



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DEPHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2009

Thèse N° 9

EPIDEMIOLOGIE DE L'EPILEPSIE A L'HOPITAL DE JOUR PEDIATRIQUE

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .../.../ 2009

PAR

Mlle **Fatima SAFINI**

Née le 01/04/1982 à TIZNIT

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

EPIDEMIOLOGIE - EPILEPSIE - ENFANT

JURY

- | | | |
|----|---|------------|
| M. | M. SBIHI
Professeur de pédiatrie | PRESIDENT |
| M. | M. BOUSKRAOUI
Professeur de pédiatrie | RAPPORTEUR |
| M. | S. AIT BENALI
Professeur de neurochirurgie | } JUGES |
| M. | H. GHANNANE
Professeur agrégé de neurochirurgie | |
| M. | I. AIT SAB
Professeur agrégée de pédiatrie | |

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948.

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

DOYEN HONORAIRE : Pr. MEHADJI Badie-azzamann
VICE DOYENS HONORAIRES : Pr. FEDOUACH Sabah
: Pr. AIT BEN ALI Said
: Pr. BOURAS Najib

ADMINISTRATION

DOYEN : Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
VICE DOYEN A LA RECHERCHE ET COOPERATION : Pr. Ahmed OUSEHAL
VICE DOYEN AUX AFFAIRES PEDAGOGIQUES : Pr. Abdelmounaim ABOUSSAD

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

Pr. ABBASSI	Hassan	Gynécologie-Obstétrique A
Pr. AIT BEN ALI	Said	Neurochirurgie
Pr. ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
Pr. ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
Pr. BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
Pr. BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
Pr. EL HASSANI	Selma	Rhumatologie
Pr. EL IDRISSI DAFALI	My abdelhamid	Chirurgie Générale
Pr. ESSADKI	Omar	Radiologie
Pr. FIKRI	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A

Epidémiologie de l'épilepsie à l'hôpital de jour pédiatrique

Pr. KISSANI	Najib	Neurologie
Pr. KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
Pr. LATIFI	Mohamed	Traumato - Orthopédie B
Pr. MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
Pr. OUSEHAL	Ahmed	Radiologie
Pr. RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. SARF	Ismail	Urologie
Pr. SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
Pr. SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique B
Pr. TAZI	Imane	Psychiatrie

PROFESSEURS AGREGES

Pr. ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique A
Pr. AMAL	Said	Dermatologie
Pr. AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
Pr. ASRI	Fatima	Psychiatrie
Pr. ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique B
Pr. AKHDARI	Nadia	Dermatologie
Pr. BEN ELKHAIAT BEN OMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale
Pr. BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
Pr. CHABAA	Leila	Biochimie
Pr. ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
Pr. FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
Pr. GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
Pr. GUENNOUN	Nezha	Gastro – Entérologie
Pr. LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
Pr. MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
Pr. MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo–faciale Et stomatologie
Pr. MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
Pr. NAJEB	Youssef	Traumatologie – Orthopédie B
Pr. SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie– Réanimation
Pr. YOUNOUS	Saïd	Anesthésie–Réanimation
Pr. TAHRI JOUTEH HASSANI	Ali	Radiothérapie
Pr. SAIDI	Halim	Traumatologie – Orthopédie A

PROFESSEURS ASSISTANTS

Pr. ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. ADMOU	Brahim	Immunologie
Pr. ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique
Pr. AMINE	Mohamed	Epidémiologie – Clinique
Pr. ARSALANE	Lamia	Microbiologie– Virologie
Pr. ATMANE	El Mehdi	Radiologie
Pr. BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
Pr. BOURROUS	Monir	Pédiatrie A
Pr. CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique
Pr. CHAIB	ALI	Cardiologie
Pr. CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
Pr. DAHAMI	Zakaria	Urologie
Pr. DIOURI AYAD	Afaf	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. Drissi	Mohamed	Anesthésie –Réanimation
Pr. EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie–Réanimation
Pr. EL ATTAR	Hicham	Anatomie – Pathologique
Pr. EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
Pr. EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
Pr. EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie (Néonatalogie)
Pr. EL JASTIMI	Said	Gastro-Entérologie
Pr. ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
Pr. HERRAG	Mohamed	Pneumo-Phtisiologie
Pr. KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie–Réanimation
Pr. KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie–orthopédie
Pr. LAOUAD	Inas	Néphrologie

Pr. LMEJJATTI	Mohamed	Neurochirurgie
Pr. MAHMAL	Aziz	Pneumo – Phtisiologie
Pr. MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
Pr. MOUFID	Kamal	Urologie
Pr. NEJMI	Hicham	Anesthésie – Réanimation
Pr. OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
Pr. QACIF	Hassan	Médecine Interne
Pr. TASSI	Nora	Maladies Infectieuses
Pr. ZOUGAGHI	Leila	Parasitologie –Mycologie



Je dédie ce travail...

A mes très chers parents

A qui je dois tout, et pour qui aucune dédicace ne saurait exprimer mon profond amour, ma gratitude, ni mon infinie reconnaissance pour l'ampleur des sacrifices et des souffrances que vous avez enduré pour pouvoir m'éduquer, pour mon bien être, vous n'avez jamais cessé de lutter. Vos prières ont été pour moi un grand soutien moral tout au long de mes études. Puisse Dieu tout puissant vous protéger, vous procurer vie longue, santé et bonheur afin que je puisse vous rendre un minimum de ce que je vous dois.

A mon adorable sœur Meriem

J'ai reconnu en toi une sincérité et un amour fraternel authentique. Aucun mot ne saurait décrire à quel point je suis fière de toi. Que dieu te garde ma chère sœur, et t'accorde tout le bonheur du monde et t'aide à réaliser tous tes vœux.

A mes chers frères Ahmed et Issam

Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et de la gratitude que j'ai pour vous. Pussions-nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nous avons reçue.

A mon cher grand père Mohammed

Trouvez dans ce travail mon estime, mon respect et mon amour. Que Dieu vous procure bonne santé et longue vie.

A la mémoire de mon grand père Omar, de mes grands mères Mssouda et zaina.

Puissent vos âmes reposent en paix. Que Dieu, le tout puissant, vous recouvre de Sainte miséricorde

A mes très chers oncles et tantes et leurs très chaleureuses familles ...

A mes très chers cousins et cousines ...

A ma chère amie Naima

Tu as été pour moi ma seule vraie amie. Je ne saurais trouver une expression témoignant de ma reconnaissance et des sentiments que je porte. Je te dédie ce travail en te souhaitant plein de bonheur.

A tous mes très chers amis.

A tous ceux qui m'ont enseigné

A tous les collègues de classe, d'amphithéâtre et de stage hospitalier.

A tous ceux qui me sont très chers et que j'ai omis de citer.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

Aux malades...



REMERCIEMENTS

NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE : Pr. M. BOUSKRAOUI

Nous tenons à vous exprimer toute notre reconnaissance pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger notre travail. Que votre compétence, votre sérieux, votre rigueur au travail, votre sens critique et vos nobles qualités humaines soient pour nous le meilleur exemple à suivre. Veuillez trouver, cher Maître, dans ce travail l'expression de nos vifs remerciements et de notre estime.

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE : Pr. M. SBIHI

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury. Nous vous remercions pour votre qualité d'enseignement ainsi que pour vos qualités humaines. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de nos sincères remerciements

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE : Pr. S. AIT BENALI

Nous avons bénéficié, au cours de nos études de votre enseignement. Votre gentillesse, votre modestie n'ont rien d'égal que votre compétence. Vous nous faites l'honneur de juger ce modeste travail. Soyez assuré de notre grand respect.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE : Pr. H. GHANNANE

Vous avez accepté très spontanément de faire partie de notre jury. Nous vous remercions pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profond respect.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE : Pr. I. AIT SAB

Nous sommes très touchés et reconnaissants de la spontanéité et la gentillesse avec laquelle vous nous avez reçu et accepté de juger notre travail. Veuillez accepter, cher Maître, nos sincères remerciements.

A NOTRE MAÎTRE : Pr. M. BOURROUSS Professeur Assistant En Pédiatrie

Nous vous remercions vivement de l'aide précieuse que vous nous avez apportée pour la conception de ce travail.

A NOTRE MAÎTRE : Pr. M. AMINE Chef De Service D'épidémiologie Clinique et son équipe : Dr ADARMOUCH, Dr MOWAFAQ

Votre aide à la réalisation de ce travail était d'un grand apport. Veuillez accepter, l'expression de nos remerciements les plus distingués.

A Dr ELIBRAHIMI IMANE

Nous sommes très reconnaissant de votre aide précieuse dans la réalisation de ce travail. Veuillez accepter, Docteur, nos sincères remerciements

A toute personne qui de près ou de loin a contribué à la réalisation de ce travail



ABREVIATIONS

- **CHU** : Centre hospitalier universitaire

 - **LICE** : Ligue Internationale Contre l'Epilepsie

 - **EEG** : Electroencéphalogramme

 - **IMC** : Infirmité motrice cérébrale

 - **THADA** : Trouble d'hyperactivité avec déficit d'attention

 - **ETCG** : Epilepsie tonico-clonique généralisée

 - **TDM** : Tomodensitométrie

 - **IRM** : Imagerie par résonance magnétique

 - **VPA** : Valproate de sodium

 - **SNC** : Système nerveux central
-



PLAN

INTRODUCTION.....	1
PATIENTS ET METHODES.....	3
RESULTATS.....	5
I. Profil épidémiologique.....	6
a. Fréquence.....	6
2- Age.....	6
2-1. Age de consultation.....	6
2-2. Age de début des crises.....	7
2-3. Délai du diagnostic.....	8
3- Sexe.....	8
4- Origine.....	8
5- Niveau socio-économique.....	8
II. Antécédents.....	9
1- Antécédents personnels.....	9
1-1. Grossesse et accouchement.....	9
1-2. Consanguinité.....	9
1-3. Vaccination.....	9
1-4. Développement psychomoteur.....	9
1-5. Antécédents personnels particuliers	10
2- Antécédents familiaux d'épilepsie.....	11
III. Profil clinique.....	11
1- Type des crises.....	11
2- Examen clinique.....	12
2-1. Examen neurologique.....	12
2-2. Examen somatique.....	13
3- Pathologies associées.....	13
IV. Profil paraclinique.....	14
1- Electroencéphalogramme.....	14

2- Neuro-imagerie.....	14
V. Principaux syndromes épileptiques.....	15
a. Epilepsies et syndromes idiopathiques.....	16
b. Epilepsies et syndromes symptomatiques/cryptogéniques.....	17
VI. Profil thérapeutique.....	19
VII. Profil évolutif.....	20
1- Evolution sous traitement.....	20
2- Retentissement sur la scolarité.....	21
DISCUSSION	22
I. Rappels.....	23
1- Définitions.....	23
2- Historique.....	23
3- Physiopathologie.....	24
4- Epilepsie et génétique.....	25
5- Classifications.....	26
II. Profil épidémiologique.....	27
1- Indicateurs épidémiologiques.....	27
1-1. Fréquence.....	28
1-2. Enquêtes d'incidence.....	28
1-3. Enquêtes de prévalence.....	29
2- Facteurs épidémiologiques.....	30
2-1. Age de consultation.....	30
2-2. Age de début des crises.....	31
2-3. Délai du diagnostic.....	32
2-4. Sexe.....	33
2-5. Origine.....	34
III. Antécédents.....	34
1- Antécédents personnels.....	34

1-1. Grossesse et accouchement.....	34
1-2. Consanguinité.....	36
1-3. Antécédents personnels particuliers.....	36
2- Antécédents familiaux d'épilepsie.....	38
IV. Profil clinique.....	40
1- Type des crise.....	40
2- Examen clinique.....	42
3- Pathologies associées.....	43
V. Profil paraclinique.....	45
1- Electroencéphalogramme.....	45
2- Neuro-imagerie.....	46
VI. Etiologies.....	50
VII. Principaux syndromes épileptiques.....	53
VIII. Profil thérapeutique.....	56
1- But.....	56
2- Moyens.....	56
2-1. Médicaments antiépileptiques.....	56
2-2. Thérapeutiques non médicamenteuses.....	58
2-3. Chirurgie.....	58
2-4. Psychothérapie.....	59
3- Règles générales du traitement.....	59
IX. Profil évolutif	61
1- Evolution sous traitement.....	61
2- Retentissement sur la scolarité.....	64
3- Pronostic.....	66
X. Prévention.....	66
CONCLUSION.....	68
RESUMES.....	70

ANNEXES.....	74
BIBLIOGRAPHIE.....	81



INTRODUCTION


L'épilepsie est une affection neurologique chronique fréquente chez l'enfant se caractérisant par la récurrence de manifestations paroxystiques appelées crises épileptiques en rapport avec des décharges brutales hypersynchrones et rythmées des neurones hyperexcitables pouvant être enregistrées par l'électroencéphalogramme (EEG) [1,2]. Son incidence globale est d'environ 50 à 70 cas par 100.000 enfants par an et sa prévalence varie entre 3,6 et 6,8 cas par 1000 enfants par an [1].

Cette pathologie a connu un regain d'intérêt au cours des dernières décennies du siècle dernier. En effet, d'importants progrès ont été réalisés dans ce domaine sur le plan diagnostique mais surtout thérapeutique.

L'épilepsie de l'enfant reste un problème de santé dans notre contexte et qui pose d'énormes problèmes aussi bien pour l'enfant et son entourage familial et scolaire, que pour le corps médical traitant. Son épidémiologie vise à évaluer la fréquence de la maladie ainsi que le rôle des facteurs de risque dans son apparition.

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

- Faire une analyse épidémiologique de l'épilepsie de l'enfant.
 - Analyser ses différents facteurs de risque.
 - Etudier la répartition des différents types et des principaux syndromes épileptiques.
 - Apprécier son retentissement sur la scolarité de l'enfant.
-



**PATIENTS ET
METHODES**

I. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive et analytique à propos de 592 enfants sur une période de cinq ans.

II. Critères d'inclusion et d'exclusion

Nous avons inclus tous les enfants âgés de un mois à 15 ans lors de leur première consultation, ayant consulté à l'hôpital de jour au service de Pédiatrie A du CHU Mohammed VI de Marrakech pour épilepsie, sur une période allant d'août 2003 à décembre 2007.

Nous avons exclu de notre étude les convulsions néonatales et les convulsions fébriles.

III. Méthodes

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

- Age de consultation, âge de début des crises, sexe, origine, niveau socio-économique.
- Antécédents personnels, consanguinité.
- Antécédents familiaux d'épilepsie.
- Résultats de l'examen clinique et des examens paracliniques.
- Type des crises et syndromes épileptiques.
- Traitement institué, évolution sous traitement et impact sur la scolarité.

La classification a été effectuée selon les critères de la classification internationale des épilepsies et des syndromes épileptiques de 1989 proposée par la Ligue Internationale Contre l'Epilepsie (LICE) (voir annexe II).

L'analyse des données a été réalisée au service d'épidémiologie de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech. Leur saisie et leur validation ont été faites sur le logiciel EPI INFO version 6.04 dfr. L'analyse statistique était de type univarié faisant appel au calcul des moyennes et des écarts types pour les variables quantitatives et des pourcentages pour les variables qualitatives.



RESULTATS

I. Profil épidémiologique

1 – Fréquence

Durant la période de notre étude, nous avons recensé un total de 6973 consultants parmi lesquels, il y avait 592 enfants épileptiques. L'épilepsie représentait ainsi 8,5% de la pathologie des enfants suivis dans notre formation.

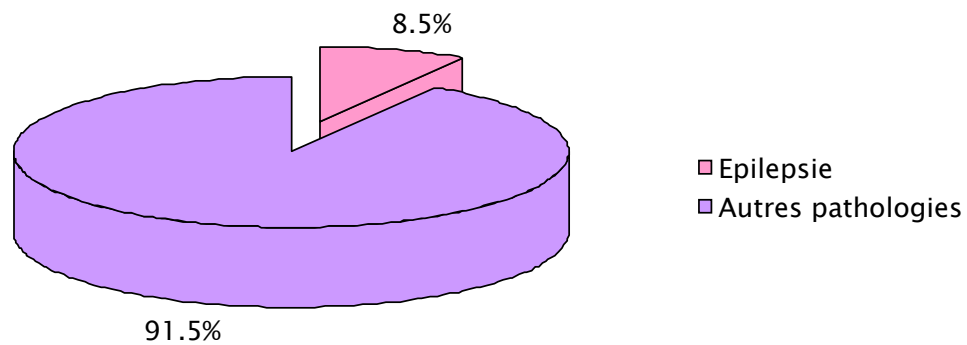


Figure n°1: Fréquence de l'épilepsie à l'hôpital de jour pédiatrique

2 – Age

2-1. Age de consultation

L'âge des enfants au moment de leur première consultation dans notre formation était situé entre 2 mois et 15 ans. La moyenne d'âge était de 6 ans et 7 mois avec un écart de 4 ans et 2 mois.

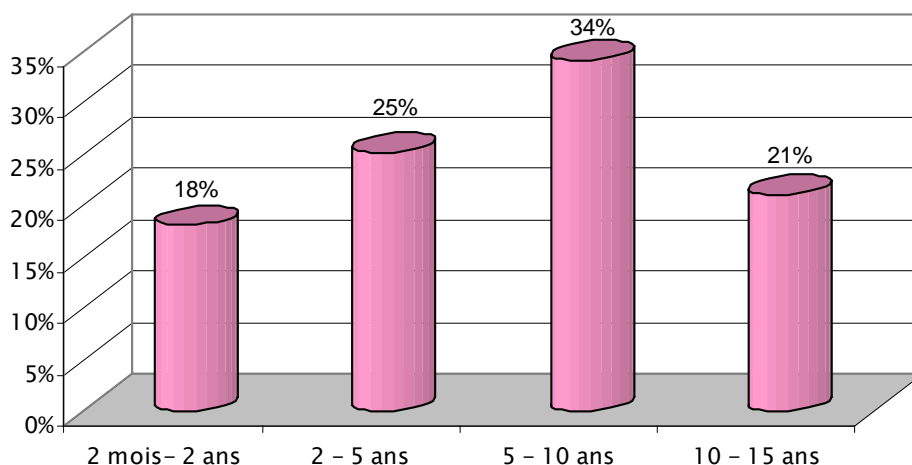


Figure n°2 : Répartition des épileptiques selon l'âge de consultation

2-2. Age de début des crises

L'âge de nos patients lors de la première crise était situé entre 1 mois et 14 ans avec une moyenne de 3 ans et 7 mois. Un pic de fréquence de début des crises était observé pendant la première année de vie. En effet, 34% des enfants ont débuté leurs crises avant l'âge d'un an dont 13,8% avaient un syndrome de West.

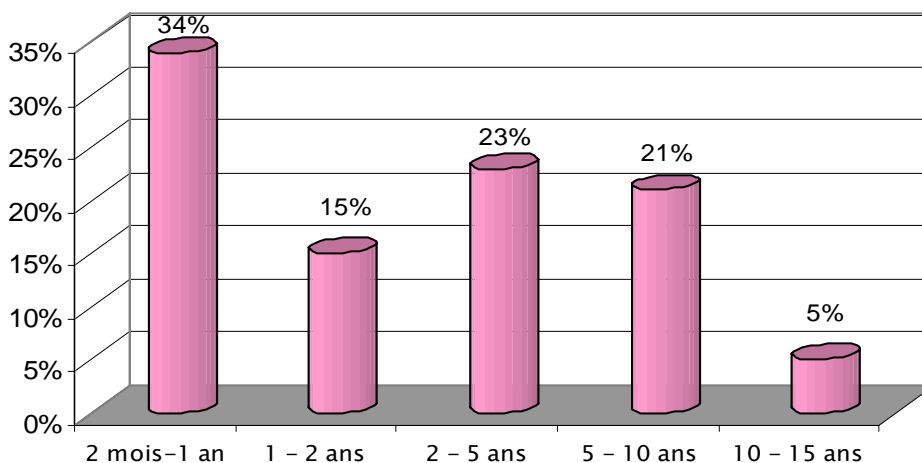


Figure n°3 : Répartition des enfants épileptiques selon l'âge de début des crises

2-3. Délai du diagnostic

Le délai évolutif avant le diagnostic s'étendait entre 0 jour et 9 ans avec une moyenne de deux ans et demi.

3- Sexe

Les garçons épileptiques représentaient 55,7% avec un sexe ratio de 1,26.

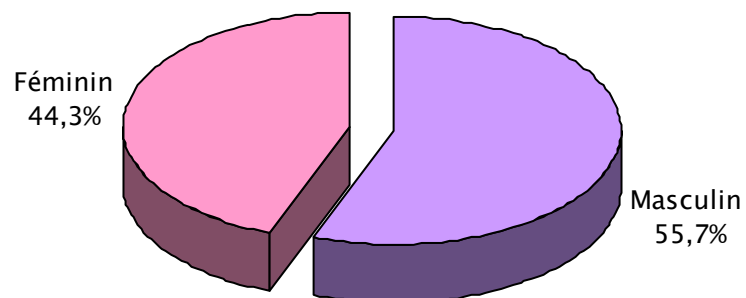


Figure n°4 : Répartition des épileptiques selon le sexe

4- Origine

Les patients étaient d'origine urbaine dans 67,4%, alors que l'origine rurale ne représentait que 13,6% et l'origine périurbaine 19%.

5- Niveau socio-économique

Les enfants de bas niveau socio-économique représentaient 66,1%, les enfants de moyen niveau socio-économique 32,9% et seulement 1% étaient de haut niveau socio-économique.

II. Antécédents

1 – Antécédents personnels

1-1. Grossesse et accouchement

– Seulement 35% (209 cas) des mères des enfants épileptiques ont été suivies au cours de leurs grossesses.

- La souffrance néonatale a été retrouvée chez 125 enfants (21,1%).
- L'infection néonatale a été retrouvée chez 21 enfants (3,6%).
- L'hospitalisation en période néonatale a été notée chez 41 enfants (6,9%).
- Un seul cas de prématurité a été trouvé et un seul cas d'ictère néonatal.

1-2. Consanguinité

La consanguinité a été retrouvée dans 113 cas, soit une proportion de 19,2%.

1-3. Vaccination

Tous les enfants ont été vaccinés selon le programme national d'immunisation.

1-4. Développement psychomoteur

Nous avons noté un retard des acquisitions psychomotrices dans 34,6% des cas, une régression psychomotrice dans 3,9% des cas et un développement psychomoteur normal chez 61,5% des enfants.

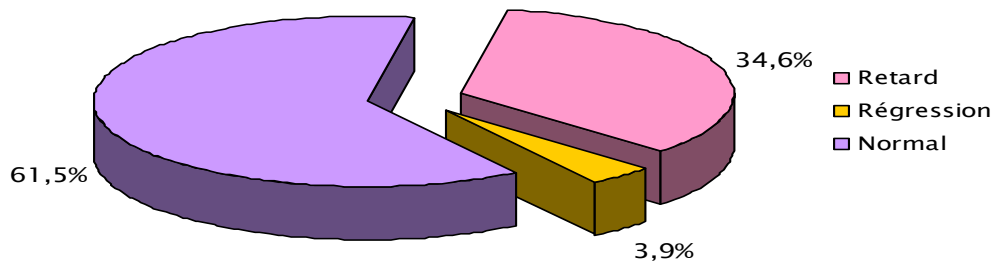


Figure n°5 : Développement psychomoteur chez les enfants épileptiques

1-5. Antécédents personnels particuliers

L'antécédent de convulsions fébriles a été retrouvé chez 72 enfants (12,3%). La notion de traumatisme crânien était notée chez 39 enfants (6,6 %), 28 enfants (4,9%) avaient fait une méningite et un seul cas d'encéphalite a été retrouvé.

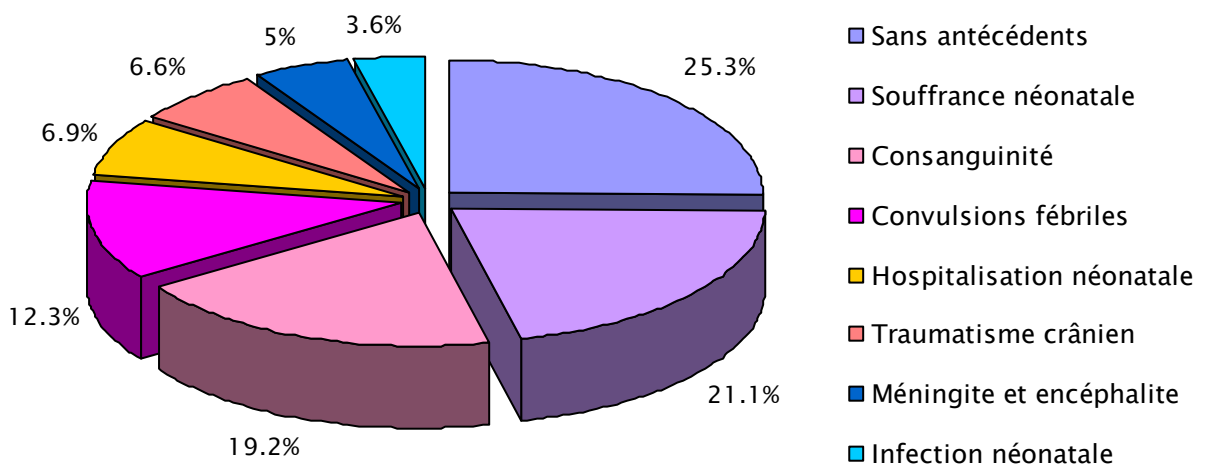


Figure n°6 : Principaux antécédents personnels chez les enfants épileptiques

2- Antécédents familiaux d'épilepsie

Une notion d'épilepsie familiale a été retrouvée chez 64 patients (11,6 %).

III. Profil clinique

1- Type des crises

Les crises généralisées représentaient 70,5% alors que les crises partielles ne représentaient que 26,1%. Une généralisation secondaire était observée chez 41 enfants, soit 26% de l'ensemble des crises partielles. Les crises dont les informations étaient insuffisantes pour permettre leur classification et qui sont dites inclassables représentaient seulement 3,4%. La forme la plus fréquente des crises généralisées était la forme tonico-clonique avec une fréquence de 64% de l'ensemble des crises généralisées.

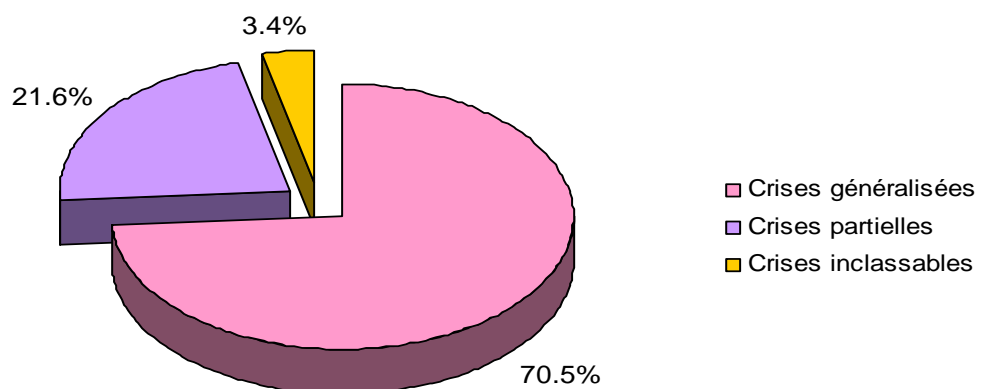


Figure n°7 : Répartition globale des types de crises

Nous avons constaté que plus l'âge de début était précoce, plus les crises généralisées étaient fréquentes. En effet, les crises généralisées ont débuté avant l'âge de 5 ans dans 42% des cas et dont le tiers avait débuté avant l'âge de un an (14,2%). Alors que pour les crises partielles, nous n'avons pas noté de variations significatives en fonction de l'âge de début.

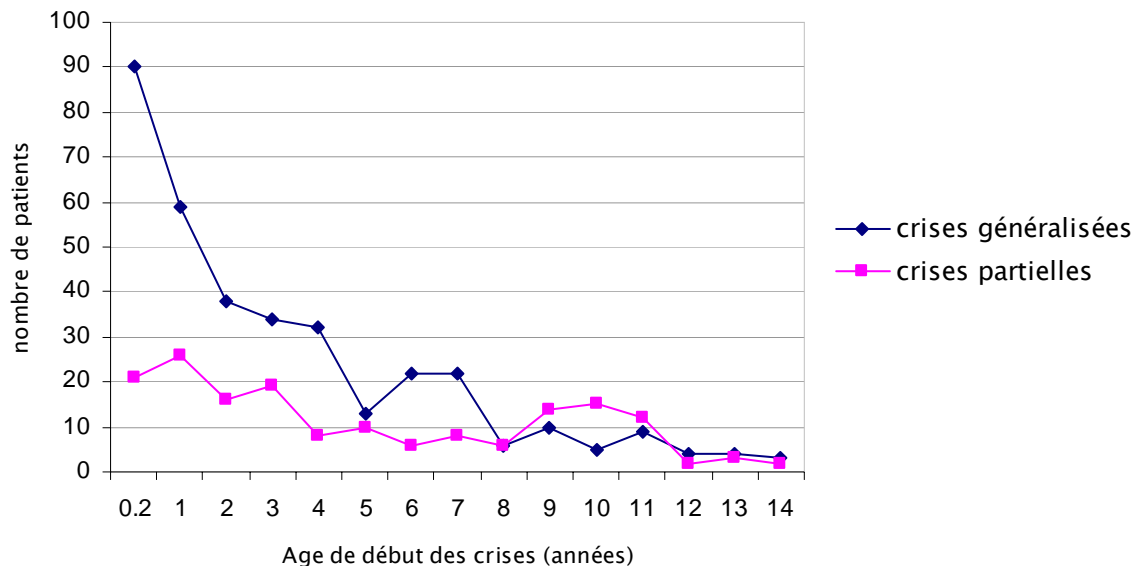


Figure n°8 : Type des crises en fonction de l'âge de début

2- Examen clinique

2-1. Examen neurologique

Les anomalies neurologiques étaient retrouvées chez 165 enfants (30,6%), dominées par les troubles posturo-moteurs (57,6%).

Tableau I : Principales anomalies à l'examen neurologique

Anomalies cliniques	Nombre de cas
Troubles du tonus	60
Déficit moteur	35
Syndrome pyramidal	20
Anomalies du périmètre crânien	12
Strabisme	10
Troubles de la marche	6
Nystagmus	4
Syndrome cérébelleux	3
Syndrome méningé+syndrome d'hypertension	2
Bradypsychie	2

2-2. Examen somatique

L'examen physique a retrouvé un syndrome dysmorphique chez 7 enfants et des lésions cutanées chez 14 enfants (angiome facial : 3 cas, taches café au lait : 3 cas, taches achromiques : 4 cas et lésions non spécifiées : 4 cas).

3- Pathologies associées

Une pathologie surajoutée à l'épilepsie était retrouvée dans 38,4% des cas. Les désordres neurologiques associés ont représenté 28,7%. En effet, 110 enfants (18,6%) avaient une infirmité motrice cérébrale (IMC), 28 enfants (4,7%) avaient un retard mental et 14 enfants (2,4%) avaient un trouble d'hyperactivité avec déficit d'attention (THADA). Les autres désordres neurologiques associés sont mentionnés dans le tableau II.

Parmi les 110 enfants avec IMC, 73 enfants (66,3%) avaient des crises généralisées, 22 enfants (20%) avaient des crises partielles et 15 enfants (13,6%) présentaient des crises inclassables.

Tableau II : Désordres neurologiques associés à l'épilepsie de l'enfant

Pathologie neurologique associée	Nombre de cas
Cécité	8
Trouble du comportement	7
Surdité	5
Dyslexie	3
Trisomie 21	3
Autisme	1

IV. Profil paraclinique

1- Électroencéphalogramme

Dans notre étude, l'EEG intercritique n'a été réalisé que chez 252 enfants (42,6%) dont 148 (58,7%) tracés étaient pathologiques.

2- Neuro-imagerie

L'imagerie cérébrale a été réalisée dans 181 cas (30,2%). La tomodensitométrie (TDM) faite chez 124 enfants (68,5%) s'est révélée pathologique dans 77 cas (62%). L'imagerie par résonance magnétique (IRM) a été réalisée dans 57 cas (31,5%) dont 32 étaient pathologiques (56%). Les anomalies révélées par l'imagerie étaient dominées par l'atrophie cortico-sous corticale. Les résultats de l'imagerie cérébrale sont affichés dans le tableau III.

Tableau III : Résultats de l'imagerie cérébrale

Résultats de l'imagerie cérébrale	Nombre de cas
Atrophie cortico-sous corticale	43
Hydrocéphalie passive	12
Agénésie du corps calleux	11
Atrophie focale	11
Lésions ischémiques	8
Porencéphalie	7
Calcifications	4
Lésions séquellaires d'encéphalite	3
Leucodystrophie	3
Gliose hippocampique	2
Embarrure et autres fractures du crâne	2
Contusion cérébrale	2
Hémorragie méningée	1
Hématome sous dural subaigu	1
Malformation de dandy walker	1
Tubers corticaux	1
Angiome du plexus arachnoïdien	1

V. Principaux syndromes épileptiques

Nous avons eu recours dans notre travail à la classification internationale des crises et des syndromes épileptiques de 1989, car elle nous a permis de comparer nos résultats avec la majorité des études qui sont pour la plupart antérieures à la nouvelle classification internationale

de 2001. Pour une classification syndromique valable, nous avons exclu de ce chapitre 76 dossiers dont les conditions de suivi n'ont pas permis de mieux préciser l'étiologie en cause. Et sur les 516 dossiers restants, un syndrome épileptique bien précis n'a été identifié que chez 62,8% des enfants.

Dans notre série, les syndromes idiopathiques avaient représenté 41%, les syndromes symptomatiques 39% et cryptogéniques 20%.

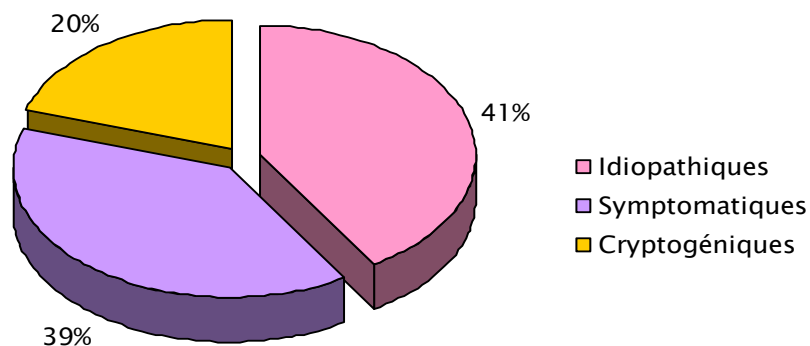


Figure n°9 : Répartition étiologique des syndromes épileptiques

1- Epilepsies et syndromes idiopathiques

Les syndromes épileptiques idiopathiques représentaient 39% dont 79,3% étaient généralisés. Une consanguinité parentale était retrouvée dans 21,2 % des cas et des antécédents familiaux d'épilepsie dans 17,8% des cas.

1-1. Syndromes généralisés idiopathiques

Les syndromes épileptiques généralisés idiopathiques étaient les plus fréquents (32,6%) dont 12% étaient représentés par l'épilepsie absence, 3,2% par l'épilepsie avec crises généralisées tonico-cloniques du réveil et 4% représentés par les myoclonies (épilepsie myoclonique juvénile : 1,5%, épilepsie myoclonique bénigne de l'enfance : 2,5%); alors que 13,3% étaient représentés par les autres épilepsies généralisées idiopathiques non définies.

1-2. Syndromes partiels idiopathiques

Dans ce groupe, les épilepsies à paroxysmes rolandiques (EPR) étaient les plus fréquentes avec une fréquence de 7,7% de l'ensemble des syndromes épileptiques. Par contre, il y avait seulement 4 cas d'épilepsie à paroxysme occipital (0,7%).

2- Epilepsies et syndromes symptomatiques/cryptogéniques

Une épilepsie symptomatique/cryptogénique était présente chez 59% des enfants (19% partielles et 40% généralisées). Huit enfants avaient une épilepsie du lobe temporal (1,5%), 29 enfants (5,5%) avaient un syndrome de West et 32 enfants (6%) présentaient un syndrome de Lennox-Gastaut. L'épilepsie tonico-clonique généralisée (ETCG) symptomatique était la plus fréquente avec un taux de 19,3%.

Tableau IV : Syndromes épileptiques retrouvés dans notre série selon la classification internationale des épilepsies et syndromes épileptiques (1989)

Epilepsies et syndromes épileptiques focaux	Nombre de cas et %
Idiopathiques, liés à l'âge Epilepsie bénigne de l'enfance à paroxysme rolandique Epilepsie bénigne de l'enfance à paroxysme occipital	40 cas (7,7%) 4 cas (0,7%)
Symptomatiques Epilepsies du lobe temporal	8 cas (1,5%)
Epilepsies et syndromes épileptiques généralisés	
Idiopathiques, liés à l'âge: Epilepsie myoclonique bénigne de l'enfance Epilepsie myoclonique juvénile Epilepsie absence de l'enfance Epilepsie avec crises généralisées tonico-cloniques du réveil Autres épilepsies généralisées idiopathiques non définies	19 cas (3,6%) 2 cas (0,4%) 62 cas (12%) 17 cas (3,2%) 69 cas (13,3%)
Cryptogéniques ou symptomatiques: Spasmes infantiles (syndrome de West) Syndrome de Lennox-Gastaut	29 cas (5,5%) 32 cas (6%)
Syndromes spécifiques : Phacomatoses : <ul style="list-style-type: none"> • Sclérose tubéreuse de bourneville • maladie de Sturge-Weber • Neurofibromatose 	10 cas (2%) 4 cas (0,8%) 4 cas (0,8%) 2 cas (0,4%)
Epilepsie dont le caractère focal ou généralisé n'est pas déterminé	
Association de crises généralisées et partielles Epilepsie myoclonique sévère du nourrisson (Sd Dravet) Epilepsie-aphasie acquises de l'enfant (syndrome de Landau-Kleffner)	03 cas (0,5%) 01 cas (0,2%)
Epilepsies inclassables quant à leur caractère, focal ou généralisé	18 cas (3,4%)

VI. Profil thérapeutique

Le traitement était institué en fonction du syndrome épileptique et de l'étiologie suspectée. Dans la quasi-totalité des cas, nous avons fait appel au traitement médical de l'épilepsie et seulement 6 cas ont été adressés d'emblée au service de neurochirurgie pour traitement étiologique (lésions post traumatiques).

La stratégie thérapeutique était basée essentiellement sur la monothérapie préconisée en première intention chez 569 cas (96,8%). Après l'échec de la monothérapie de première intention, la monothérapie de substitution était préconisée chez 83 enfants (14%), la bithérapie chez 135 enfants (22%) et la trithérapie chez 32 enfants (5,4%).

Le valproate de sodium (VPA) était l'antiépileptique le plus utilisé qu'il soit en monothérapie ou en association dans tout type d'épilepsie confondue (82%), suivi par la carbamazépine (19,3%) et le phénobarbital (14,3%). Le VPA était donné en première intention dans 66,3% des cas, la carbamazépine dans 10,5% des cas et le phénobarbital dans 7,3% des cas. Le VPA était efficace dans 78% des cas, la carbamazépine dans 73% des cas et le phénobarbital dans 48% des cas. La molécule la plus associée en deuxième intention au VPA était la lamotrigine. Le VPA était essentiellement préconisé dans les crises généralisées (76,2%) et la carbamazépine dans les crises partielles (88,7%).

La tolérance des malades aux différents antiépileptiques utilisés était généralement bonne. Cependant, des effets secondaires ont été observés chez 30 patients, soit 5 % des cas. Les effets secondaires les plus observés étaient : somnolence, prise de poids, troubles digestifs, rash cutané avec un seul cas de toxidermie. Il faut signaler qu'il a été parfois difficile de discerner les effets secondaires de chaque antiépileptique en association. Il était parfois impossible de distinguer les effets neuropsychiques (instabilité psychomotrice: agitation, trouble du comportement) secondaires aux antiépileptiques d'une part, des conséquences de l'épilepsie elle-même d'autre part.

Le traitement par les corticoïdes notamment l'hydrocortisone a été utilisé dans 20 cas (syndrome de West). La chirurgie antiépileptique n'a été pratiquée chez aucun cas et aucun patient n'a bénéficié de la stimulation du nerf vague. La rééducation motrice a été indiquée dans les cas où il y avait un déficit moteur (IMC). Une mauvaise observance thérapeutique a été observée chez 57 cas (12,8%).

Tableau V : Médicaments antiépileptiques

Antiépileptiques	En monothérapie	En association
Valproate de sodium	406	86
Carbamazépine	82	32
Phénobarbital	47	38
Lamotrigine	6	33
Vigabatrin	2	20
Clonazépan	0	9
Phénytoïne	2	2
Levetiracetam	0	4
Oxcarbazépine	0	1

VII. Profil évolutif

1- Evolution sous traitement

Les enfants perdus de vue dès leur première consultation étaient au nombre de 154 (26,1%). L'évolution n'a été étudiée que chez 444 enfants avec un recul moyen de 13 mois. La durée de suivi de nos patients était variable, allant de 1 mois à 7 ans.

La disparition des crises a été observée chez 76% des cas dont 58,7% dès le traitement de première intention. Nous avons noté une amélioration avec réduction des crises chez 13,6% des enfants. Alors que chez 46 enfants (10,3%), nous avons constaté une persistance voir même une aggravation de la symptomatologie.

La monothérapie a permis le contrôle des crises chez 60% des enfants dont 6% avaient reçu une monothérapie de substitution. La bithérapie a permis le contrôle des crises dans 9,4% et la trithérapie dans 6,6% des cas. Une pharmaco-résistance a été observée dans 46 cas (10,3%). Au cours de l'évolution, l'état de mal épileptique était survenu chez 40 enfants (6,7%).

2- Retentissement sur la scolarité

Parmi les enfants suivis en consultation, 159 (26%) étaient en âge de scolarité dont 86% étaient scolarisés alors que les 14% restants n'ont jamais été scolarisés. Parmi les enfants scolarisés, 40,9% avaient des difficultés scolaires, 7,6% avaient abandonné du fait de leur épilepsie et le reste des enfants avait une scolarité normale.

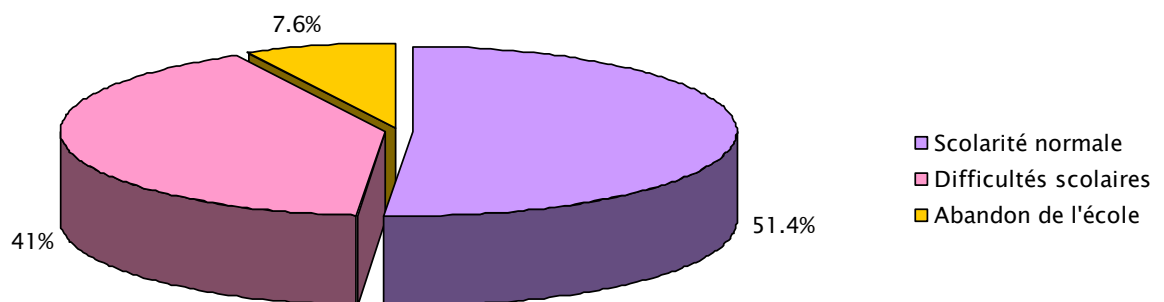


Figure n°10 : Scolarisation chez les enfants épileptiques



DISCUSSION

I. Rappels

1- Définitions

Une crise épileptique est la manifestation clinique d'une décharge paroxystique, hypersynchrone et autoentretenue d'une population plus ou moins étendue de neurones corticaux hyperexcitables. La crise est dite « généralisée » si la décharge intéresse l'ensemble des neurones et « partielle » (focale) si elle intéresse seulement une partie des neurones [1].

L'épilepsie est un ensemble d'affections chroniques caractérisées par la récurrence de crises épileptiques. Elle est définie par la LICE comme une condition caractérisée par la survenue d'au moins deux crises épileptiques non provoquées, dont aucune cause ne peut être immédiatement identifiée [2].

2- Historique

Le terme épilepsie vient du grec « epilepsia » qui veut dire « attaque ». Le plus ancien de tous les documents traitant l'épilepsie est une tablette babylonienne datant d'au moins 2000 ans avant J-C qui met en valeur le caractère surnaturel de l'épilepsie dénommée à cette époque « Maladie sacrée » ; de ce fait, le traitement relevait principalement du domaine spirituel. Environ mille ans plus tard, dans le dernier quart du cinquième siècle avant J-C, Hippocrate voyait dans l'épilepsie non une maladie sacrée, mais un dérèglement cérébral. C'est dans la seconde moitié du XIX^{ème} siècle, sous l'impulsion des travaux de John Hughlings Jackson, neurologue londonien, que l'épilepsie était passée définitivement, au niveau scientifique, du champ de la psychiatrie à celui de la neurologie. C'est en 1920, que le psychiatre allemand Hans Berger a découvert l'électroencéphalogramme utilisé jusqu'à nos jours dans l'étude de l'épilepsie.

Le premier médicament efficace contre l'épilepsie, le bromure, a été introduit en 1857 et a commencé à se répandre en Europe et aux Etats-Unis d'Amérique (USA) au cours de la deuxième moitié du XIX^{ème} siècle. Durant la première moitié du XX^{ème} siècle, le phénobarbital (1912) et la phénytoïne (1938) ont été les principaux médicaments antiépileptiques. Mais grâce à la découverte des neurotransmetteurs excitateurs et inhibiteurs, de nouveaux médicaments ont connu une évolution rapide [3,4].

Le développement de la neuro-imagerie structurale et fonctionnelle notamment la TDM, l'IRM, la spectroscopie IRM et la tomographie par émission de positons, a permis de mettre en évidence des lésions cérébrales moins facilement décelables [3].

La LICE, organisme professionnel mondial contre l'épilepsie, a été créée en 1909. Puis un équivalent de la ligue, le Bureau International Pour l'Epilepsie, était fondé en 1962. En 1997, ces deux associations ont joint leurs efforts à ceux de l'Organisation Mondiale de la Santé, dans le cadre de la campagne mondiale contre l'épilepsie, pour améliorer la prévention et le traitement de cette pathologie, ainsi qu'à sensibiliser le public et à accroître l'acceptabilité de ce trouble [3,5].

3- Physiopathologie

L'épilepsie est la conséquence d'un déséquilibre entre les réseaux excitateurs et les réseaux inhibiteurs. Les neurones ont une activité électrique liée à des mouvements ioniques à travers des canaux spécifiques. Les flux du calcium (Ca^{++}) et du sodium (Na^+) produisent une dépolarisation de la cellule qui devient hyperexcitable. Les flux du potassium (k^+) et du chlore (Cl^-) entraînent une hyperpolarisation la rendant moins excitable. L'ouverture des canaux est soit voltage-dépendante, soit liée à un neurotransmetteur. L'acide gamma-aminobutyrique (GABA), neurotransmetteur inhibiteur, se fixe sur les récepteurs GABA-A et GABA-B qui contrôlent les canaux Cl^- et K^+ . Le glutamate, neuromédiateur excitateur, se fixe sur les récepteurs NMDA (N-méthyl-D-aspartate) et AMPA (alpha-amino-3-hydroxy-5-méthyl-4-isoxazole) qui contrôlent les canaux Ca^{++} et k^+ [6,7].

Normalement il existe un équilibre entre l'excitation et l'inhibition, en cas de défaut de l'un des piliers, des décharges synchrones apparaissent, se manifestant cliniquement par des crises épileptiques [6,7].

4- Epilepsie et génétique

La génétique est devenue depuis quelques années un outil indispensable dans la compréhension des mécanismes physiopathologiques des épilepsies.

D'importants progrès ont été réalisés ces dernières années dans l'identification des facteurs génétiques impliqués dans l'épileptogénèse. La part des facteurs génétiques dans l'étiologie des épilepsies humaines est importante. En fait, la participation respective des facteurs environnementaux et génétiques dans le déterminisme d'une épilepsie varie selon la maladie épileptique considérée. Pour de nombreuses épilepsies, on soupçonne un mode de transmission complexe. L'épilepsie résulte alors de l'action conjointe de facteurs exogènes environnementaux et de gènes (appelés gènes de susceptibilité) qui permettent l'émergence de la maladie. Cependant, même pour les épilepsies ayant une composante génétique forte, les facteurs environnementaux peuvent également intervenir [8,9].

L'identification des premiers gènes responsables a démontré que les mécanismes sous-jacents donnant lieu à une épilepsie ne sont pas univoques. Plus les connaissances avancent dans le domaine, plus l'importance de la génétique se confirme, et plus les bases génétiques de l'épilepsie semblent être complexes : transmission polygénique ou mendélienne, hétérogénéité allélique (même gène impliqué dans un syndrome mais types de mutations différents) et/ou hétérogénéité génétique (implication de gènes différents), pénétrance incomplète, expressivité variable. Ainsi, l'analyse génétique des syndromes épileptiques a permis de découvrir des gènes impliqués dans certains d'entre eux et d'individualiser de nouveaux syndromes non répertoriés dans la classification internationale des épilepsies et des syndromes épileptiques et de nombreuses formes d'épilepsies autrefois classées parmi les épilepsies cryptogéniques voient leur origine génétique de plus en plus précise [10,11].

5- Classifications

Afin de rendre les résultats des enquêtes épidémiologiques comparables et pour permettre aux divers intervenants de parler le même langage, plusieurs classifications ont été proposées. Cette nécessité d'une classification a vu le jour dès le XIX^{ème} siècle. Jackson, épileptologue anglo-saxon avait rédigé dès 1874 un traité sur le besoin d'une classification [12]. Ultérieurement, Merlis a proposé en 1970 une classification basée sur la sémiologie des crises. Depuis 1981, il existe une classification des crises épileptiques distinguant les crises généralisées des crises partielles simples ou complexes. Mais c'est grâce aux travaux de l'école neuropédiatrique de Marseille, qu'en 1989 est établie l'actuelle classification syndromique des épilepsies, qui reste à ce jour la référence en épilepsie [12,13]. Et c'est aussi la référence de notre travail. Cette analyse syndromique adoptée en 1989 repose sur les critères suivants:

- Critères électrocliniques : sémiologie des crises, antécédents personnels et familiaux, examen clinique, données de l'EEG.

- Critères étiologiques : basés sur les données de l'imagerie cérébrale, biologie,...

- Critères pronostiques : déterminant la sévérité du syndrome.

Ces critères ont permis de subdiviser les syndromes épileptiques selon deux grands axes:

- Un axe topographique qui distingue les épilepsies partielles, des épilepsies généralisées ou inclassables.

- Un axe étiologique individualisant les épilepsies idiopathiques, symptomatiques ou cryptogéniques.

L'épilepsie est considérée idiopathique si le développement psychomoteur est normal, ainsi que l'examen clinique et l'imagerie cérébrale et que l'enquête étiologique est négative. Elle est considérée cryptogénique lorsqu'il existe un retard du développement psychomoteur ou un examen intercritique anormal mais ni l'anamnèse, ni l'examen clinique, ni les différentes investigations complémentaires actuellement disponibles ne permettent de définir une étiologie claire et précise. Enfin, elle est dite symptomatique si une étiologie est retrouvée [12].

Même cette classification reste controversée pour plusieurs raisons :

- L'ambiguïté de certains termes tel cryptogénique souvent mal compris et utilisé à mauvais escient.
- L'absence dans cette classification de nouveaux syndromes épileptiques décrits depuis 1989.
- L'absence de prise en compte du pronostic cognitif.

Tous ces éléments ont conduit Engel à proposer en 2001 une nouvelle classification non encore adoptée à ce jour par les instances internationales, qui apporte un complément d'information étiologique et cognitive par rapport à la classification actuelle (voir annexe III). Cependant, cette classification est loin d'être définitive et son utilisation dans les études épidémiologiques n'est pas toujours pratique [14].

II. Profil épidémiologique

1 – Indicateurs épidémiologiques

L'épidémiologie des épilepsies revient à évaluer la fréquence de la maladie ainsi que le rôle des facteurs de risque dans l'apparition et la répartition de la maladie, et à établir une stratégie thérapeutique et surtout préventive. L'épidémiologie descriptive évalue la fréquence de la maladie par trois indices : l'incidence, la prévalence et la mortalité [15].

L'incidence est le nombre de nouveaux cas apparaissant dans une population définie pendant une période déterminée. Elle s'exprime par un taux rapporté à 100.000 habitants/an.

La prévalence est le nombre de cas (ou de patients répondant aux critères d'inclusion) recueillis à une date déterminée dans une population habituellement déterminée. Elle s'exprime par un taux rapporté à 1000 habitants/an [15,16].

Rappelons que la fréquence n'est pas une notion valable en épidémiologie.

1-1. Fréquence

Nous avons colligé dans notre étude, durant cinq années, un total de 592 épileptiques, ce qui représente 8,5% des consultants du service. Ce pourcentage était plus important que celui retrouvé dans une étude faite dans un service de pédiatrie de Casablanca sur cinq années également (5%) [17].

Ce pourcentage n'a pas de valeur épidémiologique valable mais constitue une valeur d'orientation. Il paraît énorme dans notre série, traduisant un afflux important d'enfants épileptiques dans notre service. Or, ce taux ne nous permet pas d'avancer des chiffres aussi précis que l'incidence et la prévalence, car un nombre important d'enfants épileptiques était suivi en consultation de ville ou en consultation de neurologie adulte, sans oublier les états de mal épileptique qui étaient d'emblée hospitalisés en service de Pédiatrie B avant la création du service de réanimation pédiatrique.

Selon la littérature, plusieurs équipes se sont intéressées à l'épidémiologie de l'épilepsie notamment chez l'enfant. L'incidence et la prévalence ont été rapportées par de nombreux auteurs dans de nombreux pays, mais les comparaisons sont souvent difficiles car les investigateurs adoptent différentes méthodes d'exploration des cas, différents schémas de classification et différents types d'études épidémiologiques [15,18].

1-2. Enquêtes d'incidence

Le taux annuel moyen de nouveaux cas (l'incidence) d'épilepsie était d'environ 50 à 70 cas par 100.000 enfants par an [18]. Deux enquêtes rétrospectives réalisées en France avec des critères similaires, ont rapporté un taux d'incidence de 40,3 pour le département de l'Oise et de 42,7 pour la Haute-Normandie [15]. Une autre étude épidémiologique américaine a montré que l'incidence de l'épilepsie de l'enfant était trois fois plus élevée dans la première année de vie. En effet, l'incidence chutait progressivement de 150/100.000 durant la première année de vie à 45-50/100.000 après l'âge de neuf ans [19].

Durá Travé (2007) a rapporté que l'incidence annuelle dans la communauté de Navarre en Espagne, a été de 62,6 cas par 100.000 enfants par an, avec une incidence maximale pendant la première année de vie (95,3/100.000), en diminuant graduellement jusqu'à l'adolescence (48,7/100.000) [20]. Ceci rejoint les données rapportées par diverses études méthodologiquement comparables [21–23]. Cependant, d'autres auteurs ont rapporté des taux plus faibles, qui oscillaient entre 41 et 45/100.000 habitants/an [15]. Les données concernant l'incidence dans les pays en développement ont indiqué des valeurs plus élevées que dans les pays industrialisés [24–26].

Tableau VI : Incidence de l'épilepsie de l'enfant dans certains pays

Auteurs	Pays	Incidence annuelle par 100.000 enfants
Lavados [26] (1992)	Chili	124
Olafsson [22] (1996)	Islande	67,5
Kaiser [24] (1998)	Uganda	156
Zarrelì [21] (1999)	Etats-Unis d'Amérique	62,2
Freitag [23] (2001)	Allemagne	60,7
Durá Travé [20] (2007)	Espagne	62,6
Munga'ala [25] (2008)	Kenya	187

1-3. Enquêtes de prévalence

De nombreuses enquêtes dans les pays industrialisés ont rapporté un taux moyen de prévalence entre 3,6 et 6,8 pour 1000 enfants par an, quel que soit le lieu de recrutement des cas [15]. Dans les pays en développement, les chiffres étaient parfois similaires ou relativement élevés. En effet, la prévalence était estimée entre 3,4 et 10 [25,31,33]. Par contre, Lavados [26] avait trouvé un taux de prévalence très élevé estimé à 17 par 1000 enfants par an.

Tableau VII : Prévalence de l'épilepsie de l'enfant dans certains pays

Auteurs	Pays	Prévalence annuelle par 1000 enfants
Lavados [26] (1992)	Chili	17
Rwiza [31] (1992)	Tanzanie	8
Eriksson [27] (1997)	Finlande	3,9
Beilmann [28] (1999)	Estonie	3,6
Rajah [32] (2001)	Arabie saoudite	6,4
wong [29] (2004)	Hong Kong	4,5
Larsson [30] (2006)	Suède	3,4
Mung'ala-Odera [25] (2008)	Kenya	3,4
Ndiaye [33] (2008)	Sénégal	10

2- Facteurs épidémiologiques

2-1. Age de consultation

Sidenvall (1996) a rapporté une moyenne d'âge au moment du diagnostic de 9,7 ans [34]. Une valeur proche a été rapportée par Elwyn (2008) et qui était de 10,8 ans [35]. Dans notre série, la moyenne d'âge était plus basse (6,6 ans).

2-2. Age de début des crises

L'âge moyen de début des crises était de 4 ans dans les études de Sidenvall [34] et de Sillanpaa [36]. Un âge plus élevé (6,3 ans) était retrouvé par Beilmann [28]. Dans notre série, l'âge moyen de début des crises était de 3,6 ans. La figure n°13 traduit la concordance entre les résultats de notre étude et celle de Kwong (2001) sur une série chinoise de 309 enfants épileptiques, mais nous avons observé une grande différence au niveau de la tranche d'âge entre

5 et 9 ans [40]. La majorité des études épidémiologiques ont démontré qu'un taux élevé d'enfants épileptiques avait commencé leurs crises avant l'âge de 1 an [37-40]. Dans notre série, l'épilepsie a débuté chez 34,5% des enfants durant la première année de vie.

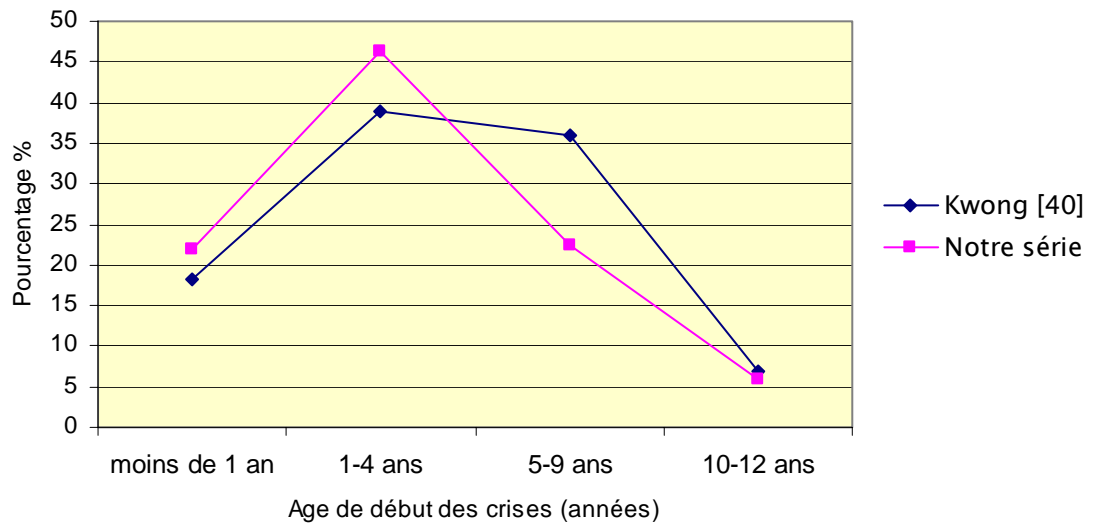


Figure n°11 : Comparaison de l'âge de début des crises de notre série avec celle de Kwong [40]

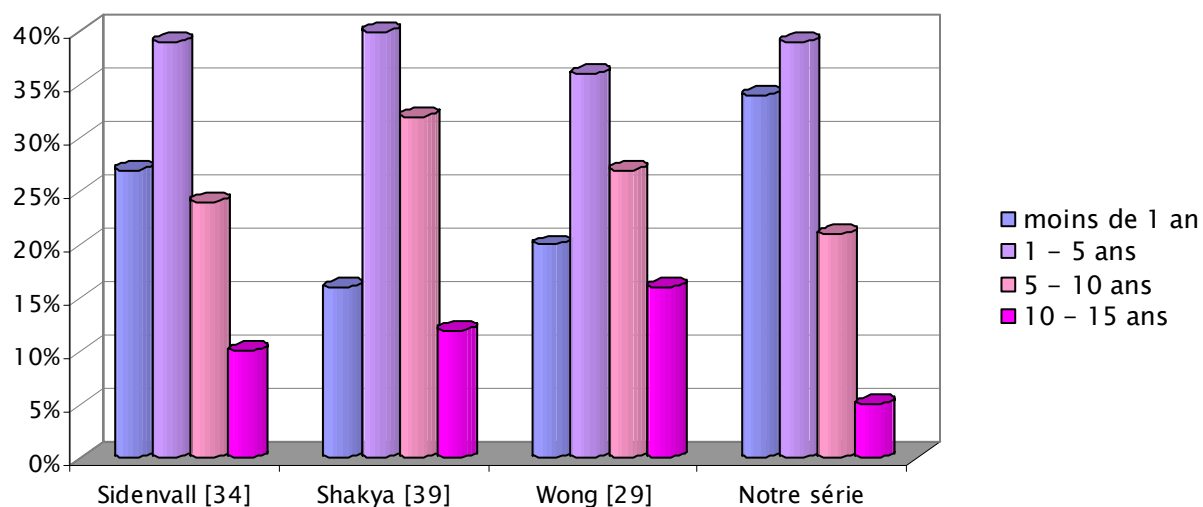


Figure n°12 : Répartition de l'âge de début des crises dans différentes séries

2-3. Délai du diagnostic

Hadj Khalifa [17] avait noté dans sa série que seuls 8% des parents avaient amené leurs enfants à la consultation dans le mois qui a suivi le début des manifestations, alors que 72% étaient venus consulter après un délai de plus de 8 mois. Dans notre série, nous avons noté aussi un retard de consultation considérable qui était de 2 ans et demi de moyenne.

Dans notre contexte, ce délai élevé pourrait être expliqué par plusieurs raisons :

- L'ignorance des parents et leurs croyances spirituelles conduisaient souvent l'enfant épileptique au « Fkih » au lieu d'un cabinet médical.
 - L'imprécision des parents quant à l'âge précis de début des crises.
 - Les contraintes économiques (66,1% des enfants de notre série étaient de bas niveau socio-économique).
 - La méconnaissance des praticiens de certaines crises qui étaient souvent prises pour des malaises d'origine cardiaque ou tensionnelle et le diagnostic n'est rectifié que tardivement.
-

2-4. Sexe

La majorité des études épidémiologiques ont montré une fréquence plus élevée de l'épilepsie dans le sexe masculin [18]. Cependant, Sidenvall a trouvé dans deux études faites en Suède nordique une légère prédominance féminine [34,41]. Dans notre série, nous avons trouvé une prédominance masculine (55,7%) avec un sexe ratio de 1,26, ce qui concorde avec la majorité des études [38–40,43,44]. Gissler (1999) a démontré dans son étude que la prédominance masculine était observée dans beaucoup de problèmes de santé infantile, y compris les désordres neurologiques notamment l'épilepsie [42].

Tableau VIII : Répartition des enfants épileptiques selon le sexe dans différentes études

Séries	Garçons (%)	Filles (%)
Sidenvall [41] (1993)	41%	59%
Sidenvall [34] (1996)	47,4%	52,3%
Waler [38] (2000)	60%	40%
Kwong [40] (2001)	59,2%	40,8%
Selina [37] (2003)	64,9%	35,1%
Shakya [39] (2003)	56%	44%
Notre série (2008)	55,7%	44,3%

2-5. Origine

Asadi-Pooya (2005) a noté un risque plus élevé d'épilepsie chez les enfants vivants dans le milieu rural, ce qui suggère l'importance des facteurs socio-économiques [45]. Cependant, Kozyrskyj et Prasad (2004) n'ont pas noté de différence de prévalence entre les milieux urbains et ruraux [46].

La prédominance des enfants d'origine urbaine dans notre série (67,4%) n'a pas de valeur épidémiologique valable. Cette prédominance peut être expliquée par le fait que le recours aux soins est moindre au niveau rural, conséquence de l'inaccessibilité géographique aux structures sanitaires et du niveau socioculturel des parents. Dans le but d'évaluer avec précision le retentissement de l'origine géographique sur la répartition de l'épilepsie chez l'enfant, nous proposons de réaliser une enquête épidémiologique sur le terrain.

III. Antécédents

1 – Antécédents personnels

L'analyse des antécédents vise essentiellement à déterminer les facteurs de risque pouvant intervenir dans la survenue de l'épilepsie chez l'enfant. C'est au niveau de la lutte contre ces facteurs que la prévention pourrait s'avérer efficace.

1-1. Grossesse et accouchement

Dans notre série, seulement 35% des mères des enfants épileptiques ont été suivies au cours de leurs grossesses. Ce résultat peut être attribué au pourcentage élevé des enfants d'origine rurale et périurbaine (32,6%), où la surveillance reste encore défectueuse malgré les efforts du ministère de la santé en matière de santé maternelle et infantile.

Ehrenstein (2006) a pu démontrer qu'un score d'Apgar bas à la naissance accroît de façon significative le risque d'épilepsie ultérieure [47]. Selon Mizrahi et al (2000), 20 à 30% des enfants ayant présenté des convulsions en période néonatale vont développer une épilepsie [48].

Golomb et al (2007) ont confirmé ce constat en ajoutant que la mise en évidence de lésions cérébrales ou la présence d'antécédents familiaux d'épilepsie prévoyaient un début plus précoce de l'épilepsie [49]. La souffrance néonatale a été retrouvée chez 18% des enfants dans une série de 442 cas colligés dans l'unité pédiatrique du CHU Ibn Rochd de Casablanca [17]. Ce chiffre rejoint celui retrouvé dans notre série (21,1%).

Daoud (2003) a précisé dans son étude que les complications péri et néonatales multipliaient le risque d'épilepsie par 3,2 [50]. Dans une revue de la littérature sur l'épilepsie en Afrique subsaharienne, Ngoungou et al (2006) avaient estimé que les causes périnatales pouvaient être considérées comme majeures, même si les estimations étaient très variables : entre 1 à 36% des cas. Ces causes étaient sans doute plus importantes en Afrique vu la fréquence des traumatismes obstétricaux, du fait des nombreuses naissances à domicile sans aide qualifiée ou d'accouchements difficiles en milieux sous-équipés. D'autres facteurs maternels aggravait cette situation : multiparité, anémie, malnutrition et infections maternelles [51]. Par contre, Greenwood et al (1998) avaient démontré dans une étude réalisée auprès d'une cohorte de 16163 enfants britanniques, que les conditions périnatales n'influençaient pas le développement ultérieur des épilepsies idiopathiques [52].

Dans notre série, nous avons trouvé des taux élevés de complications néonatales (21,1%) comparés aux données de la littérature [30,53,54]. En effet, la prise en charge médicale des accouchements et la prévention des complications néonatales dans notre contexte restent encore insuffisantes malgré les efforts fournis dans ce sens par le ministère de la santé.

D'autres facteurs de risque pré et périnataux ont été incriminés dans la littérature : tabagisme maternel au cours de la grossesse, infection maternelle au cours de la grossesse, prééclampsie, éclampsie, âge gestationnel (prématurité ou dépassement de terme), bas poids de naissance, anomalies placentaires, accouchement par césarienne, désordres métaboliques en période néonatale [52,55,56].

1-2. Consanguinité

La place de l'hérédité dans la survenue des crises épileptiques est actuellement indiscutable bien que son appréciation reste difficile. La consanguinité joue un rôle dans la transmission monofactorielle de type récessif, ainsi les mariages endogamiques favorisent la récurrence de certaines affections telle l'épilepsie dès lors qu'elles existent dans une famille [33]. Même si Cansu et al (2007) ont trouvé dans leur étude cas-témoin, un taux élevé de consanguinité parentale chez les enfants épileptiques (18,5%), ils n'ont pas trouvé de différence significative avec le groupe témoin [57]. Cependant, les bases génétiques de certains syndromes épileptiques notamment idiopathiques sont bien connues. La transmission génétique doit être prévenue dans les pays où sévissent les mariages consanguins tels la Turquie, la Jordanie et le Pakistan [50].

L'étude menée par Asadi-Pooya (2005) sur la consanguinité chez les parents d'enfants épileptiques avait trouvé 54,1% de consanguinité [58]. Wakamoto (2000) a rapporté un pourcentage de 11,6% [53]. Dans notre série, un taux élevé de 19,2% a été retrouvé, nettement supérieur à celui trouvé par Elhadj Khalifa qui était de 4% seulement [17].

1-3. Antécédents personnels particuliers

Selon l'OMS, 3% des enfants ayant présenté des convulsions fébriles vont développer une épilepsie dans leur vie ultérieure [59]. Elles sont retrouvées habituellement dans les antécédents des enfants épileptiques dans 17% des cas [49]. Selon l'étude de Mung'ala-Odera (2008), le facteur de risque le plus incriminé était la survenue de convulsions fébriles durant l'enfance [25]. Dans l'étude de Sapir (2000), 45% des enfants ayant présenté des convulsions fébriles complexes ont développé une épilepsie ultérieure [60]. Ce taux était plus élevé par rapport à celui observé chez les enfants ayant présenté des convulsions fébriles simples (21%). La forte relation de l'épilepsie avec une histoire de convulsions fébriles ne reflète pas obligatoirement une relation de causalité, mais elle peut signifier que les convulsions fébriles représentent une expression précoce d'un seuil épileptogène bas [50]. Dans notre série, l'antécédent de convulsions fébriles

a été retrouvé chez 12,3% des enfants, chiffre qui se rapproche de celui trouvé par Wakamoto et al qui était de 11,6% [53].

Les perturbations du fonctionnement cérébral secondaires à un traumatisme crânien peuvent être génératrices de crises épileptiques soit à la phase immédiate, entraînant des crises précoces, soit plus tardivement du fait des séquelles lésionnelles responsables de l'épilepsie post-traumatique. Dans la littérature, le pourcentage des épilepsies attribuées aux traumatismes crâniens variait entre 4 et 10% [18]. Sur une étude cas-témoin effectuée à l'hôpital princesse Rahma en Jordanie, Daoud (2003) a pu démontrer qu'un enfant ayant un antécédent de traumatisme crânien présentait un risque de 4,6 de développer une épilepsie ultérieure par rapport à un enfant témoin [50]. Annegers et al (2000) ont démontré dans leur étude que le risque de survenue d'épilepsie diminuait après la première année suivant le traumatisme, mais ce risque pouvait rester significatif jusqu'à dix ans après le traumatisme [61]. Selon Bonnier (2006), l'épilepsie post-traumatique faisant suite aux traumatismes accidentels était comprise entre 5 et 15% et elle était le plus souvent réfractaire [62]. Dans notre série, nous avons trouvé un antécédent de traumatisme crânien chez 6,6% des enfants.

La pathologie infectieuse est pourvoyeuse de lésions cérébrales potentiellement épileptogènes. Le risque de survenue d'une épilepsie séquellaire après une infection du système nerveux central (SNC) était estimé entre 1,6 et 6,3% des cas d'épilepsie dans des travaux africains et asiatiques [18]. Les méningites et les encéphalites bactériennes entraînent fréquemment des crises d'épilepsie, notamment les méningites à méningocoques. M'bonda et al (1995) ont trouvé 18% d'épilepsies séquellaires chez 144 enfants qui étaient hospitalisés pour méningite bactérienne à Yaoundé (Cameroun) [63]. Une autre notion particulière concerne la méningite tuberculeuse qui peut entraîner une épilepsie séquellaire dans 8 à 14% des cas [51]. Le paludisme reste jusqu'à nos jours, une des causes majeures d'infection du SNC en Afrique subsaharienne et sa responsabilité dans la survenue d'une épilepsie séquellaire est probable. Des travaux récents réalisés chez des enfants kenyans et maliens ont montré qu'il existe une forte association entre cette parasitose et l'épilepsie séquellaire [51]. Dans notre série, nous n'avons noté aucun cas de neuropaludisme.

Ndiaye [33] a trouvé chez 20,19% des enfants de sa série un antécédent d'infection du SNC, taux nettement supérieur à celui trouvé dans notre série (6 %).

Tableau IX : Antécédents personnels chez les enfants épileptiques

Série	Antécédents néonataux	Consanguinité	Convulsions fébriles	Traumatisme crânien	Infection du SNC
Daoud [50]	21,5%	51,5%	26%	6,5%	6%
Hadj Khalifa [17]	18%	4%	24,3%	25%	0,7%
Cansu [57]	10,1%	18,5%	19,2%	9,4%	4,3%
Wakamoto [53]	14,1%	11,6%	11,6%	4,5%	2,5%
Notre série	31,6%	19,2%	12,3%	6,6%	5%

2- Antécédents familiaux d'épilepsie

L'origine génétique des épilepsies généralisées idiopathiques est reconnue depuis plusieurs années et de nombreux syndromes épileptiques familiaux ont été décrits récemment. Des mutations génétiques ont été mises en évidence pour certains d'entre eux par des généticiens.

Le rejet du patient épileptique par la société, comme c'est souvent le cas en Afrique, peut l'inciter à se marier avec une personne affectée par la même maladie, ce qui augmente le risque d'épilepsie dans la descendance [33].

Un antécédent familial d'épilepsie était rapporté dans 6 à 60% des cas dans les études menées en Afrique subsaharienne [51], contre seulement 5% dans des études réalisées aux Etats-Unis d'Amérique [64]. Dans une étude japonaise menée par Wakamoto (2004), une histoire

d'épilepsie familiale était retrouvée dans 19% des cas [65]. Elle était de 22,5% chez les apparentés d'enfants épileptiques dans une série turque [57]. Larsson (2006) avait noté une histoire familiale de crises épileptiques dans 49,6% des cas dans une population de 205 enfants épileptiques suédois [30]. Dans notre travail, 11,6% des cas avaient une histoire familiale de crises épileptiques. Ce résultat se rapproche de celui retrouvé par Callenbach et al dans une série allemande qui était de 10% [66]. Ce taux reste inférieur à ceux retrouvés dans la littérature (voir tableau X).

En étudiant les facteurs génétiques de l'épilepsie dans l'état de Kerala en Inde, Nair et Thomas ont comparé 505 sujets épileptiques à un échantillon représentatif de la population locale et ont retrouvé une histoire familiale d'épilepsie chez 22,2% des sujets épileptiques contre seulement 8,24% de la population témoin [67]. Par ailleurs, les résultats retrouvés par Kuenneth suggéraient clairement que les femmes ayant donné naissance à un enfant épileptique risquaient plus d'en donner un autre dans la descendance par rapport à une population de femmes témoin [68].

Tableau X : Antécédents familiaux d'épilepsie en fonction des études

Séries	Pays d'étude	Année de publication	Epilepsie dans la famille (%)
Callenbach [66]	Allemagne	1998	10%
Daoud [50]	Jordanie	2003	26,5%
Wakamoto [65]	Japon	2004	19%
Larsson [30]	Suède	2006	49,6%
Cansu [57]	Turquie	2007	22,5%
Ndiaye [33]	Sénégal	2008	51,4%
Notre série	Maroc	2008	11,6%

IV. Profil clinique

1 – Type des crises

Dans la littérature, nous avons observé une grande variabilité des résultats, qui peut être expliquée par la variabilité des méthodes adoptées par chaque étude et par les difficultés liées à l'application des classifications. D'autres facteurs peuvent intervenir notamment le niveau socio-économique du pays où l'étude a été réalisée. En effet, nous avons noté que la plupart des publications concernant les pays en développement ont trouvé plus de crises généralisées que de crises partielles, contrairement aux études réalisées dans les pays industrialisés où nous avons observé une prédominance des crises partielles (voir tableau XI). Cependant, les fréquences des crises partielles et généralisées étaient presque égales dans une étude canadienne réalisée par Camfield et al (1996) [69]. Dans notre série, nous avons noté une prédominance des crises généralisées qui représentaient 70,5%, alors que les crises partielles ne représentaient que 26,1% et les crises inclassables 3,4%. Ces résultats cadrent bien avec ceux obtenus par Daoud et al, qui ont trouvé un taux de 69,5% de crises généralisées, 22,5% de crises partielles et seulement 8% de crises inclassables [50].

Dans la série de Braathen et al, 54% des crises partielles se sont généralisées secondairement [70]. Larsson et al ont trouvé un taux de généralisation des crises partielles plus élevé (70%) [30]. Dans notre série, 26% des enfants avec crises partielles avaient présenté une généralisation secondaire de leurs crises. Ce taux était nettement inférieur à ceux retrouvés dans la littérature [30,70–75].

Dans la majorité des études, la crise tonico-clonique représentait la forme la plus fréquente des crises généralisées. Elle représentait 36% des crises généralisées dans l'étude de Shakya et al [39] et 37% dans l'étude de Kwong et al [40]. Des taux plus élevés étaient observés dans certaines études africaines. M'Bonda et al avaient trouvé un pourcentage estimé à 53% au Cameroun [63], et Ojuawo et al 62 % au Nigeria [71]. Dans notre série, la forme tonico-clonique représentait 64% de l'ensemble des crises généralisées. Ce taux élevé pourrait s'expliquer par le caractère spectaculaire des crises permettant une bonne identification des crises généralisées tonico-cloniques par l'entourage des cas, par la méconnaissance des autres types de crises et par les difficultés d'identification du début partiel des crises secondairement généralisées. En effet, il existe une sous-estimation du nombre des crises partielles secondairement généralisées, dont le début partiel était souvent difficile à reconnaître par l'anamnèse clinique.

La majorité des études sur l'épilepsie de l'enfant ont démontré que les enfants de bas âge présentaient plus de crises généralisées. En effet, Cowan [18] avait constaté dans une revue de la littérature, que l'incidence des crises généralisées au cours de la première année de vie était plus fréquente que celle des crises partielles. Kwong [40] avait trouvé que les crises généralisées ont débuté avant l'âge de cinq ans chez 64% des enfants, dont le tiers avait débuté avant l'âge de un an. Dans notre série, les crises généralisées ont débuté avant l'âge de cinq ans dans 42% des cas et 14,2% des enfants avaient débuté leurs crises généralisées durant la première année de vie.

Tableau XI : Distribution des crises d'épilepsie dans la littérature comparée à notre série

Série	Pays d'étude et année de publication	Crises généralisées	Crises partielles	Crises inclassables
Ojuawo A [71]	Nigeria (1997)	62,2%	17,4%	---
Kwong [40]	Chine (2001)	47%	49%	4%
Selina [37]	Bangladesh (2003)	63,6%	25,2%	11,2%
Dogui [72]	Tunisie (2003)	44,6%	21,6%	19,7%
Serdaroglu [73]	Turquie (2004)	55,2%	39%	5,8%
Asadi-Pooya [45]	Iran (2005)	87,7%	8,1%	4,2%
Larsson [30]	Suède (2006)	46,3%	53,7%	---
Oka Eiji [74]	Japon (2006)	22,3%	76,7%	1%
Shirasaka [54]	Vietnam (2007)	35,8%	64,2%	---
Dura-Travé T [75]	Espagne (2008)	42,9%	55%	2,1%
Notre série	Maroc (2008)	70,5%	26,1%	3,4%

2- Examen clinique

L'examen clinique d'un enfant épileptique est normal dans la majorité des cas. Cependant, il doit être systématique, complet et exhaustif à la recherche de signes cliniques pouvant orienter vers une origine organique de l'épilepsie et guider les examens paracliniques aboutissant alors à établir un diagnostic étiologique [76].

Waalder et al (2000) ont détecté des anomalies neurologiques chez 43,4% des cas sur une série de 198 enfants épileptiques [38]. Dans notre étude, l'examen neurologique était anormal chez 30,6% des enfants et ces anomalies étaient dominées par les troubles posturo-moteurs (57,6%). Ce résultat concorde avec celui de Ndiyaé (2008) qui a objectivé ces mêmes troubles chez 54,8% des cas [33].

Aloui-Kasbi et al (2004) ont trouvé dans une étude rétrospective sur 60 enfants épileptiques en Tunisie, des anomalies cutanées et une dysmorphie faciale chez seulement 0,5% des cas [77]. Dans notre étude, ces anomalies ont été observées chez 3,5% des cas.

3- Pathologies associées

L'intérêt de l'étude des problèmes de santé associés à l'épilepsie est d'assurer une prise en charge globale de l'enfant épileptique, son éducation spécialisée et adéquate ainsi que son intégration sociale. Beilmann et al avaient trouvé que 47,6% des enfants épileptiques de leur série avaient un autre problème de santé [28]. Dans notre étude, 38,4% des enfants avaient une pathologie surajoutée à leur épilepsie (toute pathologie confondue). Dans la littérature, le taux des désordres neurologiques associés à l'épilepsie de l'enfant variait approximativement entre 25 et 45% [17,28,70]. Dans notre série, ce taux était de 28,7%.

Selon Beckung et al (1997), le retard mental était le désordre neurologique le plus associé à l'épilepsie suivi par l'IMC, la cécité, la surdité, les troubles du comportement, le THADA et d'autres problèmes psychiatriques [78]. Cependant, d'autres études ont trouvé que le taux d'association avec l'IMC était plus important que le retard mental [28]. L'association entre retard mental et épilepsie était décrite dans la littérature avec une prévalence de 1,8/1000. L'âge moyen de cette association était de 2 ans et la prévalence de la pharmaco-résistance était de 0,9/1000 [79]. Le retard mental était plus fréquent chez les enfants ayant à la fois une épilepsie et une IMC [79,80].

Selon une étude réalisée aux Etats-Unis, 20 à 30% des enfants ayant un retard mental étaient épileptiques et 35 à 40% des enfants épileptiques avaient aussi un retard mental [80]. Le taux des enfants épileptiques ayant un retard mental était de 24% selon Braathen [70], 21% selon Sidenvall [34] et Camfield [81], 38% selon Waaler [38] et 16,2% selon Beilmann [28]. Cependant, seulement 4,7% des enfants de notre série avaient un retard mental.

L'IMC est une des causes majeures des handicaps chez l'enfant. L'épilepsie peut survenir chez le tiers des cas, entraînant ainsi des contraintes économiques et psychologiques chez les familles d'autant plus qu'il s'agit le plus souvent de formes sévères d'épilepsie, difficiles à contrôler [82]. La fréquence de l'épilepsie chez les enfants ayant une IMC dans une étude faite au CHU d'Ibadan au Nigeria sur une série de 176 enfants était estimée à 36,9% [83]. Un autre travail réalisé dans le même service où a eu lieu notre étude par El kholti (2008) sur l'IMC avait trouvé 39,5% de cas d'association avec l'épilepsie [84]. Selon Cowan [18], près de 20% des enfants épileptiques avaient une IMC. Cette proportion était estimée à 16,2% selon Waaler [38], 20% selon Sidenvall [34], 21,2% selon Beilmann [28] et 18,6% dans notre série.

Dans la littérature, le type des crises le plus rapporté dans l'IMC semble être les crises généralisées avec une prévalence de 50% et dont les syndromes les plus fréquents étaient l'ETCG (53,8%) et le syndrome de West (15,4%) [83]. Une étude menée par Bruck (2001), sur 100 enfants ayant une IMC avec épilepsie a montré que les crises généralisées étaient présentes dans 61,3% des cas et les crises partielles dans 27,4% des cas [85]. Dans notre série, 66,3% des enfants épileptiques avec IMC avaient des crises généralisées et 20% avaient des crises partielles.

Le THADA est une comorbidité fréquente chez l'enfant épileptique. Le risque de THADA est 2,5 fois plus élevé chez l'enfant épileptique par rapport à la population générale [86,87]. Braathen [70] avait trouvé sur une série de 79 enfants épileptiques deux cas de THADA soit 2,5%, même résultat observé dans notre étude (2,4%). Les autres troubles du comportement (agitation, agressivité) sont également fréquents soit du fait de l'épilepsie, soit secondaires au traitement anti-épileptique [87].

Selon Caplan (2000), la fréquence de l'épilepsie chez l'enfant autistique était estimée entre 14 et 24%, taux élevé par rapport à la population générale [80]. Ndiyaé [33] a rapporté dans sa série cinq cas d'autisme (1%), alors que nous n'avons trouvé qu'un seul enfant autistique dans notre série (0,1%).

Pour le reste des désordres neurologiques associés à l'épilepsie, Cansu (2007) avait trouvé sur une série de 805 enfants épileptiques un seul cas de dyslexie, deux cas de surdité et un cas de cécité [57]. Selon Cowan (2002), un déficit visuel était présent chez 5% des enfants et 2% avaient un déficit auditif associé [18]. Dans notre étude, nous avons trouvé trois cas de dyslexie (0,5%), cinq cas de surdité (0,8%) et huit cas de cécité (1,4%).

V. Profil paraclinique

1 – Electroencéphalogramme

Même si le diagnostic d'épilepsie est avant tout clinique, l'EEG reste un outil indispensable à la prise en charge des patients épileptiques. En effet, c'est la première investigation complémentaire à demander chez les enfants présentant des phénomènes critiques, car cet examen permet au clinicien de confirmer le diagnostic d'épilepsie suspecté cliniquement. Mais un EEG normal n'élimine pas le diagnostic d'épilepsie [88]. Au cours de l'examen EEG, la réalisation des épreuves de sensibilisation pour favoriser l'apparition d'anomalies est souvent systématique : hyperventilation et stimulation lumineuse intermittente. Une des principales indications de l'enregistrement vidéo-EEG prolongé reste le bilan d'une épilepsie pharmaco-résistante. Les artéfacts compliquent fréquemment l'interprétation de l'EEG en pédiatrie, c'est la raison pour laquelle le tracé de sommeil est indispensable systématiquement avant trois ans et, si possible, quel que soit l'âge de l'enfant [89]. L'intérêt de cet examen réside surtout dans la localisation de foyers épileptiques, la détermination des types des crises et la classification syndromique des épilepsies [90].

L'EEG n'a été pratiqué que chez 42,6% de nos patients. Ce pourcentage bas est dû d'une part au fait qu'au service où a eu lieu notre étude, le diagnostic de l'épilepsie tonico-clonique généralisée se faisait essentiellement par la clinique et le recours à l'EEG ne s'effectuait qu'en cas de doute diagnostique ou pour la surveillance du traitement. D'autre part, l'EEG ne s'effectuait pas en cas d'association à l'IMC, sans méconnaître le taux élevé des enfants perdus de vue précocement après la première consultation qui était de 26,1%.

L'EEG intercritique standard peut être normal même dans le contexte d'une épilepsie avérée [88]. Les différentes études à ce sujet ont montré que l'EEG standard intercritique n'était anormal que chez 50 à 80% des enfants épileptiques [18]. Par contre, d'autres études avaient trouvé des chiffres plus élevés [38,77]. Dans notre étude, nous avons trouvé des anomalies à l'EEG intercritique chez 58,7% des enfants.

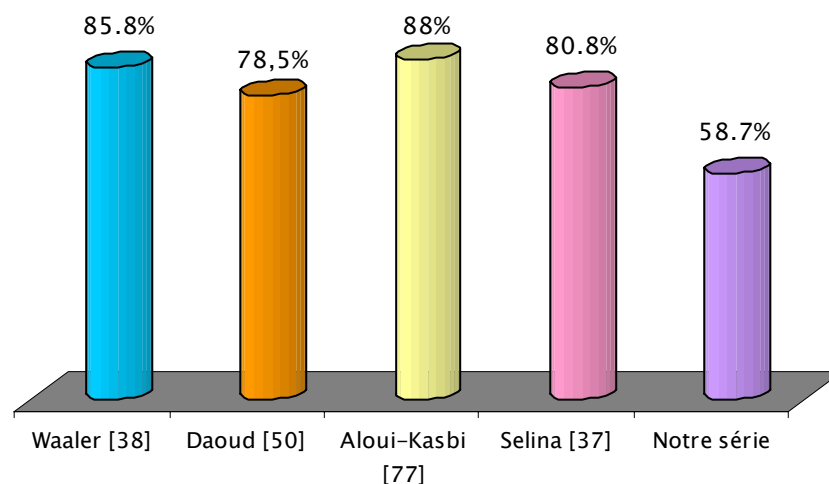


Figure n°13 : Fréquence des EEG intercritiques anormaux dans notre série comparée à celles de la littérature

2- Neuro-imagerie

La neuro-imagerie contribue à établir la nature de la lésion épileptogène, précise son extension et oriente sa prise en charge thérapeutique [91].

Les indications d'une imagerie cérébrale chez l'enfant épileptique, selon la LICE peuvent être résumées au risque de lésions, c'est-à-dire qu'une imagerie est indiquée chaque fois qu'il y a des raisons de suspecter une lésion cérébrale. Elle n'est donc pas systématique chez l'enfant [92]. Dans le cadre des épilepsies idiopathiques, il n'est pas nécessaire de pratiquer une imagerie cérébrale. Cependant, devant une première crise tonico-clonique généralisée, il n'y a pas de consensus sur l'indication d'une imagerie; mais la plupart des auteurs s'aide de l'existence d'un des critères suivants pour poser l'indication [91,93] :

- Antécédents neurologiques.
- Dysmorphie.
- Anomalies cutanées.
- Modification récente du comportement.
- Modification récente de l'efficiencia scolaire.
- Retard mental.
- Anomalie à l'examen neurologique.
- Foyer à l'EEG.
- Age inférieur à 1 an.

L'IRM est la technique d'imagerie de choix lorsque la clinique suggère une crise d'épilepsie symptomatique pour déceler la lésion en cause, en raison de sa sensibilité nettement supérieure à celle de la TDM. Elle a modifié les stratégies d'investigations de l'épilepsie et représente, à l'heure actuelle, la base du bilan étiologique [77]. La séquence pondérée en diffusion, relativement récente, est particulièrement intéressante dans la phase aiguë des lésions d'origine hypoxo-ischémique, traumatique et métabolique. L'IRM permet aussi de suivre les répercussions des crises d'épilepsie prolongées sur le parenchyme cérébral et participe à l'élaboration du pronostic [91]. Dans la littérature, les indications de l'imagerie dans l'exploration de l'épilepsie de l'enfant étaient les suivantes : régression psychomotrice, présence d'un antécédent personnel ou familial pathologique, déficit neurologique fixe, syndromes neurocutanés, état de mal à la première crise et épilepsie rebelle au traitement [77,93].

Afin de mieux comprendre l'intérêt de l'IRM dans le diagnostic étiologique de l'épilepsie, Aloui-Kasbi [77] avait réalisé une étude rétrospective concernant 60 enfants épileptiques ayant bénéficié d'une IRM cérébrale révélant des lésions cérébrales dans 49 cas (82 %). Les lésions anoxo-ischémiques ont été observées dans 34 cas (57%). A travers cette étude, Aloui-Kasbi a pu identifier quatre facteurs prédictifs d'une IRM pathologique :

- Sexe masculin.
- Antécédents pathologiques personnels (prématurité, souffrance néonatale, traumatisme crânien, méningite) ou familiaux d'épilepsie.
- Age à la première hospitalisation inférieur à 36 mois.
- Particularités cliniques (syndrome dysmorphique, anomalies cutanées).

Dans la littérature, TDM est réservée aux situations d'urgence, d'inaccessibilité à l'IRM (par manque de moyens chez les parents) ou à la recherche de calcifications parenchymateuses (maladie de Bourneville, foetopathies) [91].

Dans une autre étude menée par Berg et al (2000), auprès de 613 enfants épileptiques explorés par IRM et/ou TDM, des anomalies cérébrales ont été retrouvées dans 12% des cas. Cette étude avait pour objectif de déterminer les facteurs prédictifs d'une imagerie cérébrale pathologique afin de rationaliser la demande des investigations. Les facteurs prédictifs ainsi retrouvés étaient : examen neurologique anormal, crises partielles, anomalies focales à l'EEG [94].

Dans notre série, l'exploration cérébrale n'a été réalisée que chez 30,2% des cas et les indications étaient les suivantes : association à un déficit moteur ou autres anomalies de l'examen neurologique, épilepsie post traumatique et suspicion d'une phacomatose. L'imagerie cérébrale dans notre étude était représentée essentiellement par la TDM réalisée chez 68,5% des enfants ayant bénéficié d'une exploration neuroradiologique. Ceci revient à l'inaccessibilité financière des parents à l'IRM. Les anomalies retrouvées à la TDM dans notre série sont comparées à celles retrouvées par Shinnar et al [95] dans le tableau XII.

Doescher (2006) a trouvé que 32,6% des IRM réalisées étaient anormales [96], alors que Sharma (2003) a trouvé 26% d'IRM anormales [97]. Dans notre série, sur 57 IRM réalisées, 56,1 % avaient détecté des anomalies cérébrales dont les lésions ischémiques étaient les plus fréquentes (71,8%). Ce taux élevé dans notre série pourrait être expliqué par le nombre important d'asphyxie périnatale (21,1%).

Tableau XII : Résultats de la TDM cérébrale des enfants de notre série comparés à ceux de Shinnar [95]

	Shinnar [95] (2001)	Notre série (2008)
Nombre d'enfants étudiés	411	592
Nombre de TDM réalisées	218	124
Nombre de TDM anormales	45 (21%)	77 (63%)
Anomalies		
Atrophie cortico-sous corticale	20%	36%
Hydrocéphalie passive	6%	15,5%
Infarctus	13,3%	10,3%
Agénésie du corps calleux	4%	9%
Calcifications	6,6%	5,2%
Porencéphalie	6%	9,1%
Gliose hippocampique	6%	2,6%

VI. Etiologies

Les étiologies de l'épilepsie sont multiples et diverses. La classification étiologique de la LICE permet de classer les étiologies en origine idiopathique, symptomatique et cryptogénique. Braathen [70] a trouvé dans sa série hospitalière un taux très élevé d'épilepsie idiopathique (70%). Cependant, la majorité des études ont rapporté une prédominance de l'origine symptomatique de l'épilepsie [28,34,36,38,50]. Dans notre étude, les syndromes idiopathiques avaient représenté 41%, symptomatiques 39% et cryptogénique 20%. Cette prédominance, même légère de l'origine idiopathique pourrait être expliquée par le nombre faible des enfants ayant bénéficié d'une IRM et donc une sous-estimation des épilepsies symptomatiques au profit des syndromes idiopathiques ou cryptogéniques. Nos résultats étaient comparables à ceux retrouvés dans une série chinoise [40] et une autre espagnole [20].

Tableau XIII : Origines de l'épilepsie selon les différentes séries

Série	Origine idiopathique	Origine symptomatique	Origine cryptogénique
Sidenvall [34] (1996)	27%	43%	30%
Sillanpaa [36] (1999)	28%	50%	22%
Waler [38] (2000)	28,8%	46,5%	24,7%
Kwong [40] (2001)	42%	41%	17%
Durá Travé PT [20] (2007)	45,5%	25,5%	29%
Notre série (2008)	41%	39%	20%

Le facteur étiologique essentiel dans les épilepsies idiopathiques est une prédisposition génétique. Ndiaye [33] avait trouvé dans son étude, parmi les 135 enfants suivis pour épilepsie idiopathique, une consanguinité parentale dans 23,7% cas et des antécédents familiaux d'épilepsie dans 37,8% cas. Dans notre étude, une consanguinité et des antécédents familiaux d'épilepsie étaient retrouvés respectivement dans 21,2% et 17,8% des enfants présentant une épilepsie idiopathique.

Dans les épilepsies symptomatiques, la multiplicité des facteurs étiologiques et le manque de moyens d'exploration (surtout l'IRM) font qu'une étiologie spécifique ne soit mise en évidence que dans 40% des cas [33]. Les causes des épilepsies symptomatiques sont nombreuses et sont responsables d'anomalies cérébrales structurales. Elles peuvent être regroupées comme suit [1] :

- ❖ Malformations cérébrales : malformations corticales étendues ou localisées, hydrocéphalie malformative, hamartomes, agénésie calleuse, kyste arachnoïdien...
- ❖ Maladies génétiques et aberrations chromosomiques : Trisomie 21, X fragile, syndrome d'Angelman...
- ❖ Syndromes neurocutanés : maladie de Bourneville, neurofibromatose de Von Recklinghausen, angiomatose de Struge-Weber.
- ❖ Pathologie infectieuse : méningite, encéphalite, abcès cérébral.
- ❖ Séquelles circulatoires (asphyxie périnatale).
- ❖ Traumatismes crâniens.
- ❖ Tumeurs cérébrales.

Selon Kwong [40], les trois causes les plus communes d'épilepsie étaient : l'infection du SNC, les malformations du SNC et les causes périnatales. Ces mêmes causes étaient rapportées par Eriksson [27] et Shirasaka [54].

Dans la littérature, les affections péri et postnatales étaient de loin les causes les plus fréquentes d'épilepsie chez l'enfant [22,28,34,41,70]. Selon Sridharan (2002), les complications périnatales semblaient être la cause la plus commune de l'épilepsie de l'enfant [98]. Dans notre

série, la souffrance néonatale était incriminée comme facteur de risque dans 21,1% des cas. Même si les anomalies cérébrales révélées par l'imagerie étaient dominées par les lésions ischémiques, nous n'avons pas pu comparer nos résultats à ceux de la littérature vu le nombre limité des patients ayant bénéficié d'une imagerie cérébrale faute de moyens des parents.

Les convulsions post-traumatiques précoces (dans les 10 jours suivant le traumatisme) sont classiquement considérées comme plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte [61]. Dans notre série, l'épilepsie était d'origine traumatique précoce chez 6 enfants, devant le contexte clinique et les lésions objectivées à l'imagerie cérébrale.

Selon Sidenvall [34], la fréquence de l'épilepsie chez les enfants ayant une hydrocéphalie était de 33%. Dans notre série, 12 enfants avaient une hydrocéphalie malformative soit 2%.

Les phacomatoses ou syndromes neuro-cutanés comprennent de multiples maladies responsables de lésions cérébrales pouvant engendrer des crises épileptiques. Larsson [30] avait trouvé 5 cas (0,7%) de phacomatoses et Sidenvall [34] deux cas (1%). Dans notre série, nous avons trouvé un syndrome neuro-cutané chez 10 enfants (2%).

La prévalence de l'épilepsie est plus élevée chez les trisomiques 21 que dans la population générale. Elle variait selon les publications entre 1 à 17% [99]. Dans notre étude, nous avons noté 3 cas de trisomie 21 (0,5%).

Certaines leucodystrophies et d'autres maladies métaboliques sont parfois à l'origine de crises d'épilepsie [91]. Sidenvall [34] avait noté 1 seul cas (0,5%) de leucodystrophie. Dans notre série, elle était diagnostiquée chez trois enfants (0,5%).

La sclérose mésiale ou gliose hippocampique est une cause fréquente mais sous estimée d'épilepsie temporale chez l'enfant. Elle se caractérise par une atrophie du lobe temporal et s'observe notamment après un épisode d'hypoxie ou de convulsions fébriles prolongées [91]. Kwong [40] en a trouvée 3 cas. Dans notre série, l'imagerie cérébrale l'a objectivée chez 2 enfants.

Les tumeurs cérébrales ne sont à l'origine que d'environ 1% des crises d'épilepsie chez l'enfant. Les tumeurs les plus fréquemment rencontrées dans le contexte d'épilepsie sont des tumeurs de bas grade [91]. Une néoplasie cérébrale était retrouvée chez 4 enfants (0,6%) dans la série de Larsson [30], 2 enfants (1%) dans la série de Sidenvall [34] et 3 enfants dans l'étude de Shirasaka [54]. Nous n'avons noté aucun cas dans notre étude.

VII. Principaux syndromes épileptiques

Dans la littérature, la distribution des syndromes épileptiques variait d'une étude à l'autre, vu les différences de méthodes et des critères d'inclusion adoptés par ces différentes études. Nous avons pris en considération dans notre travail les études qui se sont basées sur la classification internationale des épilepsies et des syndromes épileptiques de 1989.

Un syndrome épileptique bien défini n'a pas été précisé chez tous les enfants de notre série, nous allons discuter dans ce chapitre les syndromes les plus communs.

Dans notre étude, parmi les syndromes épileptiques idiopathiques, 79,3% étaient généralisés et 20,7% étaient partiels. Dans la majorité des études, les épilepsies idiopathiques généralisées étaient moins fréquentes que dans notre série [15,23,33,70].

Dans la majorité des études épidémiologiques, la fréquence de l'épilepsie absence de l'enfant variait entre 1 et 12,1% [30,36,38,40,72,74]. Dans notre série, elle était diagnostiquée chez 12% des enfants contre seulement 3% dans l'étude de Freitag et al [23].

Braathen [70] a trouvé dans sa série 8% d'épilepsie myoclonique. Dans notre étude, elle a été retrouvée chez 4% des cas. L'épilepsie myoclonique juvénile est un syndrome assez fréquent (5-10% de tous les cas d'épilepsie) [97], mais sa fréquence dans notre série était seulement de 2,5%. Ce taux se rapproche de celui rapporté par Sillanpaa et al (2%) [36].

L'ETCG du réveil est l'un des syndromes assez fréquents chez l'enfant, c'est l'équivalent du syndrome Grand mal du réveil. Ce syndrome n'a pas été mentionné par Waaler et al [38] et n'a pas été retrouvé par Freitag et al [23]. D'autres études ont rapporté des fréquences entre 1 et 16,3% [30,33,34,36,38,40,74]. Dans notre série, ce syndrome avait représenté seulement 3,2% de l'ensemble des syndromes épileptiques.

Dans les études américaines, quelques épilepsies idiopathiques généralisées qui étaient difficiles à intégrer dans un syndrome bien précis, étaient classées comme indéterminées, alors que dans les études européennes, elles étaient intégrées dans le cadre des "Autres épilepsies généralisées idiopathiques non définies" [100]. C'est la fréquence de ce syndrome qui a imposé son ajout à la classification de 1989. Il a été rapporté dans 14% des cas par Freitag [23], 28% par kwong [40], 22% par Callenbach [66] et 13,3% dans notre série.

L'épilepsie à paroxysmes rolandiques ou épilepsie rolandique bénigne représentait le syndrome épileptique idiopathique partiel le plus fréquent dans notre série (7,7%). Cependant, ce pourcentage reste inférieur à celui trouvé dans la majorité des publications [23,38,70]. En effet, la fréquence de ce syndrome dans la littérature variait entre 8 et 23% [33]. Ces grandes variations étaient surtout dues aux différences d'âge d'inclusion. Hadj khalifa [17] n'a trouvé ce syndrome que dans 2,6% des cas.

L'épilepsie à paroxysme occipital est un syndrome peu fréquent chez l'enfant [18]. Ndiaye [33] en a trouvé trois cas sur une série de 459 enfants épileptiques soit 0,6%. Ce taux était presque similaire à celui retrouvé dans notre série (quatre cas soit 0,7%).

Le syndrome de West ou maladie des spasmes en flexion est une forme relativement fréquente d'épilepsie chez l'enfant, représentant 15% des épilepsies de la première année de vie [1,76]. Dans notre étude, il avait représenté 13,8% des épilepsies ayant débuté pendant la première année de vie. Sa fréquence dans la littérature variait entre 0,5 et 5% [18,30,33,36,38,40]. Dans notre série, le syndrome de West avait représenté 5,5% de l'ensemble des syndromes épileptiques.

Dans la majorité des enquêtes épidémiologiques sur l'épilepsie de l'enfant, la fréquence du syndrome de Lennox–Gastaut variait entre 0,5 et 5,8% [17,30,34,36–38,40,74,101]. Dans notre série, il avait représenté 6% de l'ensemble des syndromes épileptiques. Freitag [23] n'avait diagnostiqué aucun cas de syndrome de Lennox–Gastaut, alors qu'il a diagnostiqué chez 11% des enfants de son étude une épilepsie myoclonique astatique. Cette dernière n'a pas été retrouvée dans notre série, ceci est probablement expliqué par les difficultés de différencier entre ces deux syndromes.

L'épilepsie du lobe temporal est la forme la plus fréquente des épilepsies partielles symptomatiques. Peu d'études avaient mentionné ce syndrome. Sa fréquence variait entre 2,3 et 5,8% [23,33,34]. Dans notre série, il a été retrouvé chez 1,5% des enfants.

Le syndrome de Dravet et le syndrome de Landau–Kleffner sont classés dans le groupe des épilepsies dont l'origine partielle ou généralisée ne peut être déterminée. Ce sont des syndromes rares, en effet peu d'études ont mentionné ces deux syndromes avec des fréquences allant de 0,15 à 1% [36,38,74]. Dans notre série, nous avons trouvé trois cas de syndrome de Dravet et un seul cas de syndrome de Landau–Kleffner.

Les résultats rapportés par les enquêtes épidémiologiques ont révélé plusieurs syndromes épileptiques que nous n'avons pas diagnostiqués dans notre étude.

Tableau XIV : Fréquence des principaux syndromes épileptiques de notre série comparée à celle retrouvée dans la littérature

Syndromes épileptiques	Hadj Khalifa [17] (1989)	Sidenvall [34] (1996)	Kwong [40] (2001)	Ndiaye [33] (2008)	Notre série
Epilepsie à paroxysme rolandique	2,6%	17,4%	7%	8,2%	7,75%
Epilepsie à paroxysme occipital	---	---	2%	0,6%	0,7%
Epilepsie du lobe temporal	---	5,8%	---	2,3%	1,5%
Epilepsie absence	9%	6,5%	3%	4,5%	12%
Myoclonies	---	1,3%	0,3%	0,8%	4%
ETCG du réveil	---	1,9%	1%	16,34%	3,2%
Syndrome de West	2,2%	1,9%	5%	5%	5,5%
Syndrome Lennox–Gastaut	1,1%	5,8%	1%	---	6%
Autres épilepsies généralisées idiopathique	66,2%	16,8%	28%	10%	13,3%

VIII. Profil thérapeutique

1- Buts

La prise en charge de l'épilepsie de l'enfant a pour enjeux le contrôle des crises, avec le minimum d'effets indésirables, afin de protéger le cerveau des effets délétères des crises et assurer un développement cognitif harmonieux [91].

2- Moyens

2-1. Médicaments antiépileptiques [102–104]

Le VPA reste bien souvent l'antiépileptique de première intention quel que soit le type de crises. Il présente peu de contre-indications. Il bénéficie d'un «rajeunissement » du fait d'une

nouvelle forme galénique au goût neutre et à libération prolongée et donc particulièrement adaptée à l'enfant. Les effets secondaires sont dominés par l'hépatite sévère surtout s'il est utilisé en polythérapie, tandis que d'autres effets indésirables peuvent se produire moins fréquemment : somnolence, troubles digestifs, chute de cheveux, tremblement, prise de poids et rarement la thrombopénie. Dans notre série, le VPA était l'antiépileptique le plus utilisé chez nos enfants (82%), en monothérapie, bithérapie ou trithérapie, ce qui concorde avec les données de la littérature.

La carbamazépine est surtout utilisée en cas de crises partielles. Elle est bien tolérée, mais on peut parfois voir des réactions cutanées allergiques au début du traitement, ainsi que des vertiges. Dans notre série, elle a été donnée en première intention chez 10.5% des enfants dont plus de 88% avaient des crises partielles.

Le phénobarbital reste une alternative permettant d'éviter l'abandon du traitement malgré ses effets secondaires multiples, ceci est dû essentiellement à son coût accessible par rapport aux autres antiépileptiques. Il entraine dans la stratégie thérapeutique de nos patients en mono, bi et trithérapie (14,3%) et ses indications majeures dans notre contexte étaient l'état de mal épileptique ou l'épilepsie associée à l'IMC.

La phénytoïne est toujours utilisée, mais pas en première intention vu la fréquence des effets secondaires; mais elle n'est plus commercialisée au Maroc. Elle représente avec le phénobarbital, le diazepam et le clonazepam les médicaments de l'urgence et de l'état de mal épileptique. D'autres benzodiazépines (clobazam en particulier) sont précieuses en monothérapie mais surtout en association, dans les épilepsies de traitement difficile.

Depuis une quinzaine d'années, de nouveaux médicaments sont apparus: lamotrigine, vigabatrin, felbamate, gabapentine, tiagabine, fosphénytoïne, topiramate, oxcarbazépine et levetiracetam. S'ils ont tous des caractéristiques et des indications qui leur sont propres, on note pour la plupart :

- Moins d'effets secondaires que les antiépileptiques classiques, mais nécessité d'une surveillance prolongée car on manque de recul pour les molécules les plus récentes et leurs possibles effets tardifs.

- Leur mise en place est en règle progressive, avec une augmentation des doses par palier.
- Leur efficacité concerne surtout les crises partielles.
- Il n'est pas nécessaire de faire un dosage sanguin du médicament.
- Leur coût est cependant élevé et sont réservés surtout aux pays à haut niveau de vie.

D'autres molécules peuvent être utilisées dans le traitement de l'épilepsie. Les corticoïdes (sous forme d'hydrocortisone) sont utilisés dans certaines encéphalopathies épileptogènes de l'enfant (syndrome de West et syndrome de Landau-Kleffner).

La surveillance d'un traitement antiépileptique est basée essentiellement sur les données cliniques. Le critère majeur d'efficacité est le contrôle complet des crises.

2-2. Thérapeutiques non médicamenteuses [103,105-106]

La diète cétogène, initialement proposée dans les années 1920 chez les patients avec épilepsie réfractaire, connaît actuellement un regain d'intérêt. Elle consiste en un régime alimentaire strict et astreignant, apportant une grande quantité de matières grasses et une faible quantité d'hydrates de carbone, de protéines et d'eau.

La stimulation vagale chronique intermittente consiste en une stimulation électrique du nerf vague gauche au moyen d'une électrode implantée et connectée à un stimulateur sous-cutané de type «pace-maker». Les indications concernent essentiellement les épilepsies partielles pharmaco-résistantes non justifiables d'un traitement chirurgical ou après échec de celui-ci.

2-3. La chirurgie [107]

La chirurgie dans l'épilepsie peut être à visée curative (cortectomie) ou palliative. La cortectomie est un traitement visant à supprimer la zone épileptogène et de ce fait la totalité des crises. Elle ne s'adresse qu'à un petit nombre d'épilepsies partielles avec crises fréquentes et rebelles au traitement médical et en particulier aux épilepsies du lobe temporal. Elle ne doit pas être confondue avec le traitement chirurgical d'une lésion focale (tumeur, angiome...) responsable de crises épileptiques. Les interventions palliatives visent à améliorer les conditions

de vie du patient sans chercher à guérir totalement l'épilepsie. Elles consistent à interrompre les voies de connexion responsables de la bilatéralisation des décharges. Cette chirurgie n'est envisagée qu'après une évaluation rétrospective complète des traitements, permettant d'affirmer la pharmaco-résistance.

Dans notre série, un enfant suivi pour syndrome de Lennox-Gastaut pharmaco-résistant était proposé pour callosotomie, mais les parents avaient refusé.

2-4. La psychothérapie [104]

La prise en charge psychologique et sociale du patient épileptique est un temps essentiel du traitement. Derrière un diagnostic d'épilepsie se trouve un individu avec des liens sociaux et une vie familiale; et au delà de l'intermittence des crises, la maladie se vit au quotidien et a des conséquences à tous ces niveaux. Les conséquences sociales de l'épilepsie varient certes d'un pays à l'autre ou d'une culture à l'autre, mais sont en général plus difficiles à supporter que les crises elles-mêmes. La psychothérapie permettra donc au patient de réajuster sa position vis-à-vis de lui-même, mais aussi au sein d'une société en règle peu indulgente, conduisant souvent l'épileptique à l'isolement et à la dévalorisation

3- Règles générales du traitement

Le profil thérapeutique de l'épilepsie varie énormément d'un pays à l'autre, car il dépend surtout des traditions et du niveau socio-économique des pays. C'est pourquoi, le traitement n'a pas été mentionné par la majorité des études épidémiologiques sur l'épilepsie de l'enfant.

Le traitement débutera toujours par une monothérapie. Le choix de cette monothérapie initiale dépend du type de l'épilepsie, du profil d'activité connu de la molécule, de la tolérance respective des médicaments, des conditions socio-économiques du patient et des habitudes de prescription du médecin [103].

Chez l'enfant, le choix d'une stratégie thérapeutique dépend de la détermination du syndrome épileptique. En général, le VPA est le médicament de choix dans les crises généralisées et la carbamazépine dans les crises partielles. Lorsque la détermination du syndrome n'est pas possible, seule l'utilisation des benzodiazépines et du VPA peut être envisagée [103,108].

En cas d'échec de la monothérapie première, trois stratégies de traitement sont définies et évaluées, sans tenir compte des molécules utilisées. La première est la monothérapie de substitution, c'est-à-dire l'arrêt de la ou des molécules précédemment employées au profit d'une nouvelle molécule non encore essayée. La deuxième est la polythérapie, c'est-à-dire l'association d'au moins deux molécules antiépileptiques. La troisième est l'optimisation du traitement en cours par l'augmentation de posologie d'au moins une molécule ou parfois l'arrêt d'une molécule [108].

La monothérapie comme règle du traitement de l'épilepsie chez l'enfant a été confirmée par plusieurs études [18]. Une étude faite par Silva (1996), avait montré que la monothérapie était efficace dans 75% des cas. Le VPA en monothérapie était efficace dans 73,4% des cas, le phénobarbital dans 80% des cas et la carbamazépine dans 62,9% des cas [109]. Ces résultats sont concordants avec ceux retrouvés dans notre série sauf pour le phénobarbital qui n'était efficace que dans 48% des cas.

Dans la littérature, Le VPA était l'antiépileptique de première intention quel que soit le type des crises [103]. Dans la série de Freitag et al [23], la carbamazépine a été prescrite en première intention chez 53,1% des enfants. Ce pourcentage élevé est expliqué par la fréquence élevée des crises partielles dans cette étude. En Afrique, vu le niveau socio-économique bas, il était plus judicieux de prescrire le phénobarbital qui était plus accessible (25 dollars par personne et par année) par rapport au VPA qui était plus cher (300 à 500 dollars par personne et par année). En effet, la majorité des études réalisées en Afrique montraient que dans 65 à 90% des cas, le phénobarbital était prescrit en première intention suivi par la carbamazépine et la phénytoïne dans 5 à 25% puis le VPA dans 2 à 8% des cas [33]. Dans l'étude de Larsson et al [30],

le VPA était le traitement de premier choix chez 51% et la carbamazépine chez 19,3% des enfants. Ces taux se rapprochent de ceux de notre étude.

Le nouvel antiépileptique le plus utilisé dans la série de Larsson et al [30] était la lamotrigine (15,7%) et qui était la molécule la plus associée (9%) en bi ou en polythérapie. Dans notre étude, c'était aussi la molécule la plus associée surtout au VPA.

Dans notre travail, les effets secondaires ont été observés chez 5% des enfants dont les plus observés étaient : somnolence, prise de poids, troubles digestifs, rash cutané avec un seul cas de toxidermie. Ces mêmes effets indésirables ont été rapportés par Waaler et al [38] avec des pourcentages plus élevés (26,4%).

IX. Profil évolutif

1- Evolution sous traitement

L'évolution de l'épilepsie dépend essentiellement de l'étiologie, du syndrome épileptique, de la qualité de prise en charge thérapeutique et l'observance du traitement [108].

En dépit d'une quinzaine de médicaments anti-épileptiques disponibles, seulement 60 à 70% des patients vont répondre au traitement anti-épileptique prescrit en première intention. Les 30% d'épilepsies qui ne répondent pas d'emblée sont considérées comme des épilepsies potentiellement réfractaires ou résistantes [110]. L'évolution générale sous traitement est illustrée dans la figure n°14.

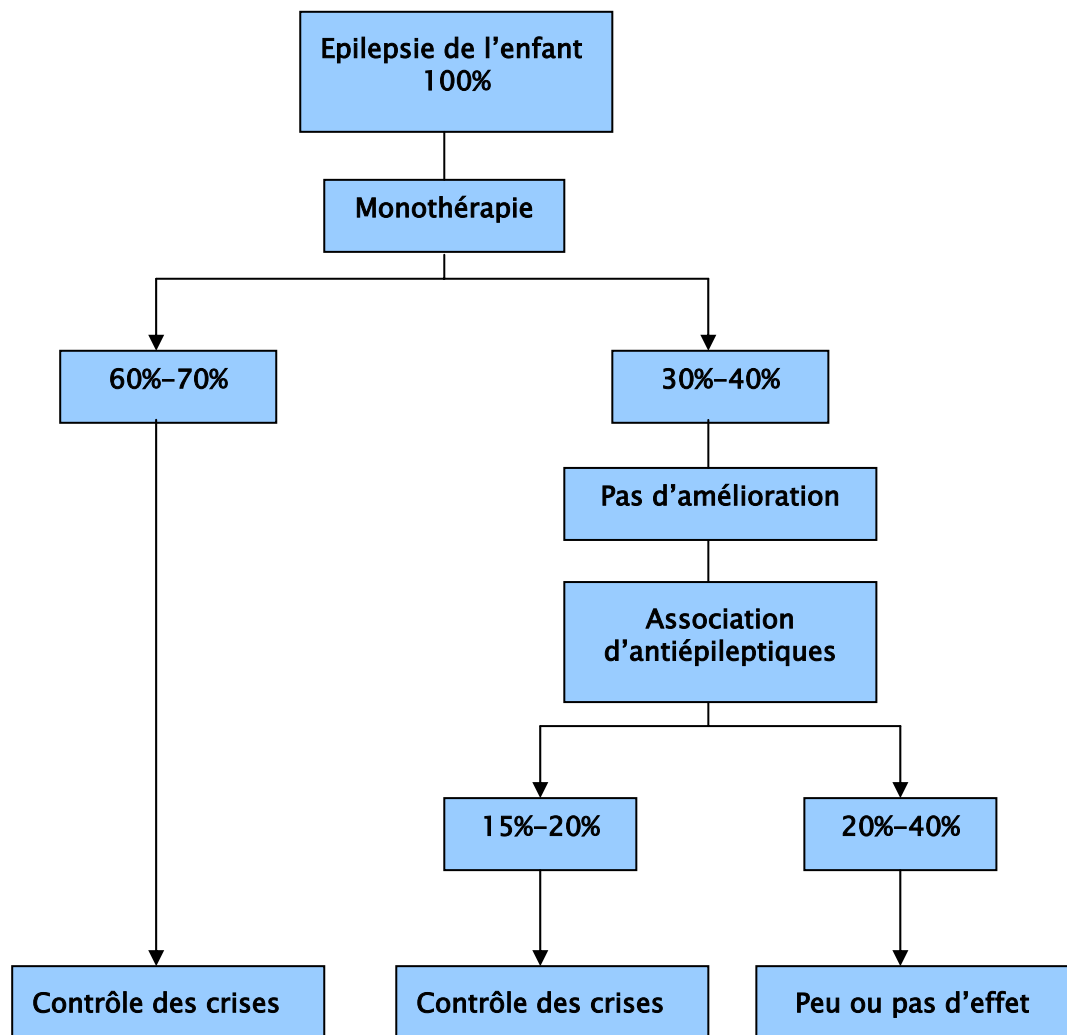


Figure n°14 : Evolution générale de l'épilepsie de l'enfant sous traitement antiépileptique [11]

Une étude réalisée par Kwan (2000), sur une série de 470 enfants, avait montré que 64% des épilepsies étaient stabilisées dès le traitement de première intention dont 47% étaient contrôlées par la seule monothérapie [111]. Dans notre étude, l'évolution générale sous traitement a été marquée par une disparition des crises chez 76% des cas. La monothérapie était efficace dans 60 % des cas.

Tableau XV : Taux des épilepsies contrôlées par le traitement antiépileptique dans notre série comparés à ceux d'autres études

Série	Monothérapie	Bithérapie	Trithérapie
Kwan [111] (2000)	47%	14%	3%
Larsson [30] (2006)	58,5%	16,6%	5,4%
Notre série (2008)	60%	9,4%	6,6%

La pharmaco-résistance d'une épilepsie est fréquemment envisagée dans la pratique clinique et malgré l'absence d'étude spécifique, les données de la littérature permettent d'estimer à environ 10 à 15% les patients épileptiques pouvant être considérés pharmaco-résistants [112]. Néanmoins, pour confirmer la pharmaco-résistance, l'hypothèse d'une pseudo-résistance doit être éliminée. Les causes de pseudo-résistance peuvent être liées à la pathologie (erreur diagnostique, complexité du syndrome épileptique) ou au traitement (inadéquation du choix de l'antiépileptique à la forme d'épilepsie, dose ou concentration plasmatique insuffisante, interaction médicamenteuse, intolérance du produit, inobservance thérapeutique). Une pseudo-résistance au traitement de première intention étant éliminée, le diagnostic de pharmaco-résistance doit donc reposer sur un échec répété à plusieurs monothérapies ou associations [110]. Dans une revue de la littérature réalisée par Cowan [18], le taux de pharmaco-résistance variait entre 13 et 17%. Cependant, Waaler [38] avait trouvé un taux nettement élevé par rapport à ceux de la littérature (40,4%). Dans notre série, le taux de pharmaco-résistance était estimé à 10,3%.

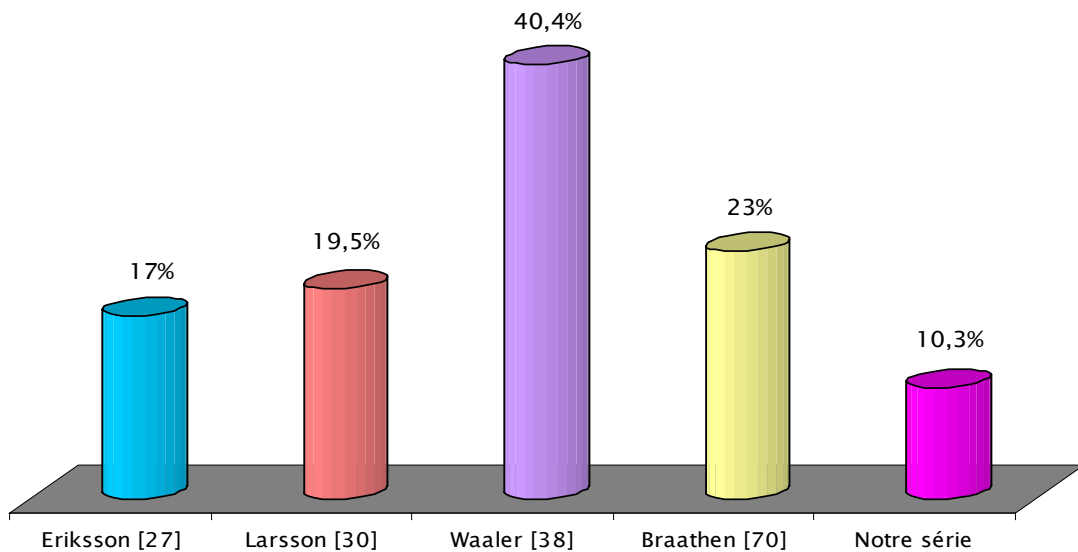


Figure n°15 : Taux de pharmaco-résistance dans notre série comparé à ceux retrouvés dans la littérature

L'état de mal épileptique est une des principales urgences neurologiques en pédiatrie. Le taux des enfants épileptiques pouvant présenter un état de mal épileptique au cours de leur évolution était estimé entre 1,3 et 16% [18]. Kwong [40] avait trouvé que 12% des enfants de sa série avaient présenté un état de mal épileptique au cours de leur suivi, taux qui dépasse celui retrouvé dans notre travail (6,7%).

2- Retentissement sur la scolarité

L'école représente pour l'enfant la première porte ouverte sur la scène sociale et conditionne son avenir socio-professionnel. Cependant, l'enfant épileptique est le plus souvent rejeté par l'école. Dans une autre étude nationale indienne, Deb (2002) avait montré que 30% des enfants épileptiques étaient exclus de l'école à cause de leurs crises et 5% n'ont jamais été scolarisés [113].

Dans notre étude, 14% des enfants n'ont jamais été scolarisés. Parmi les enfants scolarisés, 40,9% avaient des difficultés scolaires, 7,6% avaient abandonné du fait de leur épilepsie. Ces résultats sont comparés dans la figure n°16, à ceux retrouvés dans une étude rétrospective sur une série de 459 enfants épileptiques suivis dans le cadre d'une consultation de neuropédiatrie au CHU de Dakar [33].

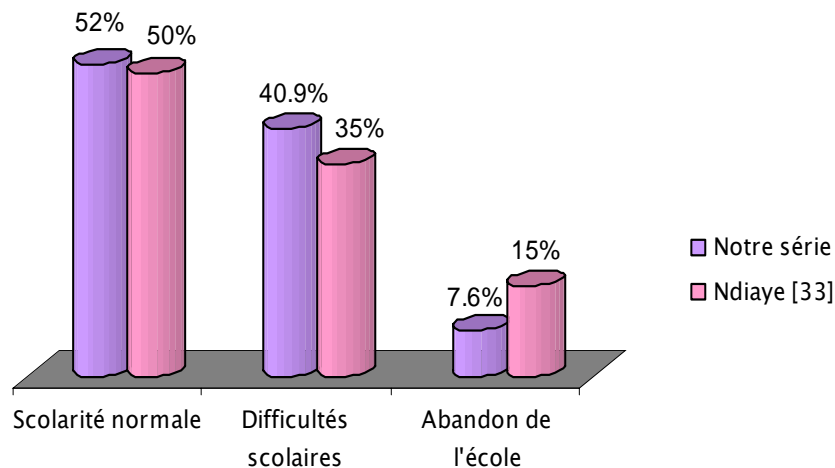


Figure n°16 : Scolarisation chez les enfants épileptiques de notre série comparée à l'étude de Ndiaye [33]

L'épilepsie est un facteur d'exclusion sociale, la plupart de nos enfants épileptiques n'étaient pas scolarisés soit du fait d'un handicap moteur et/ou intellectuel vu la proportion élevée d'association avec l'IMC (18,6%), soit le plus souvent du fait des réticences des enseignants à admettre à l'école un enfant épileptique surtout devant le déroulement spectaculaire des crises tonico-cloniques généralisées qui crée une ambiance d'inquiétude et d'angoisse et constitue un prétexte classique de rejet de l'élève par l'établissement. Il s'y ajoute également que l'absentéisme scolaire du fait des crises et les perceptions que les parents ont de la scolarisation des enfants épileptiques ne favorisent pas leur épanouissement à l'école.

La plupart des épileptiques sont normalement intelligents et peuvent mener avec succès leurs études mais la majorité des travaux ont trouvé qu'ils présentaient des difficultés aux tests neuropsychologiques, notamment au niveau de l'attention, du langage et de la mémoire, ce qui peut considérablement retentir sur la scolarité [114]. Shahar (2004) avait trouvé dans sa série que les enfants avaient une cognition normale mais présentaient des troubles d'attention et de concentration, une impulsivité et des difficultés de langage [115]. Les résultats de ces études pourraient expliquer ceux obtenus dans notre étude.

3- Pronostic

Le pronostic à long terme de l'épilepsie de l'enfant est en général bon et la majorité des enfants n'auront plus de crises à l'âge adulte. Il dépend essentiellement du syndrome épileptique, de l'étiologie et de la présence d'un autre désordre neurologique associé (IMC, retard mental) [18].

Le risque de mortalité chez les enfants épileptiques est évalué entre 7 et 13,2%, et serait lié à l'étiologie, à la survenue d'états de mal épileptique et aux risques d'atteinte vitale liés à la crise [116]. Dans notre série, nous n'avons noté aucun cas de décès.

X. Prévention

L'épidémiologie des épilepsies revient à évaluer la fréquence de la maladie ainsi que le rôle des facteurs de risque dans l'apparition et la répartition de la maladie. C'est au niveau de la lutte contre ces facteurs de risque que la prévention pourrait s'avérer efficace [16].

La place de la prévention en matière d'épilepsie paraît évidente devant le pourcentage non négligeable de certains facteurs de risque dans les antécédents de nos patients. Nous proposons dans ce chapitre quelques mesures préventives qui pourraient diminuer la fréquence de cette pathologie dans notre contexte :

- La surveillance adéquate des grossesses et le déroulement des accouchements dans des structures médicalisées sont à même de diminuer le risque de souffrance périnatale qui est un facteur étiologique non négligeable en épileptologie infantile.

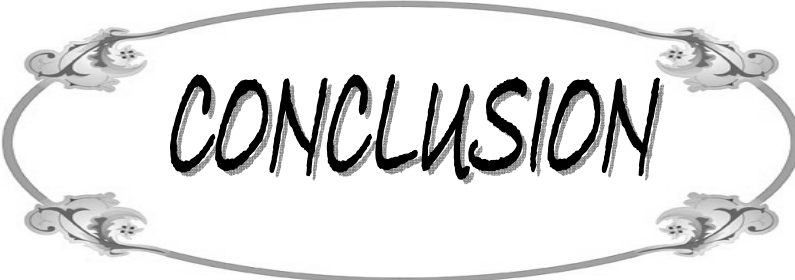
- Même si la fréquence de survenue de l'épilepsie est faible en cas de convulsions fébriles simples, il faut insister sur l'information et l'éducation des parents dès la première crise, afin de prévenir les récurrences. Il faut aussi envisager un traitement antiépileptique prophylactique des convulsions fébriles complexes chez les enfants à risque [117].

- Le respect du code de la route permettra de diminuer les accidents de la voie publique qui sont la cause la plus fréquente des traumatismes crâniens chez l'enfant. L'éducation et la formation des enfants jouent également un rôle fondamental pour leur permettre de mieux apprécier le danger routier. La prévention des traumatismes crâniens par chutes relève surtout des mesures éducatives parentales (sécurisation des fenêtres et balcons, mise en place de barrière dans les escaliers, non recommandation des trotteurs chez les nourrissons) [118].

- Le diagnostic précoce, le traitement adéquat des méningites et une surveillance ultérieure vigilante pourraient diminuer le risque de survenue d'une épilepsie. L'introduction du vaccin anti-Haemophilus influenzae b dans le programme national d'immunisation pourrait jouer également un rôle non négligeable dans la prévention de la maladie épileptique de l'enfant.

- Vu que l'origine génétique des épilepsies idiopathiques est reconnue depuis plusieurs années et de nombreux syndromes épileptiques familiaux ont été décrits, nous proposons de déconseiller les mariages consanguins et les mariages entre épileptiques.

Enfin reste à discuter l'impact réel de ces mesures de prévention sur ces facteurs de risque et donc sur la fréquence de la maladie épileptique chez l'enfant.



CONCLUSION

L'épilepsie reste parmi les maladies chroniques les plus fréquentes chez l'enfant. Elle constitue un groupe hétérogène d'affections à caractères épidémiologique, clinique et évolutif variables.

A travers cette étude, nous avons pu analyser les principaux facteurs de risque de cette pathologie dans notre contexte (souffrance périnatale, traumatismes crâniens, convulsions fébriles et infections du SNC), qui sont plus fréquents que dans les pays développés. Ces résultats serviront à orienter les recherches ultérieures et les activités de lutte et de prévention, en particulier contre les facteurs périnataux.

L'épidémiologie de l'épilepsie de l'enfant a fait l'objet de nombreux travaux qui ont été souvent difficiles à réaliser et leurs résultats ne sont pas toujours comparables. Ceci peut être dû à plusieurs causes dont la variabilité de la maladie qui peut conduire à une sous évaluation diagnostique et les critères de définition et d'inclusion qui varient selon les auteurs.

Ainsi, afin d'avoir des résultats épidémiologiques plus fiables (prévalence et incidence), nous proposons de réaliser une enquête prospective effectuée sur la population générale.



RESUMES

RESUME

L'épilepsie est une des maladies neurologiques les plus fréquentes chez l'enfant. Les études épidémiologiques sont nombreuses, avec des résultats parfois discordants, du fait de difficultés méthodologiques. L'objectif de ce travail est de décrire les caractéristiques épidémiologiques de l'épilepsie de l'enfant, d'analyser ses facteurs de risque et d'apprécier son retentissement sur la scolarité. C'est une étude rétrospective portant sur 592 enfants suivis pour épilepsie au service de Pédiatrie A du CHU Mohammed VI de Marrakech, sur une période allant d'août 2003 à décembre 2007. Les syndromes épileptiques ont été classés selon la classification de la Ligue Internationale Contre l'Epilepsie de 1989. La fréquence de l'épilepsie était de 8,5%. L'âge moyen des enfants était de 6 ans et 7 mois. L'âge de début des crises s'étendait entre 1 mois et 14 ans. Une prédominance masculine était observée. Les antécédents étaient dominés par les complications péri et néonatales. Une consanguinité parentale et une histoire familiale d'épilepsie étaient retrouvées respectivement dans 19,2% et 11,6% des cas. Plus du tiers des enfants scolarisés avaient des difficultés scolaires. Les crises généralisées étaient les plus fréquentes et représentaient 70,5%. Une association avec l'infirmité motrice cérébrale était présente dans 18,6% et avec un retard mental dans 4,7%. L'épilepsie idiopathique représentait 41% des cas, symptomatique 39% et cryptogénique 20%. Les syndromes épileptiques généralisés étaient les plus fréquents dont 12% représentés par l'épilepsie absence, 6% par le syndrome de Lennox-Gastaut, 5,5% par le syndrome de West, 4% par les myoclonies. L'épilepsie à paroxysmes rolandiques représentait le syndrome épileptique partiel idiopathique le plus fréquent. La monothérapie en première intention était la règle (96,8%). Le valproate de sodium était l'antiépileptique le plus utilisé (82%). L'évolution sous traitement était marquée par une disparition des crises chez 76% des cas. Cette étude nous a fourni des données épidémiologiques de base sur l'épilepsie de l'enfant, et qui serviront à orienter les recherches ultérieures et les activités de prévention.

ملخص

يعتبر الصرع من الأمراض العصبية الأكثر شيوعاً لدى الأطفال. تعددت الدراسات الوبائية لكن النتائج في غالب الأحيان تكون متضاربة و ذلك راجع للصعوبات المنهجية. كان الهدف من هذه الدراسة وصف الخصائص الوبائية وتحليل العوامل المسببة لهذا المرض و تأثيره على التمدرس لدى الطفل. شملت دراستنا الإسترجاعية 592 طفلاً مصاباً ببدء الصرع, تمت معاينتهم و تتبعهم في مصلحة طب الأطفال "أ" التابعة للمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش، خلال الفترة الممتدة ما بين مارس 2003 و دجنبر 2007. تم تصنيف المتلازمات الصرعية حسب التصنيف المقترح من طرف الرابطة الدولية لمكافحة الصرع سنة 1989. مثل الصرع نسبة 8,5% من مجموع الأمراض التي تردت على المصلحة خلال هذه الفترة. معدل السن كان 6 سنوات و 7 أشهر. تراوح السن عند بداية النوبات بين شهرين و 14 شهراً. سجلنا هيمنة لجنس الذكور. طغت المضاعفات عند و بعد الولادة على السوابق الطبية للأطفال بنسبة 31,6%. مثلت القرابة العائلية لدى آباء الأطفال 19,2% و السوابق العائلية الصرعية 11,6%. أكثر من ثلث الأطفال كانت لديهم صعوبات في التمدرس. النوبات الشمولية كانت الأكثر حدوثاً و مثلت 70,5%. لوحظ الإقتران بالإعاقة الحركية الذهنية لدى 18,6% من الأطفال و بالتأخر الذهني عند 4,7%. الصرع كان غامضاً لدى 41% من الحالات، عرضياً لدى 39% و خفي المنشأ لدى 20%. كانت المتلازمات الصرعية الشمولية أكثر تردداً حيث مثلت الغيابات التشنجات العضلية الصرعية 12%, متلازمة "لينوكس غاستو" 6%, متلازمة " ويست" 5,5% و الإرتجاجية 4%. وقد مثل الصرع الرولاندي الحميد الصرع الجزئي الغامض الأكثر شيوعاً. المعالجة الأحادية كانت قاعدة العلاج في 96,8% من الحالات، إستعمل فالبروات الصوديوم لدى 82% من الأطفال. كان التطور تحت العلاج مرضياً في 76% من الحالات. وضحت لنا هذه الدراسة معطيات وبائية هامة حول مرض الصرع لدى الطفل والتي ستمكننا من توجيه أنشطة البحث والوقاية.

SUMMARY

Epilepsy is one of the neurological diseases most frequent in the child. The epidemiologic studies are numerous, but with sometimes unmatched results, because of methodological difficulties. The aim of this work was to describe the epidemiologic characteristics of childhood epilepsy, to analyze the risk factors and to appreciate his repercussion on the schooling of the child. It is a retrospective study relating to 592 children followed-up for epilepsy in consultation of paediatric service A of Mohammed VI University Hospital Center, during the period dating between August 2003 and December 2007. Epileptic syndromes were classified according to the classification of the International League Against Epilepsy of 1989. The frequency of epilepsy was 8,5%. Average age was 6 years and 7 months. Age of seizures beginning was from 2 months at 14 years. Masculine dominance was observed. Antecedents were dominated by complications peri and neonatals. A parental consanguinity and a family history of epilepsy were found respectively in 19,2% and 11,6% of cases. More than third from school age children had school difficulties. Generalized seizures were most frequent and represented 70,5%. Association with cerebral palsy was present in 18,6% of cases, with mental retardation in 4,7%. Epilepsy idiopathic represented 41% of cases, symptomatic 39% and cryptogenic 20%. Generalized epileptics syndromes were the most frequent, including 12% represented by epilepsy absence, 6% by Lennox-Gastaut syndrome, 5,5% by West syndrome, 4% by myoclonic epilepsy. Benign childhood epilepsy with centro-temporal spikes represented the partial epileptic idiopathic syndrome most frequent. Monotherapie in first intention was the rule (96,8%). Sodium valproate was the antiepileptic drug most used (82%). Evolution under treatment was marked by a disappearance of seizures at 76% of cases. This study has provided basic epidemiological data on childhood epilepsy. These results will guide future research and prevention activities.



ANNEXES

ANNEXE I

FICHE D'EXPLOITATION

Epidémiologie de l'épilepsie à l'hôpital de jour pédiatrique

Identité : N° dossier : / Age : Sexe : F M

Origine : U R Péri-U Age du début des crises :

Délai diagnostique :

NSE : haut moyen bas

Antécédents :

Grossesse : suivie non

Personnels :

Développement psychomoteur : bon retard régression

Souffrance néonatale Infection néonatale Hospitalisation néonatale

convulsions fébriles ATCDs méningite ATCDs traumatisme crânien

Autres

Familiaux :

Epilepsie dans la famille : oui non

Consanguinité des parents : oui non

Autres

Scolarisation : Bonne Echec abandon

Examen clinique :

Examen neurologique : normal anormal

Examen somatique : HPM SPM Tâches cutanées Dysmorphie

Type des crises : 1) SEF

- Epilepsie du lobe temporal
- Epilepsie du lobe frontal
- Epilepsie du lobe pariétal
- Epilepsie à paroxysmes rolandiques
- Epilepsie à paroxysme occipital

2) crise partielle à généralisation secondaire

3) SEG

- Epilepsie absence
- Epilepsie tonico-clonique généralisée
- Syndrome de West

- Syndrome de Lennox Gastaut
- Myoclonies

4) Inclassables

autres.....

Pathologie associée :

.....

Explorations :

EEG : oui non normal anormal

.....

Imagerie : TDM normale anormale

IRM normale anormale

.....
 Autres

Traitement :

Médicament ou association	1ère intention	2ème intention	3ème intention	4ème intention	5ème intention	6ème intention
VPA						
Carbamazépine						
Lamotrigine						
Phenobarbital						
Vigabatrin						
Corticothérapie						
Rivotril						
Keppra						
Autres						

Observance : bonne mauvaise

Evolution :

Disparition Diminution Aggravation persistance PDV précoce
PDV tardive
Etat de mal épileptique

Recul : le temps entre le diagnostic et la dernière consultation.....

Commentaire :

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

Classification internationale
des épilepsies et syndromes épileptiques (1989).
International Classification of Epilepsy and Epileptic Syndrome

1– Epilepsies et syndromes épileptiques focaux:

• **Idiopathiques, liés à l'âge :**

Epilepsie bénigne de l'enfant à paroxysmes centro-temporales (rolandiques)

Epilepsie bénigne de l'enfant à paroxysmes occipitaux

Epilepsie primaire de la lecture

• **Cryptogéniques ou symptomatiques :**

Epilepsie partielle continue progressive de l'enfant (sd de Kojewnikow)

Syndromes caractérisés par des crises avec mode spécifique de provocation

Autres syndromes variés en fonction de la localisation et de l'étiologie

2– Epilepsies et syndromes épileptiques généralisés :

• **Idiopathiques, liés à l'âge :**

Convulsions néonatales familiales bénignes

Convulsions néonatales bénignes

Epilepsie myoclonique bénigne de l'enfant

Epilepsie absence de l'enfant

Epilepsie absence de l'adolescent

Epilepsie myoclonique juvénile

Epilepsie avec crises généralisées tonico-cloniques du réveil

Autres épilepsies généralisées idiopathiques non définies.

Epilepsie avec crises caractérisées par des modes spécifiques de provocation

• **Cryptogéniques et/ou symptomatiques**

Syndrome de West (spasmes infantiles)

Syndrome de Lennox-Gastaut

Epilepsie avec crises myoclonico-astatiques

Epilepsie-absences myocloniques

• **Symptomatiques**

Sans étiologie spécifique :

Encéphalopathie myoclonique précoce

Encéphalopathie infantile précoce avec suppression-burst

Autres

Malformations

- **Syndromes spécifiques**

Encéphalopathies par erreurs innées du métabolisme

Phacomatoses : Sclérose tubéreuse de Bourneville, Sturge-Weber, Von Recklinghausen

Epilepsies myocloniques progressives dégénératives : encéphalopathie

mitochondriale, maladie de Lafora, maladie d'Unverricht-Lund-Borg

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

- **Association de crises généralisées et partielles**

Crises néonatales

Epilepsie myoclonique sévère du nourrisson

Epilepsie avec pointes-ondes continues pendant le sommeil

Epilepsie-aphasie acquises de l'enfant (syndrome de Landau-Kleffner)

Autres épilepsies indéterminées

- **Epilepsies inclassables quant à leur caractère, focal ou généralisé**

4- Syndromes spéciaux

- **Crises occasionnelles, liées à une situation épileptogène transitoire**

Convulsions fébriles

Crises précipitées par un facteur toxique ou métabolique

- **Crise isolée, état de mal isolé**

ANNEXE III

Syndromes épileptiques selon la classification 2001 de la LICE

- **Epilepsies focales idiopathiques de la petite enfance et de l'enfance**

Convulsions infantiles bénignes (non-familiales)

Epilepsie bénigne de l'enfance avec pointes controlatérales

Epilepsie occipitale bénigne précoce de l'enfance (type Panayiotopoulos)

Epilepsie occipitale tardive de l'enfance (type Gastaut)

- **Epilepsies focales familiales (autosomiques dominantes)**

Convulsions néonatales familiales bénignes

Convulsions infantiles familiales bénignes

- **Epilepsies focales symptomatiques**

- **Epilepsies limbiques**

- **Epilepsies néocorticales**

Syndrome de Rasmussen

Syndrome hémiconvulsions-hémiplégie

- **Epilepsies généralisées idiopathiques**

Epilepsie myoclonique bénigne de la petite enfance

Epilepsie avec convulsions astatiques myocloniques

Epilepsie absence de l'enfance

- **Epilepsies généralisées idiopathiques avec phénotypes variables**

Épilepsie absence juvénile

Épilepsie myoclonique juvénile

Épilepsie avec convulsions tonico-cloniques généralisées uniquement

Épilepsie généralisée avec convulsions fébriles plus

- **Epilepsie réflexe**

- **Encéphalopathies épileptiques**

Syndrome d'Ohtahara

Syndrome de West

Syndrome de Dravet (épilepsie myoclonique sévère de la petite enfance)


Syndrome de Lennox-Gastaut

Syndrome de Landau-Kleffner

Epilepsie avec pointes-ondes continues durant le sommeil à ondes lentes

- **Epilepsies myocloniques progressives**

- **Convulsions ne nécessitant pas nécessairement un diagnostic d'épilepsie**



BIBLIOGRAPHIE

1– Pedespan J M.

Epilepsie de l'enfant et de l'adulte.

Rev Prat 2004; 54: 1109–1113.

2– Beghi E, Berg A, Carpio A et al.

Comment on epileptic seizures and epilepsy: Definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE).

Epilepsia 2005; 46(10): 1698–1702.

3– Organisation Mondiale de la Santé.

Epilepsie : Historique.

Aide mémoire N°168 juin 1997 révisée en 2001.

Disponible sur <www.who.int/mediacentre> (consulté le 03/01/2009).

4– Hansjorg S.

L'épilepsie de l'antiquité à nos jours.

Neurologies 2006; 86(9): 383–386.

5– Gomes Da Mota M.

History of epilepsy : a epistemologic point of view

J Epilepsy Clin Neurophysiol 2006; 12(3):161–167.

6– Depaulis A.

Physiopathologie des crises d'épilepsie.

Encycl Med Chir. Neurologie 2003; 17-044-R-10, 10 p.

7– Adam Claude.

Etiopathogénie, diagnostic et traitement de l'épilepsie.

Soins 2007; 52(720): 28–31.

8– Chabrier S.

Génétique de l'épilepsie : de nouvelles découvertes.

Arch Pédiatr 2003; 10: 168–170.

9– Gutierrez–Delicato E, Serratosa J.

Genetics of the epilepsies.

Curr Opin Neurol 2004; 17: 147–153.

10– An I, Baulac S, Baulac M.

Aspects génétiques des épilepsies.

Encycl Med Chir. Neurologie 2001; 17-044-C-70.

11– Vallée L, Lemaître M P, Bastos M et al.

Les syndromes et maladies épileptiques de l'enfant.

Rev Neurol 2002; 158: 459–4514.

12– Dupont S.

Approche syndromique de l'épilepsie : utilité pour les choix thérapeutiques.

Rev Prat 2005; 55: 251–258.

13– Commission on Classification and Terminology of the International League against Epilepsy.

Proposal for Revised Clinical and Electroencephalographic Classification of Epileptic Seizures.

Epilepsia 1989; 30: 389–99.

14– Engel J.

A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and epilepsy: Report of the ILAE task force on classification and terminology.

Epilepsia 2001; 42(6): 796–803.

15– Jallon P, Picard F.

Epidémiologie des épilepsies de l'enfant.

Médecine Thérapeutique Pédiatrie 2001; 4: 10–5.

16– Jallon P.

Epidémiologie descriptive, facteurs de risque et prévention des épilepsies.

Encycl Med Chir. Neurologie 2001; 17-045-A-35.

17– Hadj Khalifa N.

Contribution à l'étude de l'épilepsie chez l'enfant.

Faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca. Thèse médicale N° 64; année 1989.

18– Cowan L D.

The epidemiology of the epilepsies in children.

MRDD Research reviews; 2002; 8: 171–181.

19– Guerrini R.

Epilepsy in children.

Lancet 2006; 367: 499–524.

20– Durá Travé PT, Yoldi Petri ME, Gallinas Victoriano F.

Incidencia de la epilepsia infantil.

Anales Pediatría 2007; 67(1): 37–43.

21– Zarrelli M M, Beghi E, Walter A et al.

Incidence of epileptic syndromes in Rochester, Minnesota: 1980–1984.
Epilepsia 1999; 40: 1708–14.

22– Olafsson E, Hauser W A, Ludvigsson T et al.

Incidence of epilepsy in rural Iceland: A population-based study.
Epilepsia 1996; 37: 951–955.

23– Freitag C M, May T W, Pfafflin M et al.

Incidence of epilepsies and epileptic syndromes in children and adolescents: A population based prospective study in Germany.
Epilepsia 2001; 42(8): 979–85.

24– Kaiser C, Asaba G, Leichsenring M et al.

High incidence of epilepsy related to onchocerciasis in West Uganda.
Epilepsy Res 1998; 30: 247–51.

25– Mung'ala–Odera V, White S, Meehan R et al.

Prevalence, incidence and risk factors of epilepsy in older children in rural Kenya.
Seizure 2008; 17: 396–404.

26– Lavados J, Germain L, Morales M et al.

A descriptive study of epilepsy in the district of El Salvador, Chile, 1984 – 1988.
Acta Neurol Scand 1992; 85: 249 – 56.

27– Eriksson K J, Koivikko M J.

Prevalence, classification and severity of epilepsy and epileptic syndromes in children.
Epilepsia 1997; 38: 1275–1282.

28– Beilmann A, Napa A, Soot A et al.

Prevalence of childhood epilepsy in Estonia.
Epilepsia 1999; 40(7): 1011–1019.

29– Wong V.

Study of Seizure and Epilepsy in Chinese Children in Hong Kong: Period Prevalence and patterns.
J Child Neurol 2004; 19: 19–25.

30– Larsson K, Erg–Olofsson O.

A population based study of epilepsy in children from a swedish country.
Eur J Pediatr Neurol 2006; 10: 107–113.

31– Rwiza H T, Kilonzo P, Haule J et al.

Prevalence and incidence of epilepsy in Ulanga, a rural Tanzanian District: a community-based study.

Epilepsia 1992; 33(6): 1051–56.

32– Al Rajeh S, Awada A, Bademosi O, Ogunniyi O.

The prevalence of epilepsy and other seizure disorders in an Arab population: a community-based study.

Seizure 2001; 10: 410–414.

33– Ndiaye M, Sarr M M, Mapouré Y et al.

Epilepsie dans le contexte neuropédiatrique sénégalais.

Rev Neurol 2008; 164: 162 –168.

34– Sidenvall R, Forsgren et Heijbel L.

Prevalence and characteristics of epilepsy in children in northern Sweden.

Seizure 1996; 5: 139–46.

35– Elwyn C, Haworth A, Atadzhanov M et al.

The socioeconomic status of children with epilepsy in Zambia: Implications for long-term health and well-being.

Epilepsy Behavior 2008; 13: 620–623.

36– Sillanpaa M, Jalava M et al.

Epilepsy syndromes in patients with childhood-onset seizures in Finland.

Pediatr Neurol 1999; 21: 533–537.

37– Selina H, Naila Z , Jahan A et al.

Profil of childhood epilepsy in Bangladesh.

Dev Med Child Neurology 2003; 45: 477–482.

38– Waaler P E, Bloom B H, Skeidsvoll et al.

Prevalence, classification and severity of epilepsy in children in western Norway.

Epilepsia 2000; 41(7):802–10.

39– Shakya K N, Shrestha R et Baral M R.

Epilepsy in children: an epidemiological study at Kathmandu Medical College Teaching Hospital Kathmandu.

Kathmandu Univ Med J 2003; 1(1): 14–19.

40- Kwong L K, Wai K, Wong N S et al.

Epidemiology of childhood epilepsy in a cohort of 309 Chinese children.
Pediatr Neurol 2001; 24: 276-282.

41- Sidenvall R, Forsgren L, Blomquist H K et Heijbel J.

A community based prospective incidence study of epileptic seizures in children.
Acta Paediatrica 1993; 82: 60-65.

42- Gissler M et al.

Boys have more health problems in childhood than girls: follow-up of the 1987 Finnish birth cohort.
Acta Paediatrica Scand 1999; 88: 310-314.

43- Olafsson E, Ludvigsson P, Gudmundsson G et al.

Incidence of unprovoked seizures and epilepsy in Iceland and assessment of the epilepsy syndrome classification: a prospective study.
Lancet Neurol 2005; 4: 627-34.

44- Pellock J M.

Defining the problem: psychiatric and behavioral comorbidity in children and adolescents with epilepsy.
Epilepsy Behavior 2004; 5: S3-S9.

45- Asadi-Pooya A A, Hojabri K.

Risk factors for childhood epilepsy: a case-control study.
Epilepsy Behavior 2005; 6: 203-206.

46- Kozyrskyj A L, Prasad A N.

The burden of seizures in Manitoba children: a population-based study.
Can J Neurol Sci 2004; 31:48-52.

47- Ehrenstein V, Sorenson H T, Pederson L et al.

Apgar score and hospitalization for epilepsy in childhood: a registry-based cohort study.
BMC Public Health 2006; 23(6).

48- Mizrahi E M, Clancy R R.

Neonatal seizures: early-onset seizure syndromes and their consequences for development.
MRDD Research Reviews 2000; 6: 229-241.

49– Golomb M R , Garg P B, BHUWAN P et al.

Perinatal Stroke and the Risk of Developing Childhood Epilepsy.
J Pediatr 2007; 151: 409–13.

50– Daoud A S, Batiha A, Bashtawi M et El–Shanti H.

Risk factors for childhood epilepsy: a case–control study from Irbid, Jordan.
Seizure 2003; 12: 171–174.

51– Ngoungou E B, Quet F, Dubreuil C M et al.

Epidémiologie de l'épilepsie en Afrique subsaharienne : une revue de la littérature.
Epilepsies 2006; 18: 25–40.

52– Greenwood R, Golding J, Euan Rossb E et Verity C.

Prenatal and perinatal antecedents of febrile convulsions and afebrile seizures: data from a national cohort study.
Paediatric Perinatal Epidemiology 1998; 12(1): 76–95.

53– Wakamoto H, Nagaob H, Hayashi M et al.

Long–term medical, educational, and social prognoses of childhood–onset epilepsy: a population–based study in a rural district of Japan.
Brain Dev 2000; 22: 246–255.

54– Shirasaka Y, Hinh N D, Minh P H et al.

Causes of childhood epilepsy in Vietnam: cases in Bach Mai Hospital
Pediatrics International 2007; 49: 584–588.

55– Sidenvall R, Heijbel J, Blomquist H K et al.

An Incident Case–Control Study of First Unprovoked Afebrile Seizures in Children: A Population–Based Study of Pre and Perinatal Risk Factors.
Epilepsia 2001; 42(10): 1261–1265.

56– Whitehead E, Dodds L, Joseph K S et al.

Relation of pregnancy and neonatal factors to subsequent development of childhood epilepsy: A population–based cohort study.
Pediatrics 2006; 117: 1298–1306.

57– Cansu A, Serdaroglu A, Yuksel D et al.

Prevalence of some risk factors in children with epilepsy compared to their controls.
Seizure 2007; 16: 338–344.

58- Asadi-Pooya A A.

Epilepsy and consanguinity in Shiraz, Iran.

Eur J Pediatr Neurol 2005; 9: 383-386.

59- Organisation Mondiale de la Santé.

Epilepsie : étiologie, épidémiologie et pronostic.

Aide mémoire N°165 juin 1997 révisé en Février 2001.

Disponible sur <www.who.int/mediacentre> (consulté le 10/01/2009).

60- Sapir D, Leitner Y, Harel S et al.

Unprovoked seizures after complex febrile convulsions.

Brain Dev 2000; 22: 484-486.

61- Annegers J F, Coan S P.

The risks of epilepsy after traumatic brain injury.

Seizure 2000; 9: 453-457.

62- Bonnier C.

Devenir des enfants victimes de traumatisme crânien non accidentel.

Arch Pédiatr 2006; 13: 528-533.

63- M'bonda E, Tietche A, Masso-Misse P et al.

Aspects cliniques et étiologiques de l'épilepsie du nourrisson et de l'enfant à Yaoundé.

Bulletin de la société Médicale d'Afrique Noire de la langue Française 1995 ; 42 : 286-290.

64- Ottman R, Lee J H, Hauser W A et al.

Birth cohort and familial risk of epilepsy : the effect of diminished recall in studies of life time prevalence.

AMJ epidemiol 1995; 141:235-241.

65- Wakamoto H, Hayashib M, Nagao H et al.

Clinical investigation of genetic contributions to childhood-onset epilepsies and epileptic syndromes.

Brain Dev 2004; 26: 184-9.

66- Callenbach P, Ada T, Geerts W et al.

Familial occurrence of epilepsy in children with newly diagnosed multiple seizures: Dutch study of epilepsy in childhood.

Epilepsia 1998; 39(3): 331-336

67– Nair R R, Thomas S V.

Genetic liability to epilepsy in Karalla state, India.

Epilepsy Res 2004; 62:163–70.

68– Kuenneth C A, Boylet C, Murphyt C C et al.

Reproductive risk factors for epilepsy among ten-year-old children in metropolitan Atlanta.

Paediatric Perinatal Epidemiology 1996; 10: 186–196.

69– Camfield C, Camfield P, Gordon K et al.

Incidence of Epilepsy in Childhood and Adolescence: A Population-Based Study in Nova Scotia from 1977 to 1985.

Epilepsia 1996; 37(1): 19–23.

70– Braathen G, Theorell K.

A general hospital population of childhood epilepsy.

Acta Paediatr 1995; 84: 1143–6.

71– Ojuawo A, Joiner K T.

Childhood epilepsy in Ilorin, Nigeria.

East Afr Med J 1997; 74: 72–5.

72– Dogui M, Jallon P.

Episousse: Incidence of Newly Presenting Seizures in Children in the Region of Sousse, Tunisia.

Epilepsia 2003; 44(11):1441–1444.

73– Serdaroglu A, Ozkan S, Kursad A et al.

Prevalence of epilepsy in Turkish children between the age of 0 and 16 years.

J Child Neurol 2004; 19(4):271–274.

74– Oka E, Yoko O, Youshinaga H et al.

Prevalence of childhood epilepsy and distribution of epileptioc syndromes: A population based survey in Okayama, Japan.

Epilepsia 2006; 47(3): 626–630.

75– Dura-Travé T, Yoldi-Petri M E, Gallinas-Victoriano F.

Incidence of epilepsies and epileptic syndromes among children in Navarre, Spain: 2002 through 2005.

J Child Neurol 2008; 23(8): 878–882.

76- Arthuis M.

Neurologie pédiatrique (2ème édition).
Flammarion (Paris) 2000.

77- Aloui-Kasbi N, Mazigh-Mrad S, Nabli A et al.

Apport de l'imagerie par résonance magnétique cérébrale chez l'enfant épileptique.
Journal Pédiatrie Puériculture 2004; 17: 283-286.

78- Beckung P.

Motor and sensory dysfunctions in children with mental retardation and epilepsy.
Seizure 1997; 6: 43-50.

79- Steffenbrug U.

Epidemiology of epilepsy and mental retardation in children: a preliminary report of a population-based point prevalence study.
J Epilepsy 1994; 7(4): 327.

80- Caplan R.

Behavioral aspects of epilepsy in children with mental retardation.
MRDD Research 2000; 6: 293-299.

81- Camfield C et Camfield P.

Preventable and unpreventable causes of childhood-onset epilepsy plus mental retardation.
Pediatrics 2007; 120: 52-55.

82- Singhi P, Jagirdar S, Khandelwal N, Malhi P.

Epilepsy in children with cerebral palsy.
J Child Neurol 2003 ; 18(3):174-9.

83- Lagunju Ikeoluwa A.

Risk factors for epilepsy in children with cerebral palsy.
African J of neurological sciences 2006; 25(2): 30-38.

84- El kholti Y.

L'infirmité motrice cérébrale : à propos de 332 cas.
Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech, Thèse de médecine N°1 / 2008.

85- Bruck I, Antoniuk S A, Spessatto A et al.

Epilepsy in children with cerebral palsy.
Arq Neuropsiquiatr 2001; 59(1): 35-39.

86– Dunn D W, Austin J K, Harezlak J et al.

ADHD and epilepsy in childhood.

Dev Med Child Neurol 2003; 45(1): 50; 4.

87– Sherman E, Slick D J, Connolly M B et al.

ADHD, neurological correlates and health-related quality of life in severe pediatric epilepsy.

Epilepsia 2007; 48(6): 1083–1091.

88– Szurhaj W, Derambure P.

Place de l'EEG dans l'épilepsie.

Rev Neurol 2004; 160(11): 1113–1119.

89– Milh M, Ticus I, Villeneuve N et al.

Convulsions et épilepsie de l'enfant : de la crise au diagnostic.

Arch Pédiatr 2008; 15: 216–222.

90– Auvin S, Walls E, Sabouraud P et al.

Conduite à tenir devant une première crise épileptique du nourrisson et de l'enfant.

Arch Pédiatr 2008; 15:1677–1684.

91– Guissard G, Damry N, Dan B et al.

Imagerie de l'épilepsie chez l'enfant.

Arch pédiatr 2005; 12: 337–346.

92– Sabouraud P.

Conduite à tenir devant une première crise d'épilepsie.

Epileptic Disorders 2001; 3(2): 7–10.

93– Verity C M.

The place of the EEG and imaging in the management of seizures.

Arch Dis Child 1995; 73: 557–62.

94– Berg A T, Testa F M, Levy S R et al.

Neuroimaging in children with newly diagnosed epilepsy: A community-based study.

Pediatrics 2000; 106: 527–532.

95– Shinnar S, O'Dell C, Mitnick R et al.

Neuroimaging abnormalities in children with an apparent first unprovoked seizure.

Epilepsy Research 2001; 43: 261–269.

96- Doescher J S.

Magnetic Resonance Imaging and electroencephalographic findings in a cohort of normal Children with newly diagnosed seizures.

J Child Neurol 2006; 21(6): 491-495.

97- Sharma S et al.

The role of emergent neuroimaging in children with new-onset afebrile seizures.

Pediatrics 2003; 111: 1-5.

98- Sridharan R.

Epidemiology of epilepsy.

Current science 2002; 82(6): 664-670.

99- Chaanine A, Hugonenq C, Lena G, Mancini J.

Les complications neurologiques liées à la trisomie 21.

Arch Pédiatr 2008; 15: 388-396.

100- Douglas R. Nordli J .

Idiopathic Generalized Epilepsies Recognized by the International League Against Epilepsy.

Epilepsia 2005; 46(9): 48-56.

101- Endziniene , Pauzaa V, Misevicieneb I.

Prevalence of childhood epilepsy in Kaunas, Lithuania

Brain Dev 1997; 19: 379-387.

102- Guët A, Moutard L M.

Epilepsie de l'enfant : nouveaux médicaments.

Arch Pédiatr 2007; 14: 1041-1044.

103- Biraben A, Beauplet A.

Stratégie thérapeutique dans l'épilepsie.

Rev Prat 2005; 55: 271-283.

104- Dulac O.

Epilepsies et convulsions de l'enfant.

Encycl Med Chir. Pédiatrie 1999; 4-091-A-10.

105- François L et al.

Le régime cétoène à visée anti-épileptique : son utilisation chez 29 enfants épileptiques.

Arch Pédiatr 2003; 10: 300-306.

106– Biraben A et Stefani C.

Stimulation du nerf vague dans le traitement de l'épilepsie.
Rev neurol 2005; 161(1): 128–132.

107– Delalande O, Fohlen M, Dorfmüller G et al.

La chirurgie de l'épilepsie chez l'enfant.
Arch Pédiatr 2007; 14: 579–582.

108– Raffo E.

Traitements au long cours des épilepsies de l'enfant.
Rev Neurol 2004; 160: Hors série 1, 5S272–5S279

109– Silva M.

Randomised comparative monotherapy trial of phenobarbitone, phenytoin, carbamazepine, or sodium valproate for newly diagnosed childhood epilepsy.
Lancet 1996; 347: 16–24.

110– Bordet R.

Epilepsies partielles pharmaco-résistantes: les critères du pharmacologue.
Rev Neurol 2004; 160(1): 5S36–5S42

111– Kwan P.

Early identification of refractory epilepsy.
New England J Med 2000; 342(5): 314–319.

112– Raffo E.

Critères de pharmaco-résistance d'une épilepsie : les critères du neuropédiatre
Rev Neurol 2004; 160(1): 5S48–5S52.

113– Deb K P, Chaudhury G, Sengupta S, Das T.

Social integration of children with epilepsy in rural India.
Social Science Medicine 2002; 54: 1867–1874.

114– Jambaqué I.

Dysfonctionnements mnésiques et épilepsies focales chez l'enfant.
Epilepsies 2006; 18, 58–64.

115– Shahar E, Barak S, Andraus J et al.

Primary generalized epilepsy during infancy and early childhood.
J Child Neurology 2004; 19: 170–174.

116– Appleton R E.

Mortality in paediatric epilepsy.

Arch Dis Child 2003; 88: 1091–1094.

117– Audran. G

Les convulsions fébriles simples de l'enfant

Revue Prescrire 2001; 21(19): 536.

118– Javouhey E, Guérin A C, Chiron M, Floret D.

Épidémiologie et prévention des traumatismes crâniens de l'enfant

Arch Pédiatr 2006; 13(6): 528–530