la population étudiée selon l'étiologie	60
Figure 29: répartition de la population étudiée selon la fréquence des crises.....	60
Figure 30: Répartition de la population étudiée selon la présence ou non d'ATCD familiaux d'épilepsie	61
Figure 31: Répartition de la population étudiée selon la présence ou non d'ATCD personnels.	61
Figure 32: Répartition de la population étudiée selon leurs ATCD personnels.....	62
Figure 33: Répartition de la population étudiée selon la présence ou non d'un EEG.....	62
Figure 34: Répartition de la population étudiée selon les résultats de l'EEG.....	63
Figure 35: répartition de la population étudiée selon le type d'anomalie dans l'EEG	63
Figure 36: répartition de la population étudiée selon la présence ou non d'un IRM	64
Figure 37: Répartition de la population étudiée selon le type de traitement approuvé par les patients	64
Figure 38: Répartition de la population étudiée selon le traitement prescrit en première intention	65
Figure 39: Répartition de la population étudiée selon le type de thérapie	65

Figure 40: Répartition de la population étudiée par type de thérapie et selon la spécialité	66
Figure 41: Répartition de la population étudiée sous monothérapie selon la spécialité antiépileptique.	66
Figure 42: Répartition de la population étudiée selon leur adhérence au traitement	67
Figure 43: répartition de la population selon l’oubli du traitement.	67
Figure 44: répartition de la population étudiée selon la gérance du traitement	68
Figure 45: Répartition de la population étudiée selon la présence ou non d’une pharmacorésistance	68
Figure 46: répartition de la population étudiée selon la présence ou l’absence d’effet indésirable	69
Figure 47: Répartition des patients ayant des effets indésirables selon l’EI le plus fréquent	69
Figure 48: Répartition de la population étudiée selon l’appréciation de l’évolution clinique	70
Figure 49: Répartition de la population étudiée selon la réalisation d’un bilan biologique.....	70
Figure 50: Répartition de la population étudiée selon les résultats du bilan rénal.....	71
Figure 51: Répartition de la population étudiée selon les résultats du bilan hépatique	72
Figure 52: Répartition de la population étudiée selon les résultats du bilan lipidique	72
Figure 53: Répartition de la population étudiée selon leur taux de glycémie	73
Figure 54: Répartition de la population étudiée selon les résultats du bilan hématologique	73
Figure 55: Répartition de la population selon le sexe et type d’épilepsie.....	74
Figure 56: Répartition de la population selon les tranches d’âge et type d’épilepsie	74
Figure 57: Répartition de la population étudiée selon l’âge de survenue de la première crise en fonction du sexe	75
Figure 58: Répartition de la population par sexe et selon leur adhérence au traitement.....	75
Figure 59: Répartition de la population étudiée en fonction de l’oublie du traitement et selon sa gérance.	76

Liste des tableaux

Tableau I: éléments de définitions de la crise épileptique et la maladie épileptique proposées par l'ILAE	18
Tableau II: classification des crises épileptique (1981)	22
Tableau III: classification des crises et changements majeurs de la terminologie et des concepts d'après la proposition de l'ILAE pour une révision de la terminologie et de l'organisation des crises et des epilepsies (2010)	26
Tableau IV: paramètres pharmacocinétiques.....	35
Tableau V: DCI , nom commercial et abréviation usuelle des principaux MAE	35
Tableau VI: choix du MAE en fonction des comorbidités	36
Tableau VII: Classification des antiépileptiques selon l'ordre d'apparition	37
Tableau VIII : Classification des antiépileptiques selon la structure chimique	38
Tableau IX: classification antiépileptiques selon le mécanisme d'action	40
Tableau X: Principales mesures directes et indirectes de l'observance au traitement médicamenteux de l'épilepsie ; leurs avantages et inconvénients.....	43
Tableau XI: Répartition de la population étudiée selon la réalisation ou non d'un bilan rénal ..	71
Tableau XII: Répartition de la population étudiée selon la réalisation ou non d'un bilan hépatique	71
Tableau XIII: Répartition de la population étudiée selon la réalisation ou non d'un bilan lipidique et glycémique	72
Tableau XIV: de la population étudiée selon la réalisation ou non d'un bilan hématologique ...	73

Introduction :

L'épilepsie est une maladie neurologique chronique définie par la Ligue Internationale contre L'épilepsie (LICE) comme un trouble cérébral, caractérisé par une prédisposition durable à générer des crises épileptiques et par les conséquences neurobiologiques, cognitives, psychologiques et sociales de cette affection(14).

Cette maladie est indépendante des frontières géographiques, raciales ou sociales et elle affecte des personnes indépendamment de leur sexe ou de leur âge.

L'histoire de l'épilepsie et de son traitement dans le monde occidental remonte à au moins quatre millénaires, à l'époque des anciennes civilisations du Moyen-Orient. Les traitements passés et présents ont été empiriques, reflétant généralement les opinions dominantes sur l'épilepsie, qu'elles soient médicales, théologiques ou superstitieuses. Les médecins de l'Antiquité s'appuyaient sur l'observation clinique pour distinguer les syndromes épileptiques et en déduire la cause. Les premières théories physiopathologiques de l'épilepsie identifiaient correctement le cerveau comme le siège du problème, mais mettaient l'accent sur des causes incorrectes telles qu'un excès de flegme dans le cerveau. Les traitements consistaient à prescrire des régimes alimentaires ou des conditions de vie, des interventions chirurgicales occasionnelles telles que la saignée ou la trépanation du crâne, ainsi que des herbes médicinales. Ces traitements, souvent inefficaces, avaient l'avantage intellectuel d'être basés sur des principes physiopathologiques, contrairement aux thérapies actuelles, plus empiriques.

L'idée malheureuse mais largement répandue selon laquelle l'épilepsie serait due à des influences occultes ou maléfiques a fait des adeptes même dans le monde médical de l'Antiquité, et l'acceptation ultérieure du christianisme a également permis des interprétations théologiques des crises d'épilepsie. Des traitements magiques ou religieux ont donc été plus fréquemment prescrits, pratiques qui perdurent encore aujourd'hui(15).

Selon l'OMS : environ 50 millions de personnes dans le monde en sont atteints, et elle est diagnostiquée chez 5 millions de personnes chaque année

En Algérie; l'épilepsie concerne plus de 350000 personne (16).

C'est le trouble neurologique le plus répandu après la migraine. Elle représente la première raison de consultation chez le médecin neurologue(17).

On estime que jusqu'à 70 % des personnes atteintes d'épilepsie pourraient vivre sans crises si elles étaient correctement diagnostiquées et traitées(18).

L'amélioration de la qualité de vie des patients et de leurs proches est l'objectif primordial de la prise en charge des personnes atteintes d'épilepsie. Cela implique d'aborder un large éventail de dimensions telles que le bien-être organique, psychologique, cognitif, affectif, social et professionnel.

Une connexion transparente entre les professionnels de santé peut être établie afin de suivre efficacement les patients épileptiques, sous réserve de l'accord du patient ou de son

représentant. Le patient et sa famille doivent être complètement éduqués sur leur état et être bien informés sur les ressources disponibles et les systèmes de soutien. Chaque médecin impliqué dans leurs soins doit faire preuve de diligence pour assurer le bien-être général du patient(19).

L'observance du traitement prescrit par un médecin n'est pas acquise pour tous les patients, car sa mise en œuvre correcte peut poser des problèmes. Des études montrent que seulement la moitié de tous les patients sont considérés comme adhérents à leur traitement prescrit(20).

REVUE DE LITTERATURE



I. Définition des crises épileptiques :

Ce sont des poussées soudaines et désorganisées de l'activité des cellules cérébrales qui peuvent perturber la fonction corticale, de manière clinique ou sub-clinique. Ces perturbations peuvent entraîner une gamme de symptômes physiques, sensoriels et psychologiques anormaux. En cas de crises récurrentes, la condition est communément appelée épilepsie ou "trouble épileptique".

Une crise d'épilepsie est une manifestation temporaire de symptômes provoqués par une activité synchronisée anormale ou excessive entre les neurones du cerveau. Elle implique trois éléments essentiels : le début et la fin des crises, les manifestations cliniques critiques et la synchronie neuronale anormale. Le début des crises identifie les zones spécifiques du cerveau responsables du déclenchement de l'activité, tandis que les manifestations cliniques peuvent impliquer des processus sensoriels, moteurs, autonomes, de conscience, de mémoire, émotionnels ou comportementaux(1).

II. Définition de l'épilepsie :

L'épilepsie est un trouble neurologique global qui touche de nombreuses personnes dans le monde. La situation est marquée par des crises récurrentes qui peuvent durer brièvement et impliquer des tremblements involontaires dans une zone spécifique du corps (crises partielles), ou des tremblements plus étendus qui affectent tout le corps (crises généralisées). Ces crises peuvent également entraîner une perte de conscience, ainsi qu'une perte de contrôle de la vessie et des intestins. Cela est dû à une surabondance de décharges électriques qui se produisent au sein de groupes de cellules cérébrales(11, 21).

- Définition clinique opérationnelle (pratique) de l'épilepsie :

L'épilepsie est une maladie cérébrale définie par l'une quelconque des manifestations suivantes :

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

Pour ceux qui ont souffert de syndromes épileptiques liés à l'âge, la résolution de l'épilepsie survient lorsqu'ils ont dépassé l'âge correspondant, tandis que les patients qui n'ont pas eu de crises depuis 10 ans, sans compter sur des médicaments antiépileptiques depuis au moins 5 ans, sont également considérés comme résolu(22).

Tableau I : éléments de définitions de la crise épileptique et la maladie épileptique proposées par l'ILAE (8)

Crise épileptique	Epilepsie
	Apparition d'au moins une crise
Mode d'initiation et d'arrêt	Altération suggérant une augmentation de sensibilité à l'apparition de crises
Manifestation cliniques	Anomalies associées d'ordre neurobiologiques, cognitives, psychosociales et/ou sociales
Synchronisation cérébrale anormale	

III. Définition de l'Etat de Mal épileptique (EME) :

L'EME est défini de façon générale par des crises continues ou la succession des crises sans amélioration de la conscience sur une période de 30 minutes. Gastaut définissait l'EME (*Status epilepticus*) comme « un état caractérisé par une crise épileptique qui persiste suffisamment longtemps ou qui se répète à des intervalles suffisamment brefs pour créer une condition épileptique fixe et durable »(23).

Chaque fois qu'un individu éprouve des crises récurrentes ou des états pathologiques soutenus, connus sous le nom d'état de mal épileptique, la conscience peut ne pas être retrouvée au cours de ces épisodes. Ces états sont classés en fonction du type de crise - à savoir, tonique, clonique ou tonico-clonique. Le pronostic dépend largement de l'étiologie et de la durée de l'état de mal épileptique. Néanmoins, quel que soit le type de crise, de telles conditions doivent être traitées comme des urgences médicales compte tenu de leur gravité(5).

IV. Physiopathologie :

La genèse et le fonctionnement du système nerveux sont attribués au neurone, qui lui sert d'unité fonctionnelle fondamentale.

La capacité à transmettre l'influx nerveux caractérise cette cellule. Il est capable d'exciter car les signaux électriques sont transmis par les informations qu'il reçoit.

Cette propriété est due à l'existence de canaux ioniques, connus pour faciliter le passage de certains ions à travers la membrane plasmique.

Lorsqu'il est stimulé, le neurone libère des neurotransmetteurs qui facilitent la transmission de l'influx nerveux au niveau des synapses.

Le neurone communique uniquement avec les cellules auxquelles il est lié(24).

Physiologiquement, la cellule neuronale est soumise en permanence à une différence de potentiel transmembranaire due aux différentes concentrations ioniques de part et d'autre de la membrane : c'est le **potentiel de repos**.

La stimulation d'un élément excitable en un point de la membrane, entraînant une dépolarisation membranaire suffisante (en atteignant la valeur seuil), va provoquer l'apparition d'un **potentiel d'action(6)**.

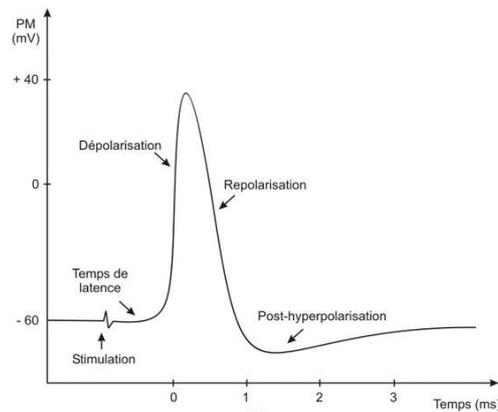


Figure 1 : Potentiel d'action d'une cellule neuronale(6)

L'impulsion électrique cellulaire d'un neurone suit un schéma de dépolarisation, de repolarisation et d'hyperpolarisation transitoire.

La synapse sert à la fois d'unité morphologique et fonctionnelle au sein du système nerveux.

Transfert d'informations d'un neurone à un autre.

Dans les vésicules synaptiques, il y a un stockage du messenger chimique connu sous le nom de neurotransmetteur.

Les neurotransmetteurs sont libérés du neurone pré synaptique lorsqu'un potentiel d'action se produit.

Les principaux neurotransmetteurs responsables de la voie de stimulation du système nerveux central comprennent :

L'acétylcholine et les médiateurs adrénérgiques : sont des médiateurs qui ne sont pas exclusifs au système nerveux central.

Le glutamate : est le principal neurotransmetteur de la voie excitatrice du système nerveux.

Le GABA ou acide γ -aminobutyrique : sert de neurotransmetteur principal pour la voie inhibitrice du système nerveux central.

Lorsque les circuits inhibiteurs et excitateurs deviennent déséquilibrés, une crise épileptique peut se déclencher. Ces deux systèmes fonctionnent en tandem et le déclenchement d'une crise d'épilepsie est provoqué par une stimulation écrasante et synchronisée de populations massives de neurones.

Une crise d'épilepsie est initiée par l'activation des canaux calciques dans un neurone isolé, entraînant une dépolarisation paroxystique(25).

L'entrée des ions calcium déclenche une dépolarisation massive par ouverture des canaux sodiques, qui est finalement stoppée par l'activation des récepteurs GABA.

De plus, la transmission des ondes d'ions calcium s'étend au-delà des connexions intercellulaires. Finalement, la stimulation d'une masse critique de neurones déclenche une crise d'épilepsie(26).

Les crises d'épilepsie peuvent être considérées comme des décharges électriques transitoires hyper synchrones paroxystiques dans le cerveau qui résultent d'une trop grande excitation ou d'une trop faible inhibition dans la zone où débute la décharge anormale.

IV.1 Initiation de la décharge épileptique :

L'apparition de l'épilepsie est marquée par un changement important et soudain de polarisation connu sous le nom de décalage de dépolarisation paroxystique (Paroxysmal dépolarisation shift = PDS). Ce changement conduit à la libération d'une série d'impulsions électriques(Burst), parmi un groupe de neurones.

Le « pic » sur un électroencéphalogramme d'un patient épileptique reflète l'expression du PDS auquel les méthodes actuelles ne peuvent pas accéder en raison de leur localisation sur les cellules nerveuses. L'observation attentive des enregistrements cellulaires révèle une forte hyperpolarisation suite à une phase de dépolarisation massive. Cette hyperpolarisation devient plus prononcée dans les cellules voisines, présentant une opportunité potentielle de contenir la décharge en empêchant sa propagation et sa récurrence immédiates.

Dans un modèle, on pense que les neurones hyperexcitables qui génèrent de grandes quantités de PDS sont le point focal de l'épilepsie. Autour de ce noyau se trouvent des cellules hyper polarisées formant une région externe. Il existe deux théories pour expliquer l'origine de ces PDS :

- la première s'appelle l'hypothèse neuronale, qui s'explique par un défaut de perméabilité dans la membrane du neurone, causé par un trouble des canaux ioniques (27-29) ce qui perturberait son équilibre.
- L'hypothèse synaptique est une autre explication des crises, impliquant des potentiels post-synaptiques excitateurs géants. Cette théorie stipule que le comportement du neurone reste relativement inchangé ou légèrement affecté. Chez les personnes épileptiques, des anomalies inter-critiques se produisent (des manifestations électriques présentes entre les crises) sans symptômes perceptibles. Ordinairement, les neurones inhibiteurs maintiennent l'intégrité de l'hyperpolarisation suivant le PDS et créent une zone d'inhibition environnante qui empêche la propagation des potentiels d'action répétitifs(30).

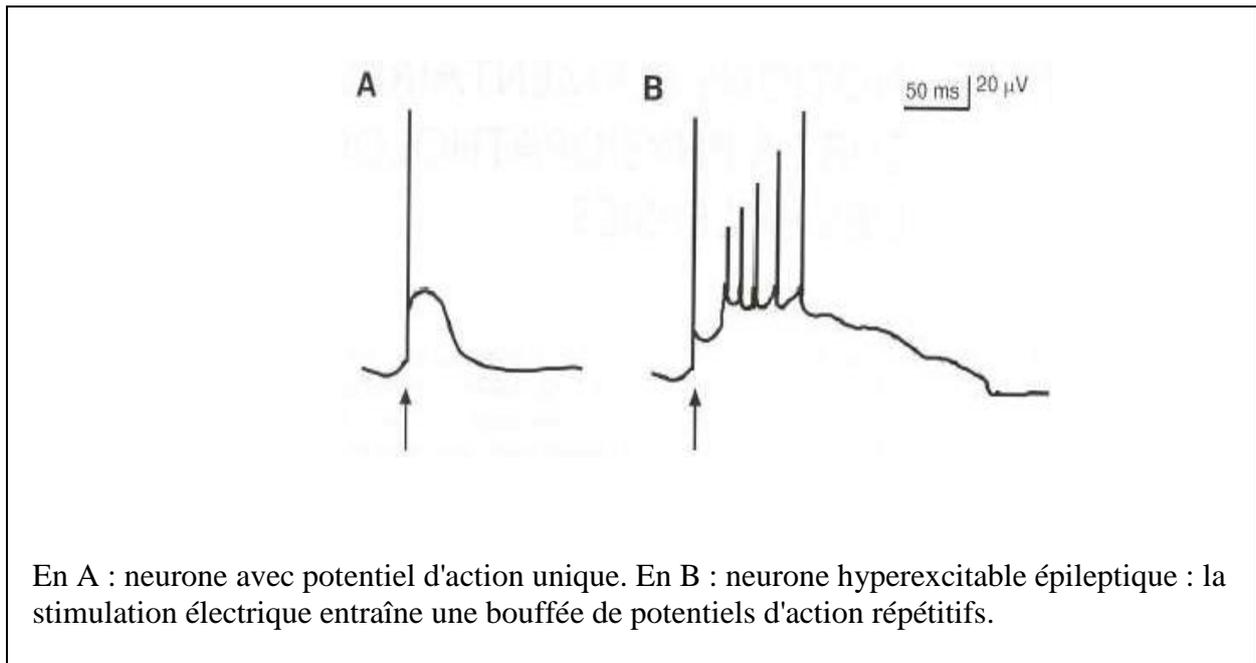


Figure 2 : Enregistrement intracellulaire sur pièce de résection chirurgicale de cortex épileptique humain(31).

IV.2 Propagation de la décharge épileptique :

Si les niveaux d'activation sont adéquats, cela conduit à l'enrôlement des neurones.

En effet, s'il y a une mobilisation d'un nombre suffisant de neurones, le système inhibiteur entourant le foyer va s'épuiser, permettant ainsi la synchronisation et la propagation de la décharge épileptique aux structures avoisinantes, à travers des connexions corticales locales ou à des zones plus éloignées, par le biais des fibres commissurales.

La manifestation des symptômes dépend de la région corticale spécifique touchée par la décharge épileptique.

Si le cortex sensoriel est la voie de la décharge, il en résulte que le sujet atteint son objectif, par exemple.

Les individus peuvent ressentir des paresthésies, qui peuvent se manifester par des picotements ou des engourdissements(30).

IV.3 Fin de la décharge épileptique :

Il y a plusieurs mécanismes qui peuvent, pense-t-on, arrêter la décharge. Dans ces mécanismes interviennent l'accumulation des déchets cellulaires secondaires à la crise, les astrocytes (cellules de soutien des neurones) qui ont un rôle dans la recapture du potassium et enfin des neurotransmetteurs inhibiteurs(30).

V. Classification des crises épileptiques :

La première itération de la Classification internationale des crises d'épilepsie (ICES) a été publiée en 1981 par la Ligue internationale contre l'épilepsie (ILAE). L'ILAE a ensuite publié une classification des épilepsies et des syndromes épileptiques en 1985, suivie d'une classification révisée des syndromes en 1989(1).

Tableau II: classification des crises épileptique (1981) (5)

<u>Classification des crises épileptiques proposées par la Ligue internationale contre l'épilepsie</u>	
<u>Crises partielles</u>	
<u>A. Crises partielles simples (sans rupture de conscience)</u>	
1.	avec signes moteurs
2.	avec signes somato-sensitifs ou sensoriels
3.	avec signes végétatifs
4.	avec signes psychiques
5.	formes mixtes
<u>B. Crises partielles complexes (avec altération de la conscience)</u>	
1.	à début partiel simple, suivi de troubles de la conscience et/ou d'automatisme
2.	avec troubles de la conscience dès le début de la crise, accompagnée ou non d'automatismes
<u>C. Crises partielles secondairement généralisées</u>	
1.	crises partielles simple secondairement généralisées
2.	crises partielles complexes secondairement généralisées (<i>représente ~60% des crises</i>)
3.	crises partielles simples évoluant vers une crise partielle complexe puis vers une généralisation secondaire
<u>Crises d'emblée généralisées</u>	
1.	Absences typiques (=petit mal) ou atypiques (<i>1+2 représentent ~5% des crises</i>)
2.	Crises myocloniques
3.	Crises cloniques
4.	Crises toniques
5.	Crises tonico-cloniques (=grand mal) (<i>représentent ~30% des crises</i>)
6.	Crises atoniques
<u>Crises non classées</u>	

Ces classifications étaient principalement fondées sur la localisation de l'activité convulsive et la sémiologie observée. La classification des crises de 1981 s'appuyait sur la nouvelle technique de vidéo-électroencéphalographie (EEG), qui permettait l'observation et la description simultanées des facteurs électro-physiologiques et sémiologiques au cours d'une période critique. Notamment, la classification des crises de 1981 de l'ILAE et la classification des syndromes de 1989 sont restées inchangées jusqu'en 2010(1).

Box 2.1 ILAE classification of seizures (2010) [7]	
GENERALIZED SEIZURES	
	Tonic-clonic
	Clonic
	Tonic
	Absence:
	Typical
	Atypical
	With special features
	Myoclonic:
	Myoclonic
	Myoclonic atonic
	Myoclonic tonic
	Atonic
FOCAL SEIZURES	
UNKNOWN	
	Epileptic spasms

Figure 3: classification des crises selon l'ILAE 2010 (1, 2)

C'est alors que l'ILAE a lancé la terminologie et les concepts révisés pour mieux organiser les crises et les épilepsies. Tout en conservant les classifications d'origine, certains termes obsolètes et trompeurs ont été remplacés ou éliminés et de nouveaux syndromes ont été ajoutés aux dernières révisions. Cependant, il n'y a pas de consensus sur la manière de modifier le langage et l'organisation acceptés et largement utilisés établis en 1981 et 1989 puisque le débat sur des classes et des termes spécifiques est toujours en cours. Néanmoins, il est largement reconnu que tout changement doit refléter les dernières informations factuelles. Les mises à jour continues de la biologie moléculaire des épilepsies et de la neuro-imagerie avancée entraîneront des ajustements continus de tout système de classification existant.(1)

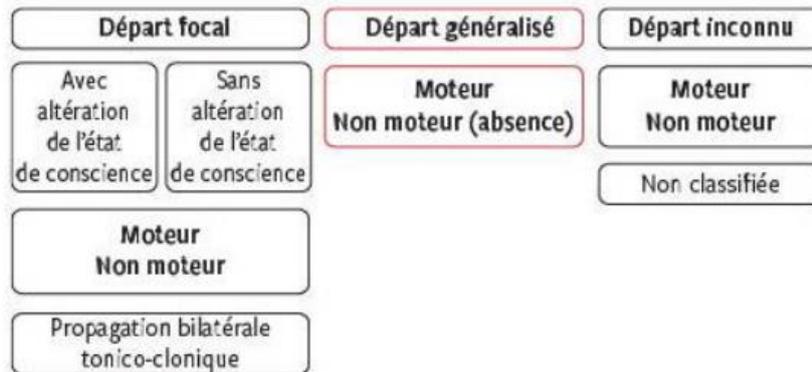


Figure 4: Classification des types de crise version abrégée selon l'ILAE 2017(11) (13)

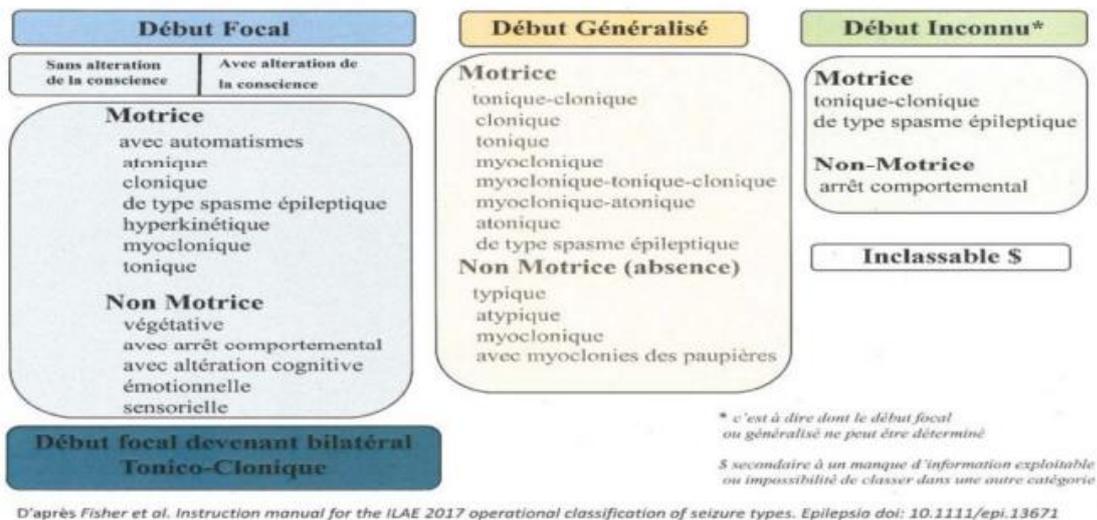


Figure 5: classification ILAE 2017 des types de crises version étendue (23) (32)

▪ **La classification internationale électro clinique (1981)**

La LICE a introduit un système de catégorisation pour distinguer trois formes distinctes de crises : partielles, généralisées et inclassables.

Il existe deux variétés de crises partielles :

- Crises partielles simples : Aucun changement dans la conscience ne se produit.
- Crises partielles et compliquées, impliquant des changements dans la conscience(33).

▪ La nouvelle classification des crises épileptiques (2017)

En 2017, la Ligue internationale contre l'épilepsie a mis à jour le système de classification des crises, qui est toujours utilisé aujourd'hui. Ce système complet fournit une nomenclature claire, catégorise les crises précédemment non classées et les classe en catégories inconnues, généralisées ou focales(33).

* Règles de classification des crises épileptiques :

- Début des manifestations peut être focal, généralisé ou indéterminé
- Crise focale est classée selon signe ou symptôme prédominant au début
- L'état de conscience : crise focale avec état de conscience conservé : (ancienne appellation crise partielle simple). Crise focale avec altération de la conscience : (ancienne appellation crise partielle complexe)
- Classement des crises en moteur ou non moteur(33)

✓ Les crises d'épilepsie focale : ont une zone d'origine distincte, généralement d'un côté du cerveau, et peuvent soit rester localisées, soit se propager à d'autres régions. Ces crises peuvent se manifester sous forme motrice ou non motrice, affectant l'activité musculaire ou des changements dans les sens, le comportement, les émotions ou les processus cognitifs. De plus, cela peut se produire avec ou sans altération de la conscience, ce qui signifie qu'un individu peut toujours être conscient de sa situation et de son environnement pendant une crise. (23)

✓ Les crises tonico-cloniques focales à bilatérales : Les crises d'origine focale peuvent donner lieu à des crises tonico-cloniques bilatérales, qui impliquent tout le cerveau et entraînent une perte de conscience. Parallèlement à une altération de la conscience, des symptômes moteurs ou non moteurs peuvent également être présents. La phase tonique de ces crises provoque une rigidité du corps, qui est suivie d'une phase clonique impliquant des mouvements saccadés.(21)

✓ Les crises généralisées : les crises qui affectent les deux hémisphères du cerveau sont appelées crises généralisées. La plupart du temps, ces crises entraînent un changement de conscience, bien qu'il n'y ait pas de niveau de conscience spécifique. Divers symptômes les qualifient pour une classification en catégories motrices ou non motrices, les absences étant un symptôme courant.(21)

a. les absences (= *Petit Mal*) : des épisodes d'altération de la conscience, communément appelés absences, peuvent survenir sous des formes brèves et prolongées. En moyenne, la conscience peut être perturbée jusqu'à 10 secondes, souvent accompagnée d'autres symptômes. Typiquement observées chez les enfants, les absences peuvent être classées en deux types : les absences simples, où l'altération de la conscience se produit de manière isolée, et les absences complexes, où elle s'accompagne d'autres symptômes(5).

b. les crises myocloniques : se caractérisent par des spasmes musculaires brefs et puissants, rythmés et répétitifs.

Ces crises surviennent généralement de manière bilatérale, affectant plus fréquemment les membres supérieurs que les membres inférieurs, et peuvent provoquer le lancement ou la libération involontaire d'objets tenus dans la main. Dans certains cas, les crises peuvent affecter les membres inférieurs, provoquant la chute de la personne. Il convient de noter que ces crises sont uniques en ce sens qu'elles ne provoquent aucun changement dans la conscience(5).

c. Les crises cloniques : sont identifiables par des secousses rythmiques généralisées qui se produisent selon un schéma plus ou moins régulier. À la suite d'une telle crise, il est courant d'éprouver une déficience motrice temporaire qui peut régresser en quelques heures(5).

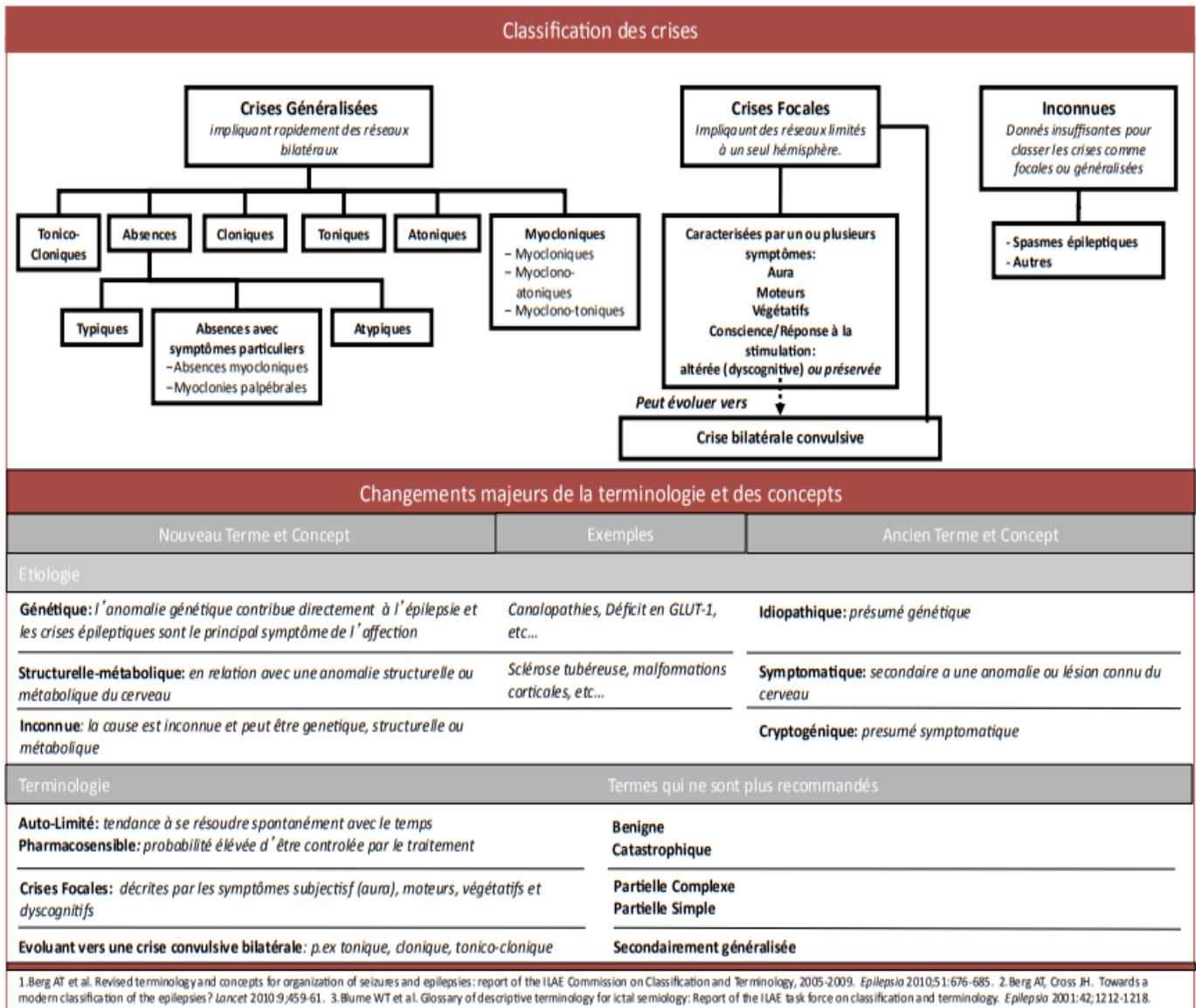
d. Les crises toniques : les spasmes qui commencent dans le cou et se propagent progressivement ou soudainement au visage, aux muscles respiratoires et à l'abdomen sont appelés crises toniques. Parfois, ces spasmes affectent également les muscles proximaux des membres. En raison de leur gravité, les chutes causées par des crises toniques peuvent entraîner de graves conséquences(5).

e. Les crises tonico-cloniques (= Grand Mal) : les crises de Grand Mal, également connues sous le nom de crises tonico-cloniques, consistent en trois phases distinctes. Initialement, le patient perd connaissance, se raidit et s'effondre dans la phase tonique. Les muscles respiratoires se contractent, entraînant une apnée et une cyanose potentielle. La phase clonique qui s'ensuit voit des secousses rythmiques des quatre membres, qui durent généralement plusieurs minutes. Une morsure de la langue ; une incontinence urinaire ou fécale peuvent survenir. Au fur et à mesure que la crise diminue, une somnolence et une respiration bruyante surviennent. Enfin, les patients s'endorment généralement(5).

f. Les crises atoniques : les crises caractérisées par une diminution du tonus musculaire sont appelées crises atoniques. Leurs effets vont d'un affaissement soudain de la tête vers l'avant dans les cas bénins à un effondrement total lorsque les muscles posturaux sont touchés. Dans les formes sévères, le sujet peut devenir inconscient et rester immobile au sol pendant une période prolongée(5).

- ✓ les crises d'origine inconnue sont des crises dont l'origine ne peut être clairement établie(21)

Tableau III: classification des crises et changements majeurs de la terminologie et des concepts d'après la proposition de l'ILAE pour une révision de la terminologie et de l'organisation des crises et des épilepsies (2010)(7)



VI. Etiologies :(13)

Dès le premier contact avec un patient, le clinicien est incité à considérer l'étiologie de ces crises. Si elle n'est pas claire lors de la présentation initiale, l'étiologie doit être reconsidérée à tous les autres points de décision ultérieurs, compte tenu de son impact critique sur la prise en charge de l'épilepsie et les conseils pronostique. Le groupe de travail ILAE a défini six catégories étiologiques, en se concentrant sur les étiologies ayant des implications sur la prise en charge. Ces catégories sont : 1. structurelles ; 2. génétique ; 3. infectieuse ; 4. métabolique ; 5. immune ; et 6. inconnu. Celles-ci ne sont pas hiérarchiques et plusieurs peuvent souvent s'appliquer. Une clarification et description supplémentaires de ce qui relèverait de ces étiologies sont les suivantes :

VI.1 L'étiologie structurelle :

Un résultat de neuro-imagerie raisonnablement inféré comme étant à l'origine des convulsions du patient en raison d'un EEG et des résultats cliniques concordants. Une anomalie d'imagerie avec une sémiologie des crises et des résultats d'EEG discordants n'est probablement pas liée à l'épilepsie du patient et ne serait pas considérée comme pertinente lors de la détermination de son type d'épilepsie.

VI.2 L'étiologie génétique :

Une variante pathogène spécifique dans un gène ou une variante du nombre de copies, considérée comme pathogène pour l'épilepsie, conduirait à une classification génétique. Avoir des antécédents familiaux pertinents et des caractéristiques typiques (EEG, sémiologie des crises) sans la génétique moléculaire est suffisant pour une classification d'étiologie génétique. Déterminer quand une variante génétique est causale reste difficile, avec de nombreux patients présentant des variantes de signification inconnue. Les variantes génétiques à l'origine de la maladie surviennent souvent de novo et ne sont pas héréditaires, de sorte qu'il n'y a souvent pas des antécédents familiaux d'épilepsie, même si le patient a une cause génétique pour son épilepsie.

VI.3 L'étiologie infectieuse :

Fait référence à un patient atteint d'épilepsie, et non à un patient présentant des convulsions dues à une infection aiguë. Un patient avec une infection aiguë et des convulsions n'a pas d'épilepsie puisque ses convulsions sont provoquées (et donc aucune classification de type d'épilepsie ne doit être faite). Les étiologies infectieuses sont illustrées par : la neurocysticercose, le VIH, le CMV, la toxoplasmose cérébrale, dont beaucoup pourraient également être considérées comme une étiologie structurelle. La classification de ces cas comme infectieux a des implications thérapeutiques et prendrait donc souvent le pas sur une classification structurelle. Mais, celui qui est le plus pertinent pour le problème de gestion peut être priorisé comme catégorie étiologique. Les patients présentant des convulsions dues à une infection résolue (par exemple, une méningite) seraient classés comme ayant une cause infectieuse de leur épilepsie.

VI.4 Epilepsies métaboliques :

Désigne un patient atteint d'épilepsie dont le cœur de l'épilepsie est dû à un dérèglement métabolique.

Une personne souffrant d'un trouble métabolique transitoire entraînant des crises symptomatiques aiguës ne serait pas admissible car ses crises sont provoquées et, par conséquent, elle ne souffre pas d'épilepsie. De nombreuses épilepsies métaboliques ont une étiologie génétique, mais certaines peuvent être acquises. Les exemples incluent les convulsions dépendantes de la pyridoxine et la carence cérébrale en folate.

VI.5 L'étiologie immunitaire :

Lorsqu'une maladie auto-immune est à l'origine d'une épilepsie d'apparition récente. L'encéphalite limbique médiée par les anticorps est une cause de plus en plus reconnue de crises d'épilepsie d'origine inconnue, bien qu'il faille noter que cette étiologie ne se réfère pas exclusivement à l'encéphalite limbique ou extra-limbique.

L'encéphalite auto-immune et l'épilepsie ont été liées à la fois aux anticorps intracellulaires neuronaux (GAD65, ANNA-1 et Ma) et aux anticorps de surface des cellules neuronales (complexe VGKC, NMDAR, AMPA, GABA-B et GluR5).

VI.6 Catégorie inconnue :

Pour les patients dont l'étiologie reste incertaine.

Pour les patients ayant deux voire trois catégories étiologiques, toutes les catégories étiologiques peuvent être reconnues. Dans des cas spécifiques, celui qui est le plus pertinent pour la question posée doit être appliqué.

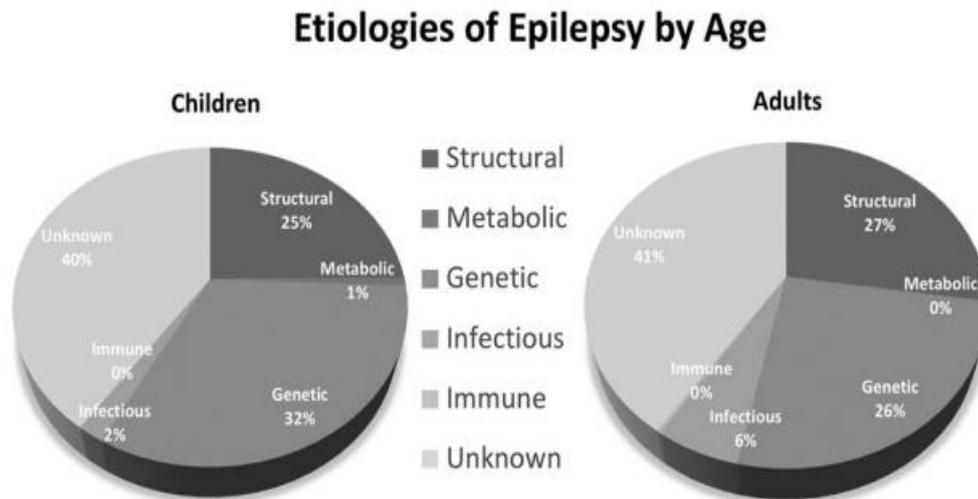


Figure 6: étiologies de l'épilepsie selon l'âge ,créé à partir des données de deux études qui ont évalué les étiologies de l'épilepsie chez l'enfant et l'adulte en utilisant la nouvelle classification ILAE (12)

VII. Diagnostic :

Il n'existe pas de test diagnostique pour les crises ou l'épilepsie. Le médecin neurologue établit son diagnostic sur la base d'un examen approfondi de la première crise (y compris les observations des témoins), d'un examen physique, des antécédents familiaux, de contexte de survenue des crises et d'examens complémentaires tels que l'EEG, la tomodensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique(34).

VII.1 L'examen clinique :

Un neurologue possédant l'expertise nécessaire doit confirmer le diagnostic d'épilepsie.

Le domaine de l'épilepsie s'articule autour d'une méthodologie clinique méticuleuse qui comprend la sémiologie clinique.

La réponse unique du corps aux crises dépend à la fois des circonstances environnantes et du terrain. Une analyse clinique complète, accompagnée de données anatomiques et fonctionnelles issues de l'imagerie médicale, viendra étayer cette conclusion.

L'évaluation clinique reste le principal moyen de diagnostic des crises d'épilepsie, avec peu de recours à d'autres formes de diagnostic.

En interrogeant le patient et/ou en recueillant des informations auprès des témoins qui ont observé les crises, des informations supplémentaires peuvent être obtenues.

Les crises sont communément connues pour leur nature paroxystique et leur caractère stéréotypé.

Le diagnostic est déterminé par une combinaison de sémiologie clinique et logique évolutive, ainsi que du contexte étiologique(35).

Il peut être nécessaire d'observer le patient pour des symptômes précédemment observés (hallucinations olfactives et gustatives, déjà-vu, vertiges, picotements, palpitations, nausées...). Considérez le contexte dans lequel ils apparaissent, leur ordre et la manière dont ils se succèdent... Il peut aussi présenter des épisodes convulsifs, cependant ces derniers peuvent être un piège diagnostic.

Dans le cas des **crises généralisées tonico-cloniques** :(36)

- En l'absence de témoins : Il faut prendre en compte la durée de la perte de conscience (qui est telle que le patient ne se souvient que de sa présence dans l'ambulance ou aux urgences), la soudaineté du début, la chute qui peut être traumatisante (avec ou sans morsure de la langue) ainsi que la confusion mentale et les courbatures postcritiques.

- En présence de témoins : Ceux-ci peuvent décrire les symptômes tonico-cloniques, la cyanose, la révulsion oculaire et la respiration stertoreuse.

Dans le cas des **crises focales simples**, le patient peut décrire lui-même ses crises de leur début jusqu'à leur fin. Enfin, dans le cas des **crises focales complexes**, un témoin peut décrire l'altération de la conscience du patient ainsi que la présence d'automatismes moteurs

VII.2 Les techniques d'exploration :

Il existe différentes techniques d'exploration qui vont permettre d'aider au diagnostic positif de l'épilepsie, sur le plan anatomique et fonctionnel.

Lorsqu'il n'y a pas d'observateurs : Il est crucial de tenir compte de la durée de la période d'inconscience.

VII.2.1 L'électroencéphalographie (EEG)

Méthode d'imagerie impérative, elle corrobore efficacement la détection clinique de l'épilepsie. Idéalement non intrusif et sans inconfort, il peut être effectué pendant ou entre les événements épileptiques.

Cette méthode permet la visualisation de l'activité neuronale sous forme de pointes et de «pointes-ondes» qui sont le reflet de la symptomatologie(37).

Les aberrations peuvent être documentées avant, après ou pendant les crises. Ceux-ci peuvent être concentrés ou éparpillés.

L'examen est un processus complet, bilatéral et diffus, et il dure généralement une vingtaine de minutes.

Cette pratique consiste à maintenir un état de vigilance serein en position assise les yeux fermés, ponctué par des ouvertures rapides ponctuelles. Il peut également être effectué pendant le sommeil ou après une période prolongée de privation de sommeil. De plus, il peut être prolongé pendant de plus longues périodes (24 heures).

Diverses techniques peuvent déclencher des crises, notamment la manipulation de certains facteurs tels que les mouvements oculaires, le contrôle de la respiration et l'exposition à la lumière intermittente.

Les anomalies électriques apparaîtront différentes sur l'EEG selon le type de crises (17, 36). Le fait de répéter cet examen fait augmenter le taux de positivité jusqu'à environ 80% - 85% (Après 3 EEG), en effet s'il se révèle normal cela n'écarte pas le diagnostic d'épilepsie(17).

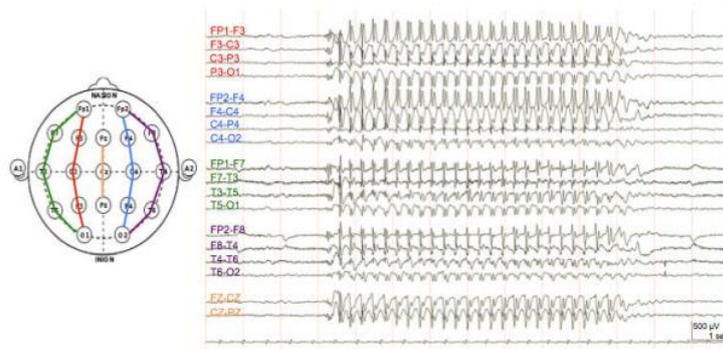


Figure 7: exemple d'enregistrement EEG d'une crise absence typique chez l'enfant montrant des décharges de pointe-onde à une fréquence de 3 Hz sur l'ensemble des régions corticales(7)

VII.2.2 L'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) :

C'est une technique d'imagerie médicale qui utilise un champ magnétique et des ondes radio générées par ordinateur pour créer des images détaillées des organes et des tissus du corps.

La plupart des appareils d'IRM sont de gros aimants en forme de tube. Lorsqu'un patient est allongé dans un appareil d'IRM, le champ magnétique réaligne temporairement les molécules d'eau de son corps. Grâce aux ondes radio, ces atomes alignés produisent de faibles signaux, qui sont utilisés pour créer des images IRM en coupe, comme les tranches d'un pain.

L'appareil d'IRM peut également produire des images en 3D qui peuvent être visualisées sous différents angles(38).

Le protocole d'IRM pour l'épilepsie est un groupe de séquences d'IRM mises ensemble pour améliorer la sensibilité et la spécificité dans l'identification des anomalies structurelles possibles qui sous-tendent les troubles épileptiques (par exemple, la sclérose temporale méssiale et la malformation du développement cortical). L'IRM est la modalité d'imagerie de choix pour l'investigation de l'épilepsie, en particulier l'IRM à 3 teslas(39).

VII.2.3 La tomographie à émission mono-photonique (TEMP) :

La méthode d'imagerie fonctionnelle par injection, appelée scintigraphie, fonctionne sur le principe suivant...

Une substance à faible radioactivité, appelée traceur, est administrée par voie intraveineuse.

Ensuite, on fixera solidement ce dernier sur l'organe destiné à être visualisé, de manière précise.

Pour capturer les photons traversant le corps d'un patient, un dispositif appelé "gamma-caméra" est utilisé.

Cette caméra tourne autour du patient, captant des images qui sont ensuite amalgamées et analysées pour créer une représentation tridimensionnelle de l'organe examiné (40).

Pour suivre l'activité cérébrale dans les crises d'épilepsie, des traceurs qui se lient sélectivement aux neurones actifs sont utilisés. Cela permet d'identifier les régions précises du cerveau impliquées lors de la crise(40).

Les domaines qui utilisent largement l'IRM et la TEMP sont la recherche clinique et l'évaluation pré-chirurgicale, en particulier pour les patients souffrant d'épilepsie résistante aux médicaments. Ces techniques de diagnostic aident à identifier les foyers épileptiques focaux(41).

VII.3 Autres techniques diagnostiques

Examens biologiques : Afin d'identifier la cause profonde des crises d'épilepsie après une IRM sans incident, des examens biologiques peuvent être effectués. Ces tests impliquent la collecte d'un échantillon de sang ou d'urine pour exclure toute autre maladie liée au cerveau qui pourrait déclencher les crises. Les cinq procédures suivantes seront effectuées :(17)

- Un caryotype.
- Un bilan auto-immun.
- Un bilan infectieux.
- Un bilan métabolique.

I. Traitement de l'épilepsie :

Un diagnostic d'épilepsie nécessite une combinaison de facteurs : anamnèse des crises antérieures, examen physique, électroencéphalogramme et imagerie médicale (IRM et/ou scanner). Heureusement, la plupart des patients atteints d'épilepsie peuvent être traités avec des médicaments, ce qui permet d'obtenir un traitement efficace dans 80 % des cas. Les 20 % de patients restants, qui sont classés comme résistants aux médicaments, peuvent nécessiter une intervention chirurgicale. Malheureusement, seulement la moitié de ces patients peuvent se qualifier pour une intervention chirurgicale dans laquelle le neurochirurgien tente de réséquer le foyer épileptique. Cependant, cette procédure n'est pas toujours réalisable lorsque le foyer est inaccessible ou lorsque plusieurs foyers sont présents. Cela laisse 5 à 10% des patients épileptiques dans une situation extrêmement douloureuse car il n'existe actuellement aucune option de traitement pour l'épilepsie inopérable résistante aux médicaments(5).

Dans la gestion de l'épilepsie, les professionnels de la santé suivent généralement une règle générale d'utilisation de la monothérapie. Ce traitement consiste en un seul médicament antiépileptique (AE), avec la possibilité d'augmenter sa posologie si nécessaire. Ce n'est que si la monothérapie s'avère inefficace qu'il est recommandé d'essayer un autre médicament contre les crises. Les poly-médications sont rares et, tout au plus, limitées aux bithérapies ou trithérapies en raison des effets indésirables potentiels et des propriétés pharmacocinétiques qui peuvent réduire le taux de réussite de la maladie. En cas d'échec des solutions pharmaceutiques, une intervention chirurgicale peut être envisagée. En cas de succès, un patient peut lentement diminuer et finalement arrêter un médicament efficace et bien toléré pour le contrôle des crises à long terme(21).

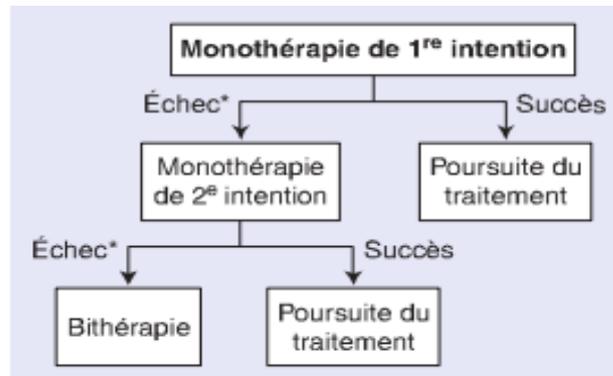


Figure 8: arbre décisionnel, mise en route d'un traitement antiépileptique *reconsidérer les raisons de l'échec :mauvais raisonnement syndromique, intolérance non-compliance, pseudo-crisés (10)

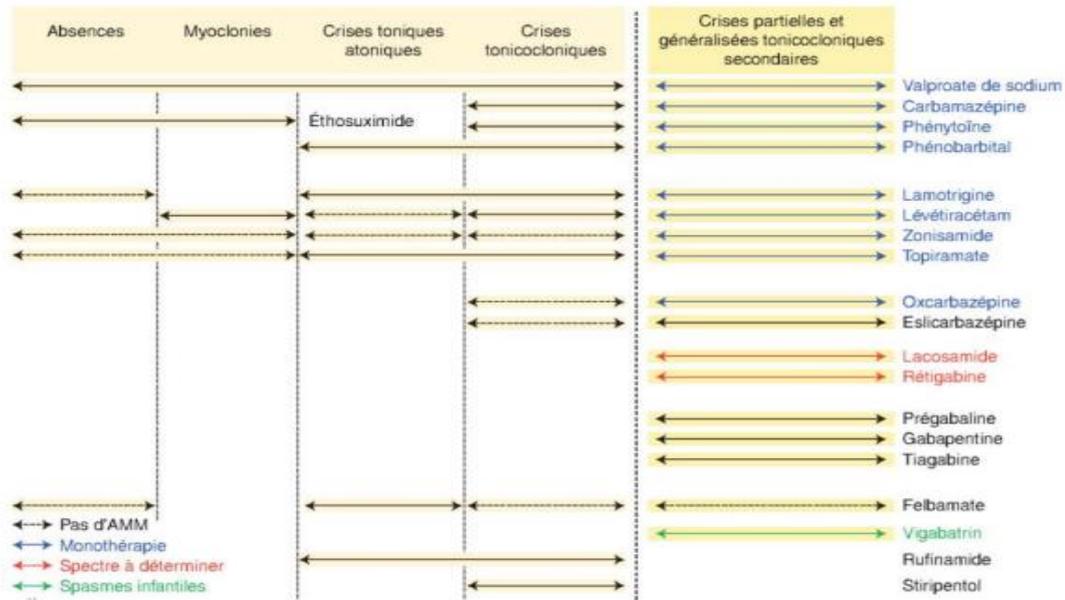


Figure 9: Profil d'efficacité des différentes molécules anti épileptiques(21)

I.1 Définition des médicaments antiépileptiques :

Ces médicaments possèdent la capacité de diminuer la fréquence ou la gravité des crises d'épilepsie chez l'homme, ou simplement de modifier le rythme de la crise ou les symptômes psychologiques qui accompagnent la maladie.

Pour qu'un antiépileptique soit considéré comme idéal, il doit avoir une large gamme d'efficacité contre différents types de crises, tout en évitant la toxicité et des interactions médicamenteuses minimales. De plus, sa demi-vie devrait être relativement longue, et elle devrait entraver le développement de réseaux épileptogènes et annuler les foyers épileptiques(42).

I.2 les médicaments antiépileptiques :(23)

I.2.1 Antiépileptiques classiques ou majeurs

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

- **PHENOBARBITAL(PB)** : est un médicament rentable avec une efficacité généralisée dans tous les types d'épilepsie, à l'exception des absences typiques. Sa demi-vie prolongée et sa cinétique régulière facilitent une administration pratique, une fois par jour, en monothérapie.
- **PHENYTOINE (PTH)** : est un médicament polyvalent qui peut traiter des convulsions allant des types partiels aux types secondairement généralisés. Cependant, il n'est pas efficace pour traiter les absences typiques et peut même aggraver la situation.

➤ **CARBAMAZEPINE** : L'efficacité de la carbamazépine dans le traitement des convulsions couvre une gamme variée, allant des crises partielles aux crises secondairement généralisées.

Cependant, il n'est pas recommandé de l'utiliser en cas d'épilepsies généralisées idiopathiques ou d'absences, car il peut aggraver les absences typiques et les myoclonies.

➤ **VALPROATE DE SODIUM** : également connu sous le nom de sel de sodium de l'acide dipropylacétique ou acide valproïque, est un médicament antiépileptique très polyvalent. Il est efficace pour traiter tous les types de crises.

I.2.2 Nouvelles molécules antiépileptiques

Les molécules antiépileptiques qui présentent des caractéristiques communes sont principalement recommandées pour les patients qui présentent un contrôle inadéquat avec les médicaments antiépileptiques conventionnels ou qui leur sont intolérants.

On peut citer :

➤ **Vigabatrin ou gamma-vinyl-GABA (GVG)** : Le GVG est couramment prescrit en monothérapie de première intention pour le traitement des spasmes du syndrome de West. Cependant, il ne doit pas être utilisé dans les cas d'épilepsies idiopathiques avec absences typiques et myoclonies, car il est connu pour aggraver ces conditions.

➤ **Felbamate (FBM)** : est un dérivé de carbamate bénéficie d'une absorption rapide et d'une biodisponibilité élevée, et agit comme un puissant inhibiteur enzymatique qui augmente les taux plasmatiques d'autres médicaments antiépileptiques tels que PHT, CBZ et VPA.

➤ **Gabapentine (GBP)** : La biodisponibilité avantageuse du GBP d'environ 60 % et sa demi-vie de 5 à 9 heures en font un traitement de première ligne ou d'appoint idéal pour l'épilepsie partielle chez les adultes et les enfants de plus de 12 ans, en raison de son profil de tolérance favorable. Pour les enfants de 2 à 12 ans, il est indispensable de l'utiliser en association. L'impact du traitement semble dépendre de la quantité administrée. Les absences typiques peuvent s'aggraver avec le traitement GBP, il est donc contre-indiqué pour les épilepsies généralisées idiopathiques.

➤ **Tiagabine (TGB)** : Avec une demi-vie allant de 7 à 9 heures, la TGB est sujet à une élimination accrue avec l'utilisation d'agents inducteurs enzymatiques tels que PB, CBZ et PHT. En tant que tel, le dosage peut devoir être ajusté en conséquence. La TGB est un traitement additif efficace chez les patients adultes atteints d'épilepsie partielle.

➤ **Topiramate (TPM)** : agit comme un inhibiteur de l'anhydrase carbonique, bien qu'à un degré modéré. Sa biodisponibilité est complète, avec une faible liaison aux protéines et une longue demi-vie. Le TPM offre des effets antiépileptiques à large spectre et est autorisé pour une utilisation augmentative dans les épilepsies partielles chez les enfants de plus de 4 ans, ainsi que dans les épilepsies comprenant des crises convulsives généralisées incurables.

➤ **Fosphenytoïne (FOS)** : La fosphenytoïne fonctionne comme un pro-médicament de PHT, de pH neutre, hautement soluble dans l'eau.

Une seule ampoule de 750 mg de FOS est comparable à 500 mg de PHT. Son principal avantage est sa solubilité dans l'eau, permettant une administration intramusculaire lorsque l'ingestion de PHT n'est pas viable ou contre-indiquée.

- **Oxcarbazépine (OXC)** : Avec un profil de tolérance supérieur, l'Oxcarbazépine présente une efficacité comparable à la CBZ. Ce dérivé de CBZ élimine la génération du dangereux métabolite époxy-CBZ au cours du métabolisme. Son activité anticonvulsivante est restreinte, et il est déconseillé dans les épilepsies idiopathiques.
- **Levetiracetam (LVT)** : Dérivé de la pyrrolidone, le lévétiracétam s'est avéré aussi efficace que les nouveaux antiépileptiques. Actuellement, il est légalement approuvé pour une utilisation comme traitement d'appoint des crises partielles réfractaires chez les patients adultes.

I.2.3 Antiépileptiques d'appoint :

- **Les benzodiazépines (BZ)** : les benzodiazépines ont un effet antiépileptique majeur et immédiat sur tous les types de crises.

Tableau IV: paramètres pharmacocinétiques (9)

Molécules	Absorption (biodisponibilité)	Liaison protéique (%)	Demi-vie (heures)	Équilibre	Métabolisme	Élimination rénale inchangée	Induction enzymatique	Inhibition enzymatique
CBZ	Lente (75-80 %)	70-80	25-65 h (initialement) 12-17 h (chronique)	Initiation : 3 à 5 s Après autoinduction : 2-4 j	Époxydation hépatique puis conjugaison Majeure : CYP 3A4 Mineure : CYP 1A2/2C8	< 1 %	CYP 1A2/2C/3A4 UGT époxyde hydrolase	Non
ESM	Rapide (90-95 %)	0	20-60	6 à 12 j	Oxydation hépatique puis conjugaison Majeure : CYP 3A4 Mineure : CYP 2B/2C/2E1	20-25 %	Non	Non
FBM	Lente (95-100 %)	22-36	13-23	3 à 6 j	Hydroxylation puis conjugaison CYP 3A4/2E1	45-55 %	CYP 3A4	CYP 2C19 bêta-oxydation
GBP	Lente	0	5-7	1 à 2	Non	> 95 %	Non	Non
LTG	Rapide (95-100 %)	55	7-15 h avec inducteurs enzymatiques 20-30 h en monothérapie 45-70 h avec VPA	3 à 15 j	Glucuronidation hépatique	10 %	UGT (faible)	Non
LCM	Rapide (100 %)	< 15 %	13	3 j	30 % métabolite O-desméthyl Mineure : CYP 2C19	30-60 %	Faible pour CYP 3A4 (<i>in vitro</i>)	Faible pour CYP 3A4 (<i>in vitro</i>)
LEV	Rapide (95-100 %)	< 10	7-8	2 j	24 % Hydrolyse non liée au CYP ou UGT	66 %	Non	Non
OXC	Rapide (95-100 %)	40 *	8-10 *	2 j	Cytosol arylkétone réductase (voie métabolique de l'OXC) Conjugaison, CYP à moindre degré	27 % *	CYP 3A4	CYP 2C19
PB	Lente (95-100 %)	48-54	72-144	8-24 j	Hydroxylation (CYP 2C9/19), N-glucosidation, conjugaison	20-25 %	CYP 1A2/2C/3A4 UGT	Non
PGN	Rapide (> 90 %)	0	6,3	1-2 j	Non	> 95 %	Non	Non
PRM	Rapide (90-100 %)	20-30	4-12	PRM : 8-22 h	Métabolisé en PB et phényléthylmalondiamide	oui	Oui	Non
PHT	Lente (85-90 %)	90-93	7-42 (moyenne 22 h) dépend de la concentration plasmatique	5-21 j 14-21 j pour une concentration > 7,5 mg/L	Oxydation et hydroxylation puis conjugaison Majeure : CYP 2C9 Mineure : CYP 2C19	< 5 %	CYP 1A2/2C/3A4 UGT époxyde hydrolase	? CYP 2C9
RFN	60-85 % Augmentation de 40 % par l'alimentation	34	6-10	2 j	Hydrolyse (carboxylestérase)	2 %	CYP 3A4 (effet léger à modéré)	Non
RTG	60 %	< 80 %	5-9	3 j	N-glucuronidation et N-acétylation	Fraction inchangée moindre	Non	Non
STP	Rapide	99	13	Pharmacocinétique non linéaire	Fortement métabolisé (CYP1A2, CYP2C19, CYP3A4)	Fraction basse	Non	Oui, CYP 2C19/3A4 +++ CYP 2C9/ 2D6/1A2
TGB	Rapide (95-100 %)	96	5-9	1-2 j	Oxydation puis conjugaison Majeure : CYP 3A4	< 2 %	Non	Non
TPM	Lente (80 %)	9-17	20-24	4-5 j	Hydroxylation, hydrolyse, glucorination	60-70 %	CYP 3A4	CYP 2C19
VGB	Lente (60-80 %)	0	5-7 (durée d'action de 2 à 3 j)	1-3 j	Non	100 %	Non	Non
VPA	Rapide (100 %)	88-92	9-20 h (monothérapie) 5-13 h (polythérapie, enfants)	2-5 j	Bêta-oxydation (40 %), CYP (< 20 %), glucuronidation (30-50 %)	< 5 %	Non	CYP 2C9 UG Tépoxyde hydrolase
ZNS	Rapide (100 %)	40-60	50-70 h (monothérapie) 25-40 h (ZNS + inducteur enzymatique)	7-14 j	CYP 3A4 (clivage réducteur), N-acétylation (15 %), glucuronidation	35 %	Non	Non

* Pour le métabolite actif de l'oxcarbazépine
CYP : cytochrome P 450 ; UGT : UDP-glucuronosyltransférase.

Tableau V:: DCI , nom commercial et abréviation usuelle des principaux MAE(10)

DCI	Nom commercial	Abréviation
<i>MAE d'ancienne génération</i>		
Clobazam	Urbanyl®	CLB
Clonazépam	Rivotril®	CNZ
Diazépam	Valium®	DZP
Carbamazépine	Tégretol®	CBZ
Éthosuximide	Zarontin®	ETH
Phénobarbital	Gardéнал® Aparoxal® (+ caféine)	PB
Primidone	Mysoline®	PRM
Phénytoïne	Di-Hydan®	PHT
Valproate de sodium	Dépakine®	VPA
<i>MAE de nouvelle génération</i>		
Eslicarbazépine	Zebinix®	ZBN
Gabapentine	Neurontin®	GBP
Lacosamide	Vimpat®	LCS
Lévétiracétam	Keppra®	LEV
Lamotrigine	Lamictal®	LTG
Oxcarbazépine	Trileptal®	OXCZB
Perampampel	Pycopma®	PER
Prégabaline	Lyrica®	PGB
Rétigabine	Trobalt®	RTG
Tiagabine	Gabitril®	TGB
Topiramate	Epitomax®	TPM
Zonisamide	Zonegran®	ZNS
<i>MAE avec restriction d'utilisation</i>		
Felbamate	Taloxa®	FLB
Rufinamide	Inovelon®	RFN
Stiripentol	Diacomit®	STP
Vigabatrin	Sabri®	VGB

DCI : dénomination commune internationale ; MAE : médicaments antiépileptiques.

Tableau VI: choix du MAE en fonction des comorbidités(10)

Comorbidité		MAE	
Discipline	Pathologie	Conseillé	Déconseillé
Neurologique	Migraine	Valproate de sodium Topiramate	-
	Névralgies	Carbamazépine Phénytoïne	-
	Neuropathie	Carbamazépine Prégabaline	-
	Troubles du sommeil (insomnie)	Prégabaline Phénobarbital Primidone Benzodiazépines	Lamotrigine
Psychiatrique	Dépression	Valproate de sodium Carbamazépine Lamotrigine Oxcarbazépine	Lévétiracétam Topiramate Zonisamide
	Trouble bipolaire	Valproate de sodium Carbamazépine Lamotrigine Oxcarbazépine	Lévétiracétam Topiramate Zonisamide
	Psychose		Lévétiracétam Topiramate Zonisamide Tiagabine Vigabatrin
	Anxiété	Prégabaline Gabapentine	-
Poids	Obésité	Topiramate Zonisamide Felbamate	Valproate de sodium Gabapentine Prégabaline Vigabatrin
	Maigre	Valproate de sodium Gabapentine Prégabaline Vigabatrin	Topiramate Zonisamide Felbamate

MAE: médicament antiépileptique.

I.3 Classification des médicaments antiépileptiques :

L'apparition de nombreuses molécules à structures diverses, rend peu commode une classification des antiépileptique, bien qu'il n'existe pas de classification de ces médicament, il est possible de les répartir selon l'ordre chronologique d'apparition ,selon la structure chimique , et selon le mécanisme d'action(42).

I.3.1 Classification selon la chronologie

Tableau VII: Classification des antiépileptiques selon l'ordre d'apparition(42)

Molécules de 1 ^{ère} génération (AE classiques ou anciens)	Molécules de 2 ^{ème} génération (AE nouveaux, après 1990)	Molécules de 3 ^{ème} génération (AE nouveaux)
Phénobarbital (1912)	Vigabatrin (1991)	Lévétiracétam (2001)
Phénytoïne (1938)	Gabapentine (1995)	Prégabaline (2004)
Triméthadione (1946, retiré)	Felbamate (1996)	Zonisamide (2005)
Primidone (1953)	Lamotrigine (1996)	Stiripentol (2003)
Carbamazépine (1960, 1974 comme AE)	Tiagabine (1997)	Lacosamide (2008)
Ethosuximide (1962)	Topiramate (1998)	Rufinamide (développée en 2004 et approuvé en 2009)
Acide valproïque (1967)	Fosphénytoïne (1999)	Rétigabine (2011)
Benzodiazépines (diazépam, clonazépam et clobazam)	Oxcarbazépine (2000)	
Progabide (1984, retiré)		

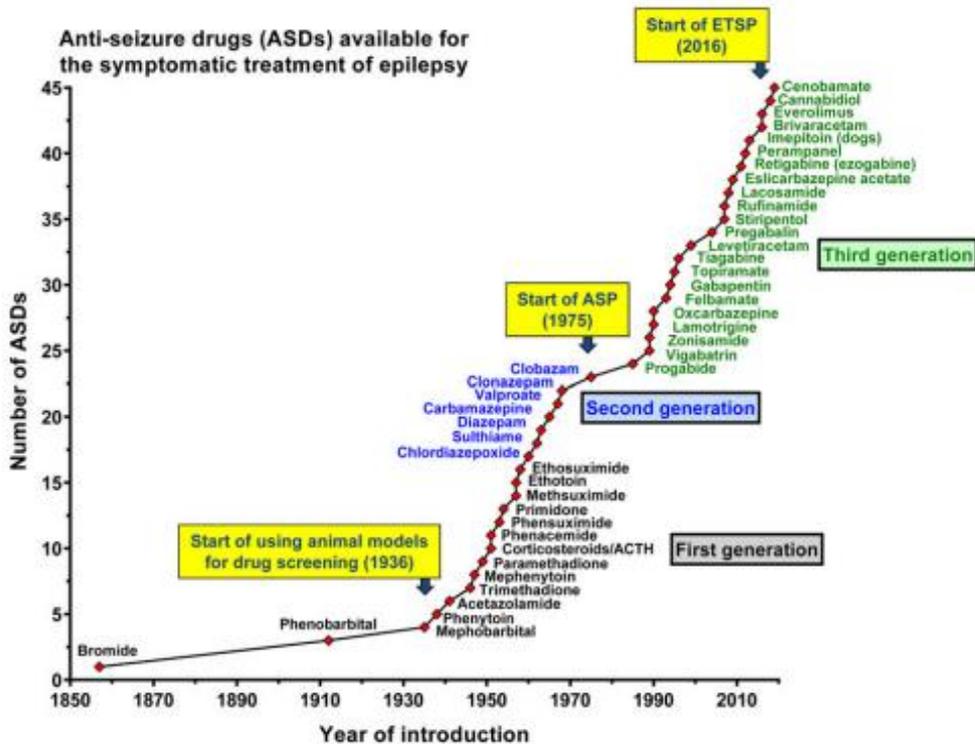
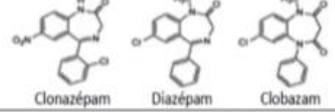
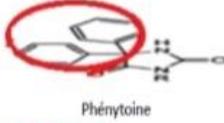
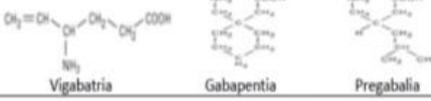
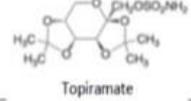
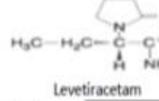
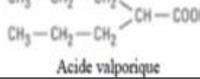


Figure 10: Introduction des anticonvulsivants sur le marché de 1853 à 2019(3)

I.3.2 Classification selon la structure chimique

Tableau VIII : Classification des antiépileptiques selon la structure chimique(43)

Barbituriques (Position 5 : phényle)		Benzodiazépines AE	
Hydantoïnes (Position 5 : phényle ou autre aromatique)		Dérivés du GABA	
Succinimides (Position 5 : Substituants Alkyls)		Monosaccharide	
Iminostilbènes (Position 5 : carbonyl)		Dérivé pyrrolidine	
Acides carboxyliques (Activité max 5 à 8 C)		Autres	

I.3.3 Classification selon le mécanisme d'action

La cause profonde d'une crise d'épilepsie est la décharge excessive des neurones et l'hyper-synchronisme qui en résulte qui englobe une partie considérable du cortex cérébral. Cette hyperexcitabilité et cet hyper synchronisme peuvent se manifester soit par des épilepsies idiopathiques, qui sont constitutionnelles, soit par des épilepsies crypto géniques et symptomatiques, qui sont acquises(9).

✓ **L'hyperexcitabilité** : fait référence à la tendance accrue d'un neurone à générer des réponses multiples lorsqu'il est stimulé, bien qu'il ne produise généralement qu'un seul potentiel d'action(23).

✓ **L'hypersynchronie** : fait référence à la capacité d'un groupe de neurones à produire des séquences synchrones de potentiels(23).

Et donc on distingue grossièrement deux principaux mécanismes d'action pour les MAE :(10)

- Un effet de réduction de l'excitabilité, soit par effet stabilisateur de la membrane neuronale, soit par effet sur la vésicule pré synaptique SV2A, soit par effet antiglutamatergique direct
- Un effet de renforcement de l'inhibition acide gamma-amino butyrique(GABA)-ergique

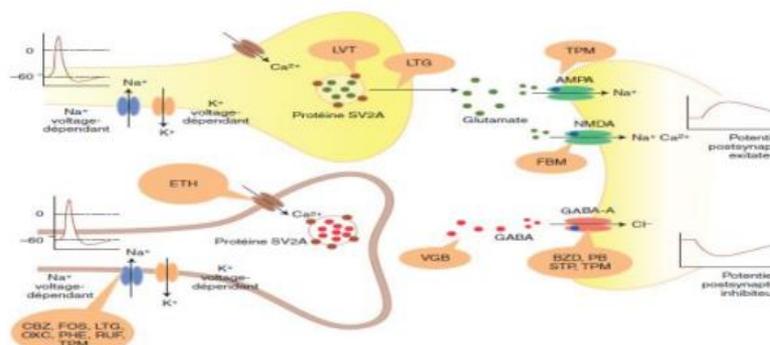


Figure 11: schéma représentant les sites d'actions principaux des AE (4)

Les mécanismes complexes d'hyperexcitabilité et d'hypersynchronisme pivotent sur plusieurs composants clés, y compris les canaux ioniques (à savoir le calcium, le chlore, le potassium et le sodium), ainsi que les systèmes de dégradation des neurotransmetteurs facilités par les enzymes de dégradation ou les transporteurs. De plus, le système GABA_A-ergique inhibiteur, complet avec le récepteur GABA_A, et le système glutamatergique excitateur, avec les récepteurs NMDA, AMPA et kaïnate, jouent un rôle crucial. Les cibles potentielles des MEA sont donc diverses, les cibles les plus courantes étant les canaux ioniques voltage-dépendants, notamment ceux permettant la genèse et la propagation du potentiel d'action (canaux sodiques), ceux restaurant le potentiel de repos (canaux potassiques) et ceux régulant la libération de neurotransmetteurs (canaux calciques).

La carbamazépine, l'oxcarbazépine, la phénytoïne, la lamotrigine, le lacosamide, le rufinamide et le valproate exercent tous un effet stabilisateur de la membrane par l'inactivation des canaux sodiques voltage-dépendants. De plus, l'éthosuccimide et le valproate se sont avérés inhiber les canaux calciques de type T, qui peuvent s'ouvrir à des potentiels proches du potentiel de repos ou même en hyperpolarisation. Le topiramate, d'autre part, inhibe les canaux sodiques voltage-dépendants et interagit avec le récepteur GABA_A pour augmenter le passage des ions chlorure. Il agit également comme un antagoniste des récepteurs glutamatergiques AMPA et kaïnate et inhibe faiblement l'anhydrase carbonique comme le zonisamide.

Une variété de médicaments ont différents mécanismes d'action dans le traitement de l'épilepsie. Le felbamate agit en stabilisant les membranes et en réduisant l'activité des récepteurs NMDA. Le phénobarbital et les benzodiazépines ciblent le récepteur GABA_A, où les benzodiazépines provoquent une augmentation de la fréquence d'ouverture du canal chlorure, tandis que les barbituriques augmentent la durée d'ouverture du canal. La tiagabine et la vigabatrine, quant à elles, ont pour effet d'augmenter la concentration de GABA. La tiagabine empêche sa recapture, tandis que la vigabatrine, un inhibiteur de la vinyl GABA transaminase, empêche sa dégradation.

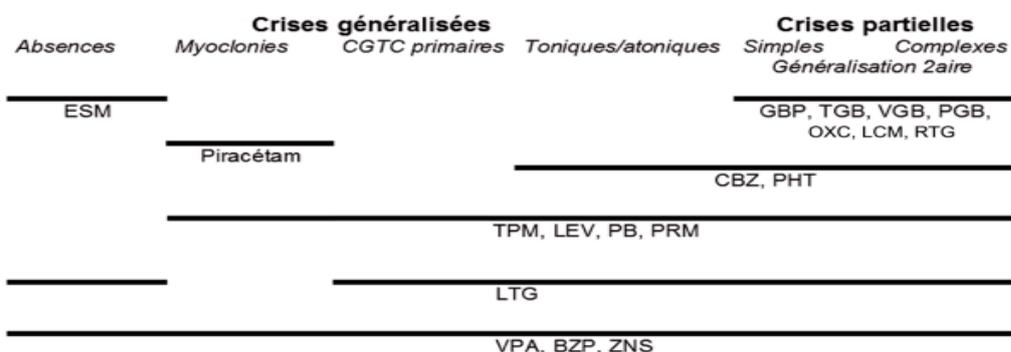
Le Stiripentol est considéré comme un médicament GABA-ergique, mais il a un effet supplémentaire sur les enzymes hépatiques, ce qui peut entraîner une augmentation de la concentration plasmatique des médicaments prescrits en concomitance. La gabapentine et la prégabaline interagissent avec la sous-unité alpha2-delta des canaux calciques voltage-dépendants.

Lorsque le lévétiracétam se fixe à la protéine SV2A, il forme une liaison avec la protéine responsable des vésicules synaptiques. Bien que les méthodes exactes derrière les effets du zonisamide ne soient pas claires, il obstrue les canaux sodiques voltage-dépendants et les courants calciques de type T. En stimulant les canaux potassiques, la retigabine pourrait potentiellement révolutionner le domaine des MAE avec une nouvelle approche innovante. Les mécanismes d'action des médicaments antiépileptiques sont résumés dans le tableau 9(9)

Tableau IX: classification antiépileptiques selon le mécanisme d'action (42),(9)

Molécules	Effets principaux	Mécanismes accessoires ou apparaissant à concentration supratherapeutique
BZP	Agonistes des récepteurs GABA _A : augmente la fréquence d'ouverture du canal chlore	
CBZ	Blocage des canaux sodiques voltage-dépendants	Activité antiglutamatergique par action sur les récepteurs NMDA
ESM	Blocage des courants calciques de type T au niveau des neurones thalamiques	
FBM	Action sur les récepteurs glutamatergiques NMDA Blocage des canaux Na ⁺ voltage-dépendants	
GBP	Blocage des canaux calciques contenant une sous unité alpha ₂ delta-1	Effet GABAergique
LCM	Inactivation des canaux sodiques voltage-dépendants	Liaison à la collapsin response mediator protein-2 : rôle ?
LTG	Blocage des canaux sodiques voltage-dépendants	
LEV	Site de fixation à une protéine de vésicules synaptiques (protéine 2A)	
OXC	Blocage des canaux sodiques voltage-dépendants	
PB	Agoniste des récepteurs GABA _A : augmente le temps d'ouverture du canal Cl ⁻	Diminution de l'excitabilité glutamatergique Affecte les courants calcique, sodique et potassique
PGN	Blocage des canaux calciques contenant une sous unité alpha ₂ delta-1 et 2	
PHT	Blocage des canaux sodiques voltage-dépendants	Blocage canaux calciques Effet GABAergique
RTG	Activation des courants potassiques KCNQ2/Q3	Effet GABAergique
STP	Inhibiteur enzymatique CYP 450 (2C19/3A4) GABAergique par inhibition de sa recapture et renforcement de son activité	
TGB	GABAergique par inhibition de la recapture du GABA	
TPM	Blocage des canaux sodiques voltage-dépendants GABAergique par augmentation de la fréquence d'activation des récepteurs GABA _A Activité antiglutamatergique par blocage de l'activité des récepteurs AMPA-kaïnate	Inhibition de l'anhydrase carbonique
VGB	Inhibition de la GABA transaminase	
VPA	<i>Mécanisme d'action incertain</i> Effet GABAergique localisé Blocage des courants calciques de type T Activité antiglutamatergique par blocage de l'activité des récepteurs NMDA	Blocage des canaux sodiques voltage-dépendants
ZNS	<i>Mécanisme d'action incertain</i> Blocage des canaux sodiques voltage-dépendants Blocage des courants calciques de type T	Inhibition de l'anhydrase carbonique Effet GABAergique par fixation aux récepteurs GABA _A des BZP ?

NMDA : N méthyl D aspartate ; GABA : acide gamma aminobutyrique ; AMPA : α-amino-3-hydroxy-5-méthylisozol-4-propionate ; CYP : cytochrome P450.



NB : indication spécifique du VGB dans le traitement des spasmes infantiles.
CGTC : crises généralisées tonico-cloniques.

Figure 12: Indication des médicaments antiépileptiques en fonction du type de crise(9)

II. L'observance thérapeutique :

II.1 Définition :

La corrélation entre le traitement recommandé ou les mesures préventives et le comportement réel du patient est ce qu'implique l'observance thérapeutique. Le respect de ces protocoles englobe divers aspects du comportement du patient :

- Effectuez un examen approfondi.
- Commencer et poursuivre la thérapie.
- assister à une consultation médicale.
- Respecter la prescription d'un médecin.
- Il est important de suivre les conseils du thérapeute lorsqu'il s'agit de faire des changements de style de vie.
- Éviter les comportements dangereux, comme négliger de prendre les médicaments prescrits...(20)

Selon le Dr Eduardo Sabaté, médecin à l'OMS, **“améliorer l'observance thérapeutique permettrait de baisser les dépenses de santé de manière significative, car une meilleure observance diminue le nombre des hospitalisations prolongées, les soins d'urgence ou encore les soins intensifs”**.

Chez les patients épileptiques, il a été démontré que la mauvaise observance des médicaments antiépileptiques est la cause la plus importante d'une épilepsie mal contrôlée. En outre, il a été noté que la qualité de vie des patients épileptiques peut être améliorée par des conseils et des traitements visant à augmenter leur auto-efficacité et leur concordance, stimulant ainsi les compétences d'autogestion(44).

II.2 L'autogestion :

Les comportements d'autogestion des patients sont importants pour la prise en charge de l'épilepsie, car la diminution de la participation des patients aux régimes de traitement est une cause majeure des crises d'épilepsie, qui entraîne une augmentation du recours à l'hôpital et de la mortalité.

En 2003, l'Institute de Médecine a défini le soutien à l'autogestion comme "la fourniture systématique d'une éducation et d'interventions de soutien par le personnel de santé afin d'accroître les compétences et la confiance des patients dans la gestion de leurs problèmes de santé, y compris l'évaluation régulière des progrès et des problèmes, la fixation d'objectifs et le soutien à la résolution de problèmes". Au sein du ministère des Anciens combattants (VA), l'autogestion joue un rôle établi dans la gestion des affections chroniques, telles que le diabète sucré, la broncho pneumopathie chronique obstructive et les troubles dépressifs.

Pour les patients épileptiques, l'amélioration des compétences en matière d'autogestion pourrait améliorer l'auto-efficacité, l'observance aux médicaments, l'évitement des déclencheurs de crises et l'amélioration des connaissances du patient et de sa famille sur le moment où il faut demander des soins médicaux urgents.

Une revue Cochrane qui comprenait la littérature publiée jusqu'en décembre 2013 a évalué les stratégies d'autogestion pour les adultes atteints d'épilepsie. L'examen n'a identifié que 4 essais et a conclu que l'éducation à l'autogestion a quelques preuves de bénéfices mais n'a pas trouvé de preuves claires d'une amélioration substantielle des résultats pour les adultes atteints d'épilepsie. Cette revue abordera ces lacunes dans les preuves, synthétisera les preuves actuelles sur les programmes d'autogestion pour les patients atteints d'épilepsie(45).

II.3 Les facteurs influençant l'observance :

La littérature concernant l'observance thérapeutique chez les patients épileptiques est relativement limitée et se concentre principalement sur trois domaines : les facteurs liés aux médicaments, à l'épilepsie et aux individus/familles. En ce qui concerne les facteurs liés à la médication, les recherches suggèrent des résultats mitigés. Dans certaines études, il a été constaté que le nombre de médicaments prescrits et le nombre de prises quotidiennes de médicaments étaient inversement associés à l'observance(46), (47). Néanmoins, quelques études récentes n'ont pas confirmé ces résultats(48),(49).

Un autre facteur lié à la médication concerne les effets secondaires des médicaments antiépileptiques. La recherche a établi un lien entre les effets secondaires et la non-observance. Pourtant, dans les recherches qui ont examiné l'adhésion et la satisfaction à l'égard des médicaments, les résultats ont indiqué qu'une plus grande observance était liée à une plus grande satisfaction à l'égard des médicaments. Essentiellement, si les patients perçoivent le médicament comme étant efficace, ils sont plus susceptibles d'adhérer au régime médicamenteux, même en présence d'effets secondaires(48). Dans cette même étude, l'adhésion était plus élevée chez les patients qui consommaient des médicaments plus anciens, même si ces médicaments ont normalement des effets secondaires plus importants.

Parmi les facteurs liés à l'épilepsie associés à l'observance, les résultats ont également varié. Dans des études antérieures, les chercheurs n'ont pas trouvé de relation entre l'observance et le type, la gravité et la fréquence des crises. Néanmoins, des recherches récentes ont montré que les personnes souffrant d'épilepsie depuis plus longtemps, par exemple, avaient des niveaux d'observance plus élevés(48).

Parmi les facteurs individuels et familiaux, l'observance a été positivement associée à l'âge, aux visites médicales régulières et à la communication avec le médecin. L'observance aux médicaments a été étonnamment associée à des familles où les événements de la vie (par exemple, mariage, divorce, naissance/adoption, décès, changement de résidence) et les risques d'acculturation (probabilité pour les individus d'une culture donnée de s'adapter et d'adopter les caractéristiques d'une autre culture) sont plus nombreux. Outre les attitudes des patients, les croyances des patients ont également été étudiées. Des croyances négatives sur l'importance de la médecine et de l'observance, ont été associées à une moindre observance. Le sentiment de stigmatisation a également été associé à une diminution de l'observance(50).

II.4 Mesures de l'observance :

Correspondent aux conseils des professionnels de la santé qui affirment que les mesures de l'adhésion peuvent être regroupées en deux catégories : directes et indirectes.

Les mesures directes pour déterminer l'adhésion au traitement de l'épilepsie traitée par des médicaments impliquent la mesure des niveaux de médicaments dans les cheveux ou dans les fluides corporels tels que le sang ou la salive. Les mesures indirectes font appel à des outils non biologiques tels que les mesures d'auto-évaluation, le nombre de pilules, la présence aux rendez-vous, le renouvellement des médicaments et la fréquence des crises(51).

Tableau X: Principales mesures directes et indirectes de l'observance au traitement médicamenteux de l'épilepsie ; leurs avantages et inconvénients(51).

Mesure de l'observance	Méthode	Avantages	inconvénients
mesures directes			
Taux plasmatique ou sérique de médicaments antiépileptiques	Une prise de sang est effectuée au moins deux fois (l'intervalle peut varier) ; les taux plasmatiques ou sériques des médicaments sont mesurés.	Utilisé couramment, bien compris par les cliniciens Efficace dans les situations d'extrême faible observance.	Les facteurs liés au patient et les types de médicaments peuvent entraîner une variabilité des mesures Moins précis dans les cas de monothérapie.
Détection dans les cheveux humains	Les niveaux de médicaments dans les cheveux sont analysés par chromatographie gazeuse ou liquide.	Moins invasif que les tests sanguins.	Les chercheurs ne sont pas d'accord sur l'efficacité.
Concentration salivaire.	Des échantillons de salive sont prélevés ; les niveaux de médicaments excrétés dans la salive sont mesurés.	Indolore ne nécessite pas d'accès veineux (convient aux patients pédiatriques et gériatriques) Aussi précis que la surveillance du plasma sanguin ou du sérum.	La mesure doit être étalonnée en fonction de la production individuelle de salive et des ratios de médicaments sérum/salive.
Mesures indirectes			
Mesures d'auto-évaluation	Le patient signale son adhésion au traitement par des méthodes telles que des enquêtes ou des entretiens.	Faible coût Pas physiquement invasif Adaptable à la population cible	Il n'existe pas de mesures standardisées et validées pour l'adhésion au traitement de l'épilepsie. Elles peuvent être inexactes en raison des perceptions erronées du patient ou de sa tendance à donner une réponse souhaitable.
Comptage des pilules.	Doses contrôlées par le comptage des pilules restantes ou l'utilisation d'un enregistreur d'événements.	Facile à collecter les informations Peut être lié à d'autres comportements d'adhésion.	Ne garantit pas que les médicaments sont pris en dehors d'un environnement contrôlé.

Présence aux rendez-vous.	La régularité de la présence aux rendez-vous est documentée.	Facile à collecter dans le cadre d'un système de gestion des soins. Peut être corrélé aux taux de sérum sanguin.	Tendance à être limitée dans le temps, alors que l'épilepsie dure toute la vie. Ne constitue pas une preuve de la bonne utilisation des médicaments.
Renouvellement des médicaments.	Examen des dossiers médicaux/pharmaceutiques pour vérifier si les médicaments sont renouvelés à des intervalles appropriés.	Indication essentielle du degré de prise en charge de l'épilepsie.	Difficile de collecter l'information si la source de la prescription n'est pas connue. Pas de preuve de l'utilisation correcte des médicaments.
Fréquence des crises	La fréquence des crises est enregistrée au fil du temps.		Les patients qui ne respectent pas le traitement peuvent ne pas avoir de crises fréquentes.

PARTIE PRATIQUE



Matériels et méthodes



I. Problématique :

L'épilepsie constitue un problème de santé publique, son danger réside en ses crises soudaines et spectaculaires qu'elles sont souvent perçues de manière angoissante par le patient et son entourage.

Dans ce travail nous allons essayer de répondre à cette question :

Comment ce fait la prise en charge de l'épilepsie de l'adulte au niveau du service de neurologie du centre des consultations spécialisées. Et comment évaluer l'observance chez ces patients ?

II. Objectifs de l'étude :

- Décrire les caractéristiques cliniques de l'épilepsie chez cette population.
- Déterminer les facteurs étiologiques de l'épilepsie chez cette population.
- Etudier le processus de prise en charge de l'épilepsie chez cette population.
- Evaluer l'observance thérapeutique chez cette population.

III. But de l'étude :

Le but de notre étude est d'interpréter les caractéristiques de l'épilepsie, et décrire l'état de la prise en charge et de l'observance thérapeutique chez les patients épileptiques.

IV. Lieu d'étude :

Cette étude s'est déroulée dans le centre des consultations spécialisées «Boudghene » Tlemcen.

V. Période d'étude :

Cette étude s'est déroulée dans une période de 6 mois, allant d'Octobre 2022 à Mars 2023.

VI. Type d'étude :

C'est une étude prospective descriptive, faite sur un ensemble de patients épileptiques.

VII. Population d'étude :

La population étudiée est un groupe de 89 patients âgés de 18 ans et plus, suivis au centre des consultations spécialisées-Boudghene-Tlemcen.

VIII. Recueil des patients :

VIII.1 Les sujets inclus :

-Les patients âgés de 18 ans et plus.

-les patients sous AE depuis au moins 3 mois suivis en consultation au service de neurologie du centre de consultations spécialisées « Boudghene ».

-Les patients ayant présentés au moins une crise épileptique constatée et rapportée par eux-mêmes et/ou leur entourage.

VIII.2 Les sujets non inclus :

-Les patients âgés de moins de 18 ans.

-Les patients n'ayant pas donné leur consentement.

-Les patients sous AE en moins de 3 mois.

Pour actualiser notre travail, nous avons conçu une enquête qui englobe tous les paramètres essentiels nécessaires à notre recherche. (Disponible ci-dessous)

IX. Recueil des échantillons :

IX.1 Prélèvement :

Les prélèvements sanguins ont été réalisés le matin à jeun (8 à 12 heures de jeun), en position assise par ponction veineuse, au niveau de la salle de soin du centre des consultations spécialisées « Boudghene », où les trois prélèvements ont été effectués sur trois tubes ; l'un des deux tubes contenant de l'héparine de sodium est destiné au dosage du bilan biochimique (cholestérol, triglycérides, bilirubine, ASAT, ALAT, urée, créatinine, PAL, glycémie), et l'autre est réservé à la conservation du sérum .

Le troisième tube est celui d'EDTA, pour la numération de la formule sanguine (FNS)

Les tubes sont identifiés par le nom, le prénom du patient et un numéro d'enregistrement.



Figure 13: Déroulement de prélèvement

(Photo prise au centre de consultations spécialisées Boudghene Tlemcen)

IX.2 Matériel de prélèvement :

- Aiguille avec seringue 10 ml en polypropylène à usage unique.
- Garrot en caoutchouc.
- Tubes EDTA et tubes Héparinés.
- Gants purifiés.
- Alcool chirurgical.
- Cotton.



Figure 14: matériels de prélèvement (photo prise au Centre de consultations spécialisées « Boudghene » Tlemcen)

IX.3 Transport :

Les échantillons ont été transportés rapidement au service de biochimie et service d'hémodiagnostic/néphrologie. Ils doivent être maintenus à une température entre 2 et 8°C.

IX.4 Conservation :

Les échantillons dosés dans les 24 heures suivant le prélèvement pouvaient être conservés à une température de 2 à 8°C.

Après le dosage, les échantillons plasmatiques peuvent être conservés au réfrigérateur à une température de 2 à 8°C pendant 7 jours maximum (ou à -20°C pendant 3 mois).

Les opérations de congélation et de décongélation sont à éviter.

X. Bilans biochimiques :

X.1 Appareillage :

* Une centrifugeuse de type Human HuMax 14K : avec une vitesse de 4000 tours par minute pendant une durée de 5 minutes.

-Vitesse maximale / RCF : 14 000 tr/mn, 18 405 x g.

-Capacité maximale : 4 x 200 ml (rotor pivotant) ; 24 x 2 ml (rotor à angle).

-Détection électronique de déséquilibre.

-Vitesse, accélération et freinage programmables.



Figure 15: Centrifugeuse Humax 14K (photo prise au service de biochimie CHU Tlemcen)

* Analyseur de biochimie automatique SIEMENS Advia 1800 :

-Une cadence pouvant atteindre 1800 tests/heure pour absorber, sans difficulté, les pics d'activité.

- Une grande capacité de stockage de réactifs à bord et des réactifs concentrés permettant une grande autonomie de fonctionnement.

- Une standardisation améliorée des réactifs et des consommables sur le système pour une utilisation efficace.



Figure 16: Analyseur de biochimie automatique SIEMENS ADVIA 1800

(Photo prise au service de biochimie CHU Tlemcen)

X.2 Principe de dosage :

Le principe de dosage dans l'automate ADVIA 1800 est basé sur la photométrie. L'ADVIA 1800 est un système de chimie clinique qui permet d'effectuer des tests sur le sérum, le plasma ou l'urine en mode d'accès aléatoire.

X.3 Méthodes de dosage :

Tout d'abord, les tubes sont centrifugés avec une vitesse de 4000 tours par minute pendant une durée de 5 minutes.

On décante le surnageant (plasma) à l'aide d'une micropipette dans des tubes sec pour servir à la phase de dosage.

On place les tubes contenant le plasma dans l'automate.

X.4 Dosage de glucose :

La glycémie est dosée à l'aide de la méthode de Trinder au glucose oxydase en point final (EPA).

X.5 Dosage du cholestérol total :

La méthode de dosage du cholestérol total c'est la méthode enzymatique point finale (EPA)

X.6 Dosage des triglycérides :

Le dosage ADVIA Chemistry Triglycérides est basé sur la réaction enzymatique en trois étapes de Fossati avec un point final de Trinder.

X.7 Dosage des autres paramètres :

Pour le TGO, TGP, GGT, la méthode de dosage est la méthode de L'IFCC modifiée. Et c'est la réaction de Jaffe qui est utilisée comme méthode pour doser l'urée et la créatinine.

XI. Bilans hématologiques (FNS) :

Pour effectuer le dosage de FNS, il faut juste placer le tube EDTA tel qu'il est au sein de l'automate et avoir le résultat.



Figure 17: Analyseur d'hématologie SIEMENS ADVIA 560 (photo prise au service de néphrologie et d'hémodialyse CHU Tlemcen)

XII. Méthodes :

XII.1 Examens cliniques :

- **Interrogatoire :**

Nous avons utilisé des questionnaires ; pour rechercher les données socio démographiques des patients, l'histoire avec la maladie, les antécédents personnels et familiaux, le type de traitement et le degré d'observance.

- **Examen physique :**

En plus de l'examen neurologique effectué par le médecin, nous avons mesuré le poids et la taille de nos patients.

XII.2 Examens para cliniques :

- **Examen fonctionnel :**

La plupart des patients inclus dans notre étude ont fait un EEG au moins une fois depuis le diagnostic de leur maladie, pour rechercher des anomalies électriques partielles ou généralisées.

- **Examens biologiques :**

Un bilan biologique standard a été prescrit à tous les patients pour rechercher le facteur déclenchant.

XIII. Recherches bibliographiques :

Notre étude a été basée sur les articles qui traitent l'épilepsie chez l'adulte et l'observance depuis 1992 à 2022, Google scholar, pubMed, Science directe...

Les mots clés utilisés : epilepsy, treatment, compliance, seizure, adulte, crises...

XIV. Logiciels utilisés :

Les logiciels utilisés étaient IBM spss/Excel® pour le recueil, le traitement et l'exploitation des données, Endnote pour référencier les articles, et Microsoft Word pour la saisie et le traitement de texte.

Résultats



I. Caractéristiques de la population étudiée :

I.1 Répartition des patients épileptiques selon l'âge :

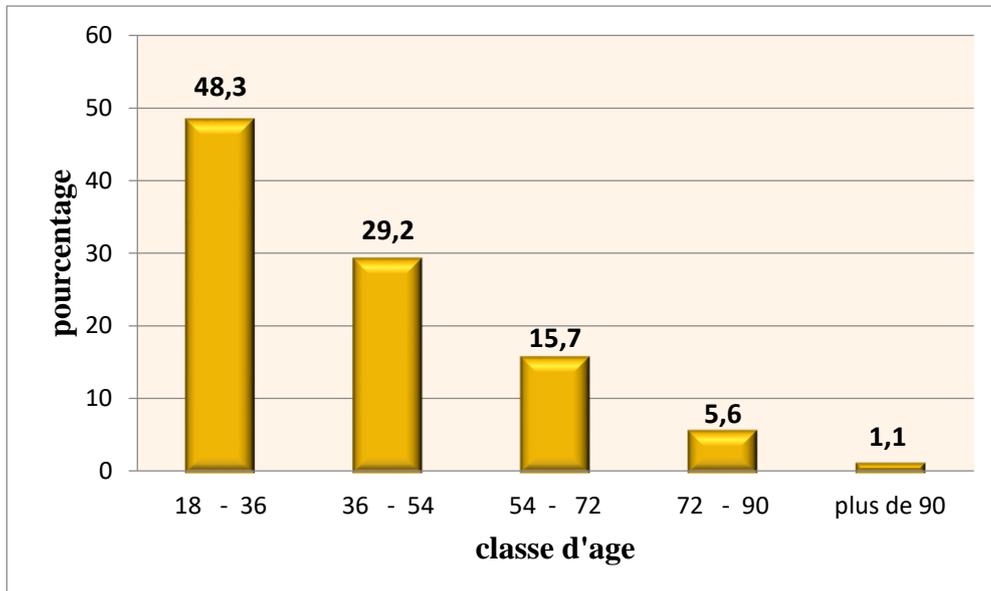


Figure 18: Répartition de la population étudiée selon l'âge

La tranche d'âge [18-36[ans est la plus touchée avec 48,3 % de l'ensemble des cas étudiés.

I.2 Répartition des patients épileptiques selon le sexe :

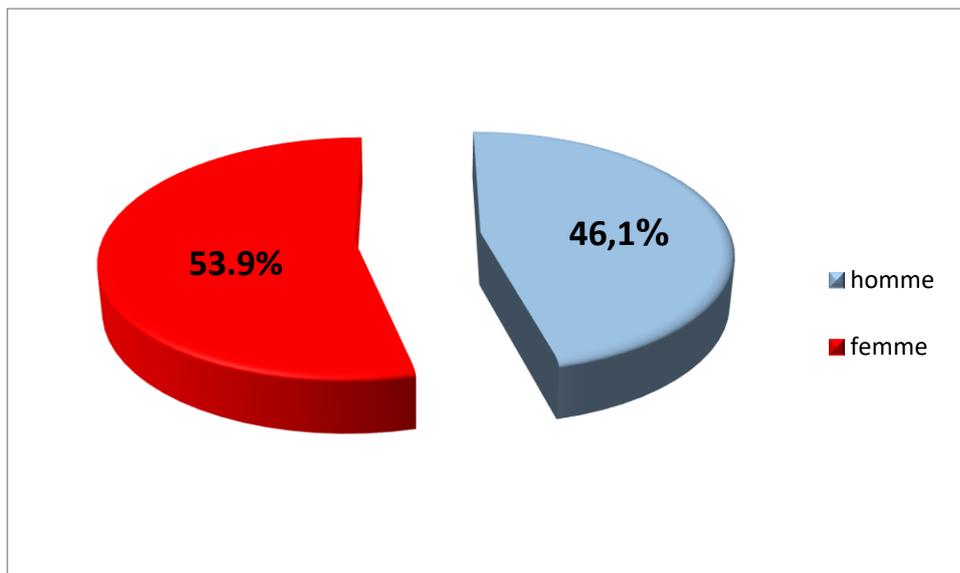


Figure 19: Répartition de la population étudiée selon le sexe

I.3 Répartition des patients épileptiques par tranche d'âge selon sexe :

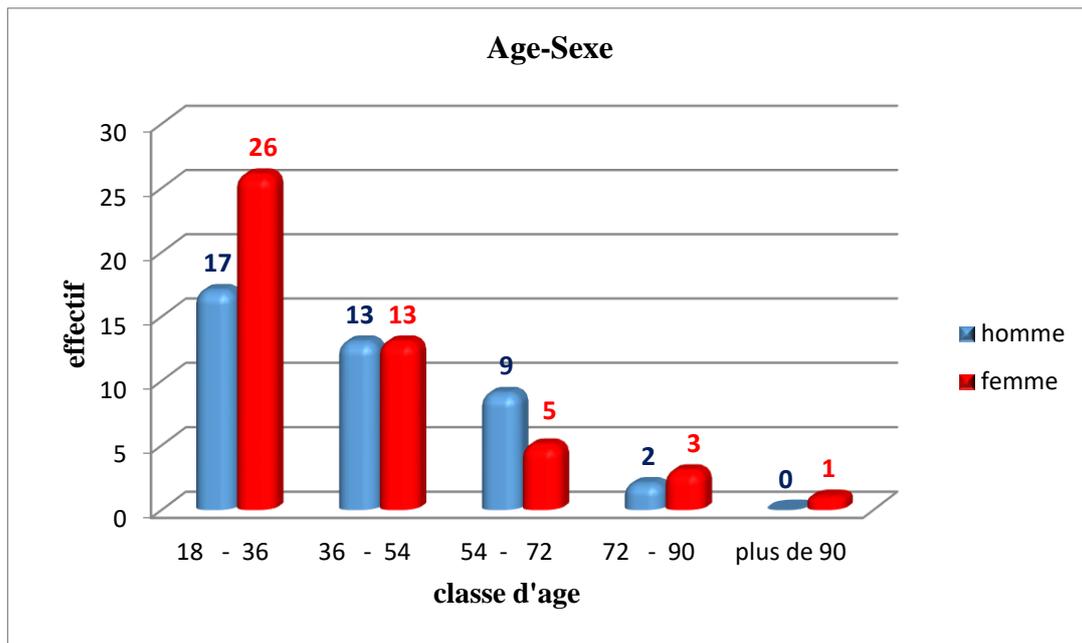


Figure 20: Répartition de la population par tranche d'âge et selon le sexe

I.4 Répartition des patients épileptiques selon la région :

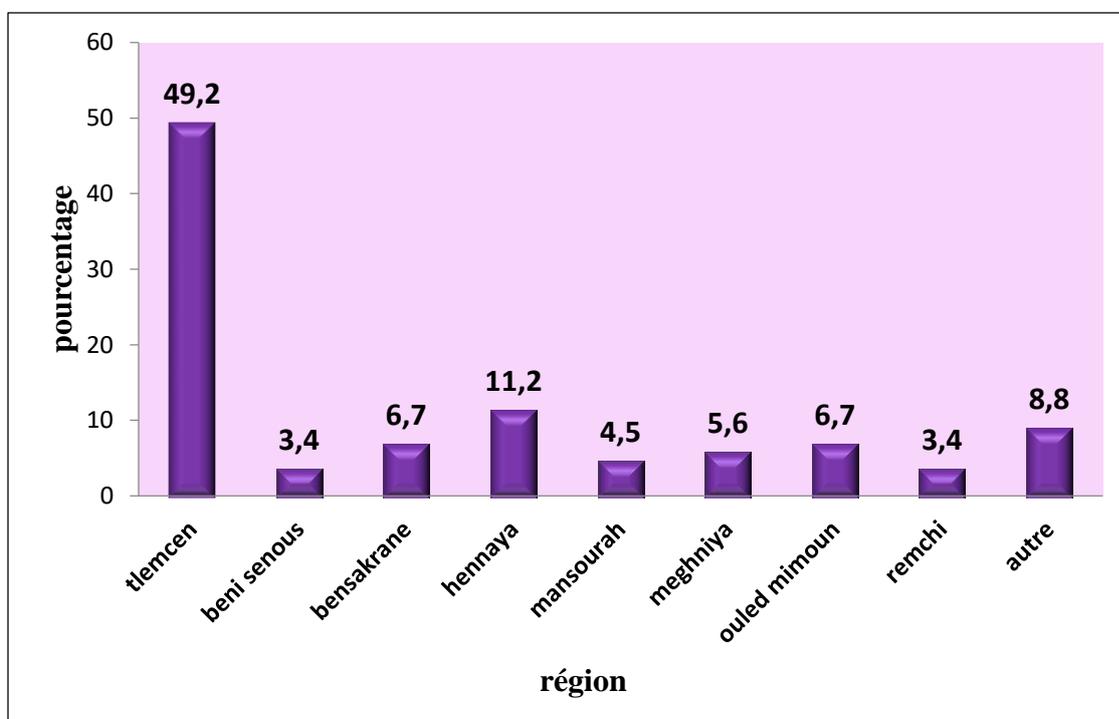


Figure 21: Répartition de la population étudiée selon les régions de provenance

On remarque que la plupart des patients sont de la région de Tlemcen.

I.4.1 Répartition des patients habitants dans la région de Tlemcen :

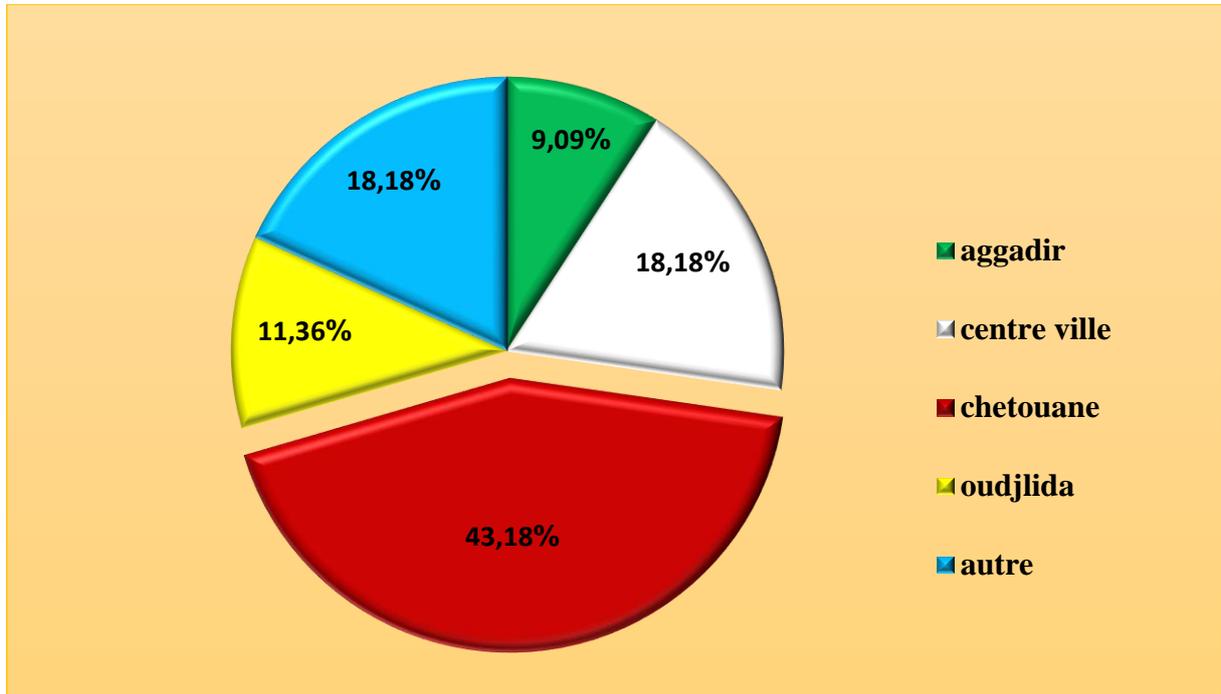


Figure 22: Répartition des patients habitants dans la région de Tlemcen

Chetouane représente 43,18% des sujets qui habitent à Tlemcen.

I.5 Répartition des patients selon leur niveau d'instruction :

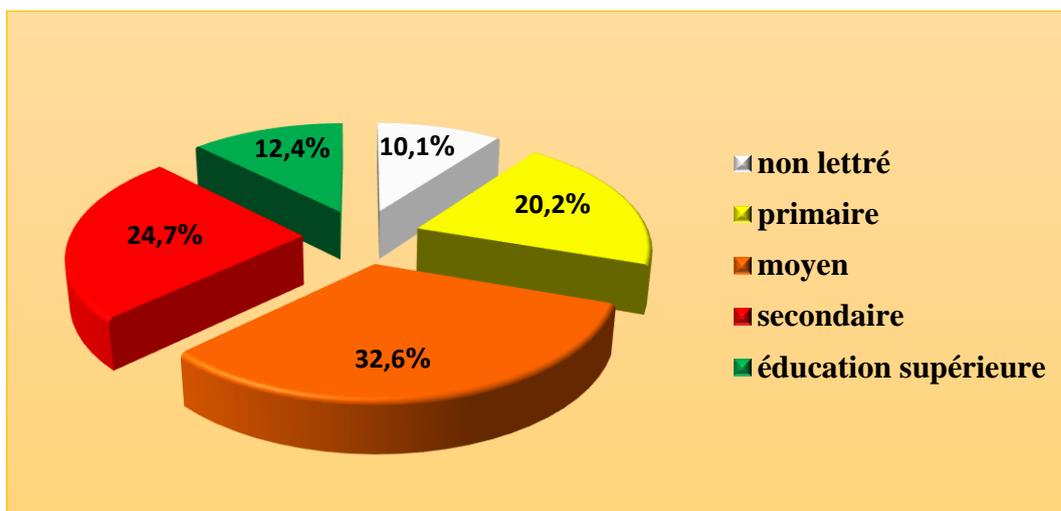


Figure 23: Répartition de la population étudiée selon le niveau d'instruction

Selon la figure, le niveau moyen est majoritaire avec un pourcentage de 32.6%.

I.6 Répartition des patients épileptiques selon l'IMC :

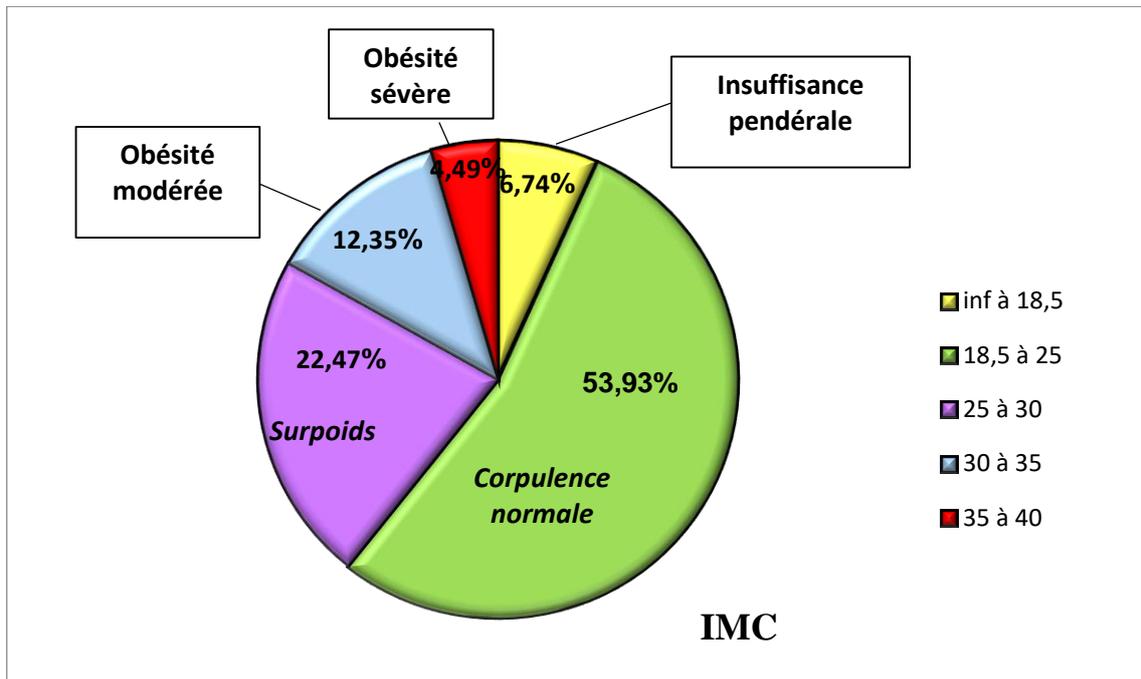


Figure 24: répartition de la population étudiée selon leurs IMC

La figure montre que plus de la moitié de population a une corpulence normale.

II. Caractéristiques de l'épilepsie :

II.1 Répartition des patients épileptiques selon le type d'épilepsie :

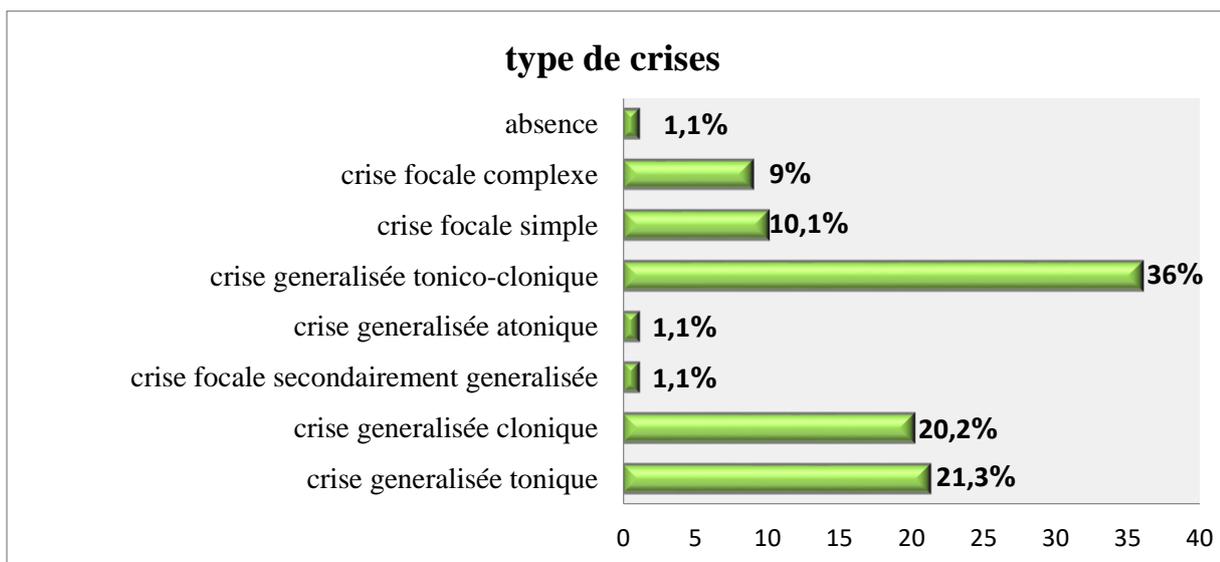


Figure 25: Répartition de la population étudiée selon le type de crises.

Le type de crise le plus fréquent selon la figure est la crise généralisée tonico-clonique.

II.2 Répartition des patients épileptiques selon l'âge de survenue de la première crise :

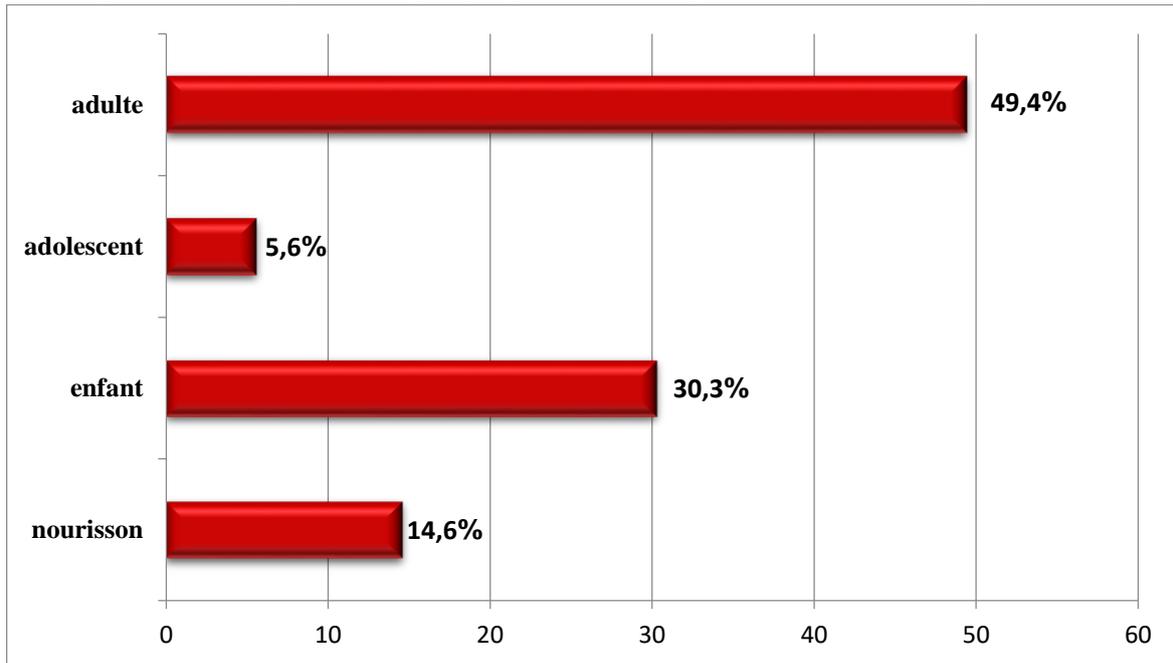


Figure 26: Répartition de la population étudiée selon l'âge de survenue de la première crise. Cette figure montre que la plupart des patients ont fait leur première crise à l'âge adulte.

II.3 Répartition des patients épileptiques selon les facteurs déclenchant :

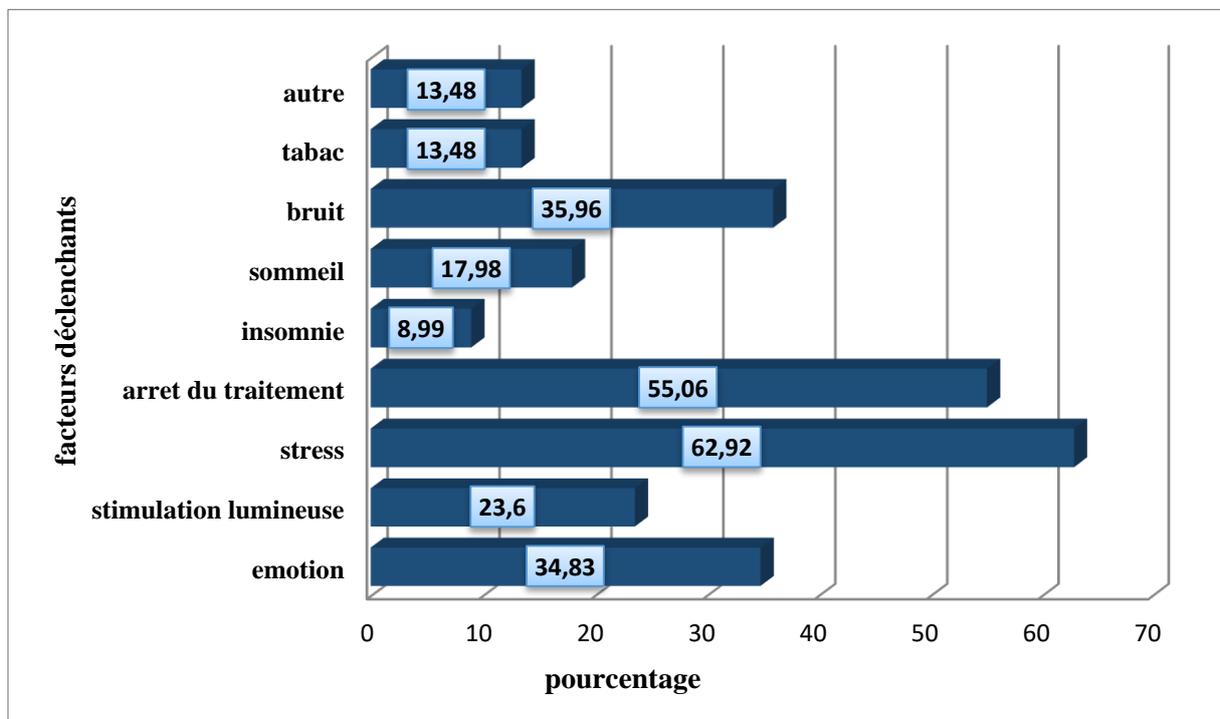


Figure 27: Répartition de la population étudiée selon les facteurs déclenchant les crises.

D'après la figure, le stress est le facteur déclenchant le plus répondu chez la majorité des patients.

II.4 Répartition des patients épileptiques selon l'étiologie :

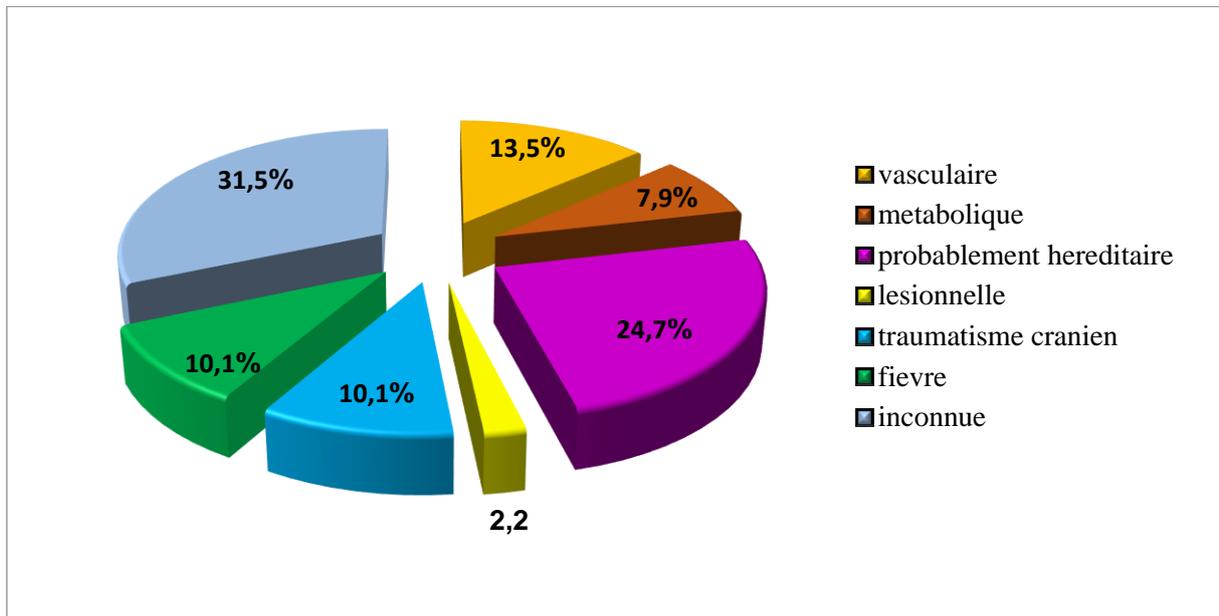


Figure 28: Répartition de la population étudiée selon l'étiologie

On voit que les étiologies inconnues sont fréquentes avec 31.5% des cas.

II.5 Répartition des patients épileptiques selon la fréquence des crises :

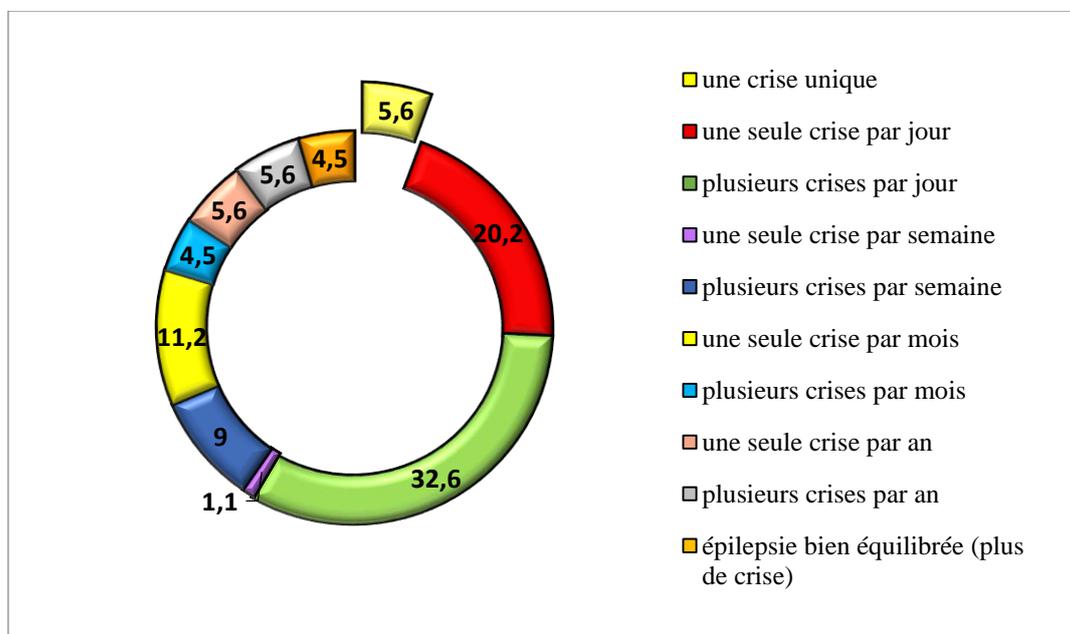


Figure 29: répartition de la population étudiée selon la fréquence des crises

La figure montre que plusieurs patients font plusieurs crises par jour.

II.6 Répartition des patients épileptiques selon les ATCD familiaux :

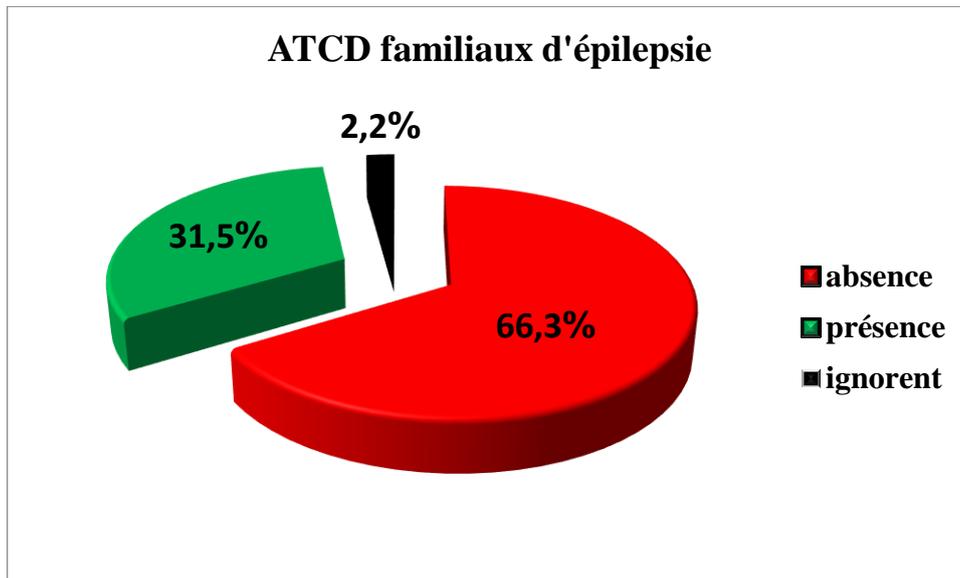


Figure 30: Répartition de la population étudiée selon la présence ou non d'ATCD familiaux d'épilepsie

On voit que la grande partie des patients n'ont pas d'ATCD familiaux de la maladie.

II.7 Répartition des patients épileptiques selon les ATCD personnels :

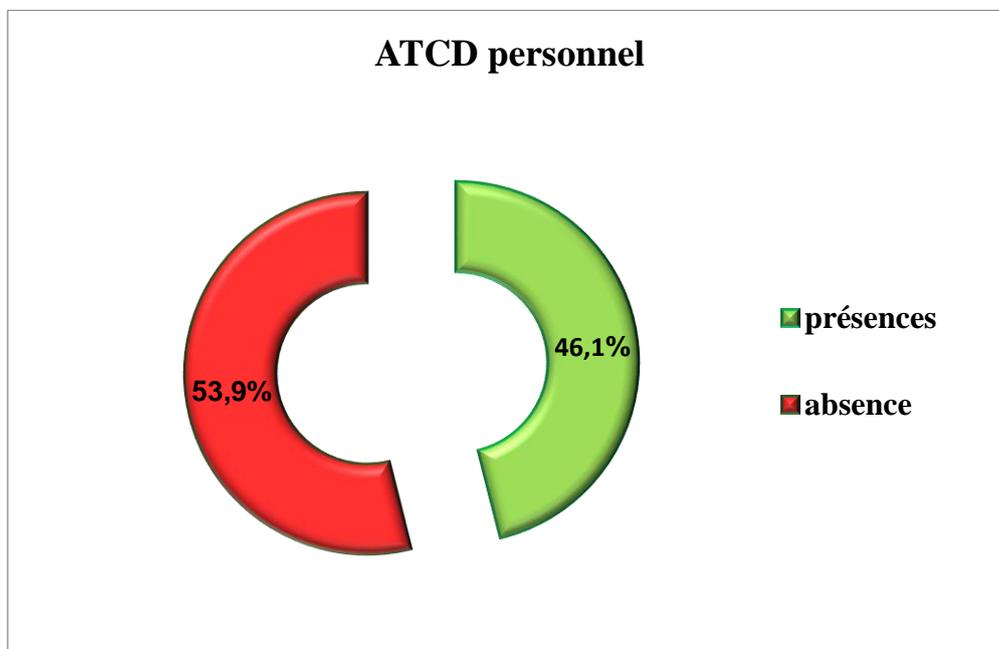


Figure 31: Répartition de la population étudiée selon la présence ou non d'ATCD personnels.

46,1 % de la population présentent des ATCD personnels.

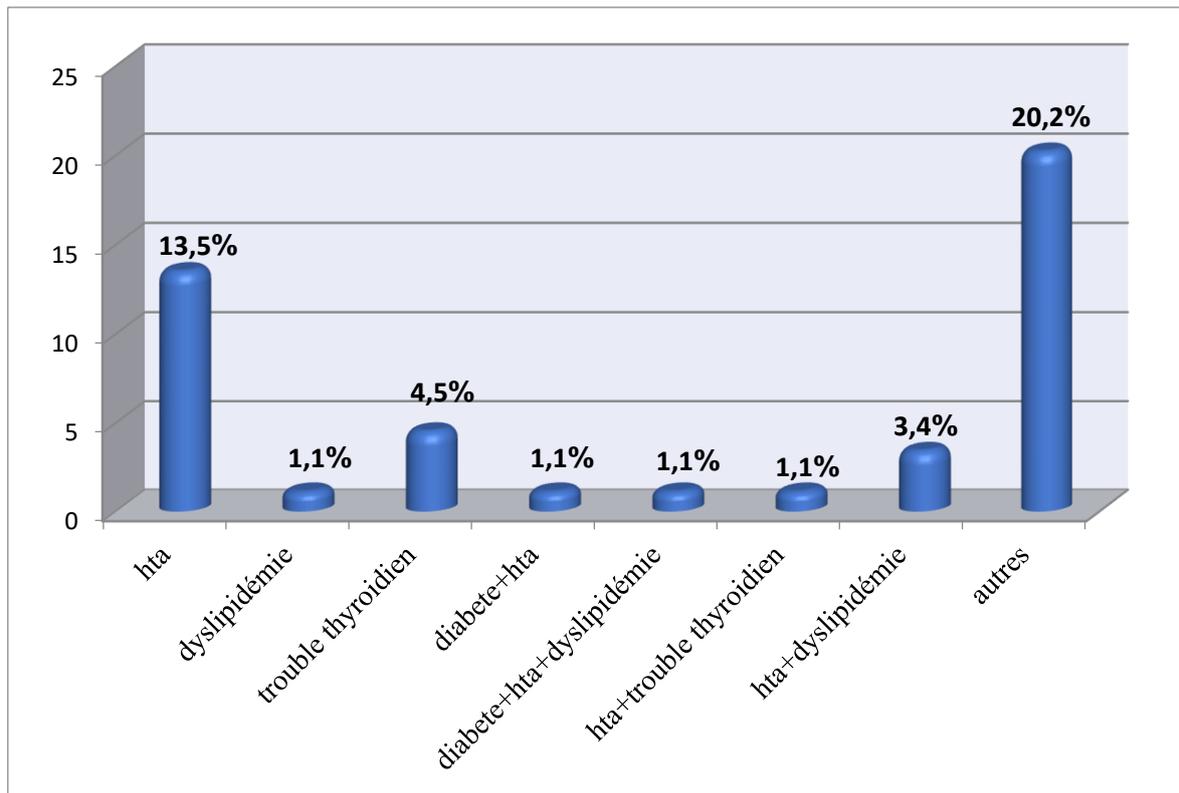


Figure 32: Répartition de la population étudiée selon leurs ATCD personnels

II.8 Répartition électrique des patients selon l'EEG :

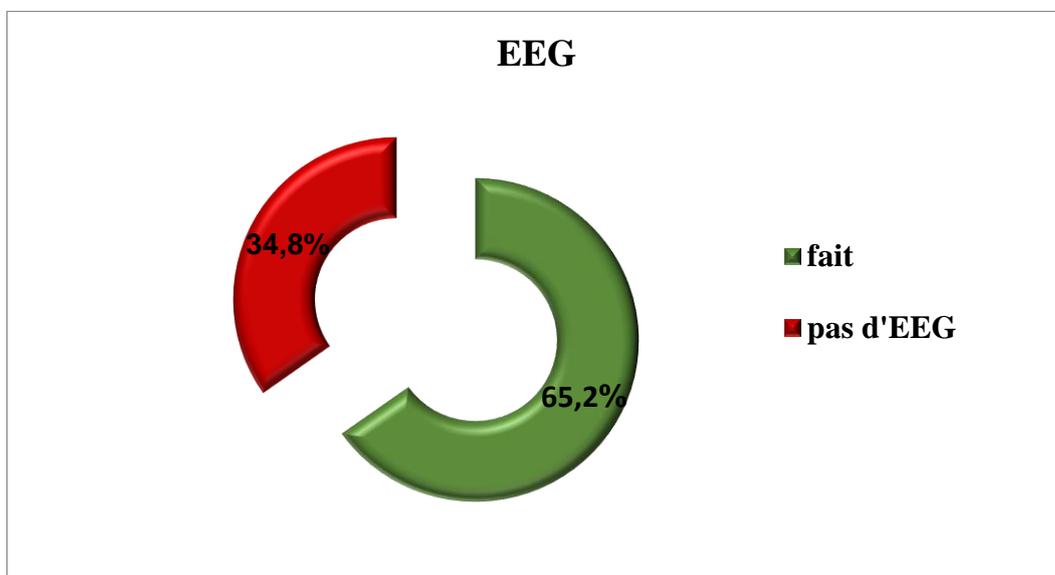


Figure 33: Répartition de la population étudiée selon la présence ou non d'un EEG

On remarque que 65,2% ont fait un EEG.

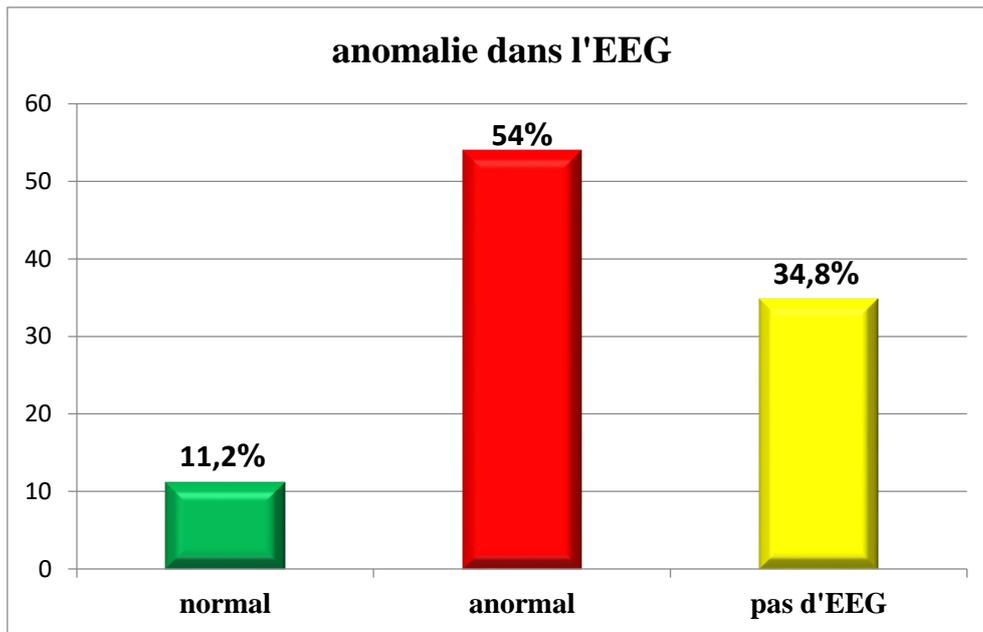


Figure 34: Répartition de la population étudiée selon les résultats de l'EEG.

On note que les résultats de 54% des EEG sont anormaux.

II.8.1 Répartition des patients épileptiques selon le type d'anomalie dans l'EEG :

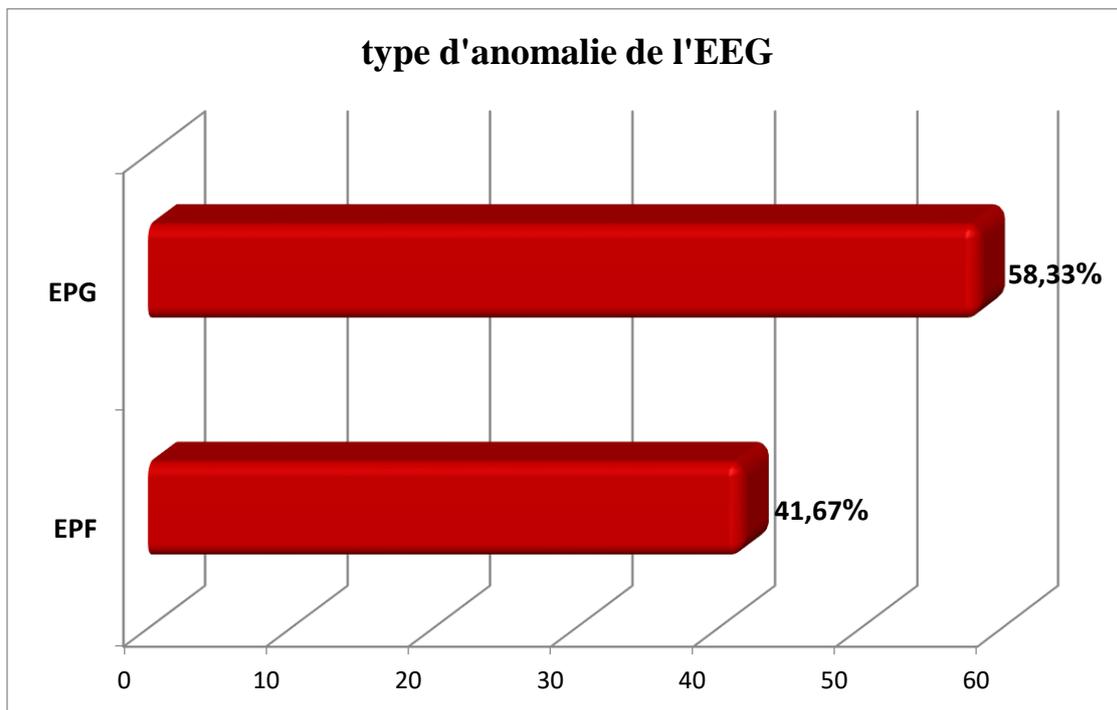


Figure 35: répartition de la population étudiée selon le type d'anomalie dans l'EEG

La figure décrit une prédominance de l'élément paroxystique généralisé par rapport à l'élément paroxystique focalisé.

II.9 Répartition des patients épileptiques selon la présence ou non d'un IRM :

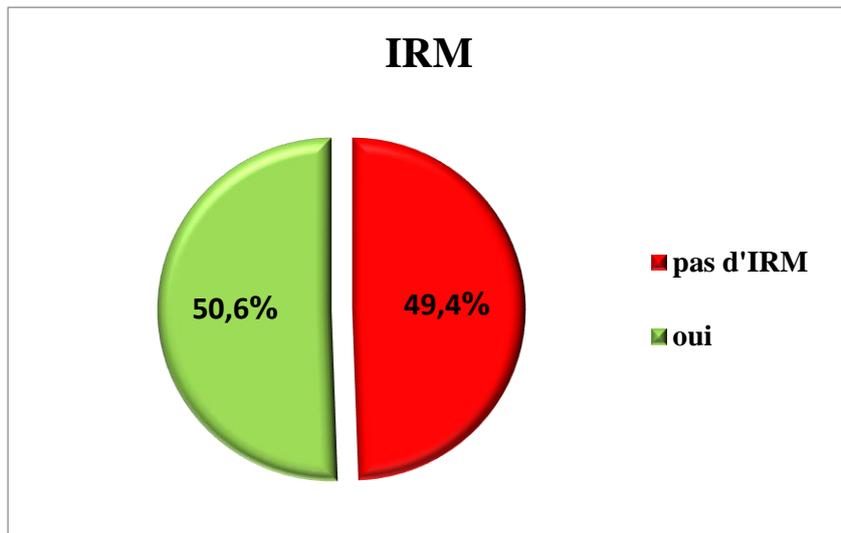


Figure 36: répartition de la population étudiée selon la présence ou non d'un IRM

III. Caractéristiques du traitement :

III.1 Répartition de la population selon le type de traitement approuvé par les patients :

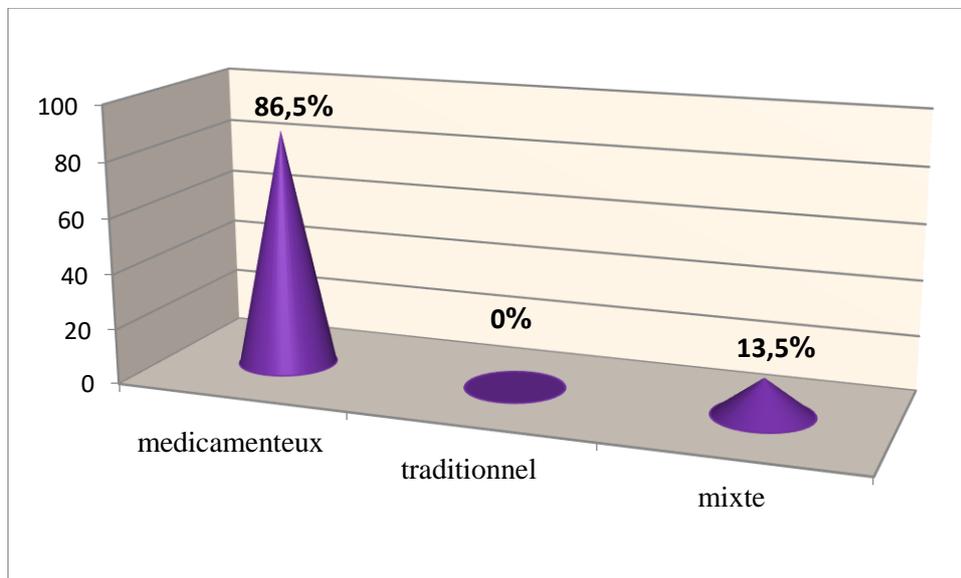


Figure 37: Répartition de la population étudiée selon le type de traitement approuvé par les patients

La figure montre que la majorité des patients suivent un traitement médicamenteux.

III.2 Répartition des patients épileptiques selon le traitement de première intention :

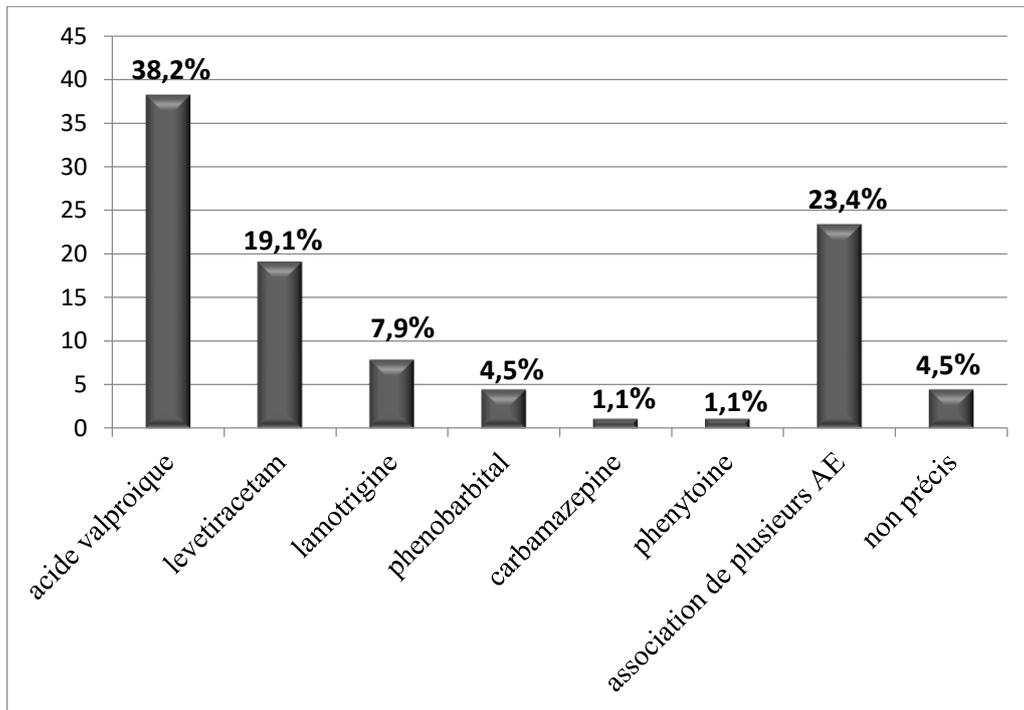


Figure 38: Répartition de la population étudiée selon le traitement prescrit en première intention

Selon cette figure, l'acide valproïque est la molécule la plus prescrite en première intention.

III.3 Répartition des patients selon le type de la thérapie :

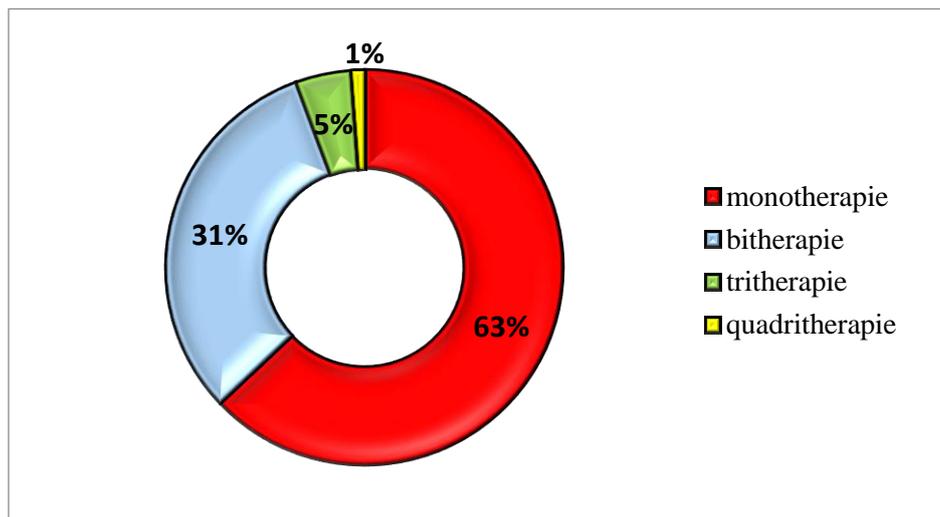


Figure 39: Répartition de la population étudiée selon le type de thérapie

On remarque que la majorité des patients sont sous monothérapie.

III.4 Répartition des patients épileptiques selon le traitement actuel :

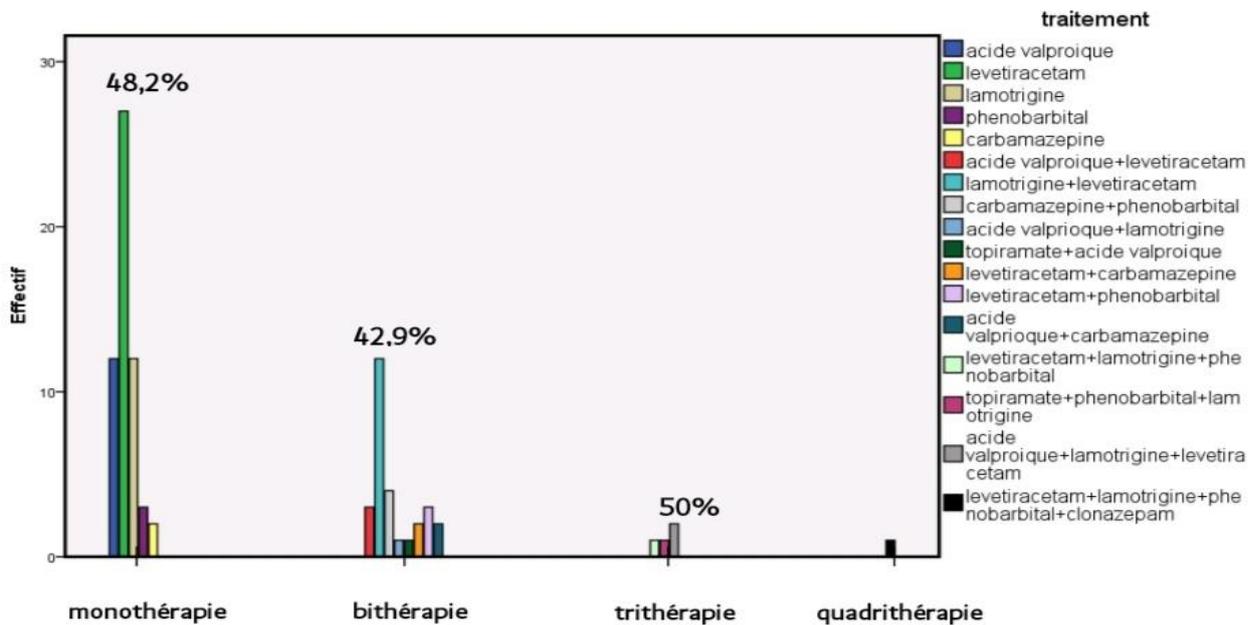


Figure 40: Répartition de la population étudiée par type de thérapie et selon la spécialité antiépileptique actuelle

III.5 Répartition des patients épileptiques sous monothérapie selon l'antiépileptique le plus prescrit :

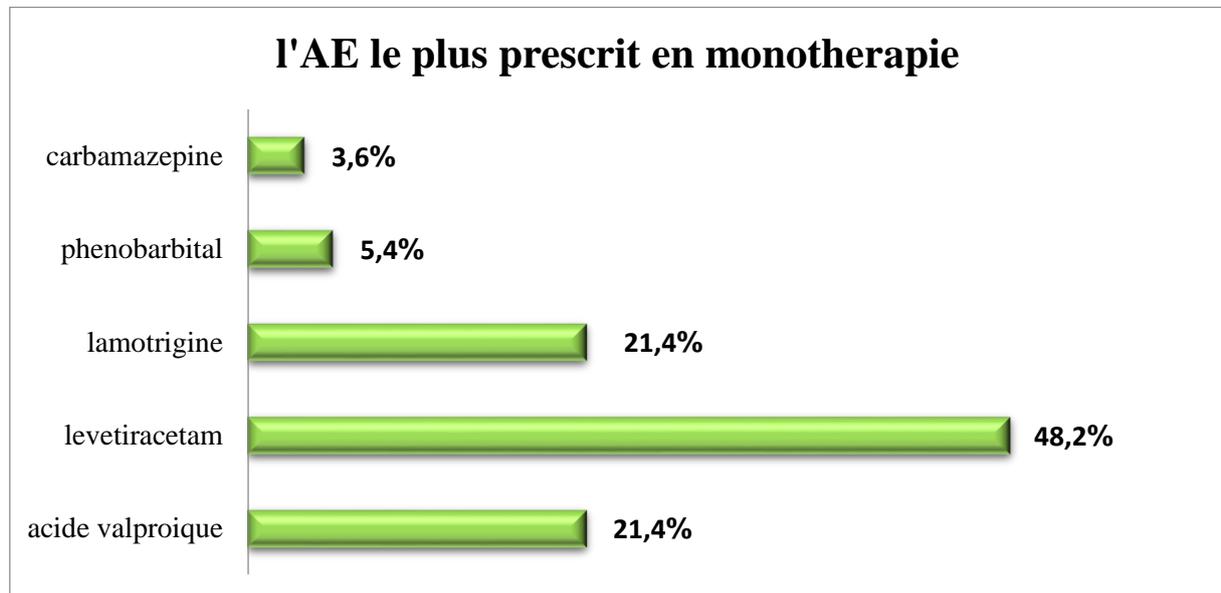


Figure 41: Répartition de la population étudiée sous monothérapie selon la spécialité antiépileptique.

D'après la figure, le Levetiracetam est le médicament le plus prescrit en monothérapie.

III.6 Répartition des patients épileptiques selon l'observance du traitement :

III.6.1 Répartition des patients épileptiques selon l'adhérence :

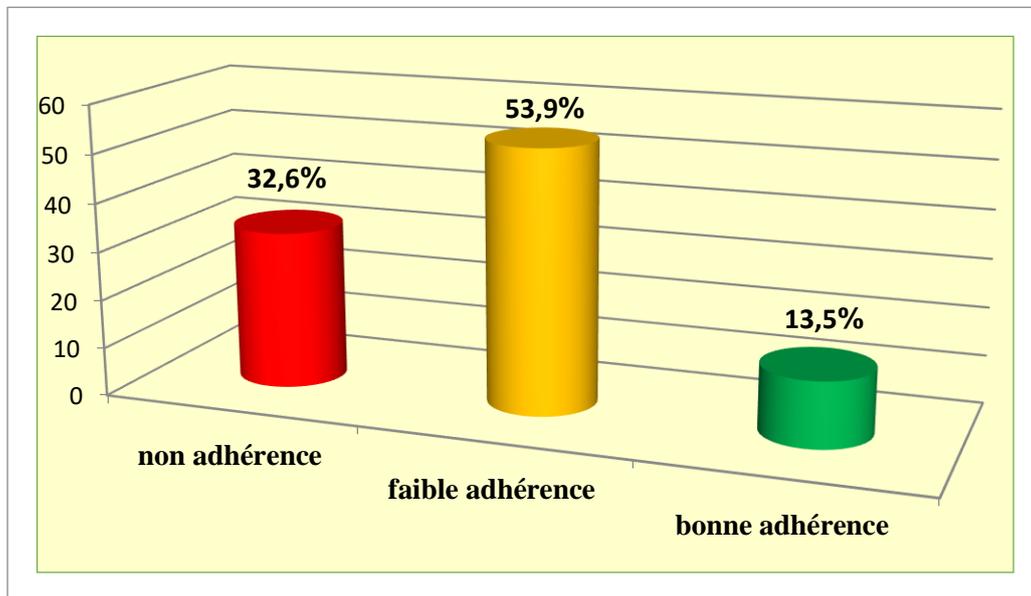


Figure 42: Répartition de la population étudiée selon leur adhérence au traitement

On observe une faible adhérence chez 53,9% des patients.

III.6.2 Répartition des patients épileptiques selon la notion d'oubli du traitement :

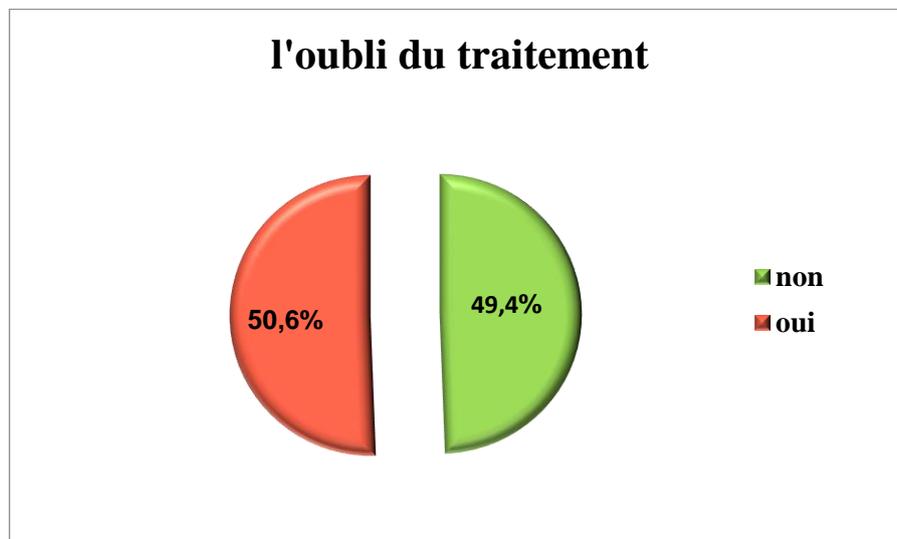


Figure 43: répartition de la population selon l'oubli du traitement.

La figure montre que la moitié de la population a déjà oublié de prendre son traitement

III.6.3 Répartition des patients épileptiques selon la gérance du traitement :

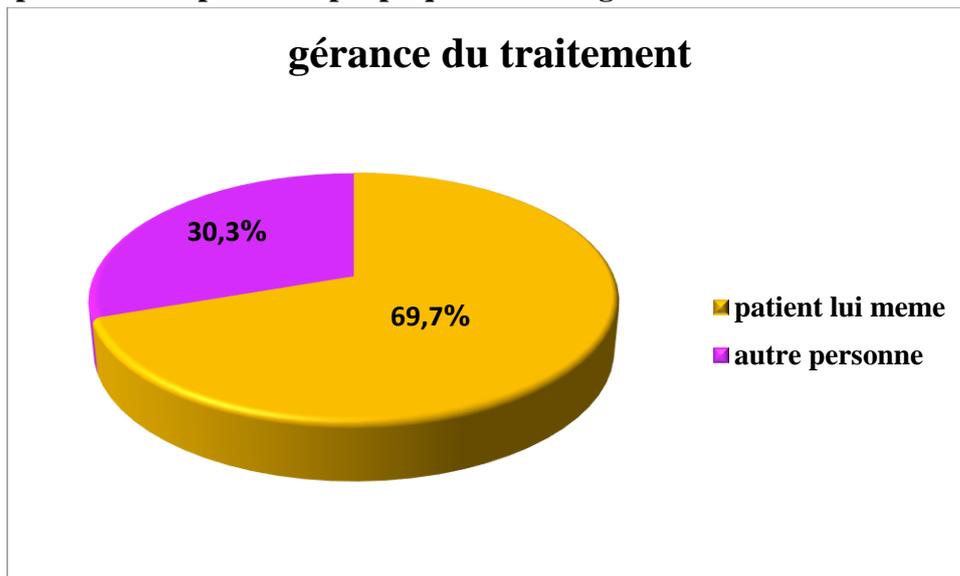


Figure 44: répartition de la population étudiée selon la gérance du traitement

On observe que 67,7% des patients gèrent leurs propres traitements.

III.6.4 Répartition des patients épileptiques selon la pharmaco-résistance :

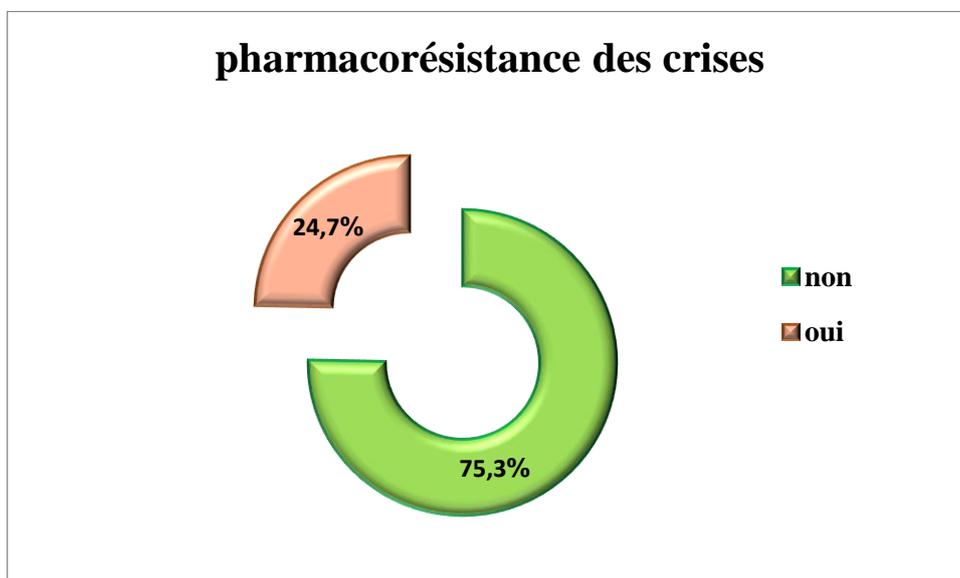


Figure 45: Répartition de la population étudiée selon la présence ou non d'une pharmaco-résistance

On remarque que la majorité des patients ne présente pas une pharmaco résistance.

III.6.5 Répartition des patients épileptiques selon les effets indésirables :

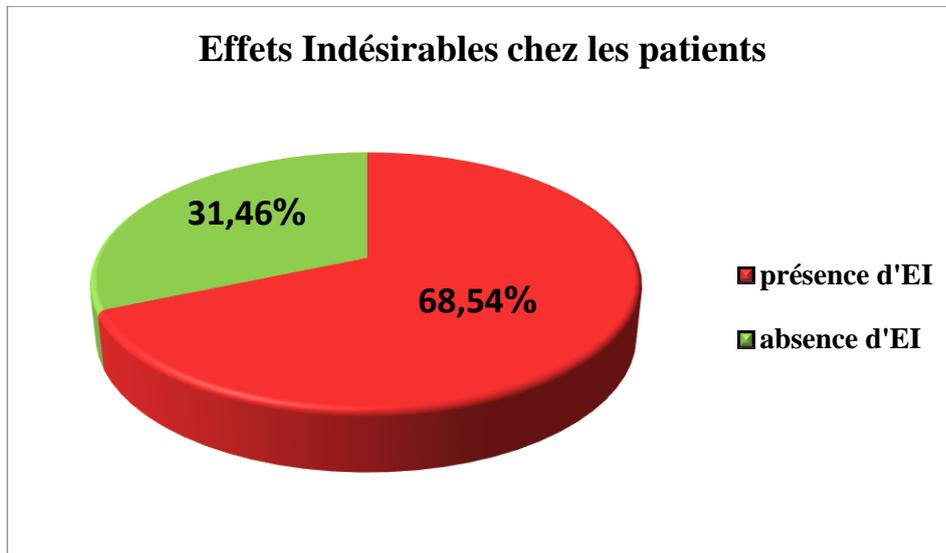


Figure 46: répartition de la population étudiée selon la présence ou l'absence d'effet indésirable

On remarque que les EI sont présents chez 68,54% de la population.

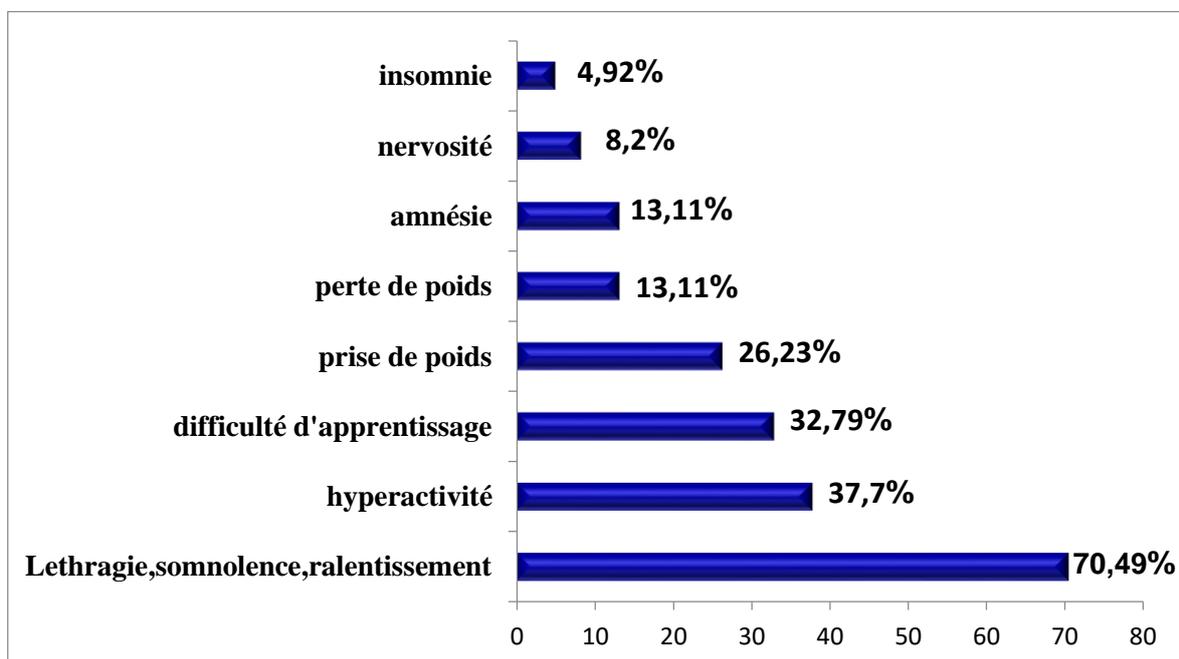


Figure 47: Répartition des patients ayant des effets indésirables selon l'EI le plus fréquent

Les EI les plus remarquables chez cette population sont : léthargie, somnolence et ralentissement avec un pourcentage de 70,49%.

III.6.6 Répartition des patients épileptiques selon l'appréciation de l'évolution clinique :

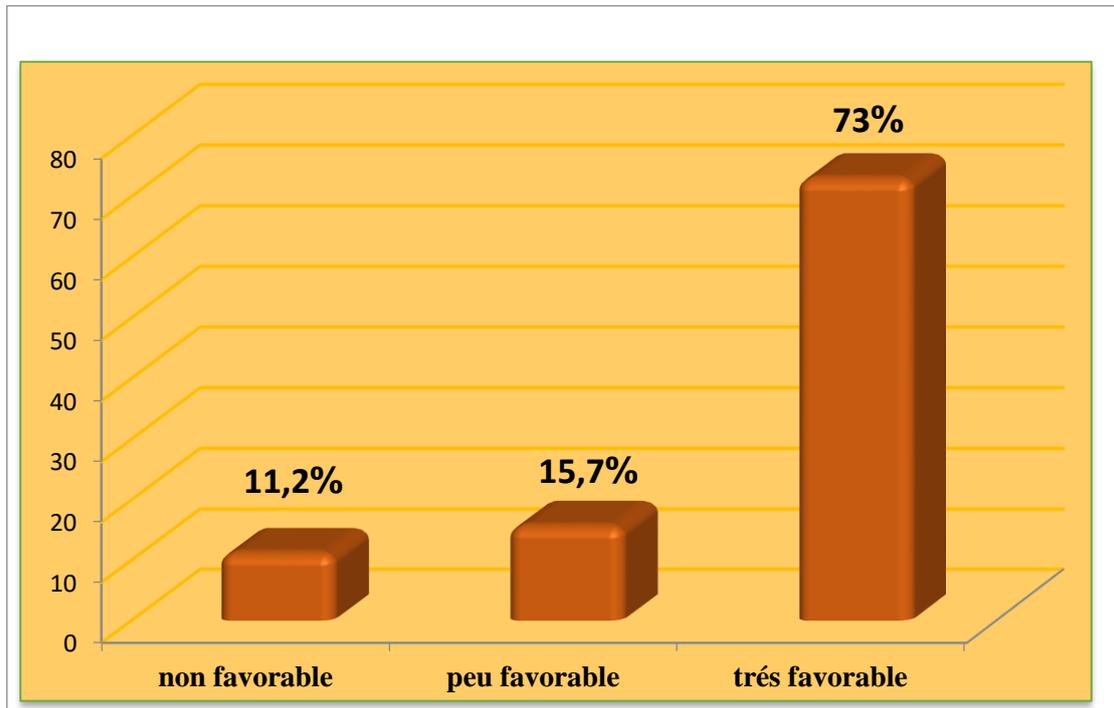


Figure 48: Répartition de la population étudiée selon l'appréciation de l'évolution clinique

Selon la figure, la plupart des patients apprécient leurs évolutions cliniques comme très favorables.

IV. Paramètres biologiques :

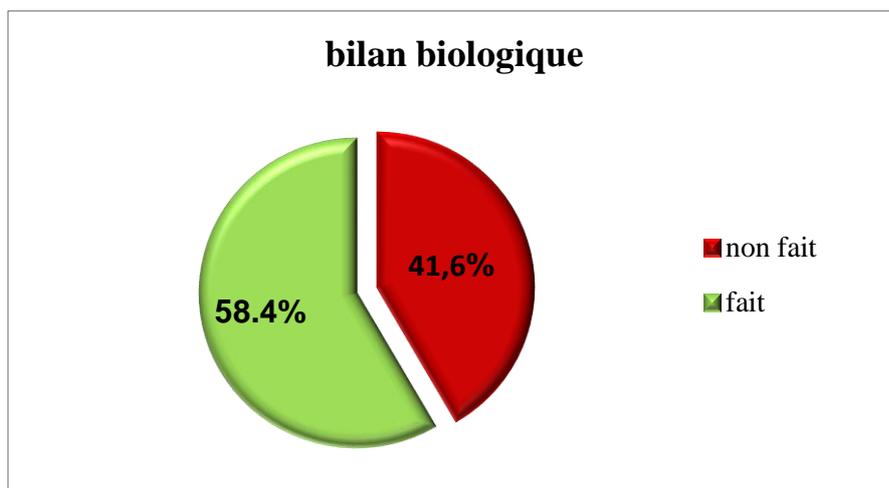


Figure 49: Répartition de la population étudiée selon la réalisation d'un bilan biologique

Dans cette population, 58,4% ont bénéficié d'un bilan biologique

IV.1 Répartition des patients épileptiques selon le bilan rénal :

Tableau XI: Répartition de la population étudiée selon la réalisation ou non d'un bilan rénal

	Urée g/l		Créatinine mg/dl	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Fait	51	98,08	51	98,08
Non fait	1	1,92	1	1,92
total	52	100	52	100

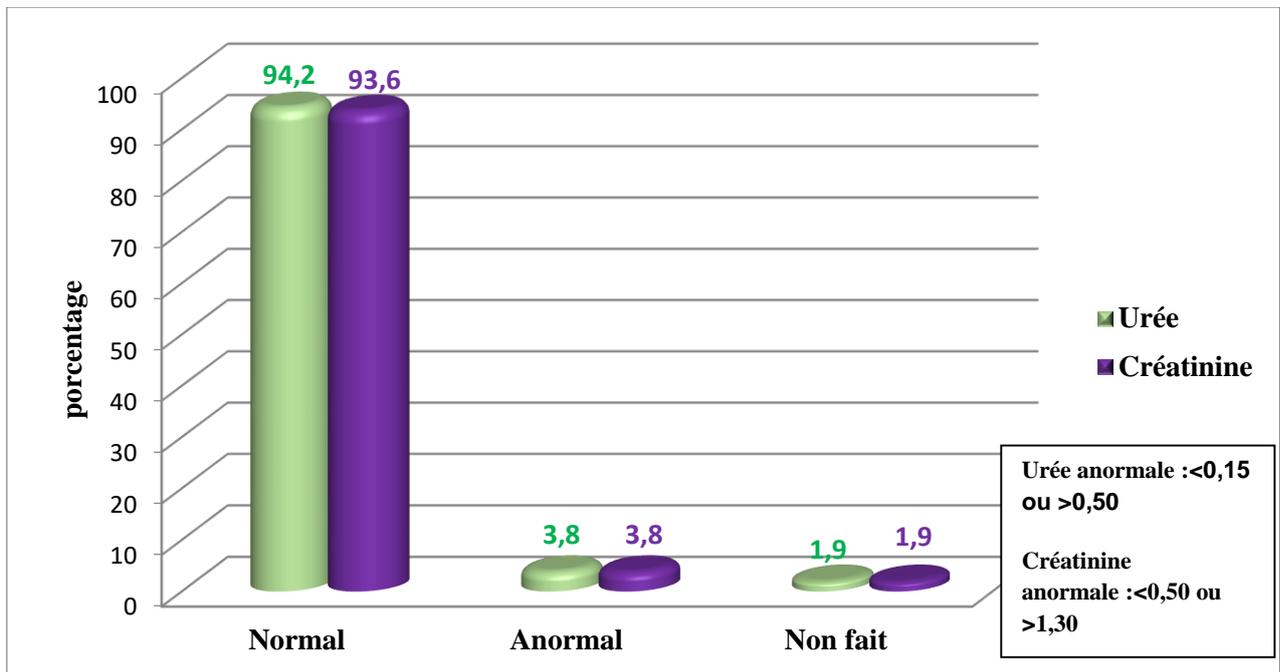


Figure 50: Répartition de la population étudiée selon les résultats du bilan rénal

D'après la figure, la plupart des patients ont une fonction rénale normale.

IV.2 Répartition des patients épileptiques selon le bilan hépatique :

Tableau XII: Répartition de la population étudiée selon la réalisation ou non d'un bilan hépatique

	ALAT U/L		ASAT U/L		GGT U/I	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Fait	44	84,61	39	75	22	42,31
Non fait	8	15,38	13	25	30	57,69
Total	52	100	52	100	52	100

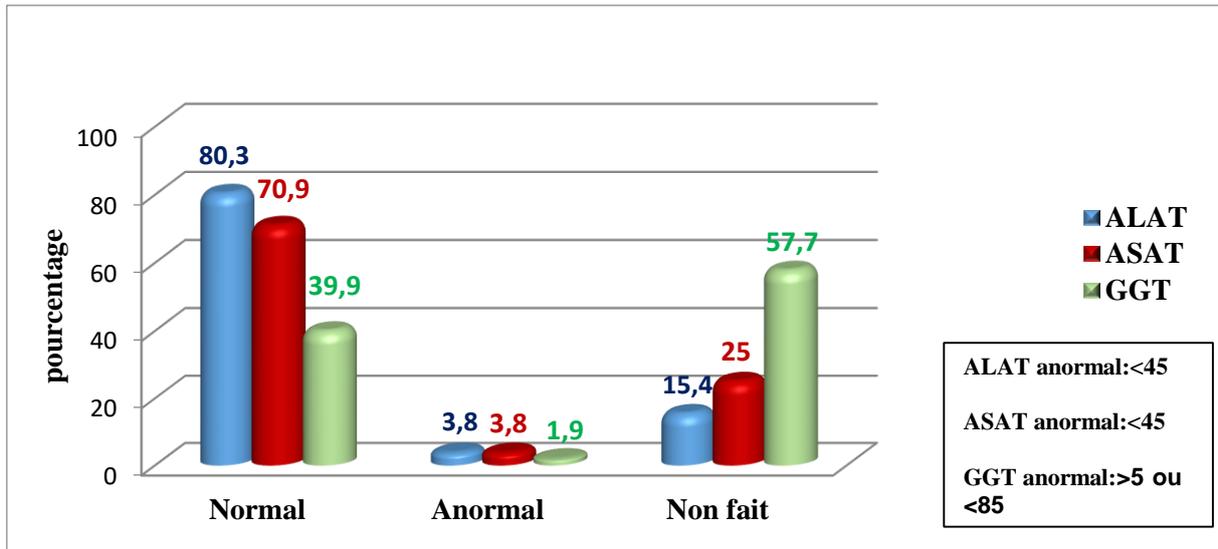


Figure 51: Répartition de la population étudiée selon les résultats du bilan hépatique

IV.3 Répétition des patients épileptiques selon le bilan lipidique et le taux de la glycémie :

Tableau XIII: Répartition de la population étudiée selon la réalisation ou non d'un bilan lipidique et glycémique

	CL g/l		TG g/l		Glycémie g/l	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Fait	36	69,23	46	88,46	50	96,15
Non fait	16	30,77	6	11,54	2	3,85
Total	52	100	52	100	52	100

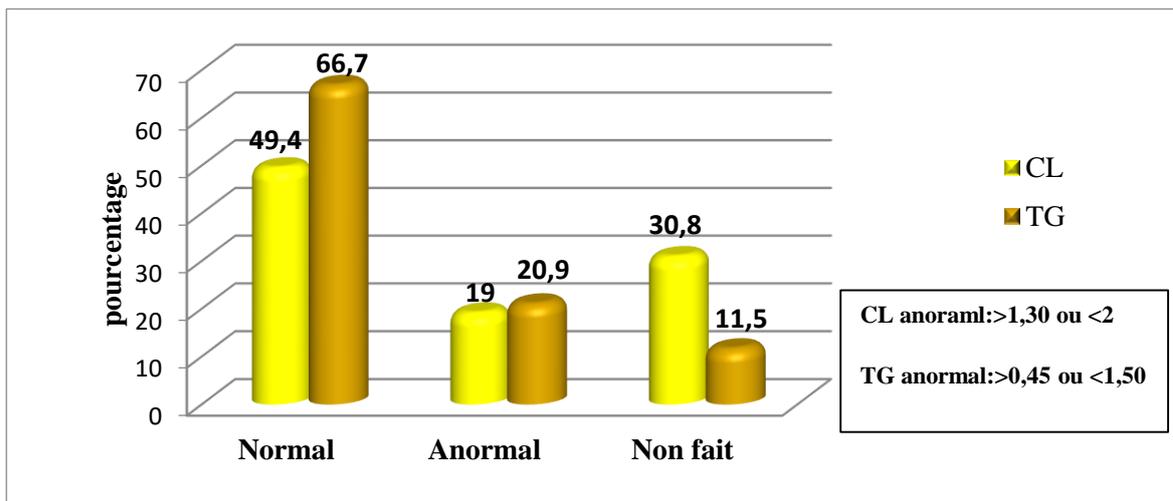


Figure 52: Répartition de la population étudiée selon les résultats du bilan lipidique

Selon ce graphe, les valeurs des TG sont normales chez 66,7% des patients ; et les valeurs de CL sont normales chez 49,4% de la population.

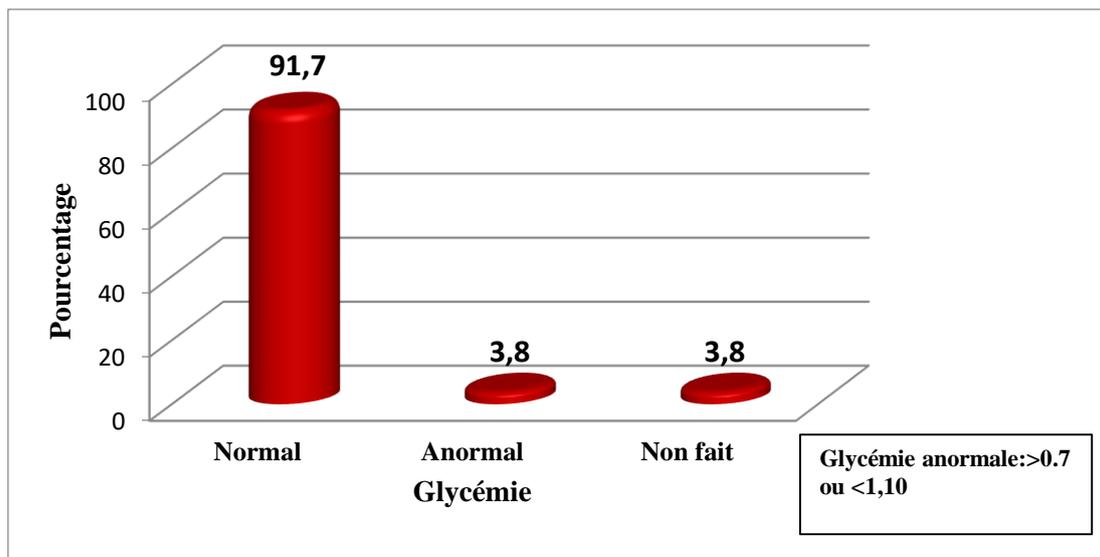


Figure 53: Répartition de la population étudiée selon leur taux de glycémie

IV.4 Répétition des patients épileptiques selon le bilan hématologique :

Tableau XIV: de la population étudiée selon la réalisation ou non d'un bilan hématologique

FNS	GR 10 ⁶ /uL		Hb	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	pourcentage
Fait	46	88,46	46	88,46
Non fait	6	11,54	6	11,54
total	52	100	52	100

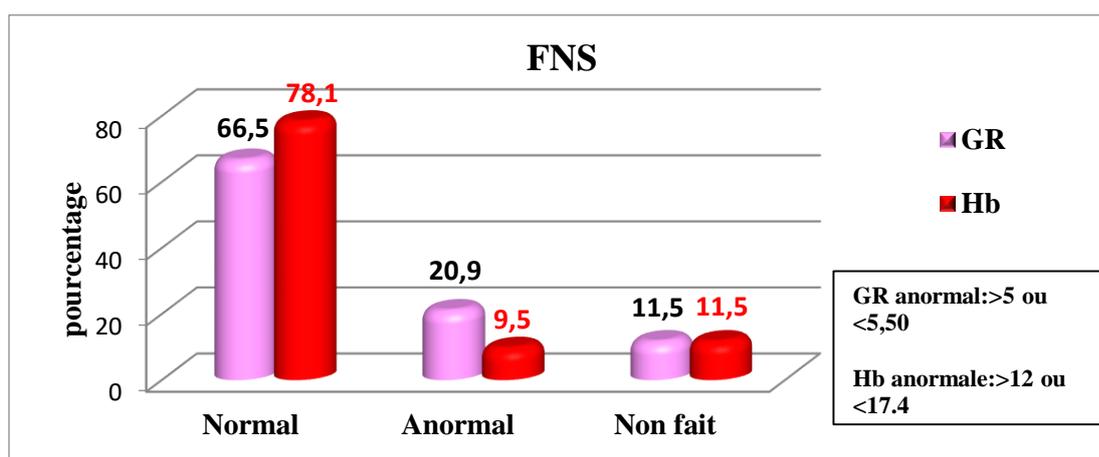


Figure 54: Répartition de la population étudiée selon les résultats du bilan hématologique

On observe une normalité des valeurs de FNS chez la majorité des patients.

V. Etudes croisées :

V.1 Etude croisée entre le type de l'épilepsie et le sexe :

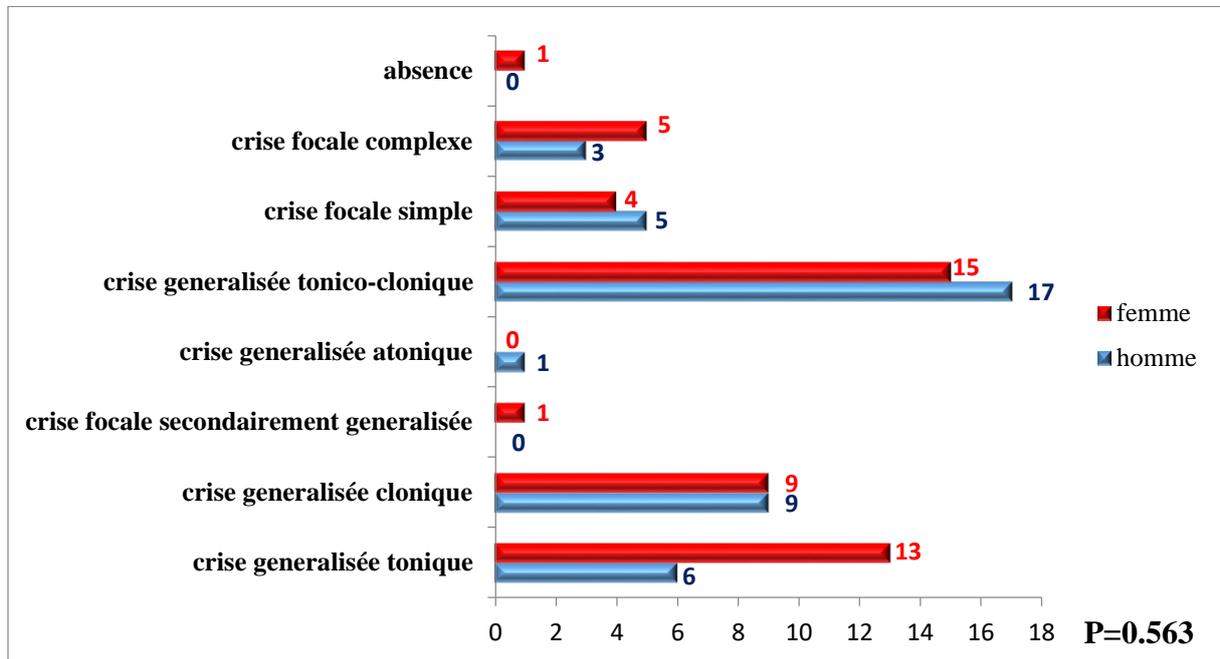


Figure 55: Répartition de la population selon le sexe et type d'épilepsie

V.2 Etude croisée entre le type d'épilepsie et les tranches d'âge :

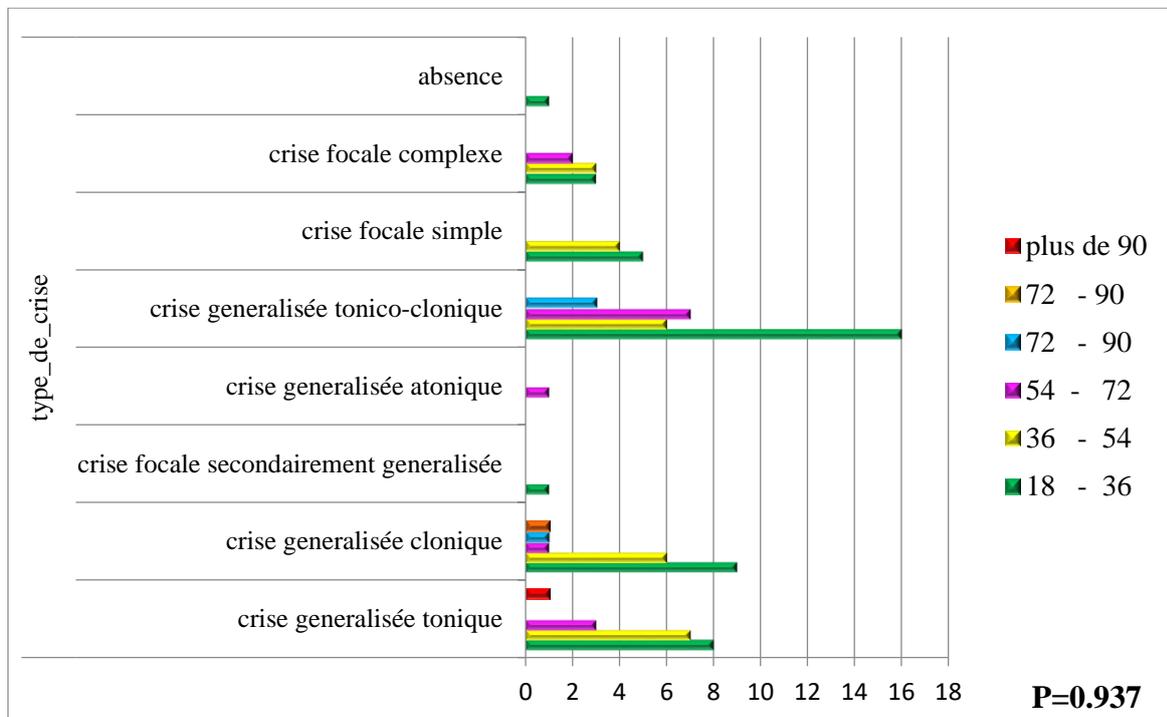


Figure 56: Répartition de la population selon les tranches d'âge et type d'épilepsie

V.3 Etude croisée entre l'âge de survenue de crise et le sexe :

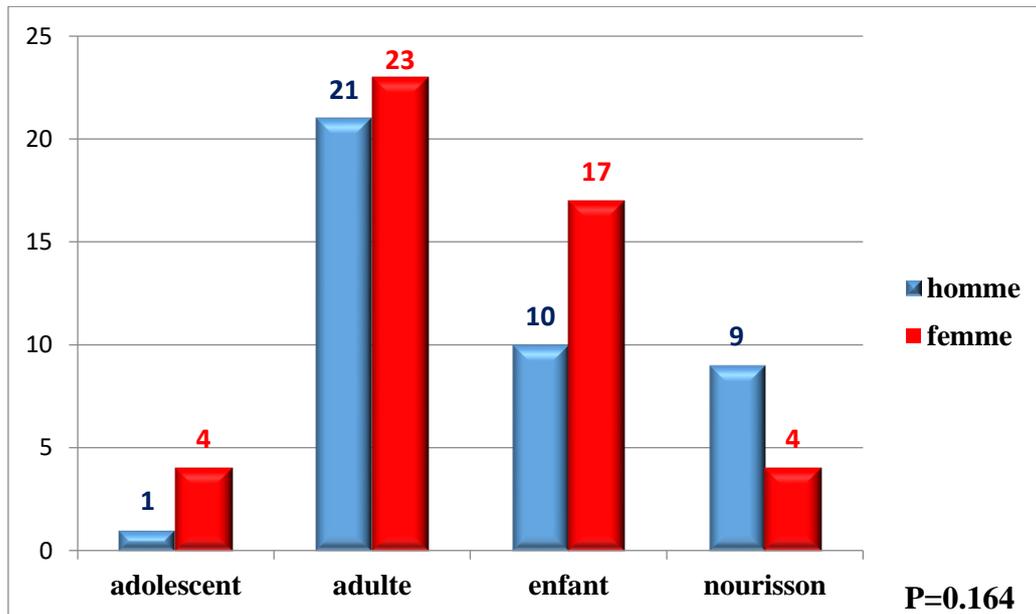


Figure 57: Répartition de la population étudiée selon l'âge de survenue de la première crise en fonction du sexe

V.4 Etude croisée entre l'adhérence et le sexe :

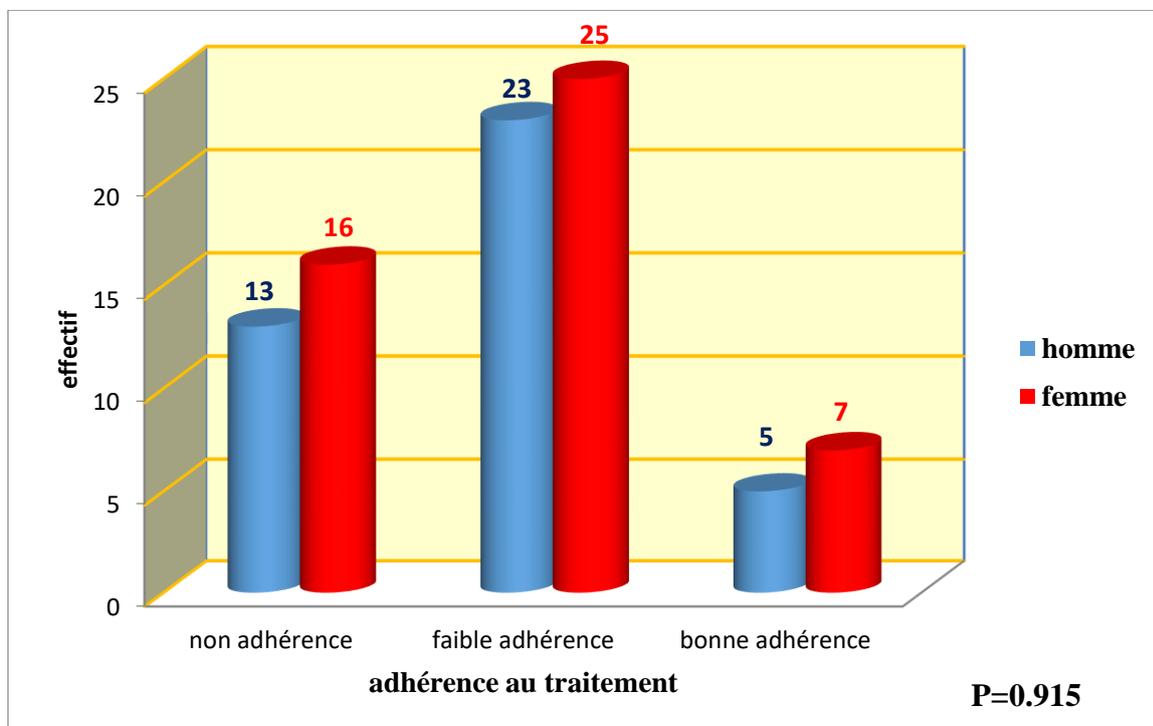


Figure 58: Répartition de la population par sexe et selon leur adhérence au traitement.

V.5 Etude croisée entre l'oubli et la gérance :

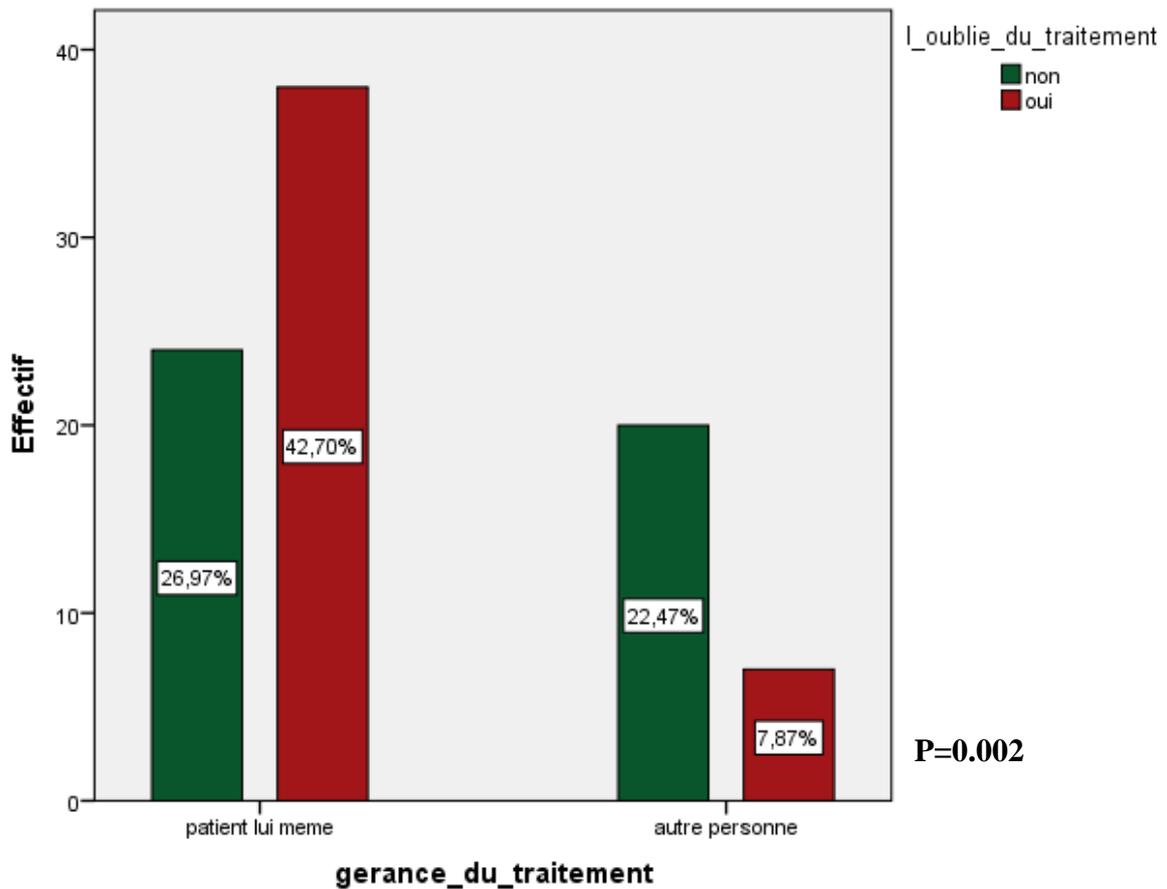


Figure 59: Répartition de la population étudiée en fonction de l'oubli du traitement et selon sa gérance.

La figure révèle une proportion directe entre l'auto gérance et l'oubli de traitement.

Discussion



Au cours de notre étude, nous avons rencontré quelques difficultés qui ont affecté le processus de travail.

Premièrement sur le plan du recueil des informations, elle a été la difficulté d'avoir des renseignements fiables et complets sur l'historique des patients et l'évolution de leur maladie et cela est dû à l'impossibilité d'accès à l'archive des dossiers médicaux pour les épileptiques et les dossiers que les patients apportent sont souvent dépourvus des résultats des différents analyses et examens tels que les EEG, IRM.

Aussi en interrogeant les patients ou leur accompagnateurs, ils n'ont pas tout le temps pour des réponses claires et satisfaisantes, soit par ce qu'ils oublient par exemple l'âge de survenue de première crise ou le premier traitement prescrit, ou par ce que tout simplement ils hésitent à répondre aux questions.

En second lieu, nous avons eu des contraintes pour faire des analyses biologiques pour différentes causes ; par exemple les patients qui habitent loin de la ville de Tlemcen refusent de revenir pour faire le prélèvement, aussi les patients qui hésitent par ce que leur médecin n'a pas demandé des bilans biologiques.

Nous étions obligées –avec un autre binôme- d'effectuer les prélèvements dans un jour précis de la semaine et de ne pas dépasser le nombre de cinq patients par jour.

Le manque de réactifs et les pannes des automates au niveau des laboratoires de CHU Tlemcen conduisent au manque de plusieurs paramètres dans les résultats du dosage.

La prise en charge de l'épilepsie ne faut pas être basée uniquement sur la survenue des crises mais aussi sur les antécédents personnels d'épilepsie de la personne, ses responsabilités professionnelles et familiales, et la tolérance du patient pour le traitement prescrit.

I. Données socio-épidémiologiques :

Notre étude a visé les patients épileptiques suivis dans le centre de consultations spécialisées à « Boudghene », et qui sont âgés de 18 à 91 ans, avec un âge moyen de $40,71 \pm 17,61$ ans.

Les résultats de cette étude ont montré que la tranche d'âge de 18 à 36 ans était la plus touchée soit 48,3% des patients. Ce qui rejoint les résultats d'une étude faite en Arabie Saoudite(52) où ils ont retrouvé que la classe d'âge la plus affecté par l'épilepsie est de 22 à 30 ans, et une étude faite sur la prévalence d'épilepsie en Afrique Sub-saharienne(53) qui a trouvé que la classe de 20 à 29 ans représente la classe d'âge la plus touchée par l'épilepsie dans cette zone, et l'étude de Mali Hermès JA(54) dans le service de neurologie du CHU du Point G a trouvé 30,5% de son effectif dans la tranche d'âge 21-30 ans

Selon notre étude, les deux sexes sont concernés par l'épilepsie avec une légère prédominance féminine (53,9% de femmes et 46,1% d'hommes), le sexe ratio est de 0.85. Ce résultat corrobore avec celui de l'étude sur la prise en charge d'épilepsie des sujets âgés au CHU de Tlemcen faite en 2021(55% de femmes et 45% d'hommes)(55). D'autres études ont aussi trouvé que les femmes sont plus touchées que les hommes; on parle de l'étude de **Statista**(USA) (56), étude faite en grand Maghreb(57), l'étude de **Alshamrani FJ** en Arabie Saoudite (58) l'étude de T. Fofana à Mali(59), et l'étude en Afrique sub-saharienne mentionnée précédemment (53).

En faisant le croisement entre les tranches d'âge et le sexe, le résultat a révélé que le sexe féminin est nettement prédominant dans la tranche de 18 à 36 ans. Cela peut être expliqué par la diffusion de l'information médicale, et reflète l'importance des campagnes de sensibilisation.

Selon la répartition des patients en fonction d'IMC, il apparaît que plus de la moitié de population (53,93%) ont une corpulence normale, ce qui va avoir une influence positive sur le suivi thérapeutique.

Selon la répartition des patients selon la région, ce sont logiquement les patients de la région de Tlemcen qui représentent la majorité de la population, en raison de la proximité avec l'hôpital, en plus de la création des nouveaux centres spécialisés et la disponibilité des médecins neurologues dans les environs.

Le niveau d'étude des patients a été aussi pris en compte dans notre étude par ce qu'il peut influencer l'adhérence au traitement et on a trouvé que seulement 36% des patients ont un niveau secondaire et universitaire.

II. Données cliniques et électroencéphalographiques :

Les crises généralisées tonico-cloniques représentent le type de crise le plus répandu dans notre populations étudiée soit 36%.

Nos résultats sont conformes aux résultats de deux études faites au CHU de Tlemcen, l'une est porté sur le STP des malades épileptiques en 2021, et l'autre est faite en 2022 sur le suivi thérapeutique et électro physiologique de patients épileptiques au service de neurophysiologie clinique et explorations fonctionnelles du système nerveux. Ainsi qu'une étude sur le profil d'épilepsie à Bechar faite au niveau de service de neurologie d'EPH à Bechar en 2012(60).

A l'échèle internationale, plusieurs études ont retrouvé les mêmes résultats, tels que :

-une étude comparative entre la Turquie et Pakistan, qui a révélé que 80,5% des patients épileptique en Turquie présentent des crises généralisées tonico-cloniques (61).

-une enquête faite aux états unis sur les types des crises épileptiques, qui a démontré que les crises généralisées sont les plus communes(62).

-une recherche sur la qualité de vie des patients épileptiques soudaniens, qui a trouvé que parmi 103 patients, 65 patients présentent des crises généralisées soit 63,1% (63).

-une étude sur la prévalence de l'épilepsie chez les adultes au nord du Benin (64)

D'un autre côté, des données de **Boulefkhrad(65)** à Constantine et de **Rbiai(66)** au Maroc qui sont des études faites sur les sujets âgés, ainsi qu'une étude sur STP des antiépileptique à Tizi-Ouzou(67) ont montré la prédominance des crises focales dans leurs populations. Ces résultats seraient en relation avec les causes de leurs épilepsies qui sont surtout structurelles (tumeurs, hématomes, sclérose mésiale, etc.) et qui semblent les plus impliquées dans ce type de crises. Comme ils peuvent être attribués au processus de saisie des données, qui repose fortement sur la déclaration du patient. Souvent, les témoins ne sont attirés que par des événements plus généraux, manquant ainsi les détails cruciaux de la crise.

Dans cette étude le croisement du type d'épilepsie avec l'âge et le sexe ne révèle aucun lien entre ces derniers, c'est-à-dire, n'importe quel type d'épilepsie peut toucher les deux sexes à n'importe quel âge.

La moitié des patients inclus dans notre étude ont fait leur première crise à l'âge adulte, soit 49,4%. Contrairement à la recherche faite par le Collège des Enseignants de Neurologie en France où ils ont retrouvé que l'âge de début des premières crises non fébriles est de 5 à 15 ans(68), ainsi qu'une étude américaine qui a montré que l'âge moyenne d'apparition de première crise est 3,7 ans(69).

Cette contradiction peut être expliquée par la différence entre les populations étudiées, et entre les situations sanitaires qui sont plus développées en Europe et en Amérique qu'en Algérie.

Notre étude montre que 32,6% des patients font plusieurs crises par jour, et seulement 4,5% qui ont une épilepsie bien équilibrée. Ce résultat revient soit à l'inefficacité du traitement soit au non observance des patients.

Nous avons inclus 89 patients dans notre recherche, parmi eux 58 patients ont bénéficiés d'un EEG. Le type d'anomalie le plus dominant dans ces EEG est la présence d'EPG (58,33%).

III. Données étiologiques :

La majorité des cas d'épilepsies suivis dans notre étude sont d'étiologie inconnue, soit 31,5%. Ce qui concorde avec les données de recherche de la Fondation Française pour la Recherche sur l'Epilepsie qui a retrouvé qu'environ 80% des épilepsies de l'adulte en Europe ayant une cause inconnue(70). Et l'étude de **Preux et Cabanac** dans l'Afrique sub-saharienne, qui ont déclaré que l'étiologie la plus fréquente de l'épilepsie en Afrique n'est pas clairement définie(71).

La crise épileptique peut être déclenchée par divers facteurs, mais dans notre étude c'est le stress qui est le facteur le plus commun soit 62,92% des cas, suivi par l'arrêt de traitement dans 55,06% des cas. Ce qui confirme que le mode de vie a un impact sur l'évolution de la maladie.

Dans notre population étudiée; 46,1% ont des antécédents personnels qui sont très variés mais l'HTA est l'ATCD le plus commun entre eux (13,5%) et ça semble logique vu que l'HTA est la maladie cardiovasculaire la plus fréquente dans le monde.

Le facteur héréditaire était minoritaire dans cette population, nous avons trouvés que 31,5% des patients ont confirmé avoir eu des ATCD familiaux. Ces résultats rejoignent les résultats d'une étude américaine qui a affirmé qu'environ 15% des personnes atteintes d'épilepsie ont des antécédents familiaux positifs(72), et la recherche d'Elghazouani (Maroc) qui a révélé que 23,6% des patients épileptiques ont des antécédents familiaux d'épilepsie (73).

IV. Données thérapeutiques :

La majorité des patients inclus dans cette étude ont commencé leur thérapies par les médicaments (86,5%). le traitement de première intention chez presque la moitié de cette population (38,2%) est l'acide valproïque. Et c'est le cas pour la plupart des patients épileptiques à Bechar comme elle a montré l'étude qui a été faite au niveau du service de neurologie(60).

En revanche une thèse réalisée sur l'épidémiologie de l'épilepsie convulsive à Bamako(23) a résulté la prévalence de Phénobarbital soit 68,69% comme traitement antiépileptiques, ce résultat est similaire à ceux de Diagona M en Mauritanie en 2016 soit 63% (74), de Bahbiti à Tanger (Maroc) en 2013 soit 68,90% (75), Serragui S à Tanger (Maroc) en 2016 (76) soit 54,37% qui trouvaient que le phénobarbital était le médicament le plus utilisé à cause de son faible coût et sa disponibilité.

La monothérapie reste le choix des médecins neurologues à Tlemcen soit 63% des cas. Ce choix ne se change pas aux états unis(77), à Mali (78), en France(79), ainsi qu'une étude sur le profil épidémiologique de l'épilepsie chez les patients atteint de l'autisme en Sénégal (82,4%) (80).

Mais ça diffère dans l'étude réalisée à Bamako (Mali) sur la dispensation des MAE en milieu officinal(4).

Cette différence peut s'expliquer par la différence de population d'étude. En effet nous avons fait notre étude chez les malades qui partaient en consultation au service de Neurologie.

Alors que les patients de cette étude étaient ceux qui partaient à l'officine pour acheter leur produit suite aux prescriptions faites par leur médecin traitant.

Le médicament le plus prescrit en monothérapie selon cette étude est le lévétiracétam avec un pourcentage de 48,2% par contre aux états unis(81) et en grande Bretagne(77) c'est la carbamazépine ou la lamotrigine qui sont recommandées. Mais ça reste en considération que le choix du médicament dépend du type d'épilepsie et de la situation clinique de chaque patient.

Soixante-huit virgule cinquante-quatre pour cent des patients suivis souffrent des effets indésirables du traitement, et ce sont la léthargie, somnolence et le ralentissement qu'on observe le plus soit dans 70,49% des cas. Ce résultat est proche de celui d'une étude faite sur la pharmacovigilance des médicaments anti épileptiques au niveau d'université de Mohammed V au Maroc(21), où ils ont trouvé que la somnolence est l'EI le plus fréquent avec d'autres EI de type digestif.

Dans l'épilepsie la pharmacorésistance peut conduire à la nécessité de réévaluer le diagnostic et d'exclure les crises non épileptiques, dans notre étude 24,7% des patients ont développé une pharmacorésistance envers leur traitement et concernant l'évolution clinique; la majorité des patients soit 73% la considèrent comme très favorable, cela est proche du résultat retrouvé dans une étude réalisée à Toure(82), Bamako(83)(Mali), et en Tunisie(84) où 98,1%; 91,2%; 79,1% des patients respectivement apprécient leur évolution clinique comme très favorable.

La contradiction entre les résultats de la pharmacorésistance et de l'évolution clinique avec ceux de la fréquence des crises dans notre étude peut revenir à la dramatisation des patients lors de la description de leurs états.

La généralité de la population étudiée surveille elle-même son traitement, mais on a constaté que dans le cas où cette surveillance est faite par quelqu'un d'autre, le taux d'oubli de médicament va significativement diminuer.

En ce qui concerne l'observance au traitement, uniquement 13,5% des patients sont considérés comme bon observant alors que le taux de non observance est de 32,6%. Ces résultats approchent aux résultats marqués en Malaisie où 49,3% des patients épileptiques ont présenté leur non adhérence au traitement(85) aussi en Grande Bretagne où 59% des patients ont été estimés comme non adhérents au traitement anti épileptique(86). Cette non observance est due à plusieurs influent comme le goût de médicament, ses effets indésirables, l'inefficacité du traitement, ou le refus du malade d'accepter sa maladie.

V. Bilans biologiques :

On a effectué des bilans biologiques à un groupe de patients inclus dans ce travail pour découvrir s'il y a des paramètres en relation avec le déclenchement des crises, et si le traitement a un effet particulier sur la fonction rénale et hépatique des patients.

Les résultats ont montré que la quasi-totalité des paramètres sont normaux, et même les paramètres anormaux ne sont pas forcément à cause du traitement anti épileptique

Conclusion :

La prise en charge de l'épilepsie est un processus long et complexe qui implique une équipe pluridisciplinaire de santé en collaboration avec les patients épileptiques dans leur propre traitement, ainsi que leurs entourages. L'observance thérapeutique joue un rôle primordial dans ce processus.

A travers ce travail, nous essayions d'interpréter les caractéristiques de l'épilepsie, et décrire l'état de la prise en charge et de l'observance thérapeutique chez les patients épileptiques au CHU de Tlemcen.

Après avoir étudié les cas de 89 patients, nous avons conclu que cette pathologie est plus fréquente chez les patients jeunes des deux sexes, que ces étiologies sont encore diverses et parfois inconnues, que le mode de vie stressant est le principal facteur de déclenchement des crises d'où la nécessité d'améliorer la qualité de vie de ces patients, et que l'observance aux traitements est généralement mauvaise.

Le choix de médicament change en fonction des cas de chaque patient, mais l'acide valproïque est la molécule la plus prescrite en première intention chez la plupart des patients malgré l'apparition des nouvelles molécules.

La recherche future sur la prise en charge de l'épilepsie devrait se concentrer sur plusieurs domaines tels que :

- le développement d'essais cliniques pour les thérapies de prévention de l'épilepsie.
- le développement de nouvelles formulations pharmaceutiques pour l'utilisation en cas d'urgence.
- l'exploration de la relation entre le type d'épilepsie, les mécanismes et le choix des médicaments antiépileptiques.
- améliorer les examens auxiliaires, tels que l'électroencéphalographie et l'imagerie par résonance magnétique, afin de mieux diagnostiquer et traiter l'épilepsie.

Annexes



Questionnaire des patients épileptiques

Date:.....
.....

Service:.....
.....

I. Etat civil :

-nom et prénom :.....

-adresse :.....

-Numéro de téléphone :.....

Section I : Données Socio Démographiques :

1) Sexe : Homme Femme

2) Date de naissance :.....

3) Profession:.....

4) niveau socioéconomique : Haut Moyen Bas

5) Niveau d'instruction : primaire Moyen secondaire universitaire

6) Poids :..... Taille :

Section II : Dépistage : (Répondre aux questions par Oui ; Non ou Ne sais pas)

Le sujet a-t-il déjà présenté:

1) une perte de connaissance et/ou perte d'urine et/ou émission de bave ?

Oui Non Ne sais pas

2) Absence (s) ou perte de contact avec l'entourage de début brutal et de durée brève? Oui

Non Ne sais pas

3) Des secousses ou mouvements anormaux incontrôlables au niveau d'un ou des membres (convulsions), de début soudain et d'une durée de quelques minutes ? Oui

Non Ne sais pas

4) A-t-on déjà dit au sujet enquêté qu'il était épileptique ou qu'il avait déjà présenté des crises d'épilepsie ?

Oui non ne sais pas

Section III: Histoire Naturelle De L'épilepsie :

- 1) Age de survenue de la crise:
- 2) Fréquence de survenue des crises:
- Fois/ jour
 - Fois/ semaine
 -Fois/ mois
 -Fois/ an
- 3) Quelle est la durée de chaque crise ?
- 4) Le sujet a-t-il déjà présenté :
- une crise généralisée tonique ?
 - une crise généralisée clonique ?
 - une crise généralisée tonico-clonique?
 - une crise généralisée myoclonique ?
 - une crise généralisée atonique ?
 - une crise partielle simple ?
 - une crise partielle complexe ?
 - une crise partielle secondairement généralisée ?
 - Autre type de crise difficile à classer
 - absences ?
 - Autre type de crise généralisée à préciser :
 - Etat de mal épileptique ?
 - Crises multiples ?
- 5) Facteur(s) déclenchant(s) :
- Emotion -Alcool -Sommeil
 - Stimulation lumineuse :Soleil, Télévision, Jeux de lumière (boite de nuit) -Tabac
 - Insomnie -Stress -Menstruation
 - Hyperventilation -Arrêt du traitement antiépileptique -Le bruit
 - Drogue ou agents toxiques . Si oui, à préciser
 - Au réveil ou dans l'heure qui suit
 - Autre.....

Section IV: Antécédents -ATCD Familiaux

(Répondre aux questions par Oui ; Non ; Ne sais pas)

1) Existe-t-il des ATCD familiaux d'épilepsie ? (parents, grands-parents, frères, sœurs, enfants, oncles, tantes, cousins, cousines) ? Oui Non Ne sais pas

2) Si Oui, préciser le ou les membre (s) de la famille et le type d'épilepsie si possible:

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

3) Existe -t-il d'autres ATCD neurologiques familiaux ?

Oui Non Ne sais pas

Si oui, préciser lesquels et chez qui :.....

-ATCD personnels : (Répondre les questions par Oui ; Non ; Ne sais pas)

1) le sujet présente- il une pathologie (s) associées : oui non

-si oui, nom de pathologie(s) :.....

2) Le sujet a- t-il eu un traumatisme crânien avec perte de connaissance avant la survenue de ses crises d'épilepsie ? Oui non ne sais pas

- Si oui, quel a été le délai entre le traumatisme et l'apparition de la comitialité ?

Moins de 2 ans Plus de 2 ans Ne sait pas

3) Le sujet enquêté a-t-il gardé des séquelles neurologiques d'une ou de plusieurs maladie(s)?

Oui Non Ne sais pas

-Si oui, préciser quelle (s)

séquelle(s) :.....

.....

-Si oui, préciser de quelle (s) maladie(s).....

.....

4) Le sujet a-t-il eu une encéphalite et/ou encéphalopathie ?

Oui Non Ne sais pas

- Si oui, préciser :.....

.....

5) Le sujet a-t-il eu une méningite ? Oui Non Ne sais pas

- Si oui, préciser:.....

.....

6) Le sujet a-t-il fait une tumeur cérébrale ? Oui Non Ne sais pas

- Si oui, préciser :

.....

7) Le sujet a-t-il fait un AVC ? Oui Non Ne sais pas

- Si oui, préciser le type : Hémorragique Ischémique Mixte

- Préciser la durée entre l'AVC et la première crise :

.....

8) Le sujet est-il drépanocytaire ?

9) Le sujet est-il Obèse ?

10) L'épilepsie a-t-elle débuté après une autre maladie ? Oui Non Ne sais pas

- Si oui, préciser le délai d'apparition de la comitialité après cette maladie :

Moins de 2 ans Plus de 2 ans ne sait pas

- Toxiques :

1) Le sujet enquêté consomme-t-il ou a-t-il consommé de façon excessive de l'alcool ?

Oui Non Ne sais pas 2)

Si oui, préciser la durée de cette intoxication (année):.....

3) Le sujet enquêté consomme-t-il ou a-t-il consommé de la drogue ?

Oui Non Ne sais pas 4)

Si oui, préciser le ou les types de stupéfiant :.....

.....

Si oui, préciser le ou les voie (s) administration :.....

.....

5) Le sujet a-t-il eu un traitement antérieur ? Oui Non Ne sais pas

- Si oui, préciser les produits et leurs posologies:

.....

Section V : Traitement :

1) Quel était le type de traitement antiépileptique pris par le sujet ?

- | | |
|--|--|
| <input type="checkbox"/> 1.Traditionnel | <input type="checkbox"/> 2.Médicamenteux |
| <input type="checkbox"/> 3.Mixte (traditionnel et médicamenteux) | <input type="checkbox"/> 4.Successif (traditionnel puis médicamenteux) |
| <input type="checkbox"/> 5.Successif (médicamenteux puis traditionnel) | <input type="checkbox"/> 6.Pas de traitement |

2) Si la réponse est 4 ou 5, préciser le délai entre les prises des 2 types de traitement en mois :.....

3) Si le traitement était traditionnel :

3.1) Quelle est la nature du traitement ?

- | | | |
|-----------------------------------|--|--------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Végétale | <input type="checkbox"/> Animale | <input type="checkbox"/> Minérale |
| <input type="checkbox"/> Mixte | <input type="checkbox"/> Aucun produit utilisé | <input type="checkbox"/> Ne sait pas |

3.2) Quel est le mode d'administration ?

- | | | | |
|--------------------------------------|---------------------------------------|--|-----------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Voie orale | <input type="checkbox"/> Voie cutanée | <input type="checkbox"/> Scarification | <input type="checkbox"/> Amulette |
| <input type="checkbox"/> Inhalations | <input type="checkbox"/> Bains | <input type="checkbox"/> Prière ou incantation | |

- Autre (préciser) :.....

3.4) Efficacité du traitement (à apprécier par le sujet) ?

Bonne Moyenne Mauvaise Nulle Ne sait pas

3.5) Efficacité du traitement (à apprécier par l'entourage) ?

Bonne Moyenne Mauvaise Nulle Ne sait pas

4) Si le traitement était Médicamenteux :

4.1) Préciser la molécule et la posologie:

Molécule : 1).....2).....3).....

Posologie : 1).....2).....3).....

4.2) Régularité de la prise du traitement ? Oui Non Ne sait pas

4.3) Si Non, pourquoi ?

Raisons personnelles

Médicament parfois indisponibles

Pas d'argent pour acheter les médicaments

Autre

Ne sait pas

4.4) Si autres , préciser:

4.5) Efficacité du traitement (à apprécier par le sujet) ?

Bonne Moyenne Mauvaise Nulle Ne sait pas 4.6)

Efficacité du traitement (à apprécier par l'entourage)?

Bonne Moyenne Mauvaise Nulle Ne sait pas

(Le nombre de crises a-t-il diminué ?.....)

4.7) Effets indésirables liés au traitement antiépileptique ?

Aucun

Prise de poids

Léthargie, somnolence, ralentissement

Ataxie, trouble de la posture

Hypertrophie gingivale

Difficulté d'apprentissage

Hyperactivité

Rash cutané

Autre

Ne sait pas

5) Traitement actuel :.....

.....

SECTION IV : Examens neurologiques :

1) IRM :

fait

non fait

2) EEG :

fait

non fait

2.1) présence d'anomalie :

présente

absente

2.2) type d'anomalie :

EPF

EPG



Questionnaire d'évaluation de l'observance

ACCOMPAGNEMENT PHARMACEUTIQUE



Pensez à conserver ce document. Il est essentiel à l'attribution de votre rémunération.

Les questions qui suivent permettent d'évaluer le degré d'observance du traitement prescrit et ainsi de mieux identifier les contraintes liées au traitement afin de pouvoir en discuter avec votre patient.

Nom du patient : Date : ... / ... / ... oui non

- | | | |
|--|--------------------------|--------------------------|
| ❶ Ce matin, avez-vous oublié de prendre votre médicament ? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| ❷ Depuis la dernière consultation, avez-vous été en panne de médicament ? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| ❸ Vous est-il arrivé de prendre votre traitement avec retard par rapport à l'heure habituelle ? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| ❹ Vous est-il arrivé de ne pas prendre votre traitement parce que, certains jours, votre mémoire vous fait défaut ? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| ❺ Vous est-il arrivé de ne pas prendre votre traitement parce que, certains jours, vous avez l'impression que votre traitement vous fait plus de mal que de bien ? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| ❻ Pensez-vous que vous avez trop de comprimés à prendre ? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Compter un point par réponse positive :

- bonne observance : score = 6
- faible observance : score 4 ou 5
- non-observance : score \leq 3

Source : Ghed X, Hanon O, Anagnostopoulos K. Évaluation de l'observance du traitement anti-hypertenseur par un questionnaire : mise au point et utilisation dans un service spécialisé. Presse médicale. 2001 ; 30 : 1044-48.

05-2016 - audio-graphique-2015106



SERVICE DE.....

وصفة طبية
ORDONNANCE MÉDICALE

Tlemcen, le.....

Nom et Prénom du patient :.....

Date de naissance :.....

N° d'immatriculation assuré social :.....

glycémie - Urea - creat
SCT - TGO - TGP
cholestérol - lipoprotéines - LDH
Fer total - Ferritine - TIBC
transferrine
Ion sérum - color...
Albumine - Protéine total

Le Médecin prescripteur

Nom et Prénom

Signature et Cachet

Dr. RAHMOUN Née BENDJOU
Maître Assistante en
Biophysique Médicale
CH U TLEMSEN

Ne laisser pas les médicaments à la portée des enfants

Références bibliographiques

1. Combs SE, Pearl PL. Classification and definition of seizures and epilepsy syndromes in childhood. *Epilepsy in Children and Adolescents*. 2012;17-36.
2. Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross JH, van Emde Boas W, et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. *Epilepsia*. 2010;51(4):676-85.
3. Löscher W, Potschka H, Sisodiya SM, Vezzani A. Drug Resistance in Epilepsy: Clinical Impact, Potential Mechanisms, and New Innovative Treatment Options. *Pharmacological reviews*. 2020;72(3):606-38.
4. Landouré A. Etude de la dispensation des antiépileptiques en milieu officinal dans la district de Bamako: USTTB; 2022.
5. Vincent A, Marc B, Helder B, Ludovic T. L'épilepsie. Genève; 2004.
6. Yumpu.com. *PHYSIOLOGIE DU NEURONE - ici - Université Lille 1* %U <https://www.yumpu.com/fr/document/view/16527826/physiologie-du-neurone-ici-universite-lille-1>. yumpucom.
7. Sieu L-A. Exploration des réseaux épileptiques par imagerie ultrasonore et électrophysiologie: Université Pierre et Marie Curie-Paris VI; 2016.
8. Detour J. Caractérisation métabolomique des tissus épileptogènes par spectroscopie RMN à haute résolution à l'angle magique (RMN HRMAS): applications à l'épilepsie temporale humaine et animale: Strasbourg; 2013.
9. Gélisse P, Crespel A, Genton P. Les médicaments de l'épilepsie. *Therapies*. 2008;63(6):425-51.
10. Dupont S. Traitement médical de l'épilepsie de l'adulte. EMC-Neurologie. 2014.
11. Adoukonou T, Djagoun E, Tognon-Tcheignonsi F, Segou-Sounon D, Kouona-Ndouongo P, Houinato D. Enquête sur la prévalence de l'épilepsie chez l'adulte à Tourou au nord du Bénin en 2011. *Médecine et Santé Tropicales*. 2013;23(1):83-8.
12. Falco-Walter J. Epilepsy-Definition, Classification, Pathophysiology, and Epidemiology. *Seminars in neurology*. 2020;40(6):617-23.
13. Falco-Walter JJ, Scheffer IE, Fisher RS. The new definition and classification of seizures and epilepsy. *Epilepsy Research*. 2018;139:73-9.
14. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 2014;55(4):475-82.
15. Gross RA. A brief history of epilepsy and its therapy in the western hemisphere. *Epilepsy Research*. 1992;12(2):65-74 %U <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/092012119290028R>.
16. Santé Maghreb - Revue de presse %U <http://www.santemaghreb.com/actus.asp?id=11689>.
17. Bonifay M. Prise en charge et optimisation du traitement de l'épilepsie chez la femme enceinte.
18. Principaux repères sur l'épilepsie %U <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/epilepsy>.
19. L'Épilepsie 100 Questions/Réponses Pour Mieux Comprendre : Sophie Dupont: Amazon.de: Books %U <https://www.amazon.de/-/en/Sophie-Dupont/dp/2729884726>.
20. Qu'est ce que l'observance thérapeutique ? %U <https://www.lamedicale.fr/vous-informer/qu-est-ce-que-l-observance-therapeutique>. <https://www.lamedicale.fr/2021>.
21. LARSA FZ. PHARMACOVIGILANCE DES ANTIÉPILEPTIQUES ET SUIVI THERAPEUTIQUE PHARMACOLOGIQUE: ETUDE AUPRES DE L'HOPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION MOHAMMED V 2019.
22. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. Définition clinique pratique de l'épilepsie. *Epilepsia*. 2014;55(4):475-82.

23. Koné H. Epidémiologie de l'épilepsie en milieu communautaire dans le district sanitaire de Sikasso en 2019 Thèse de: USTTB; 2021.
24. neurone.pdf %U <http://neurobranches.chez-alice.fr/pdf/neurone.pdf>.
25. Livre: Atlas de poche Physiopathologie, Dtefan Silbernagl, Florian Lang, Lavoisier, 9782257205957, livres-medicaux.com %U <https://www.livres-medicaux.com/etudiants-medecine/10882-atlas-de-poche-physiopathologie-3e-edition.html>. Sauramps Medical.
26. FrenchPDF-Atlas-de-poche-de-physiopathologie.pdf %U https://ia802203.us.archive.org/27/items/ds_20220215/FrenchPDF-Atlas-de-poche-de-physiopathologie.pdf.
27. Graves TD. Ion channels and epilepsy. QJM: An International Journal of Medicine. 2006;99(4):201-17 %U <https://doi.org/10.1093/qjmed/hcl021>.
28. Hawkins NA, Martin MS, Frankel WN, Kearney JA, Escayg A. Neuronal voltage-gated ion channels are genetic modifiers of generalized epilepsy with febrile seizures plus. Neurobiology of Disease. 2011;41(3):655-60 %U <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0969996110003918>.
29. Raimondo JV, Burman RJ, Katz AA, Akerman CJ. Ion dynamics during seizures. Frontiers in Cellular Neuroscience. 2015;9 %U <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fncel.2015.00419>.
30. Médecine - Faculté de médecine - UNIGE %U <https://www.unige.ch/medecine/fr>. 2016.
31. 04_r_epilepsie.pdf %U http://www.medecine.unige.ch/enseignement/apprentissage/module4/immersion/archives/2003_2004/travaux/04_r_epilepsie.pdf.
32. Brodie MJ, Zuberi SM, Scheffer IE, Fisher RS. The 2017 ILAE classification of seizure types and the epilepsies: what do people with epilepsy and their caregivers need to know? Epileptic disorders : international epilepsy journal with videotape. 2018;20(2):77-87.
33. neuro4an-classification_semio_epilepsie2022boulefkhad.pdf %U http://univ.ency-education.com/uploads/1/3/1/0/13102001/neuro4an-classification_semio_epilepsie2022boulefkhad.pdf.
34. Diagnosing Epilepsy | Canadian Epilepsy Alliance %U <https://www.canadianepilepsyalliance.org/about-epilepsy/diagnosing-epilepsy>.
35. Découvrez Biochimie clinique : conforme au programme du CNCI, le livre de V. Haddad et R. Mas chez Vernazobres-Grego %U https://www.librest.com/livres/pharma-memo-biochimie-clinique-v--haddad_0-1195709_9782818302521.html.
36. Sémiologie des crises épileptiques %U <https://www.cen-neurologie.fr/fr/premier-cycle/semiologie-analytique/syndrome-myogene-myopathique/syndrome-myogene-myopathique-16>. Collège des Enseignants de Neurologie2016.
37. Murnane K. A Real-Time Visualization Of Electrical Activity In The Brain Is Here And It's Beautiful %U <https://www.forbes.com/sites/kevinmurnane/2016/05/19/a-real-time-visualization-of-electrical-activity-in-the-brain-is-here-and-its-beautiful>. Forbes.
38. MRI - Mayo Clinic %U <https://www.mayoclinic.org/tests-procedures/mri/about/pac-20384768>.
39. Muzio BD. Epilepsy protocol (MRI) | Radiology Reference Article | Radiopaedia.org %U <https://radiopaedia.org/articles/epilepsy-protocol-mri>. Radiopaedia.
40. Scintigraphie ou TEMP (tomographie par émission monophotonique) - VIDAL %U <https://www.vidal.fr/sante/examens-tests-analyses-medicales/scintigraphie-tomographie-emission-monophotonique.html>.
41. Imagerie fonctionnelle dans l'épilepsie - EM consulte %U <https://www.em-consulte.com/article/15998/imagerie-fonctionnelle-dans-l-epilepsie>.
42. BEN MOHAMMED A. ETUDE HISTORIQUE ET DENOMINATION DES MEDICAMENTS PSYCHOTROPES-LES ANTI-EPILEPTIQUES: UNIVERSITE MOHAMED BOUDIAF-M'SILA; 2022.
43. Hamitouche R, Benakli A. Synthèse et Caractérisation Physico-chimiques D'un antiépileptique" Phénytoine": UMMTO; 2017.

44. Leenen LA, Wijnen BF, de Kinderen RJ, Majoie MH, van Heugten CM, Evers SM. (Cost)-effectiveness of a multi-component intervention for adults with epilepsy: study protocol of a Dutch randomized controlled trial (ZMILE study). *BMC neurology*. 2014;14:255.
45. Luedke MW, Blalock DV, Lewinski AA, Shapiro A, Drake C, Lewis JD, et al. Self-management of Epilepsy: A Systematic Review. Washington (DC): Department of Veterans Affairs (US) %L NBK544549 %U <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544549/>; 2019.
46. Buck D, Jacoby A, Baker GA, Chadwick DW. Factors influencing compliance with antiepileptic drug regimes. *Seizure*. 1997;6(2):87-93 %U <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S105913119780060X>.
47. Fisher RS. Epilepsy from the Patient's Perspective: Review of Results of a Community-Based Survey. *Epilepsy & Behavior*. 2000;1(4):S9-S14 %U <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1525505000901070>.
48. Cramer JA, Roy A, Burrell A, Fairchild CJ, Fuldeore MJ, Ollendorf DA, et al. Medication Compliance and Persistence: Terminology and Definitions. *Value in Health*. 2008;11(1):44-7 %U <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1098301510604950>.
49. DiIorio C, Osborne Shafer P, Letz R, Henry T, Schomer DL, Yeager K. The association of stigma with self-management and perceptions of health care among adults with epilepsy. *Epilepsy & Behavior*. 2003;4(3):259-67 %U <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1525505003001033>.
50. Paschal AM, Rush SE, Sadler T. Factors associated with medication adherence in patients with epilepsy and recommendations for improvement. *Epilepsy & Behavior*. 2014;31:346-50 %U <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1525505013005350>.
51. Measures of adherence to epilepsy treatment: Review of present practices and recommendations for future directions - Paschal - 2008 - *Epilepsia* - Wiley Online Library %U <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1528-1167.2008.01645.x>.
52. Epilepsy trigger factors in Saudi Arabia | Saudi Medical Journal %U <https://smj.org.sa/content/41/8/828>.
53. An estimate of the prevalence of epilepsy in Sub-Saharan Africa: A systematic analysis - PubMed %U <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23289080>.
54. Hermes J. Aspect Socioéconomique de la Prise en charge médicale de l'Épilepsie: Thèse de Médecine, Bamako FMPOS; 2012.
55. BARKA PZ, CHIALI N. La prise en charge de l'épilepsie du sujet âgé.
56. Epilepsy in the U.S. - Statistics & Facts | Statista %U <https://www.statista.com/topics/4686/epilepsy-in-the-us>.
57. Christensen J, Kjeldsen MJ, Andersen H, Friis ML, Sidenius P. Gender differences in epilepsy. *Epilepsia*. 2005;46(6):956-60.
58. Alshamrani FJ, Alshurem MA, Almuaigel MF, AlMohish NM. Epilepsy trigger factors in Saudi Arabia. A missing part of the puzzle. *Saudi Medical Journal*. 2020;41(8):828-33.
59. Tidiane F. Etude de la perception communautaire de la population sur l'épilepsie, connaissance, attitude et pratique des parents d'enfants épileptiques. Bamako: Université de Bamako. 2008.
60. Tatai AI. Profil de l'épilepsie à Bechar en Algérie Etude d'une cohorte de 100 cas. *African & Middle East Epilepsy Journal*. 2012;1(2).
61. Aziz H, Güvener A, Akhtar SW, Hasan KZ. Comparative Epidemiology of Epilepsy in Pakistan and Turkey: Population-Based Studies Using Identical Protocols. *Epilepsia*. 1997;38(6):716-22 %U <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.528-57.997.tb01242.x>.
62. Types of Seizures %U <https://www.epilepsy.com/parents-and-caregivers/talking-kids-about-epilepsy/types-seizures>. Epilepsy Foundation.
63. A. Ahmed Ibrahim E, Hussain Mustafa Ali L, Mohamed Ahmed KAH, Omer MEA, Mahgoub IM, Salah-Eldien Hassan Haroun M, et al. The quality of life among Sudanese patients with epilepsy, Khartoum, Sudan. *Brain and Behavior*. 2022;12(2):e2487 %U <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8865145/>.

64. Adoukonou T, Djagoun E, Tognon-Tchegnonsi F, Segou-Sounon D, Kouna-Ndouongo P, Houinato D. Prevalence of epilepsy in adults at Tourou, in northern Benin. *Médecine et Santé Tropicales*. 2013;23(1):83-8.
65. Boulefkhrad A, Sifi Y, Khellaf S, Taghane N, Lakehal A, Laib I, et al. Caractéristiques cliniques et étiologiques des crises épileptiques du sujet âgé à Constantine. *journal algérien de médecine*. 2017;25(1):16-21 %U <https://www.asjp.cerist.dz/en/article/100185>.
66. RBIAI A. L'ÉPILEPSIE DU SUJET AGE: ETUDE RETROSPECTIVE A PROPOS DE 32 CAS. 2020.
67. MOUSSAOUI Z, TAHRAOUI S. SUIVI THERAPEUTIQUE PHARMACOLOGIQUE DES ANTIEPILEPTIQUES: ACIDE VALPROÏQUE, CARBAMAZEPINE ET PHENOBARBITAL AU SERVICE DE NEUROLOGIE, CHU TIZI-OUZOU. 2018.
68. Épilepsies de l'enfant et de l'adulte | Collège des Enseignants de Neurologie %U <https://www.cen-neurologie.fr/fr/deuxieme-cycle/epilepsies-lenfant-ladulte>.
69. Berg AT, Zelko FA, Levy SR, Testa FM. Age at onset of epilepsy, pharmacoresistance, and cognitive outcomes. *Neurology*. 2012;79(13):1384-91 %U <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3448745/>.
70. Les causes de l'épilepsie %U <https://www.fondation-epilepsie.fr/comprendre-epilepsie/causes>. Fondation Française pour la Recherche sur l'Épilepsie.
71. Epidemiology and aetiology of epilepsy in sub-Saharan Africa - PubMed %U <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15620854>.
72. Ghiasian M, Daneshyar S, Khanlarzadeh E, Bolouri Novin M. Investigating the relationship of positive family history pattern and the incidence and prognosis of idiopathic epilepsy in epilepsy patients. *Caspian Journal of Internal Medicine*. 2020;11(2):219-22 %U <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7265512/>.
73. Elghazouani F, Aarab C, Faiz F, Midaoui A, Barrimi M, Elrhazi K, et al. Troubles psychiatriques et facteurs associés chez une population de patients épileptiques à Fès, Maroc. *L'Encéphale*. 2015;41(6):493-8 %U <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0013700613001644>.
74. Diagana M, Preux P-M, Tuillas M, Druet-Cabanac M. Dépistage de l'épilepsie en zones tropicales: validation d'un questionnaire en Mauritanie. *Bulletin de la Societe de Pathologie Exotique* (1990). 2006;99(2):103-7.
75. Bahbiti Y, Benazzouz B, Moutaouakil F, Ouichou A, El Hessni A, Mesfioui A. Etude anthropologique et épidémiologique de l'épilepsie dans la région de Tanger (Maroc). *Antropo*. 2013;29:57-67.
76. Serragui S, Zalagh F, Tanani DS, Ouammi L, Moussa LA, Badrane N, et al. Suivi thérapeutique pharmacologique de trois médicaments antiépileptiques: retour sur vingt années d'expérience. *The Pan African Medical Journal*. 2016;25.
77. St. Louis EK, Rosenfeld WE, Bramley T. Antiepileptic Drug Monotherapy: The Initial Approach in Epilepsy Management. *Current Neuropharmacology*. 2009;7(2):77-82 %U <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2730009/>.
78. Sangare M, Doumbia F, Sidibe O, Oumar AA, Bah S, Kouyate M, et al. Epilepsy Research in Mali: A Pilot Pharmacokinetics Study on First-Line Antiepileptic Drug Treatment. *Journal of Epilepsy Research*. 2020;10(1):31-9 %U <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7494886/>.
79. Les traitements de l'épilepsie %U <https://www.fondation-epilepsie.fr/comprendre-epilepsie/les-traitements>. Fondation Française pour la Recherche sur l'Épilepsie.
80. Sow AD, Diagne R, Mbaye KA, Mbodj AB, Gaye NM, Diop AM, et al. Profil épidémiologique de l'épilepsie chez des patients atteints de troubles du spectre de l'autisme: Etude de 45 cas a Dakar (Senegal). *African Journal of Neurological Sciences*. 2020;39(2):16-23.
81. Barrett JP, Saguil A. Antiepileptic Drug Monotherapy for Epilepsy. *American Family Physician*. 2018;97(9):572-3 %U <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2018/0501/p572.html>.

82. Diallo CO. Evaluation de la qualité de vie des épileptiques suivis en consultation externe au service de Neurologie du CHU Gabriel TOURE: USTTB; 2023.
83. Goïta S. Influence des pratiques traditionnelles sur la prise en charge des pathologies neurologiques dans le service de neurologie du chu Gabriel TOURÉ DE BAMAKO (MALI): USTTB; 2021.
84. Mrabet H, Mrabet A, Zouari B, Ghachem R. Health-related quality of life of people with epilepsy compared with a general reference population: a Tunisian study. *Epilepsia*. 2004;45(7):838-43.
85. Molugulu N, Gubbiyappa KS, Vasudeva Murthy CR, Lumae L, Mruthyunjaya AT. Evaluation of self-reported medication adherence and its associated factors among epilepsy patients in Hospital Kuala Lumpur. *Journal of Basic and Clinical Pharmacy*. 2016;7(4):105-9.
86. Kassahun G, Moges G, Demessie Y. Assessment of Patients' Adherence to Antiepileptic Medications at Dessie Referral Hospital, Chronic Follow-Up, South Wollo, Amhara Region, North East Ethiopia. *Neurology Research International*. 2018;2018:e5109615 %U <https://www.hindawi.com/journals/nri/2018//>.

Résumé :

L'épilepsie est une maladie fréquente mais malgré sa prévalence la société n'est que mal informée à ce sujet.

Le but de cette étude est d'interpréter les caractéristiques cliniques, étiopathogéniques et thérapeutiques de l'épilepsie chez une population des patients suivis, et décrire l'état de la prise en charge et de l'observance thérapeutique chez ces patients.

Les crises généralisées tonico cloniques ont été observées chez 36% des patients.

La majorité des cas ne présentent aucune étiologie connue et l'hérédité est minoritaire.

La majorité des patients suivent une monothérapie avec le Levetiracetam qu'est une molécule de nouvelle génération présentant moins d'effets indésirables et une bonne tolérance.

Une minorité des patients soit 13.5% des patients sont considérés comme bon observant.

Mots clés : epilepsy, treatment, compliance, seizure, adulte, crises

Abstract:

Epilepsy is a common disease but despite its prevalence society is only poorly informed about it.

The purpose of this study is to interpret the clinical, etiopathogenic and therapeutic characteristics of epilepsy in a population of patients being followed, and to describe the status of treatment management and compliance in these patients.

Generalized tonic clonic seizures were observed in 36% of patients.

The majority of cases have no known etiology and heredity is a minority.

The majority of patients undergo monotherapy with Levetiracetam, a next-generation molecule with fewer adverse effects and good tolerance.

A minority of patients with a percentage of 13.5% who are considered good observer.

Key words : epilepsy, treatment, compliance, seizure, adulte, crises

ملخص:

الصرع مرض شائع ولكن على الرغم من انتشاره، فإن المجتمع غير مطلع عليه بشكل جيد.

الغرض من هذه الدراسة هو تفسير الخصائص السريرية والمسببة للأمراض والعلاجية للصرع لدى مجموعة من المرضى الذين يتم اتباعهم، ووصف حالة إدارة العلاج والالتزام لدى هؤلاء المرضى.

لوحظت النوبات التوتيرية الرمعية المعممة عند 36% من المرضى.

غالبية الحالات ليس لها أسباب معروفة والوراثة تمثل الأقلية.

يخضع غالبية المرضى للعلاج الأحادي باستخدام ليفيتيراسيتام، وهو جزيء من الجيل الجديد، له آثار جانبية أقل وتقبل جيد من طرف المرضى.

تعتبر أقلية من المرضى بنسبة 13.5% ملتزمة بأخذ الدواء.

الكلمات المفتاحية: الصرع، العلاج، الامتثال، النوبة، البالغ