

UNIVERSITE MOHAMMED V- RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
-RABAT-

ANNEE 2017

THESE N°:151

**EPILEPSIE À PAROXYSMES
ROLANDIQUES
(A PROPOS DE 13 CAS)**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle BOULARAB jihad.

Née le 20 Novembre 1991 à Rabat

Pour l'Obtention du doctorat en médecine

MOTS CLES : Epilepsie-Pointes centrotemporales-Enfant.

JURY

Mr. A. BOURAZZA

Professeur de Neurologie

PRESIDENT

Mme. D.B. S BENJELLOUNE

Professeur de Pédiatrie

RAPPORTEUR

Mr. R.ABILKACEM

Professeur de Pédiatrie

JUGES

Mme. L. KARBOUBI

Professeur de Pédiatrie

سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا

عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ (البقرة: من الآية 32)

اللَّهُمَّ إِنَّا نَسْأَلُكَ عِلْمًا نَافِعًا وَقَلْبًا

خَاشِعًا وَيَقِينًا حَادِقًا وَشِفَاءً مِنْ

كُلِّ دَاءٍ وَسَقَمٍ.





**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUAZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
---------------------------------	-----------------------

Pr. DAFIRI Rachida

Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation



Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC**

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine

Radiothérapie

Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz

Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Doyen de la FMPA

Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie



Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique

Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*

Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie



Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen de la FMP Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- **Dir. Hop. Av. Marr.**

Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar

Anesthésie-Réanimation **Inspecteur du SSM**
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie **Directeur Hop. Chekikh Zaied**
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

ORL

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-physiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie

Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam

Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique



Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOURIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie



Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Cardiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (*mise en disponibilité*)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie



Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique

Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik

Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologique
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie



Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :
Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem

Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie **Directeur Hôpital My Ismail**
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie

Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjoub
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad

Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie



Chief de Service des Ressources
Humaines
Abdellah KHALIL

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique.
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique

Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie



Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**

MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Généologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique



Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie – chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie – chimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique



*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*

A

Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde



Dédicaces



✿ Je dédie cette thèse à ... ✍

A ma très chère mère, Lalla Amina GOVRANINE

Tu es une mère formidable

Ce travail représente le si peu avec lequel je pourrai te remercier.

Aucun mot, ni aucune dédicace ne saurait exprimer à sa juste valeur, l'ampleur de l'affection et de l'admiration que j'éprouve pour toi. Tu es mon idole.

C'est pour moi un jour d'une grande importance, car je sais que tu es à la fois fière et heureuse de voir le fruit de ton éducation et de tes efforts inlassables se concrétiser et ton rêve enfin réalisé.

C'est grâce à ALLAH puis à toi que je suis devenue ce que je suis aujourd'hui.

Que dieu le tout puissant te garde et te procure longue vie, santé et bonheur, puisse-t-il m'aider pour que je sois digne de ta confiance et à la hauteur de tes espérances.

Je t'aime maman.



A Mon très cher père, Monsieur Mohamed BOULARAB

Aucune phrase, ni aucun mot ne saurait exprimer à sa juste valeur le respect et l'amour que je vous porte.

Vous m'avez entouré d'une grande affection, et vous avez été toujours pour moi un grand support dans mes moments les plus difficiles.

Sans vos précieux conseils, vos prières, votre générosité et votre dévouement, je n'aurais pas pu surmonter le stress de ces longues années d'étude.

Vous êtes pour moi l'exemple de droiture, de lucidité et de persévérance.

Papa, vous êtes l'homme de ma vie.

A travers ce modeste travail, je vous remercie et prie dieu le tout puissant qu'il vous garde en bonne santé et vous procure une longue vie pour que je puisse vous combler à mon tour.

Sans vous je ne suis rien. Je vous dois tout.

Je t'aime papa.



*A ma très chère sœur Salma, et à mes très chers frères Issam
Achraf Salaheddine et Aymen.*

*Aucune dédicace ne pourrait traduire ma gratitude, ma profonde
reconnaissance et mon amour.*

*Je vous dédie ce travail comme témoignage de mon respect et mon
amour éternel.*



A la mémoire de mon grand-père, symbole de sagesse et de bonté.

*Votre image et votre sourire étaient et resterons toujours devant mes
yeux.*

*J'aurais tant souhaité vous voir à mes côtés, mais Dieu en a voulu
autrement.*

*Que la clémence de dieu règne sur vous et que sa miséricorde apaise votre
âme*

A ma grand-mère maternelle, A mes grands parents paternels

*Votre présence dans la famille est le secret de notre bonheur...
Que dieu vous procure santé et joie pour le restant de votre vie...*

Je vous aime



A ma chère tante Lalla fatima GOVRANINE

*Tu es ma second mère, Ces quelques lignes ne sauraient exprimer toute
l'affection et tout l'amour que je te dois chère tante.*

Que dieu te préserve et t'accorde santé et prospérité.

Je t'aime infiniment.

*A mon très cher oncle, Monsieur Abdeljalil BOULARAB, A son
épouse lalla khadija, et à leurs enfants Reda, Ahmed, Aya et Ali.*

*Cher oncle, Je reviens à mes années d'études et depuis mon très jeune
âge, vous étiez toujours présent, vous ne cessiez de m'apporter tout le
soutien nécessaire dont j'avais besoin pour réussir mon parcours.*

*Je vous ai toujours considéré comme un second père et vous le serez
toujours pour moi.*

*Aucun merci ne saurait exprimer mon amour, et ma forte
reconnaissance! Vous faites certainement partie de ce travail!*

*Que Dieu vous protège et vous procure une longue vie pleine de joie et
de bonheur.*



*A mes tantes, mes oncles,
A mes cousins et mes cousines
A mes meilleures amies et leurs familles, vous êtes les étoiles qui
illuminent ma vie :*

*Houda BRAROU, Imane KASTALI, Asmae BOUGRINE
Chaimae JIOUA, Houda MOKHLIS, Nezha REGUIG*

A vous chères amies :

*Bouchra RABEH, Meryem BOUYEDMAR
Nissrine HIKKI, Salma BENNANI, Zineb BELLINE*

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour m'exprimer, vous êtes
pour moi des sœurs sur qui je peux compter.*

*En témoignage de toute l'affection, l'amour, les profonds sentiments
que je vous porte et de l'amitié et l'attachement qui nous unissent.
Je n'oublierais jamais tous les souvenirs et les moments inoubliables que
nous avons passés ensemble, je n'oublierais jamais ces longues
discussions qui ne finissent pas...*

*Je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de
bonheur.*

J'espère que notre amitié durera pour toujours inchaelah

Je vous aime tellement

*Que Dieu vous protège et vous procure une vie pleine de belles
choses.*



A vous chers amis :

Badr AMRANI, Mohammed ENNMER, Yassine ZERHARI

J'ai l'impression de vous avoir connu depuis toujours.

*Que ce travail soit le témoignage des bons moments que nous avons
passé ensemble et que nous passerons inchaelah.*

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de réussite.

Le meilleur est à venir inchaelah 😊

*A la mémoire d'une femme exceptionnelle Hajja Rachida FETTAHI, tu
me manques tellement, je ne t'oublierai jamais, que ton âme repose en
paix*

*A la mémoire d'un grand homme, Monsieur Driss JIOUA, Que la
clémence de dieu règne sur vous et que sa miséricorde apaise votre âme.*

A tous ceux qui m'ont aidé dans la réalisation de ce travail.



Remerciements



A
Notre Maître et président de thèse
Monsieur Le Professeur BOURAZZA Ahmed
Médecin Chef du service de Neurologie
HMIMV

Nous sommes très honorés par votre présence dans la présidence de notre jury de thèse.

Nous vous présentons tout notre respect devant vos compétences professionnelles, vos qualités humaines et votre disponibilité pour vos étudiants.

Nous vous prions, cher Maître, d'accepter ce travail en témoignage de notre grande estime et profonde gratitude.



A
Notre maître et rapporteur de thèse
Madame le professeur
BENJELLOUNE DAKHAMA Badr Sououd
Chef du service des urgences médicales pédiatriques
HER

Vous avez bien voulu nous confier ce travail riche d'intérêt et nous guider à chaque étape de sa réalisation.

Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations professionnelles.

Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre gentillesse méritent toute admiration.

Lors de nos années d'études universitaires, nous avons eu la chance de compter parmi vos étudiants ; nous avons ainsi pu apprécier la clarté et la précision de l'enseignement que vous nous avez dispensé.

Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde gratitude tout en vous témoignant notre respect.



A

Notre maître et juge de thèse

Madame le professeur KARBOUBI Lamya

Professeur de Pédiatrie HER

*Vous nous avez honorés d'accepter avec grande sympathie de
siéger parmi notre jury de thèse.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre estime et notre
considération les plus profondes.*



A

Notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur ABILKASSEM Rachid

Professeur De Pédiatrie

HMIMV

Vous nous faites l'honneur d'accepter avec une très grande amabilité de siéger parmi notre jury de thèse.

Veillez accepter ce travail maître, en gage de notre grand respect et notre profonde reconnaissance.



Au Docteur Fatimazahra OUADGHIRI

Neuropédiatre

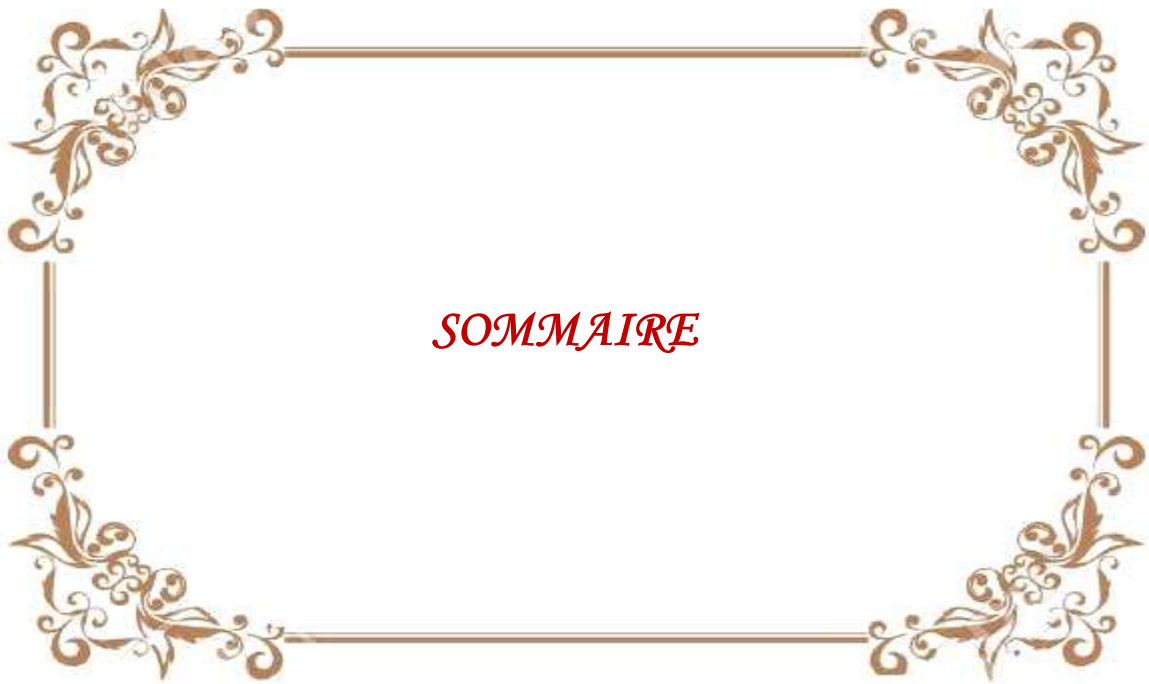
Nous vous remercions pour votre aide à l'élaboration de ce travail, votre soutien tout au long de la période de notre étude était de grand apport.

Nous avons été particulièrement touché par la simplicité, la gentillesse et la rigueur de travail qui vous caractérisent.

Permettez nous de vous exprimer notre profond respect et vive reconnaissance.

Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.



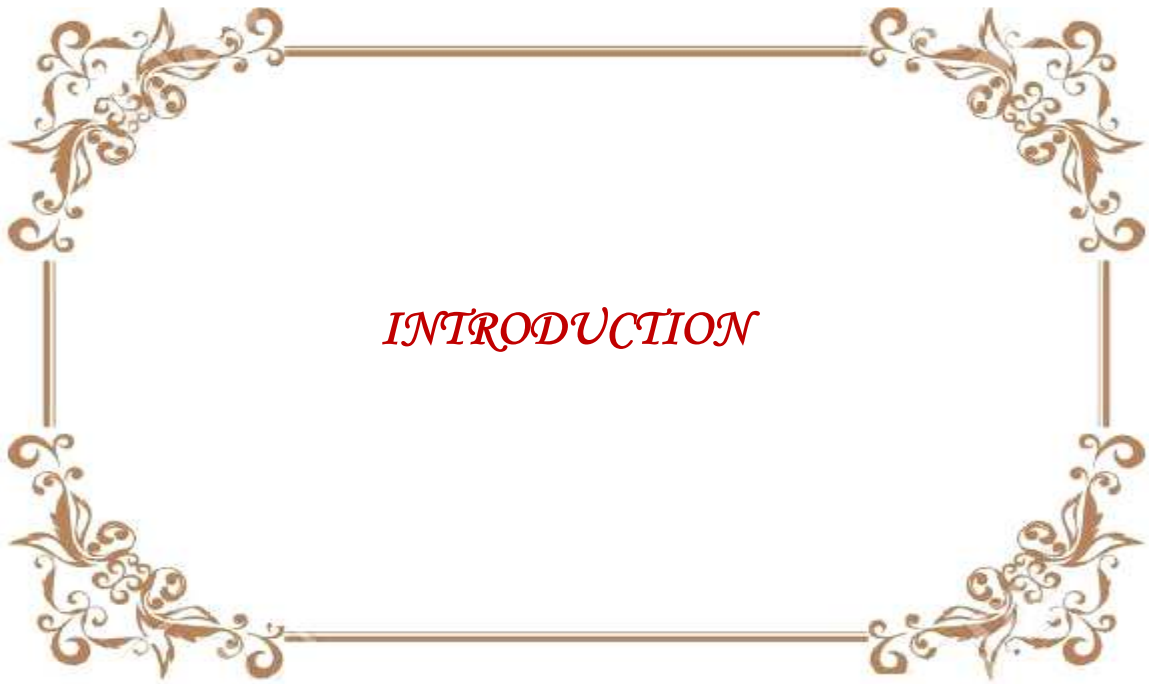


SOMMAIRE

INTRODUCTION	2
MATERIELS ET METHODES	5
1-Type de l'étude :	6
2-Objectifs de l'étude:.....	6
3-Sélection des patients :.....	7
4-Méthodes d'explorations:	7
RESULTATS	8
I-Profil épidémiologique :.....	9
1-Fréquence :.....	9
2-Age :.....	10
3-sexe	12
4-scolarisation :.....	13
5-Consanguinité :.....	13
II-ANTECEDEnTS :.....	13
1-Antécédents personnels :	13
2-Antécédents familiaux :.....	16
III-Clinique :.....	18
1-Sémiologie des crises :	18
2-Horaire des crises :.....	19
3-Durée et fréquence des crises :	19
4-Examen clinique :	20
IV-Profil paraclinique :	20
1-EEG :.....	20
2-L'imagerie cérébrale :.....	21
3-La Magnétoencéphalographie :	22

4-L'évaluation neurocognitive :.....	22
V-La prise en charge thérapeutique :.....	22
1-La Monothérapie :.....	22
2-Bithérapie :.....	22
3-Trithérapie :	22
VI-Evolution.....	26
DISCUSSION.....	28
I-Historique :	29
II-Définitions et classification :.....	33
1 – Définitions (12).....	33
2- Classifications :.....	34
III-ETHIOPATHOGENIE :.....	45
IV-Profil épidémiologique	48
1-Fréquence.....	48
2 – Age :.....	50
3-Sexe.....	51
4-Consanguinité :	53
V-Clinique :.....	53
1-Antécédents:	53
2-Sémiologie des crises:	54
VI-Paraclinique:	58
1-EEG:.....	58
2-La magnétoencéphalographie (MEG) : (58).....	64
3-La Neuroimagerie :.....	65
4-L'évaluation neurocognitive et neuropsychologique : (62,63)	66
VII-Diagnostic positif :	67

VIII-Diagnostic différentiel :	67
IX-Traitement.....	68
1-Traitement médical :	68
2-L'éducation thérapeutique et l'accompagnement psychique :	75
X-L'évolution :	76
1-La Rémission :	76
2-Le retentissement cognitif :	77
3-L'évolution vers des syndromes épileptiques plus sévères :	82
CONCLUSION.....	86
RESUMES.....	88
ANNEXES	92
RREFERENCES	97



L'épilepsie à paroxysmes rolandiques (EPR) appelée aussi l'épilepsie rolandique bénigne (ERB) ou encore l'épilepsie bénigne à pointes rolandiques ou à pointes centro-temporales (PCT) est une épilepsie bénigne idiopathique de l'enfant, sans rapport avec une lésion du SNC (1)

C'est le type le plus fréquent d'épilepsie motrice focale chez l'enfant, elle représente 8 à 23 % des épilepsies de l'enfant (2,3) avec une légère prédominance masculine, elle a été décrite pour la première fois en 1958 par Nayrac & Beaussart (3) et Bancaud et al (4) comme étant un syndrome électro-clinique.

Il existe une prédisposition génétique certaine (5).

Les crises surviennent souvent entre trois et treize ans, elles sont rares, unilatérales, elles ont typiquement lieu à l'endormissement ou au réveil, elles intéressent la sphère oropharyngée, elles peuvent se propager aux membres supérieurs et inférieurs ipsilatéraux, le contact est, en règle, préservé mais une rupture de contact est possible, surtout chez l'enfant de moins de cinq ans, et une généralisation secondaire peut se produire (1).

L'EEG est caractéristique et permet de faire un diagnostic rapide, lorsqu'il est réalisé à l'état de veille et de sommeil. Il montre un rythme de fond normal sur lequel se greffent des pointes lentes diphasiques dans les régions centrotemporales, activées au sommeil, parfois bilatérales, asynchrones. (3)

Le traitement pharmacologique n'est pas de règle, il n'est proposé qu'après la répétition de plusieurs crises et en fonction de l'inquiétude familiale. Le valproate de sodium est le plus utilisé. (6)

Le pronostic médical et psychosocial de cette épilepsie est excellent avec une rémission à l'adolescence. Cependant, plusieurs auteurs ont récemment signalé une altération des fonctions cognitives chez les enfants atteints de ce

syndrome (7,8 ,9) remettant ainsi en question le pronostic favorable de cette épilepsie.

A travers une série de 20 cas d'enfants présentant une EPR suivis à la consultation de neuropédiatrie du Dr ouadghiri au sein du service de consultation de l'hôpital d'enfants de Rabat, nous proposons dans cette étude rétrospective une mise au point sur les différents aspects épidémiologiques, cliniques, électroencéphalographiques, thérapeutiques, et évolutifs de cette pathologie.

Le but de ce travail -à travers une étude rétrospective et une revue de littérature- se résume ainsi :

- *Une Mise au point sur les mécanismes physiopathologiques /étiopathogéniques de l'EPR.

- *Une analyse du profil épidémiologique ainsi que les différents moyens diagnostiques cliniques et paracliniques de l'EPR.

- *Une évaluation des indications thérapeutiques en matière d'EPR.

- *Une discussion des possibilités évolutives de l'EPR.



*MATERIELS ET
METHODES*

Ce chapitre sera consacré à une brève présentation du matériel exploité pour mener ce travail, la méthode utilisée pour l'analyse des dossiers sélectionnés ainsi que les objectifs de notre étude.

1-TYPE DE L'ETUDE :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique réalisée par étude de 13 dossiers d'enfants suivis pour EPR au sein de la consultation de Neuropédiatrie du Dr.Ouadghiri et qui ont été recrutés par le biais des Urgences médicales pédiatriques de l'hôpital d'enfants de Rabat, sur une période allant de juillet 2005 à décembre 2013.

2-OBJECTIFS DE L'ETUDE:

Le but de ce travail -à travers une étude rétrospective et une revue de littérature- se résume ainsi:

- Une Mise au point sur les mécanismes physiopathologiques /étiopathogéniques de l'EPR.
- Une analyse du profil épidémiologique ainsi que les différents moyens diagnostiques cliniques et paracliniques de l'EPR.
- Une évaluation des indications thérapeutiques en matière d'EPR.
- Une discussion des possibilités évolutives de l'EPR.

3-SELECTION DES PATIENTS :

Les patients ont été sélectionnés selon les critères suivants :

Tableau 1 : Les critères d'inclusion et d'exclusion.

Critères d'inclusion	Critères d'exclusion
<ul style="list-style-type: none">• Tableau clinique évocateur: Crise partielle nocturne• Age plus de 3 ans	<ul style="list-style-type: none">• Retard psychomoteur• Présence de troubles cognitifs ou de langage avant le début des crises• Neuroimagerie anormale• Crises généralisées

4-METHODES D'EXPLORATIONS:

Les données ont été recueillies à partir des dossiers à l'aide d'une fiche d'exploitation (voir annexe) et ont été traités par le programme Excel 2007.

Les informations recueillies dans les dossiers ont comporté les données suivantes :

~ Epidémiologiques : âge, sexe, consanguinité des parents, scolarité, antécédents personnels et familiaux.

~ Cliniques : âge de début des crises, sémiologie des crises, examen clinique complet en particulier neurologique.

~ Paracliniques : électroencéphalogramme (EEG) essentiellement, imagerie cérébrale (IRM cérébrale, TDM cérébrale).

~ Traitement : est ce qu'il y a eu recours ou non au traitement, molécule choisie, monothérapie ou association, posologies.

~ Evolution : Rémission ou aggravation ? , retentissement cognitif.



RESULTATS

Ce chapitre sera consacré à la présentation des résultats obtenus suite à l'analyse des données collectées ; et leur présentation sous forme de graphiques et de tableaux facilement interprétables.

Nous présenterons alors les points suivants :

- Les données épidémiologiques;
- Les données cliniques;
- Les données paracliniques;
- Le traitement;
- L'évolution;

I-PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE :

1-Fréquence :

Notre étude rétrospective a été réalisée entre juillet 2005 et décembre 2013, l'EPR a représenté 25 % de la pathologie épileptique tous types confondus des enfants suivis dans notre formation.

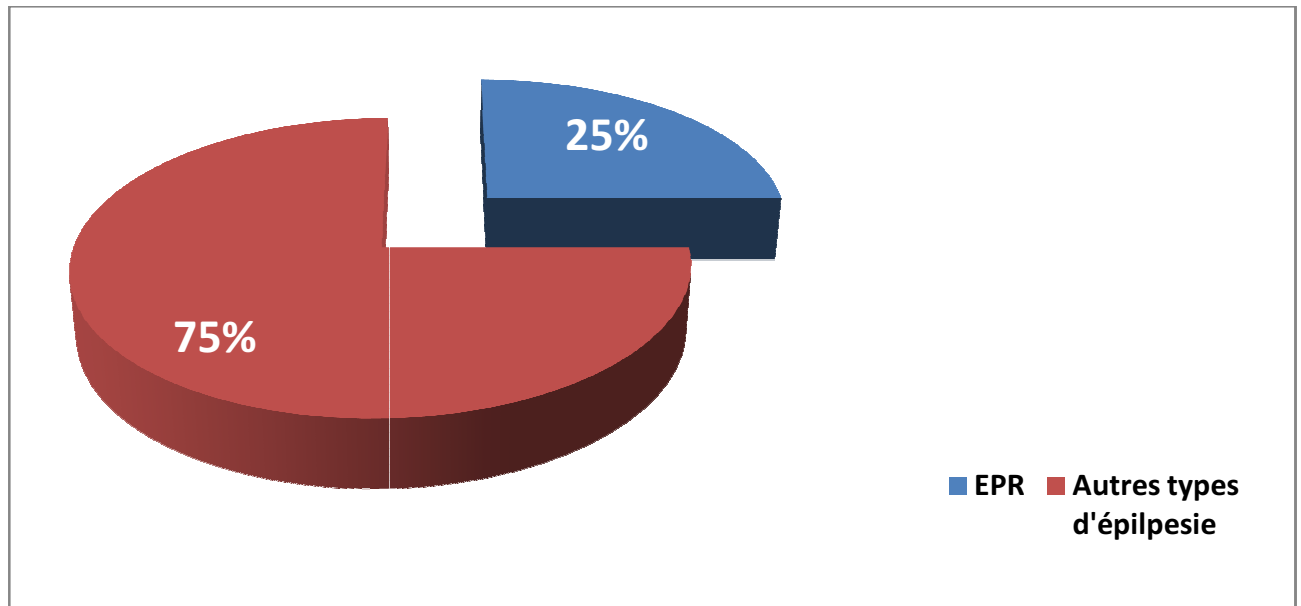


Figure 1: fréquence de l'EPR parmi les autres types d'épilepsie

2-Age :

- Age de début des crises :

L'âge de nos patients lors de la première crise était situé entre 3 et 10 ans avec une moyenne de 7,03 ans et une médiane de 7 ans.

Chez 69% des enfants l'âge de début des crises était compris entre 7 et 10 ans.

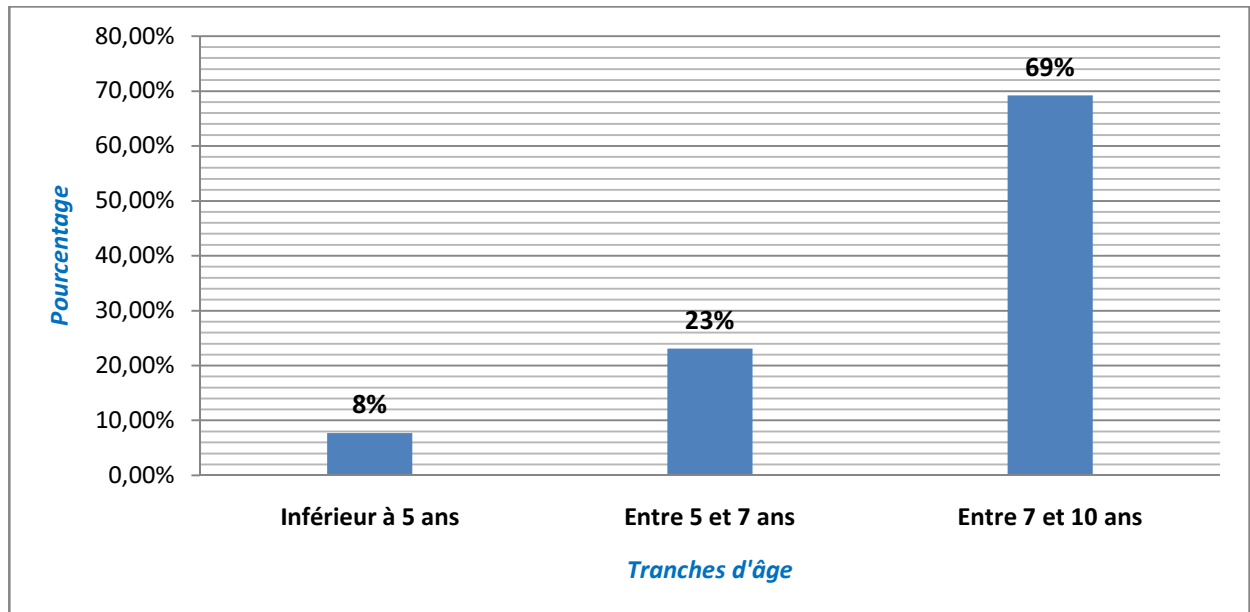


Figure 2 : Répartition des cas selon les tranches d'âge.

- Age de diagnostic :

L'âge de diagnostic chez nos patients était compris entre 6 et 11 ans avec une moyenne de 9 ans et une médiane de 9 ans également.

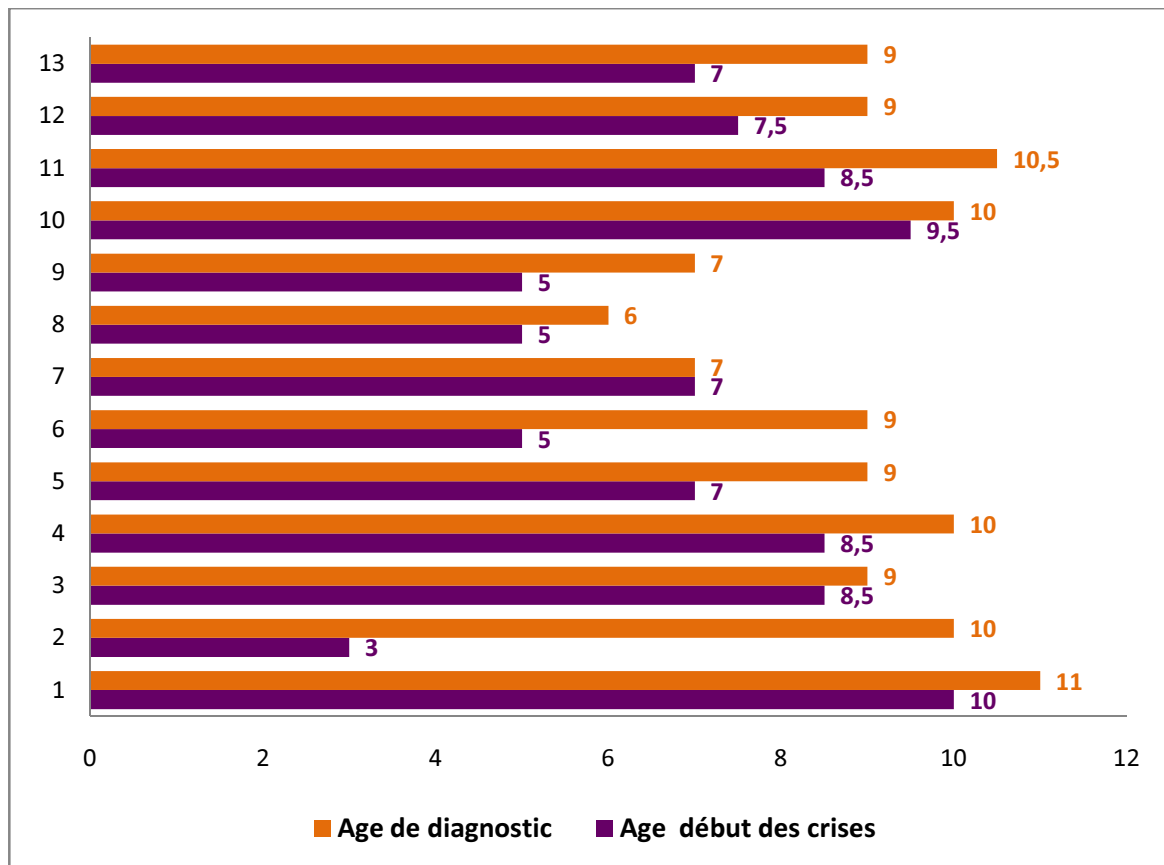


Figure 3 : Comparaison entre l'âge de début des crises et l'âge de diagnostic.

- Délai de diagnostic :

Le délai diagnostique variait entre 0 jours et 7 ans avec une moyenne de 2 ans.

Le délai diagnostique était compris entre 6 et 24 mois dans 10 cas soit 77%.

Alors qu'il était immédiat dans un seul cas soit 8%, après un délai de 4 ans dans 1 seul cas soit 8% et après un délai de 7 ans dans un seul cas également soit 8%.

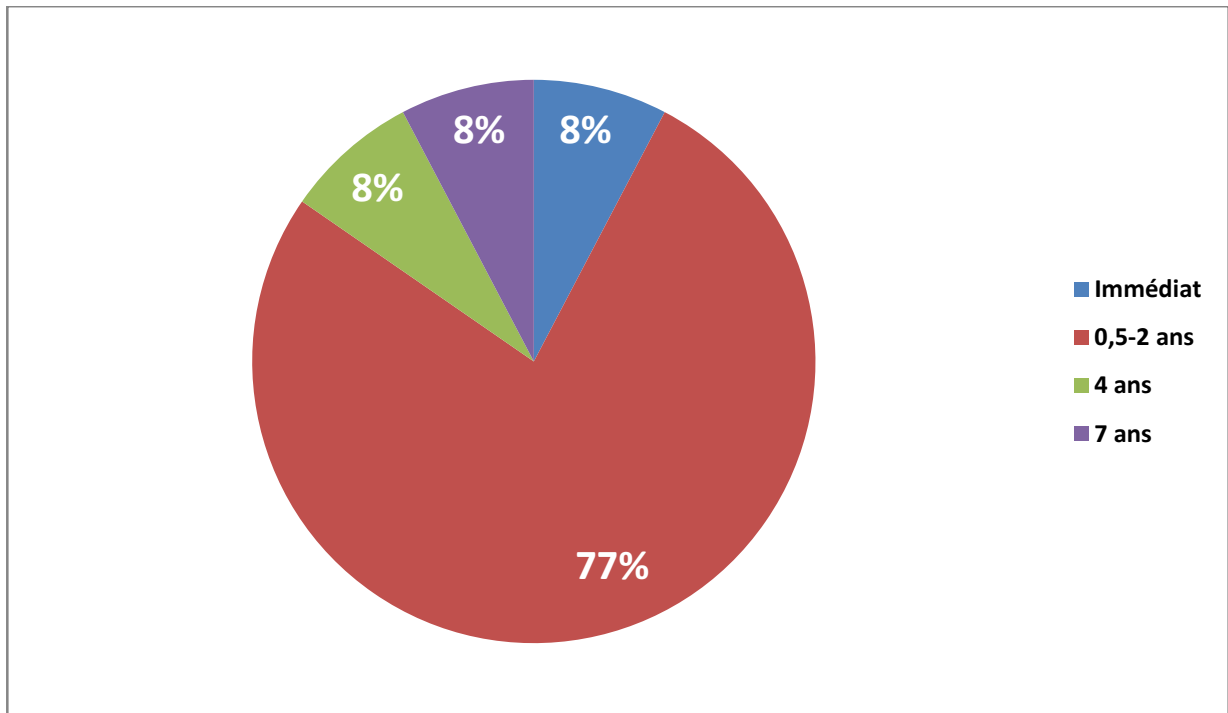


Figure 4 : Répartition des cas selon le délai diagnostique.

3-sexe

Notre série a comporté 7 garçons (54 %) et 6 filles (46 %), avec un sexe ratio H/F =1,16.

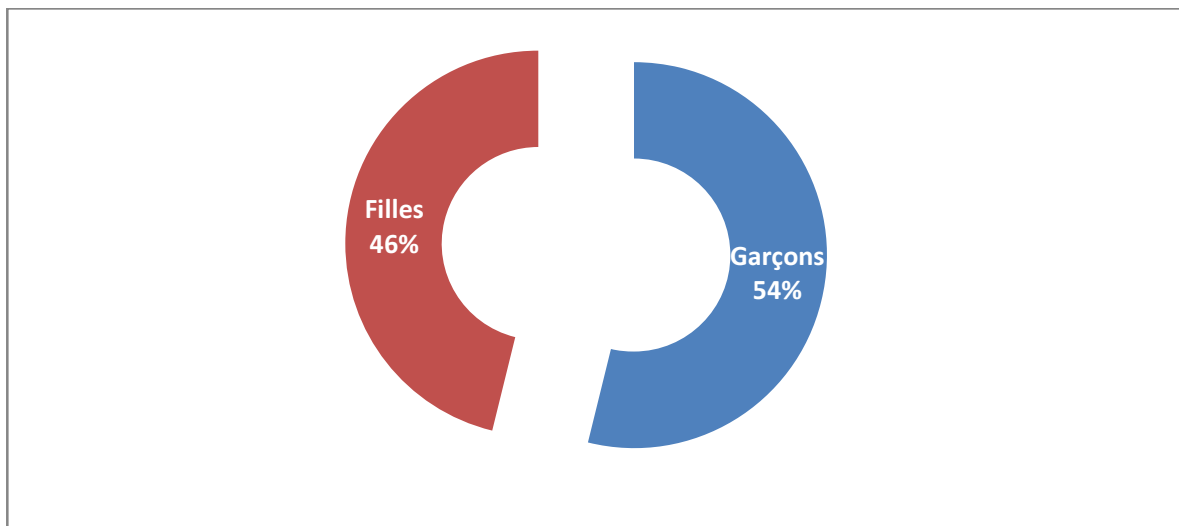


Figure 5 : Répartition des cas selon le sexe.

4-scolarisation :

Tous les enfants de notre série étaient scolarisés.

5-Consanguinité :

Une consanguinité a été observée chez deux malades de notre série soit 15%.

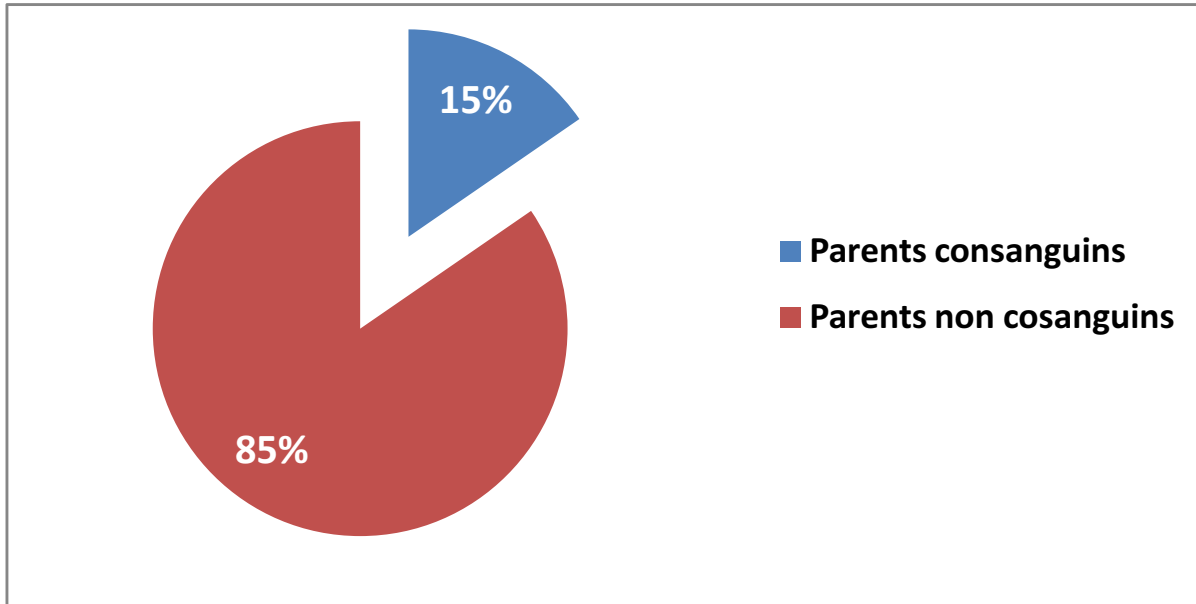


Figure 6 : La consanguinité dans notre série.

II-ANTECEDENTS :

1-Antécédents personnels :

- Grossesse et accouchement :

La majorité des mères des enfants de notre série ont été suivies au cours de leur grossesse (92%), un seul cas de grossesse non suivie a été noté (8%).

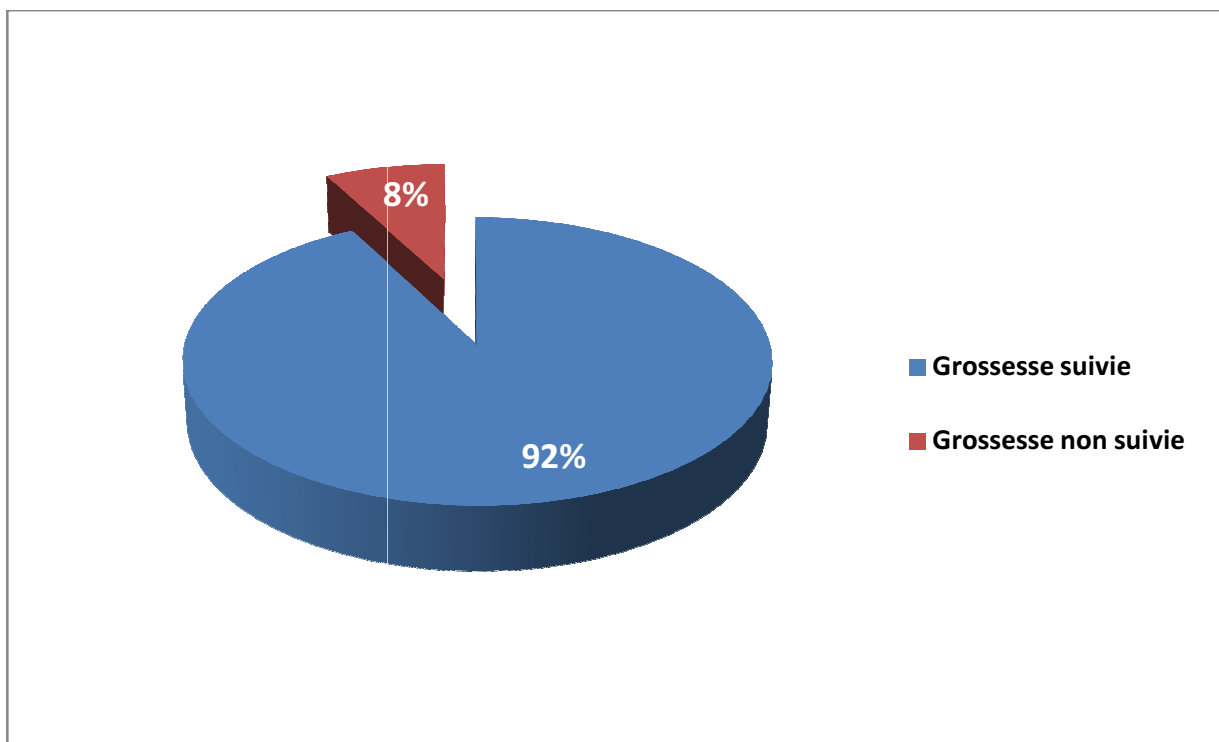


Figure 7 : le suivi de la grossesse dans notre série.

Presque tous les accouchements se sont déroulés à l'hôpital (92%), un seul accouchement s'est déroulé à domicile (8%).

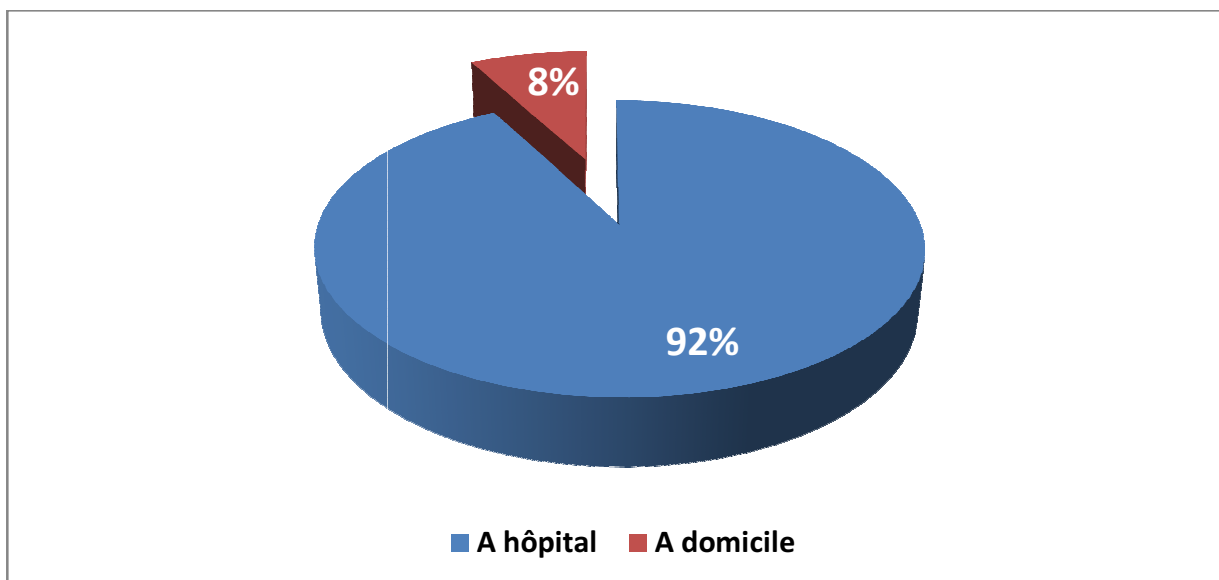


Figure 8 : Lieu d'accouchement.

Dans notre série tous les enfants sont nés à terme.

Tous les accouchements ont été réalisés par voie basse.

En ce qui concerne la période périnatale chez nos patients : 1 seul cas de souffrance néonatale a été retrouvé (8 %) chez qui le développement psychomoteur était strictement normal.

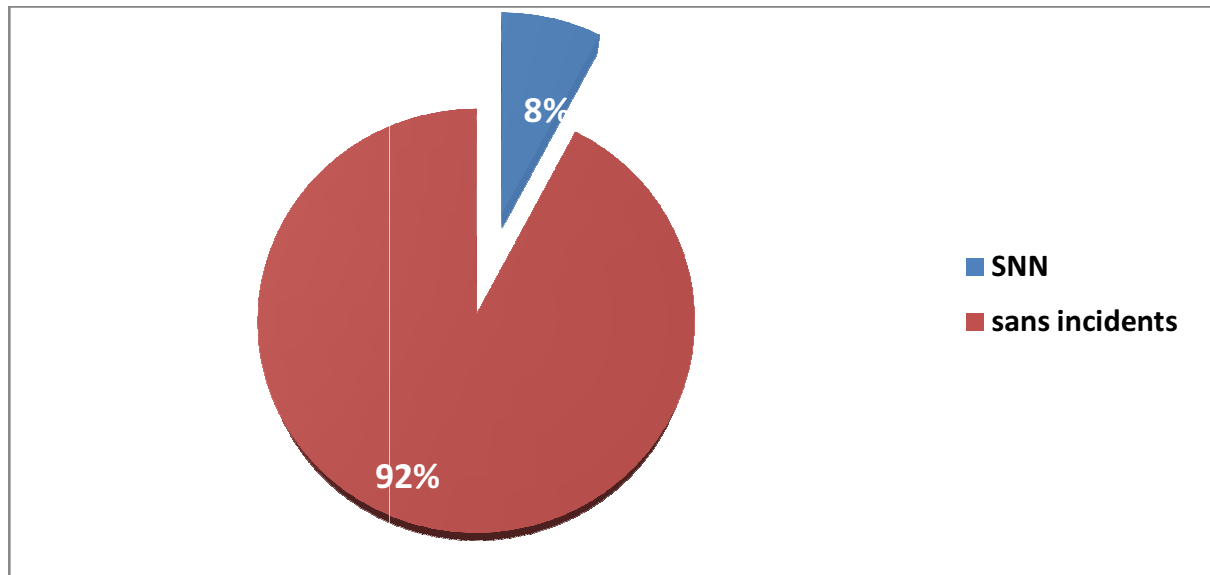


Figure 9 : Les incidents au cours de la période néonatale.

- Vaccination :

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

- Développement psychomoteur :

Le développement psychomoteur de tous les enfants de notre série était normal en dehors d'un seul cas chez lequel a été retrouvé un discret retard de langage jusqu'à l'âge de 3 ans.

- Autres antécédents personnels :

Dans notre série 3 enfants (23%) avaient comme antécédent un traumatisme crânien bénin sans notion de perte de connaissance.

Un enfant de notre série a été opéré pour ectopie testiculaire à l'âge de 9 ans sans problème d'anesthésie ni suites opératoires pathologiques.

Aucun antécédent de convulsion fébrile n'a été noté.

Tableau 2 : Répartition des cas selon les autres antécédents personnels retrouvés.

Autres ATCDS personnels	Nombre de cas
TC bénin	3
opéré pour ectopie testiculaire	1
RAS	9

2-Antécédents familiaux :

La présence des cas similaires d'EPR n'a été notée chez aucun patient de notre série mais on a constaté :

Dans 1 cas (8%): un père suivi pour épilepsie au bas âge (type non précisé) et une sœur de 5ans ayant fait une convulsion fébrile à 8 mois.

Dans 2 cas (16 %) : une tante paternelle épileptique (type non précisé).

Tableau 3 : Antécédents familiaux.

ATCDS familiaux	Nombre de cas
Père suivi pour épilepsie au bas âge (type non précisé) + sœur de 5ans avec ATCD une convulsion dans un contexte fébrile à 8 mois	1
Tante paternelle épileptique (type non précisé)	2

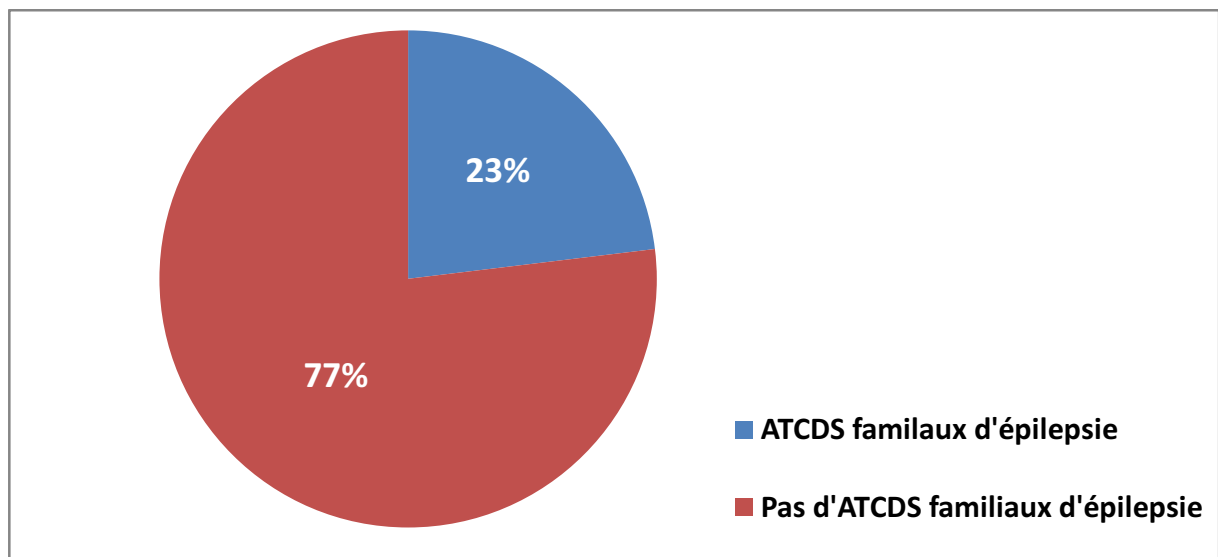


Figure 10: Répartition des cas selon les ATCDS familiaux.

III-CLINIQUE :

1-Sémiologie des crises :

Dans notre étude, 6 enfants (46%) ont présenté des crises rolandiques typiques: soit des paresthésies de la langue et/ou des lèvres, ou des crises unilatérales toniques ou cloniques ou encore tonico-cloniques intéressant la face, les lèvres, la langue et les muscles pharyngo-laryngés entraînant une dys ou anarthrie avec émission de sons anormaux gutturaux (grognement ou gargouillement) avec ou sans bavage.

Il s'agissait de crise rolandique typique avec extension au bras homolatéral dans 3 cas (23%), et d'hémiconvulsions dans les 4 cas restants (31%).

Nous n'avons noté aucun cas de généralisation secondaire, ni de déficit moteur post critique ou de perte de connaissance dans notre série, un seul cas a accusé une amnésie post critique qui s'est rapidement résolue.

Aucun de nos patients n'as présenté d'association à d'autres types de crises.

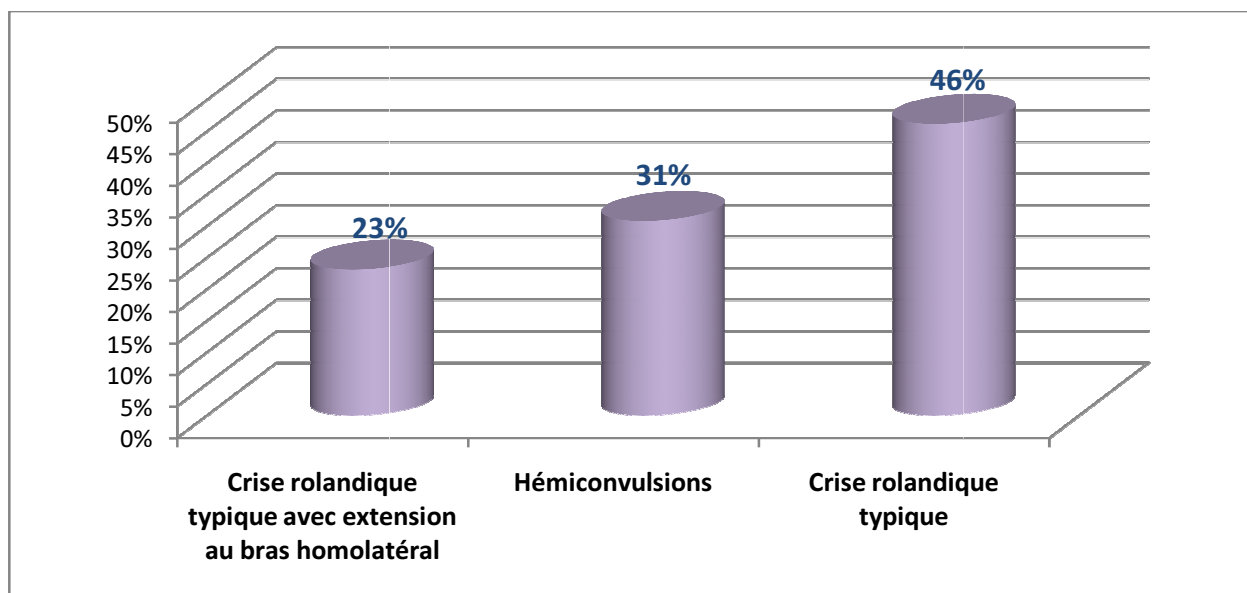


Figure 11 : Répartition des cas selon le type de crise.

2-Horaire des crises :

Les crises survenaient exclusivement pendant le sommeil dans 10 cas (77%), aussi bien au sommeil qu'à l'état de veille dans 3 cas (23%).

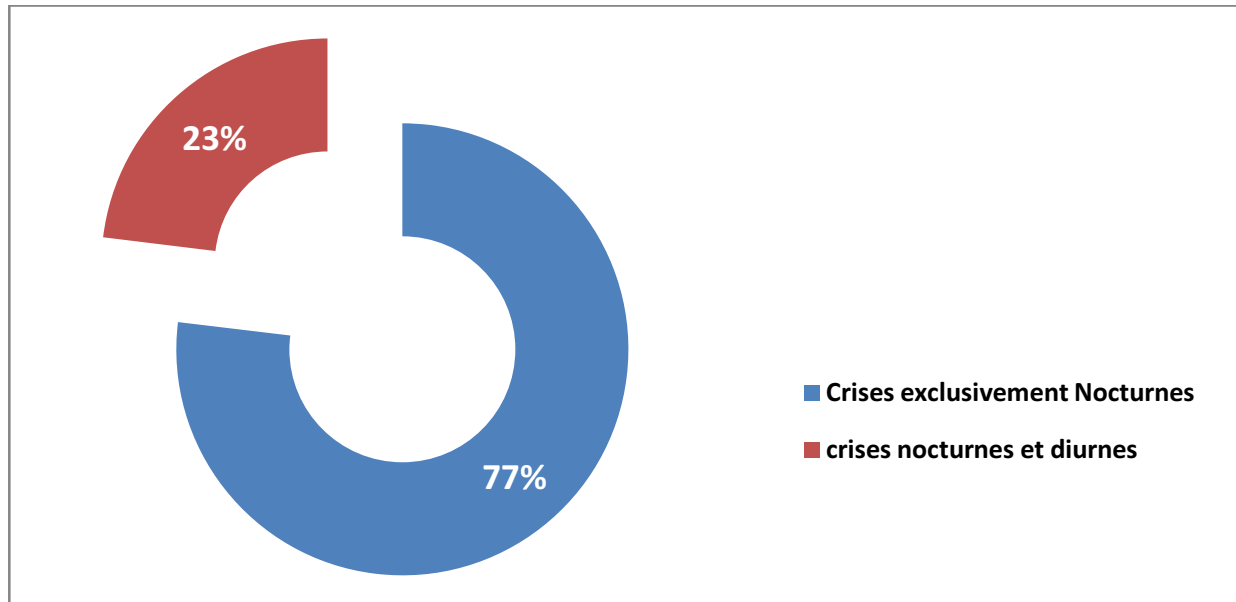


Figure 12 : Répartition des cas selon l'horaire de survenue des crises.

3-Durée et fréquence des crises :

Chez tous les enfants de notre série, les crises étaient de durée très brève (quelques secondes à quelques minutes).

Dans la quasi totalité des cas, les crises étaient peu fréquentes. Nous avons résumé dans le tableau suivant la répartition des cas selon la fréquence des crises.

Tableau 4 : Répartition des cas selon la fréquence des crises.

Fréquence des crises	Nombre de cas
3 crises/an	2
1 à 2 crises /mois	9
Tous les jours	1
Non précisée	1

4-Examen clinique :

L'examen clinique des enfants en particulier neurologique a été strictement normal.

IV-PROFIL PARACLINIQUE :

1-EEG :

Tous nos patients ont bénéficié d'un EEG initial soit inter-critique de veille soit de sommeil soit les deux, comme suit:

10 cas : EEG inter-critique de veille.

2 cas : EEG de sommeil.

3 cas : EEG de veille et de sommeil.

L'EEG était normal dans 2 cas, toutefois dans les 11 cas restants il montrait des décharges rolandiques évocatrices de l'EPR.

Les résultats sont résumés dans le tableau suivant :

Tableau 5 : Résultats des EEG des enfants de notre série.

Paramètres		Nombre de cas	%
Activité de fond	Normale	11	100%
Pointes	Biphasiques isolées	4	36%
	Biphasiques ou monophasiques isolées	1	9%
	Biphasiques avec parfois généralisation	1	9%
	Généralisées	2	18%
Pointes-ondes		2	18%
Pointes-ondes + Poly pointes ondes (PPO)		1	9%
Modification au cours du sommeil	Augmentation	2	18%
	Non précisée	9	82%

2-L'imagerie cérébrale :

L'IRM cérébrale a été faite chez 7 malades (54%), elle s'est révélée normale dans tous les cas.

La TDM cérébrale a été réalisée chez 4 malades (31%), elle est revenue également sans anomalies.

Dans la majorité des cas, les malades arrivent aux urgences avec des IRM/TDM déjà réalisées car elles ont été demandées par d'autres médecins, avant que le diagnostic d'EPR ne soit retenu.

3-La Magnétoencéphalographie :

La magnétoencéphalographie n'a été réalisée chez aucun malade de notre série.

4-L'évaluation neurocognitive :

L'évaluation neurocognitive n'a été réalisée chez aucun malade de notre série vu son coût élevé.

V-LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

La stratégie thérapeutique a été basée essentiellement sur la monothérapie qui a été adoptée chez 10 patients (77%), il y a eu recours à la bithérapie dans 2 cas (15%) et à la trithérapie dans 1 seul cas (8%).

1-La Monothérapie :

La molécule utilisée en monothérapie a été exclusivement le Valproate de sodium qui était le traitement initial pour tous les patients de notre série, cette monothérapie était efficace sans recours à la bithérapie dans 10 cas (77%).

La dose de Valproate de sodium donnée était de 30 mg/kg/jr.

2-Bithérapie :

L'association de Valproate de sodium et de clobazam a été préconisée dans 2 cas avec de faibles doses de clobazam ne dépassant pas 10 mg le soir.

3-Trithérapie :

Les associations de valproate de sodium et du clobazam avec des corticoïdes (Solupred) a été préconisée chez un seul patient dont l'évolution a été marquée par la découverte d'un SPOCS, la dose de corticothérapie utilisée a été de 60 mg/jr pendant un mois puis une dégression progressive de la

corticothérapie avec en parallèle une augmentation des doses de valproate de sodium.

Tableau 6 : Répartition des cas selon le traitement utilisé.

	Molécule utilisée	Nombre de cas	%
Monothérapie	Valproate de sodium(VS)	10	77%
Bithérapie	VS + Clobazam	2	15%
Trithérapie	VS+Clobazam+corticoïdes	1	8%

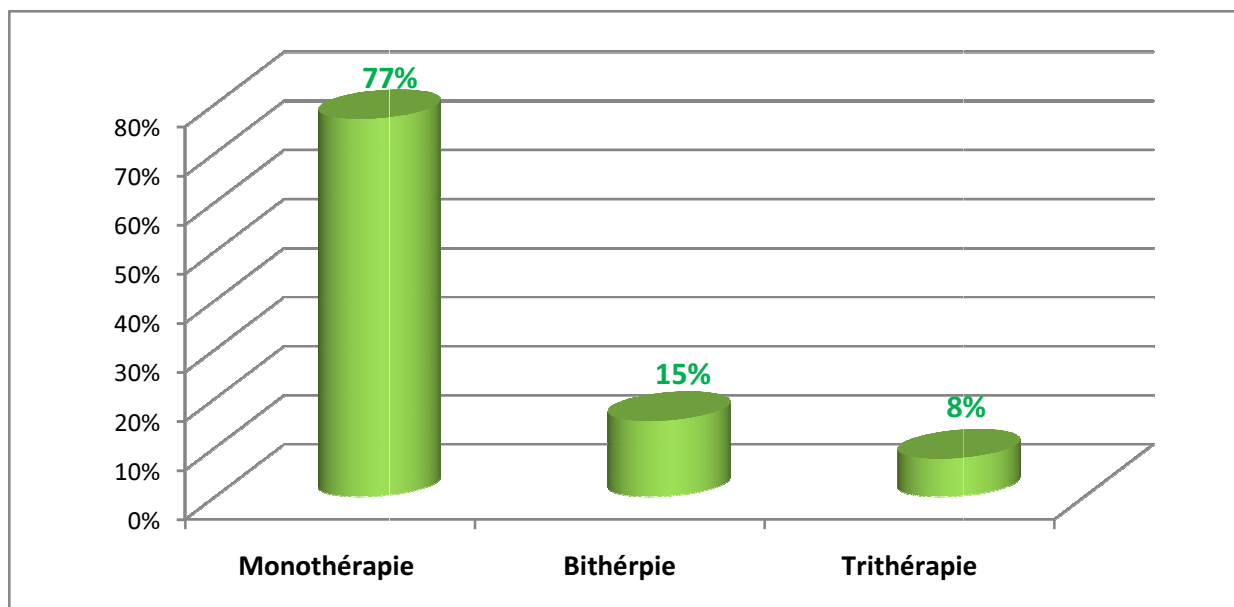


Figure 13 : Répartition des cas selon le traitement utilisé.

Des effets secondaires liés au traitement ont été retrouvés chez 3 patients qui étaient sous valproate de sodium en monothérapie, les symptômes observés sont:

Dans 1 cas : une intolérance digestive et des vomissements.

Dans 1 cas : une polyphagie et une prise de poids.

Dans 1 cas : une chute de cheveux.

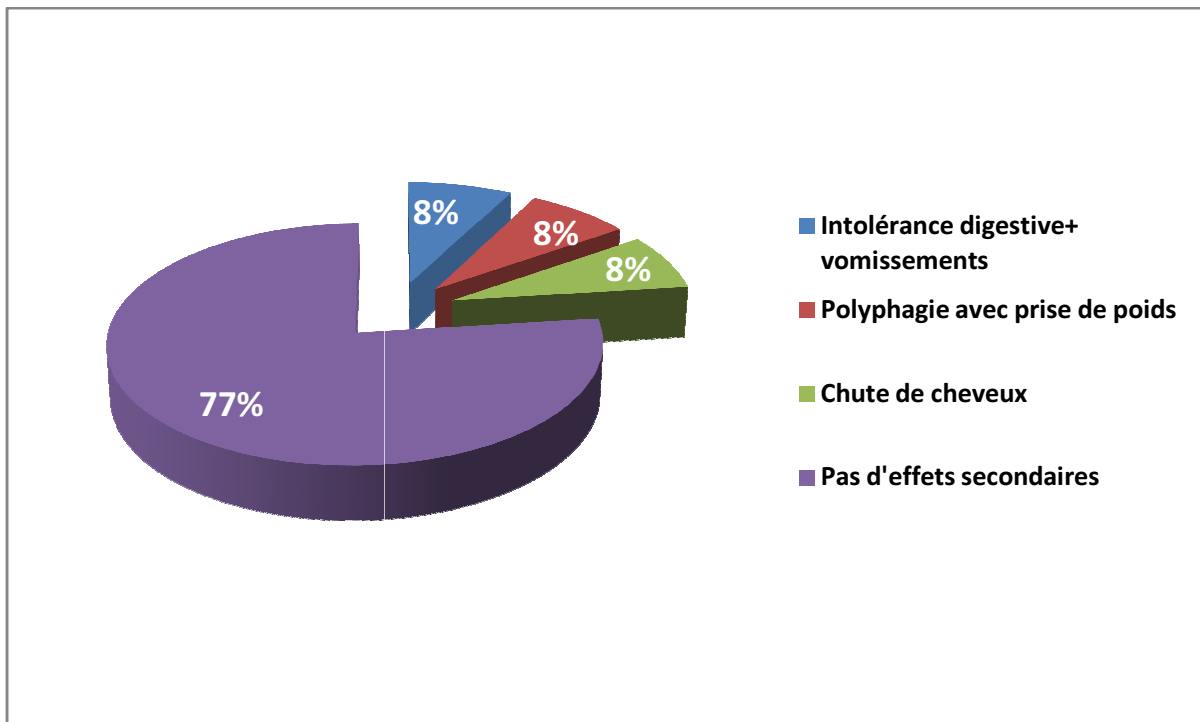


Figure 14 : Les effets secondaires du traitement par valproate de sodium.

En ce qui concerne la durée et l'arrêt du traitement :

- L'arrêt du traitement a été indiqué chez 5 patients (39%), la durée totale de prise médicamenteuse antiépileptique variait entre 7 mois et demi minimum et 3ans et demi maximum avec une moyenne de 25 mois et demi et une médiane de 27 mois.
- Six malades (46 %) sont encore sous traitement anti épileptique.
- Deux malades (15%) sont en cours d'arrêt du traitement (dégression commencée).

VI-EVOLUTION

- Nous avons constaté une rémission complète des crises à 7 mois dans 1 seul cas (8%), entre 1 an et 1 an et demi dans 5 cas (38%), entre 2 et 3ans dans 5cas (38%).

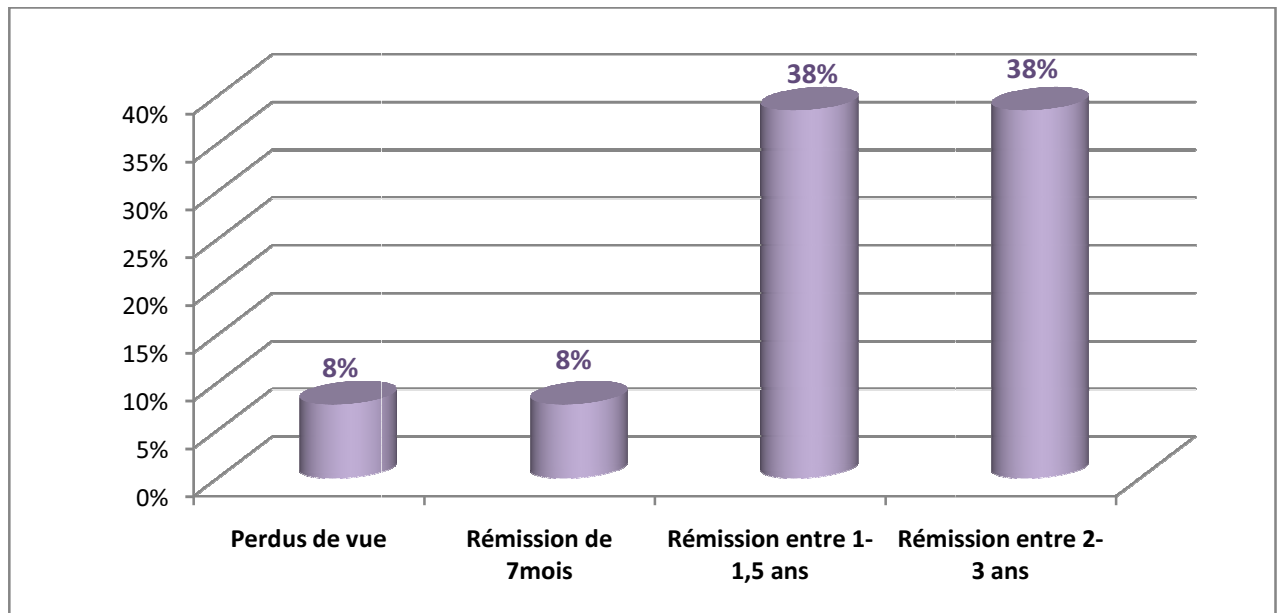


Figure 15 : La rémission chez nos patients.

- Après 3 ans d'évolution, un malade de notre série a présenté des crises nocturnes motrices généralisées et chez qui le tracé EEG a été évocateur d'un syndrome de pointes ondes continues du sommeil (SPOCS).
- Les performances scolaires sont restées excellentes chez 10 patients (soit 77%), et moyennes chez 3 patients (soit 23%), ceux-ci avaient un trouble de mémorisation avec oubli rapide.
- Deux enfants de notre série ont été perdu de vue d'emblée.

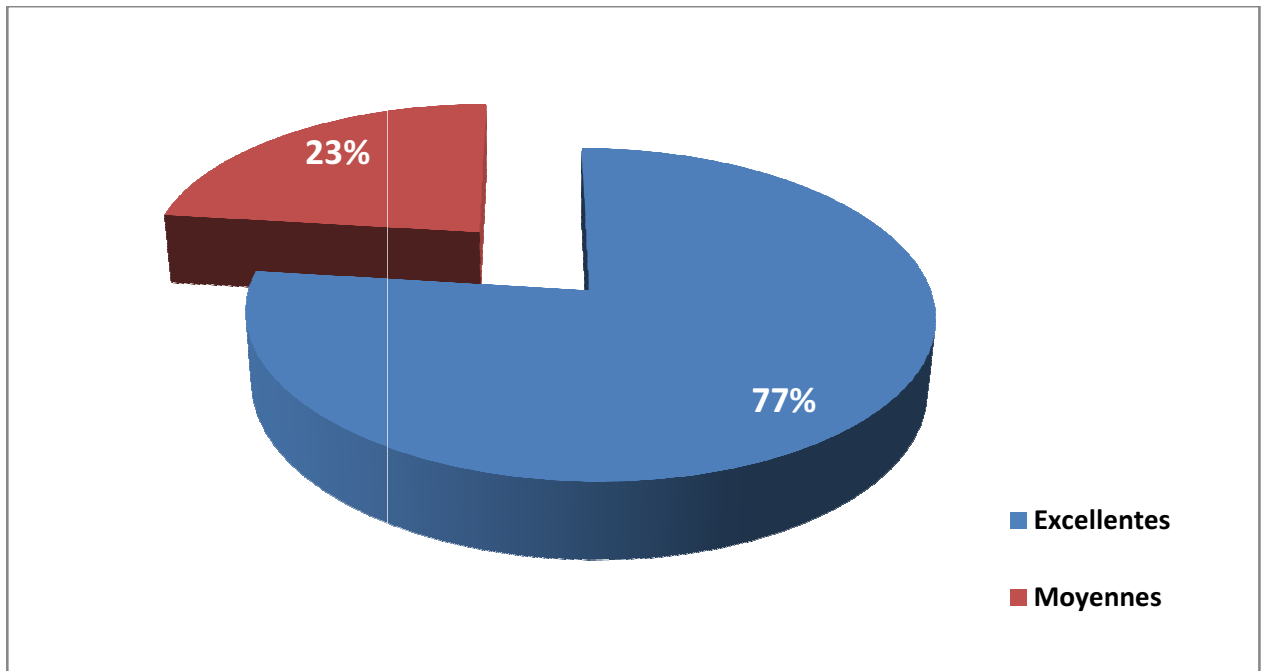


Figure 16 : Les performances scolaires chez nos malades.

- Aucune anomalie cognitive n'a été observée chez les malades suivis en dehors de 3 cas déjà mentionnés qui avaient un problème de mémorisation qui s'est rapidement amélioré.



I-HISTORIQUE :

La définition du syndrome électroclinique d'épilepsie à pointes centro-temporales a fait l'objet de nombreuses publications jusqu'à sa description précise qui le fait figurer dans la classification internationale des syndromes épileptiques en 1989.

Il s'agit du premier syndrome épileptique décrit avec crises partielles, non lié à une lésion corticale.

En 1952, Mme Y. Gastaut (10) évoque « un élément déroutant de la sémiologie électroencéphalographique : les pointes prérolandiques sans signification focale » décrivant pour la première fois des différences de potentiel diphasique très brèves, survenant dans les régions prérolandiques où elles réalisent l'image d'une pointe. Elles sont asynchrones ou synchrones, asymétriques ou symétriques, sporadiques.

En 1957, P. Nayrac et M. Beaussart (10) font une communication concernant « les pointes-ondes prérolandiques : expression EEG très particulière ; étude électroclinique de 21 cas » dont les principaux faits sont :

- l'existence d'un aspect graphique très particulier dont le caractère principal est la focalisation prérolandique.
- la labilité de cette expression qui peut disparaître totalement ou se bilatéraliser, ou changer de côté.
- l'observation uniquement chez l'enfant et principalement chez le jeune enfant
- les corrélations cliniques non homogènes concernant :
 - = l'existence ou non d'épilepsie,
 - = l'existence de signes neurologiques focaux

Lors de la même année J. Bancaud (10) évoque dans une communication : « Les pointes rolandiques : un symptôme EEG propre à l'enfant » en étudiant un groupe de 29 malades suivis pour la plupart depuis plus de 5 ans et dont le tracé EEG se caractérise par la présence d'accidents pointus d'allure irritative, bien localisés aux régions centrales. Il remarque la rareté des foyers irritatifs rolandiques de l'adulte et, en revanche, la grande facilité d'apparition d'éléments paroxystiques pointus chez l'enfant.

En 1959, P. Loiseau (11) apporte sa première contribution aux épilepsies partielles bénignes de l'enfant. Il évoque dans une publication avec J. Faure (10): « une corrélation clinique particulière des pointes-ondes rolandiques sans signification focale »

Il s'attache à la description précise d'une corrélation électroclinique remarquant que « les pointes et les pointes-ondes électivement recueillies sur les régions prérolandiques sont une découverte assez fréquente. Au cours de ces dernières années, elles ont été rencontrées dans un contexte clinique particulier, presque stéréotypé, trop souvent pour qu'il s'agisse d'une simple coïncidence...».

Il aborde la bénignité de cette épilepsie et conseille de ne pas tenter de « normaliser l'EEG et de poursuivre le traitement à doses modérées aussi longtemps que l'EEG reste pathologique ».

En 1964, J.-M. Guillard (10) consacre sa thèse « à une contribution à l'étude des crises épileptiques de la deuxième enfance » à travers une étude clinique et électroencéphalographique de Quatre cent quarante et un sujets, On retient parmi les conclusions les plus saillantes que :

– entre trois et dix ans, la possibilité d'expression du cerveau à travers la crise épileptique évolue considérablement ;

– un palier évolutif important dans la maturation du cerveau se situe plutôt entre cinq et six ans qu’entre deux et trois ans ;

– à partir de cinq à six ans, se remarque la tendance du cerveau à organiser des crises d’expression focale et d’extension limitée

En 1967, P. Loiseau (11) rapporte à la Société Française de Neurologie « une forme singulière d’épilepsie de l’enfant ». Il analyse les observations de 122 enfants répondant aux critères suivants :

- aucun désordre neuropsychique important dans les antécédents ;
- épilepsie d’apparition récente chez des enfants le plus souvent scolarisés ;
- paroxysmes rolandiques à un ou plusieurs enregistrements EEG

P. Loiseau dans sa conclusion brosse le tableau clinique de cette épilepsie singulière qui se présente comme une épilepsie focale qui guérit à la puberté et qui paraît fréquente.

En 1972, M. Beaussart (10) définit l’entité clinique des épilepsies à pointes centrotemporales dans une publication de 221 cas. Il retient avec P. Loiseau qu’il s’agit d’une entité originale.

En 1973, P. Loiseau et M. Beaussart (10) apportent une précision concernant la description sémiologique des crises survenant au cours de l’épilepsie à paroxysmes rolandiques. Ils insistent sur la rareté des crises généralisées et mettent l’accent sur les signes moteurs plutôt que les signes sensitifs.

En 1981, P. Loiseau (10) consacre une monographie aux épilepsies dites bénignes de la deuxième enfance. Il souligne l’importance d’envisager l’évolution bénigne d’une épilepsie quand commencent à se dessiner la construction d’un individu et son orientation scolaire. Il évoque la bénignité de l’épilepsie à pointes centro-temporales et retient comme conditions essentielles

de celle-ci que les crises doivent disparaître, ne pas réapparaître après l'arrêt du traitement et que la répétition des crises et la prise de médicaments ne doivent pas compromettre l'avenir du patient.

Il propose de caractériser l'épilepsie à paroxysmes rolandiques (EPR) par des critères électrocliniques précis : une des plus fréquentes des épilepsies de l'enfance, transmise sur un mode autosomique dominant, atteint de façon similaire les filles et les garçons, débute entre 4 et 10 ans. La plupart des crises surviennent pendant le sommeil ; elles sont partielles, généralisées d'emblée ou secondairement généralisées. L'EEG montre des anomalies caractéristiques : paroxysmes recueillis en regard du cortex rolandique. Les anomalies paroxystiques sont activées par le sommeil ou n'apparaissent que pendant celui-ci. Le pronostic est toujours excellent. Le traitement est facile.

En 1983, P. Loiseau (10) et son équipe s'intéressent au pronostic à long terme des épilepsies à pointes centro-temporales. Ils rapportent une étude de 79 patients atteints d'EPR. Ils confirment la bénignité de ce syndrome qui disparaît dans la majorité des cas à la puberté. Ils remarquent les perturbations psychologiques familiales ou scolaires qui surviennent lors de la phase aiguë de la maladie mais le développement intellectuel et l'intégration sociale ultérieurs sont excellents.

En 1988 (10) (Loiseau et Duché, 1988), il évoque le titre encore peu orthodoxe donné à l'épilepsie à paroxysmes rolandiques qui a pour lui l'avantage de la simplicité. C'est le nom le plus utilisé en France pour désigner l'épilepsie partielle bénigne de l'enfance avec paroxysmes centro-temporaux.

A partir de 1989 l'épilepsie à paroxysmes rolandiques a figuré dans la classification internationale des syndromes épileptiques.

On retient aujourd'hui des différents travaux de P. Loiseau(11) puis de B. Dalla Bernardina(10) que l'épilepsie à paroxysmes rolandiques (EPR) se caractérise :

- par l'absence de déficit neurologique,
- par des crises partielles motrices,
- par des pointes centro-temporales,
- et par une guérison spontanée.

Des travaux de Saint-Martin et al. (10) et Massa et al. (10) évoquent les relations des EPR avec les autres épilepsies idiopathiques et leurs évolutions parfois atypiques sous forme d'épilepsie partielle bénigne atypique, de pointes-ondes continues pendant le sommeil, de syndrome de Landau-Kleffner, et d'état de mal operculaire.

II-DEFINITIONS ET CLASSIFICATION :

Avant d'entamer notre sujet, il est primordial de définir quelques notions en épiléptologie indispensables pour la compréhension de ce syndrome ainsi que les différentes classifications d'épilepsies utilisées :

1 – Définitions (12)

Une crise épileptique : se définit comme un phénomène transitoire fait de signes et/ou symptômes dus à l'activité neuronale anormale excessive ou synchrone au niveau cérébral.

L'épilepsie : est un désordre cérébral caractérisé par une prédisposition durable pour générer des crises épileptiques et par des conséquences neurobiologiques, cognitives, psychologiques et sociales de cette condition. La définition de l'épilepsie exige la survenue d'au moins une crise épileptique.

2- Classifications :

Historiquement, la classification est largement fondée sur des observations précises et des opinions d'experts.

Publiée initialement en 1960 ; et officiellement mise à jour en 1981 pour les crises (Commission on Classification and Terminology of the international League Against Epilepsy [ILAE], 1981) et en 1989 pour les épilepsies (Commission on Classification and Terminology of the international League Against Epilepsy, 1989), la classification ILAE est basée sur des concepts qui, pour la plupart, précèdent la neuroimagerie moderne, la génomique et les concepts de biologie moléculaire (13)

Une des raisons de la révision de la classification au cours du mandat 2005-2009 de la Commission, et de sa poursuite dans le futur, est de sortir l'épilepsie du contrôle exercé par les seuls opinions et affirmations des experts.

La classification des épilepsies doit refléter pleinement et bénéficier de toutes les avancées réalisées dans les domaines des neurosciences fondamentales et cliniques, pour que celles-ci puissent être incluses dans la pratique clinique. (13)

A-Classification des crises épileptiques :

La classification des crises de 1981 utilisait les termes de crise partielle simple, partielle complexe et partielle secondairement généralisée .

Cette terminologie était imprécise, puisque les termes de « simple » et « complexe » étaient souvent mal utilisés ou mal interprétés .(13)

Les points suivants représentent les changements spécifiques apportés à cette classification proposés par la commission de l'ILAE sur la classification et la terminologie 2005-2009 : (13)

1. Les crises néonatales ne sont plus reconnues en tant qu'entité séparée.
2. La sous-classification précédente des crises d'absence a été simplifiée et modifiée. Ainsi, les crises d'absences myocloniques et les absences avec myoclonies des paupières sont maintenant reconnues.
3. Les spasmes n'étaient pas reconnus de manière explicite dans la classification des crises de 1981. Ils sont maintenant inclus.
4. Pour les crises focales, la distinction entre les différents types de crises a été retirée (partielle complexe ou partielle simple).
5. Les crises Myoclonono-atoniques (précédemment connues sous le terme de « Myoclonono-astatiques ») sont maintenant reconnues.

Le tableau suivant montre la classification finale rapportée en 2010 :

Tableau 7 : Classification des crises d'épilepsie de l'ILAE de 2010 (la Berg.2010) (13)

Crises Généralisées
Tónico-cloniques (quelle que soit La combinaison)
Absences
 Typiques
 Atypiques
 Absences avec caractéristique particulière
 Absences Myocloniques
 Absences avec Myoclonies Palpébrales
Myocloniques
 Myocloniques
Myoclono-atoniques
Myoclono-toniques
Cloniques
Toniques
Atoniques
Crises Focales
Inconnues
 Spasmes Epileptiques

Les crises qui ne peuvent pas être diagnostiquées dans une des catégories précédentes doivent être considérées comme « non classées »
Jusqu'à ce que davantage de données permettent de les diagnostiquer de manière fiable. Ceci n'est toutefois pas considéré comme une catégorie de classification.

Parce que les connaissances actuelles ne sont pas suffisantes pour former une classification scientifiquement fondée, la classification de 2016 est opérationnelle (pratique) et fondée sur la Classification de 1981, étendu en 2010. La nouvelle classification ne représente pas un changement fondamental, mais permet une plus grande flexibilité et transparence en nommant le type de crise.(14) (voir tableau 8 et figures 17 et 18)

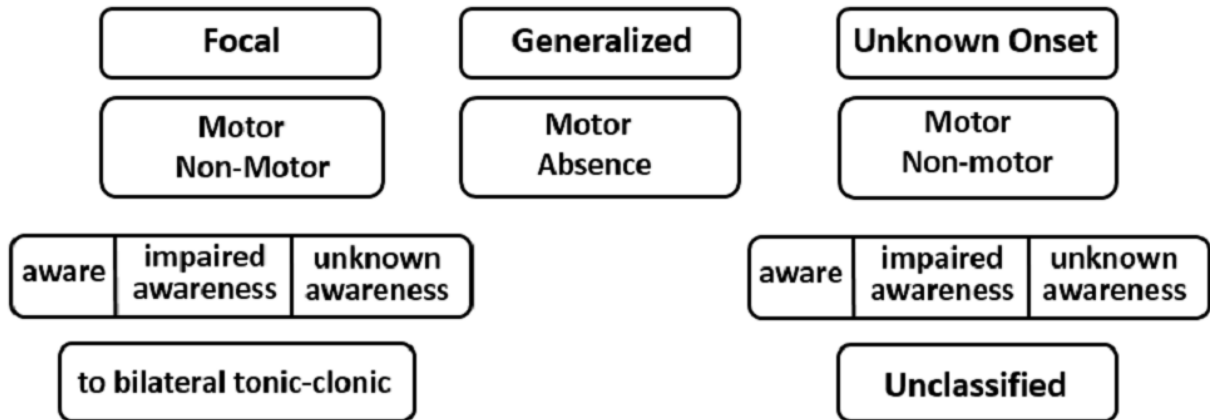
Le tableau ci-dessous (Tableau 8) décrit les principales modifications de la classification de type de crise entre 1981 et 2016.

Tableau 8 : Modifications de la Classification de type de crise entre 1981 et 2016 (14)

1. Changement de « partielle » à « focale »
2. Certains types de crises peuvent être focale, généralisée ou à début inconnu.
3. Les crises à début ou apparition inconnue peuvent toujours être classées.
4. L'état de conscience est utilisé comme élément de classification des crises focales.
5. Les termes dyscognitive, partielle simple, partielle complexe, psychique, secondairement généralisée ont été éliminés.
6. Ces types de crises : focale (hémisphérique) clonique, atonique, myoclonique et les spasmes toniques sont reconnues avec les crises bilatérales.
7. Ajout de nouveaux types de crises généralisées : absence avec myoclonies palpébrales, absence myoclonique, spasmes épileptiques cloniques, clonico-tonico-cloniques, myoclonico-atoniques.

Les figures ci-dessous représentent la classification opérationnelle des types de crise de 2016 proposée par la ligue internationale contre l'épilepsie (ILAE).

ILAE Seizure Classification 2016 basic scheme



**Figure 17 : La Classification opérationnelle ILAE 2016 des types de crise:
schéma de base (14)**

Le tableau suivant illustre la première classification des épilepsies et des syndromes épileptiques proposée en 1989 par la ligue internationale contre l'épilepsie (ILAE).

Tableau 8 : Classification des Épilepsies et syndromes épileptiques, 1989 (7)

Épilepsies et syndromes épileptiques en relation avec une localisation	Épilepsies et syndromes épileptiques généralisées.	Épilepsies et syndromes dont le caractère focal ou généralisé n'est pas déterminé
<p>Idiopathique Épilepsie bénigne de l'enfant à pointes centro-temporales. Épilepsie de l'enfant à paroxysmes occipitaux. Épilepsie primaire de la lecture.</p> <p>Symptomatique Épilepsie partielle continue progressive de l'enfance. Syndromes caractérisés par des crises avec mode spécifique de provocation. Autres syndromes dépendant de la localisation ou de l'étiologie.</p> <p>Cryptogénique</p>	<p>Idiopathique Convulsions néonatales bénignes. Convulsions néonatales familiales bénignes. Épilepsie myoclonique bénigne du nourrisson. Épilepsie-absences de l'enfant. Épilepsie-absences de l'adolescent. Épilepsie myoclonique juvénile. Épilepsie avec crise grand mal du réveil. Autres EGI non définies ci-dessus. Épilepsies avec crises caractérisées par des modes spécifiques de provocation (épilepsies photosensibles).</p> <p>Cryptogéniques ou symptomatiques Syndrome de West Syndrome de Lennox-Gastaut Épilepsies avec crises myoclonico-astatiques Épilepsies avec absences myocloniques symptomatiques. Encéphalopathie myoclonique précoce. Encéphalopathie épileptique précoce avec suppression-burst Autres non définies ci-dessus. Syndromes spécifiques (syndrome d'Aicardi, lissencéphalie-pachygyrie, phacomatose, épilepsies myocloniques progressives. . .).</p>	<p>Association de crises généralisées et partielles. Crises néonatales Épilepsie myoclonique sévère du nourrisson (Dravet) Épilepsie avec pointes ondes continues du sommeil lent (POCS) Aphasie acquise épileptique (Landau-Kleffner)</p> <p>Autres épilepsies non définies ci-dessus sans caractères généralisés ou focaux certains</p> <p>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</p>

En 2010 une nouvelle classification des syndromes électrocliniques selon l'âge de début a été proposée, elle est représentée dans le tableau suivant :

Tableau 9 : Syndromes électro cliniques par âge typique de début de l'ILAE 2010(la Berg.2010) (13)

Syndromes électrocliniques organisés par âge de début.

Période Néonatale

Epilepsie néonatale familiale bénigne
Encéphalopathie myoclonique précoce
Syndrome d'Ohtahara

Nourrisson

Epilepsie du nourrisson à crises focales migrantes
Syndrome de West
Epilepsie myoclonique du nourrisson
Epilepsie bénigne du nourrisson
Epilepsie familiale bénigne du nourrisson
Syndrome de Dravet
Encéphalopathie myoclonique des affections non progressives

Enfant

Crises fébriles plus (FS+) (peut débuter chez un nourrisson)
Syndrome de Panayiotopoulos
Epilepsie à crises myoclonico atoniques (précédemment astatiques)
[Epilepsie bénigne avec pointes centrotemporales](#)
Epilepsie autosomique dominante à crises frontales nocturnes
Epilepsie à crises occipitales de début tardif (Type Gastaut)
Epilepsie avec absences myocloniques
Syndrome de Lennox-Gastaut
Encephalopathie épileptique avec pointes-ondes continues au cours du sommeil **b**
Syndrome de Landau-Kleffner
Epilepsie-absences de l'enfant

Adolescence –Adulte

Epilepsie-absences de l'adolescent
Epilepsie myoclonique juvénile

Epilepsie à crises généralisées tonico-cloniques prédominantes

Epilepsie myoclonique progressive

Epilepsie autosomique dominante avec crises à symptomatologie auditive

Autres formes d'épilepsie temporale familiale

Epilepsies dont l'âge de début est moins spécifique

Epilepsie focale familiale à foyer variable (enfant et adulte)

Epilepsies réflexes

Constellations

Epilepsie temporale mésiale avec sclérose hippocampique

Syndrome de Rasmussen

Epilepsie à crises gélastiques et hamartome hypothalamique

Hemiconvulsion-hémiplégie-épilepsie

Epilepsies qui ne peuvent pas être classées dans une des catégories sus citées et qui peuvent être reconnues par la présence ou l'absence d'une anomalie structurale ou métabolique (présumé causale) et sur la base du mode de début de la crise (généralisées vs. focales)

Epilepsies en relation avec une anomalie structurale-métabolique

Malformations du développement cortical (hémimégalencephalie, hétérotopies, etc.)

Syndrome Neurocutané (Sclérose tubéreuse, Sturge-Weber, etc.)

Tumeur

Infection

Traumatisme

Angiome

Souffrance périnatale

Accident vasculaire

Etc...

Epilepsies de causes inconnues

Conditions associées à des crises épileptiques et qui ne sont pas diagnostiquées comme une forme d'épilepsie

Crises néonatales bénignes

Crises fébriles

a Les syndromes électrocliniques sont définis indépendamment de l'étiologie.

b Appelé également Etat de mal électrique au cours du sommeil lent.

C-classification selon la cause sous-jacente ou étiologie : (13)

Au lieu des termes idiopathique, symptomatique et cryptogénique, les trois termes suivants ainsi que leurs concepts associés sont recommandés :

1. Génétique : le concept d'épilepsie génétique est que l'épilepsie est, au mieux de notre compréhension, la conséquence directe d'un défaut génétique connu ou présumé dont les crises sont la manifestation principale.
2. Structurale/métabolique : concerne conceptuellement, une condition ou maladie structurelle ou métabolique, pour laquelle il a été démontré l'existence d'une association avec augmentation substantielle du risque de développer une épilepsie par des études rigoureuses, les lésions acquises sont inclus.
3. Cause inconnue: Le terme inconnue est utilisé dans le sens de la neutralité et indique que la nature de la cause sous-jacente reste jusque là inconnue . Il semblerait actuellement justifié d'inclure certains syndromes électrocliniques traditionnels- comme l'épilepsie à paroxysmes rolandiques - précédemment classifiés en tant que « idiopathiques » dans la catégorie inconnue également .

Actuellement, il y a une prise de conscience croissante concernant les comorbidités (tels que les difficultés d'apprentissage, les troubles du spectre autistique, la dépression, les problèmes psychosociaux) qui accompagnent beaucoup, voir la plupart des épilepsies.

De ce fait, il y a eu une grande préoccupation que le terme « Bénin » sous-estime ces problème dans certains syndromes épileptiques spécifiques tel que l'épilepsie bénigne avec pointes centrotemporales et l'épilepsie absence de l'enfance. (15)

Malgré le caractère bénin qui lui est attribué, l'EPR peut être associée à des troubles cognitifs transitoires ou durables. (15)

Le rapport de Berg et al (15) suggère de nouveaux termes pour distiller les éléments impliqués dans l'expression « bénigne » :

- « spontanément résolutive, » pour désigner la résolution spontanée probable d'un syndrome comme l'EPR.
- « pharmaco sensible », pour montrer qu'il est attendu que ce syndrome soit contrôlé avec les médicaments antiépileptiques appropriés.

III-ETHIOPATHOGENIE :

Les épilepsies rolandiques occupent, en épileptologie, une place importante à plusieurs titres et bien qu'il s'agit de la forme d'épilepsie idiopathique la plus fréquente chez l'enfant et que de nombreuses études leur aient été consacrées, leur mode de transmission et même leur caractère génétique restent sujets à caution. (16)

Comme indiqué par la distribution des pointes centrotemporales, la zone épileptogène dans l'épilepsie rolandique implique des réseaux de neurones situés au niveau du cortex rolandique entourant la fissure centrale bilatéralement. (17)

Concernant les symptômes caractérisant l'EPR : (17)

L'aphasie est due à l'anarthrie qui est attribuée à la perte du pouvoir et de la coordination de la musculature responsable de l'articulation des mots.

Quant à l' Hypersalivation, elle est très probablement liée à l'implication d'une partie de la fissure sylvienne.

Alors on déduit que l'épilepsie rolandique reflète une instabilité de la maturation du cortex rolandique liée à l'âge, celui-ci représente fonctionnellement le visage et l'oropharynx bilatéralement. (17)

Concernant la génétique de l'EPR, Le caractère familial est important mais il ne s'agit pas, le plus souvent, d'une hérédité de type monogénique mais probablement plutôt d'une hérédité complexe multifactorielle. (18)

En effet, Une étude datant de 2006 d'un large échantillon de jumeaux de quatre pays différents a montré une absence de toute paire jumelle concordante avec l'EPR laissant suggérer que des facteurs non héréditaires sont d'importance majeure dans cette pathologie. (19)

La génétique de l'EPR est souvent confondue avec celle du trait encéphalographique caractéristique représenté par les pointes centrotemporales. Bien que ce trait soit nécessaire pour le diagnostic de l'EPR, la génétique des pointes centrotemporales n'est pas identique à celle de l'EPR. (20)

En effet c'est ce trait encéphalographique et non pas l'EPR elle-même qui est hérité selon un mode autosomique dominant avec une pénétrance âge dépendante. (20)

Cependant, plusieurs études génétiques ont tenté d'identifier les gènes prédisposant à l'EPR. Les résultats étaient comme suit :

- Neubauer et al. (21) en 1998 ont pu identifier, pour la première fois, après une étude de 21 familles, un locus situé à proximité du gène *CHRNA7* (le gène de la sous unité $\alpha 7$ du récepteur nicotinique de l'acétylcholine) au niveau du chromosome 15q14.
- Des études génétiques et physiologiques de 38 familles suggèrent d'une part un rôle pléiotropique du locus 11p13 dans le développement des pointes centro-temporales, ainsi que dans les troubles de la parole et la

phonologie ; et d'autre part l'existence d'une forte association entre les pointes centro-temporales et les variantes de l'ELP4, cette dernière serait impliquée dans le fonctionnement et le développement des régions périsylviennes et rolandique. (22)

- Reinthalet et al (23) ont montré que la présence d'une duplication au niveau du locus 16p11.2 (chromosome 16) représentait un facteur de risque très spécifique en lien avec l'EPR, cette duplication n'étant pas retrouvée chez les patients ayant d'autres types d'épilepsie.
- Lemke et al. (24) ont rapporté en 2013 dans deux études de cohorte différentes des altérations génétiques au niveau de GRIN2A chez 7,5 % des personnes atteintes d'épilepsies focales idiopathiques, rendant ainsi les altérations de GRIN2A un facteur de risque génétique majeur.
- Neubauer (25) a réalisé une analyse de séquences des régions codantes des chaînes potassium type M : KCNQ2, Q3, et Q5 chez 58 familles avec EPR et a conclu que les variations de séquences des gènes de KCNQ2 et KCNQ3 peuvent contribuer à l'étiologie de l'EPR.
- Un criblage de mutations de RBFOX1, RBFOX2, RBFOX3 chez 242 patients ayant une EPR n'as révélé aucune mutation dans RBFOX1, alors qu'un total de 3 mutations rares (1.2%) ont été identifiées dans RBFOX2 et RBFOX3. (26)
- Des mutations de SRPX2 et ses réseaux protéiniques causeraient l'EPR accompagnée de troubles de langage et l'EPR avec polymicrogyrie périsylvienne, la protéine SRPX2 sécrétée constituerait un ligand pour le récepteur uPAR (activateur du plasminogène de type urokinase). SRPX2 et uPAR seraient coexprimés dans les régions rolandiques. Chez les souris

leur coexpression engendrerait une augmentation des crises épileptiques et des anomalies de la migration et de la maturation neuronale. (16-27)

A travers cette revue de littérature, nous avons vu que malgré les avancées importantes, l'étiologie et la composante génétique à l'origine de l'épilepsie rolandique restent encore sujettes à débat.

IV-PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE

1-Fréquence

L'EPR est le syndrome épileptique le mieux connu et le plus fréquent des épilepsies bénignes focales de l'enfant. (17)

Nous avons constaté à travers cette revue de littérature que plusieurs études se sont intéressées à l'épidémiologie de l'EPR, en particulier sa distribution dans la population, sa fréquence, son incidence et sa prévalence.

En général la prévalence de l'EPR chez les enfants épileptiques d'âge scolaire varie entre 23 et 24%, quant à son incidence elle est estimée entre 10 et 20/100,000 chez les enfants âgés de moins de 15 ans. (17)

Plusieurs études épidémiologiques sur l'EPR ont été réalisées, ainsi :

Une étude épidémiologique menée en suède a trouvé que l'EPR est le syndrome épileptique le plus fréquent (17%) avec une prévalence de 0.58/1000. (28)

Astradsson (29) a rapporté que l'incidence de l' EPR dans la population islandaise âgée de 3 à 15 ans est de 4,7/100 000, un résultat très proche de celui rapporté par Beilmann (30) qui a révélé dans une étude sur l'incidence des épilepsies de l'enfant en Estonie que l' EPR est la plus fréquente des épilepsies idiopathiques avec une incidence de 4/100 000.

Une incidence qui reste très inférieure par rapport à celle rapportée dans une étude épidémiologique concernant une population de 52,252 enfants âgés de moins de 15 ans dans une région du nord de la Suède où l'incidence de l'EPR a été évaluée à 21/100,000. Les crises épileptiques avec décharges rolandiques représentaient environ 16% de toutes les crises épileptiques (à l'exclusion des convulsions fébriles). Ces crises étaient quatre fois plus fréquentes que les absences petit mal typiques avec pointes et ondes généralisées. (31)

Selon une étude épidémiologique portant sur l'épilepsie menée dans le sud de l'Inde, l'EPR représente 0.6% des épilepsies de l'enfant et 1.6% des épilepsies chez les patients âgés de 15 ans. (32)

Dans une autre étude cohorte rétrospective de 533 enfants épileptiques réalisée au sein d'une clinique de neurologie pédiatrique en Turquie, il a été déduit que l'EPR est la plus fréquente des épilepsies focales avec un taux de 6.2%, ce taux faible peut être attribué selon les auteurs à la prévalence croissante des épilepsies symptomatiques et cryptogéniques (33), cependant ce résultat reste proche de celui retrouvé en Finlande dans une étude cohorte incluant 245 enfants épileptiques qui a rapporté que l'épilepsie rolandique représentait 9% de tous les syndromes épileptiques. (34)

Kramer (36) a décrit dans une étude Cohorte à propos de 440 enfants d'un hôpital urbain de neurologie pédiatrique sur 20 ans, que la fréquence de l'EPR est de 8% par rapport aux autres types d'épilepsie de l'enfant. Il a rapporté également qu'elle représente 23% des épilepsies chez les enfants âgés de 6 à 11 ans (35); une observation similaire a été faite dans une étude cohorte chinoise de 309 enfants.

Dans une autre étude cohorte rétro et prospective de 303 enfants épileptiques âgés entre 1 et 14 ans, le syndrome épileptique le plus fréquent était l'EPR, qui a été retrouvée chez 107 patients soit une fréquence de 35,3%. (37)

En 2001, en Allemagne une étude prospective sur l'incidence des épilepsies de l'enfant a été réalisée et a conclu que l'EPR représentait 33% des épilepsies focales, un taux qui est deux fois plus élevé que celui retrouvé aux états unis. (38)

Dans notre série, l'EPR représentait 25% de toutes les épilepsies suivies dans notre formation ce qui est concordant avec les résultats retrouvés dans la littérature.

2 – Age :

- Age de début :

Dans la littérature l'âge de début de l'EPR se situe entre 3 et 13 ans selon la majorité des auteurs, avec un pic à 4 ans pour les garçons et 8 ans pour les filles. (39, 37)

L'âge lors de la première crise chez nos malades se situait entre 3 ans et 10 ans avec un âge moyen de début de 7 ans. Ce résultat est comparable avec ceux retrouvés dans la littérature.

Le tableau suivant compare l'âge de début rapporté dans les différentes séries par rapport à celui retrouvé dans notre étude.

Tableau 10 : l'âge de début dans notre série comparé avec celui retrouvé dans la littérature.

Série	Année	Age moyen de début des crises
Riesgo et al (40)	2000	6 ans
Corda, Gelisse et al(41)	2001	7 ans et demi
Pinton et al(9)	2005	5 ans 3 mois
Travé et al(42)	2008	7,7 ans
Tovia et al(43)	2011	7,6 ans
Geke M. Overvliet et al(44)	2013	7 ans
Ayaz et al (45)	2013	10 ans
Notre série	2017	7 ans

- Age de diagnostic :

Astradsson (29) a rapporté une moyenne d'âge au moment du diagnostic de 8,8ans. Ce résultat est proche de celui noté dans notre série qui est de 9 ans.

En effet ce paramètre est influencé par la précocité ou le retard du diagnostic puisque dans la majorité des cas les parents ne consultent pas dès la survenue d'une première crise car les crises sont brèves et nocturnes, elles passent donc inaperçues.

3-Sexe

Les données de la littérature montrent qu'il existe une prédominance masculine pour l'épilepsie à paroxysmes rolandiques, le sexe ratio est de 1,5.
(37)

Une étude américaine de 60 enfants présentant une EPR menée au sein de l'hôpital d'enfants de Miami en 2000 a noté une prédominance masculine de 53,3 %.(40)

Nous avons rapporté dans le tableau suivant le sexe ratio retrouvé dans les différentes séries comparé à celui retrouvé dans notre étude.

Tableau 11 : Le sexe ratio de notre série comparé à celui des autres séries.

Série	Année	Sexe ratio
Riesgo et al (40)	2000	1,14
Corda, Gelisse et al(41)	2001	2,16
Florence Pinton et al(9)	2005	1,57
Pinelopi Dragoumi et al(37)	2006	1,5
Clarke et al(46)	2007	1,57
Travé et al(42)	2008	1,43
Tovia et al(43)	2011	1,51
Geke M. Overvliet(44)	2013	1,66
Ayaz et al(45)	2013	1,75
Notre série	2017	1,16

La prédominance masculine a été retrouvée dans notre série avec un sexe ratio de 1,16 ce qui rejoint les données de la littérature.

Nous n'avons pas pu comparer la scolarisation et l'origine vu l'absence de publications sur ce sujet dans la limite de notre recherche.

4-Consanguinité :

Dans notre série, la consanguinité a été notée chez deux des parents de nos malades.

Par ailleurs, nous n'avons pas trouvé, dans la limite de notre recherche une relation causale entre la notion de consanguinité et la survenue de l'EPR.

V-CLINIQUE :

1-Antécédents:

A-Antécédents personnels :

a-Grossesse et accouchement :

La majorité des mères des enfants de notre série ont été suivies au cours de leur grossesse (92%), un seul cas de grossesse non suivie a été noté (8%). Presque tous les accouchements se sont déroulés à l'hôpital (92%), un seul accouchement s'est déroulé à domicile (8%) et un seul cas de souffrance néonatale a été rapporté.

Dans la littérature et à la limite de notre recherche, nous n'avons pas trouvé d'études récentes sur ce sujet à l'exception de Riesgo (40) qui a rapporté un antécédent d'asphyxie périnatale dans 2 cas (3,3%) , et Corda (41) qui a trouvé des antécédents personnels de souffrance néonatale dans 6,12% des cas .

b-Développement psychomoteur :

Dans notre série, tous les enfants avaient un bon DPM ce qui est concordant avec la définition de ce syndrome épileptique qui survient chez des enfants jusqu'à la normaux sur le plan neurologique et psychomoteur.

c-Autres ATCDS personnels :

Dans notre série, nous avons noté un traumatisme crânien bénin sans notion de perte de connaissance chez 3 enfants soit 23% des cas.

Riesgo (40) a rapporté dans sa série : des antécédents de céphalées dans 6,6% des cas, des antécédents de migraine dans 3,3% des cas, et des antécédents de convulsions fébriles dans 3,3% des cas également.

Corde (41) quant à lui, a noté des antécédents de convulsions fébriles dans 3,06% et de traumatisme crânien dans 3,06%.

B-Antécédents familiaux :

Dans une étude rétrospective de 55 enfants avec EPR, Clarke (46) a rapporté une histoire familiale d'épilepsie chez 41% des sujets.

Tovia (43) a trouvé chez 12,7% des cas un antécédent familial d'épilepsie.

Corde (41) a noté un antécédent familial d'épilepsie et/ou de convulsions fébriles chez 37,75% des sujets.

Dans notre série, la présence de cas similaires d'EPR n'a été notée chez aucun patient de notre série mais on a constaté :

Dans 1 cas : un père suivi pour épilepsie au bas âge (type non précisé) et une sœur de 5ans ayant fait une convulsion fébrile à 8 mois.

Dans 2 cas : une tante paternelle épileptique (type non précisé).

2-Sémiologie des crises:

A-Forme typique :

70% à 80% des crises observées au cours de l'EPR sont focales (2). Il s'agit habituellement de crises partielles motrices qui commencent souvent au

niveau du visage. Cependant, les crises généralisées sont aussi fréquentes, particulièrement chez les jeunes enfants. (47)

Ces crises intéressent la sphère oropharyngée avec des bruits de gorge ou gargouillements qui représentent le signe d'alerte qui prévient les parents que leur enfant fait une crise pendant la nuit, des clonies de l'hémiface, des mouvements de la bouche, des spasmes de la langue ou de la mâchoire, des difficultés à avaler et à parler: L'enfant est incapable de proférer un mot intelligible et essaye de communiquer par gestes, et une hypersalivation.

Ces symptômes sont parfois précédés par des paresthésies de la langue, des lèvres et des joues (sensations de piqûres d'épingles ou d'aiguilles).

Ces crises focales sensitivo-motrices de durée habituellement brève sont souvent suivies d'une anarthrie, avec bavage transitoire, parfois d'un déficit d'un membre supérieur, et sont bien décrites par l'enfant. (1, 47)

Dans une étude menée par Miziara (48) à propos de 61 enfants avec EPR, l'auteur a conclu que les crises partielles sont les plus fréquentes avec une prédominance des crises partielles simples par rapport aux crises partielles complexes. Ce résultat est similaire à celui noté par GUNDUZ(49).

Dans notre série nous avons constaté que les crises partielles simples avec arrêt de la parole étaient plus fréquentes que les autres types de crises (46%) ce qui est concordant avec les données de la littérature.

Les crises surviennent souvent à l'endormissement ou au réveil. Chez plus de la moitié des enfants, les crises surviennent uniquement au sommeil. Dans les cas restants, elles surviennent aussi bien au sommeil qu'à l'état de veille. Seulement 5 à 25% des crises sont exclusivement diurnes. (2)

Miziara (48) a noté une prédominance des crises durant le sommeil chez 75,4% des enfants inclus dans son étude. Ce résultat est très proche de celui noté dans notre série (77%).

Par ailleurs, les crises peuvent se propager aux membres supérieurs et inférieurs ipsilatéraux, et devenir secondairement généralisées : en effet les crises généralisées tonico-cloniques (CGTC) secondaires sont présentes chez 1 à 2/3 des enfants avec EPR. (50)

GUNDUZ (49) a noté une généralisation secondaire chez 30% de ses patients contrairement à notre série où nous n'avons noté aucun cas de crises épileptiques secondairement généralisées.

La conscience et le souvenir sont pleinement conservés dans plus de la moitié des cas (58%). Dans les cas restants, la conscience se détériore au fur et à mesure que la crise progresse et dans un tiers des cas il n'y a pas de souvenir de l'épisode critique. (51) Le contact est, en règle, préservé mais une rupture de celui ci est possible, surtout chez l'enfant de moins de cinq ans, chez qui les crises peuvent être plus longues et hémicloniques. (1)

Un seul cas de notre série a accusé une amnésie post critique qui s'est rapidement résolue, par ailleurs nous n'avons noté aucun cas de déficit moteur post critique ou de perte de connaissance chez nos patients.

Dans une étude cohorte de 70 enfants avec EPR menée par Dai (52), une parésie post critique a été rapportée chez 11,5% des patients, cette dernière selon l'auteur ne doit pas exclure le diagnostic d'EPR. Par ailleurs GUNDUZ (49) n'a trouvé aucun cas de parésie de Todd post critique, un résultat similaire à celui rapporté dans notre étude.

Les crises rolandiques sont généralement brèves, leur durée varie entre 1 et 3 min. Nous avons de même conclu que chez tous les enfants de notre série les crises étaient très brèves : quelques secondes à quelques minutes.

La plupart des enfants atteints d'EPR ont habituellement le même type de crise à chaque fois, mais 20 % à 25 % des enfants peuvent présenter plusieurs types de crises. (47)

Dans 70% des cas, la fréquence des crises n'excède pas une à deux fois par an, Zhao (53) a conclu que 73,2% des malades de sa série ont eu une seule crise ou moins de 6 crises/an, nous avons noté une fréquence plus élevée chez les patients de notre série : 9 cas (70%) accusaient 1 à 2 crises par mois.

B-Formes atypiques:

Dans 20% des cas, l'épilepsie peut être plus active et avoir des manifestations atypiques : un âge de début précoce, un retard du développement ou des difficultés d'apprentissage, des anomalies EEG atypiques, des crises exclusivement diurnes, une association à d'autres types de crises : des myoclonies négatives (atonie brusque d'un membre supérieur) ou des absences atypiques avec chutes, une fréquence élevée des crises, des crises prolongées voir état de mal épileptique, une paralysie de Todd postcritique, la présence des cris comme composante de la crise épileptique.

L'association à une déficience légère, ou des troubles sévères du langage oral préexistants, ou parfois des lésions cérébrales précoces ont été rapportés. (18)

Ces formes très actives, et atypiques, sont très souvent associées à des modifications comportementales avec hyperactivité, déficit d'attention, voire des déficits cognitifs acquis transitoires.(18)

L'âge précoce de début des crises constitue l'élément le plus important parmi les caractéristiques atypiques cliniques. (54)

Une étude de patients avec EPR a rapporté une fréquence élevée des difficultés d'apprentissage et de comportement chez les patients classés comme ayant une EPR avec des manifestations atypiques. (55)

En effet, les enfants présentant une EPR à un âge jeune et ayant des crises fréquentes et prolongées sont plus susceptibles d'évoluer vers la variante atonique de l'EPR. (55)

Dans une étude rétrospective de 126 patients, les caractéristiques atypiques ont été retrouvées chez environ la moitié des patients. (54) Ce résultat est similaire à celui rapporté par Wirell et al (56) dans une étude rétrospective de 42 enfants avec EPR, les auteurs ont noté que les manifestations atypiques de l'EPR sont communes ; elles ne sont pas une exception mais plutôt la règle.

Un seul cas de notre série a été classé comme ayant une EPR atypique puisqu'il présentait une fréquence élevée des crises (crises quotidiennes).

VI-PARACLINIQUE:

1-EEG:

A-EEG typique (51)

Par définition, les pointes centrotemporales (PCT) sont le marqueur EEG de l'EPR. Cependant, bien qu'appelées centro-temporales, ces pointes sont principalement localisées sous les électrodes supra-sylviennes C3 et C4 (centrales hautes), ou C5 et C6 (centrales basses), et non sous les électrodes temporales. Les PCT sont souvent bilatérales et typiquement activées par l'endormissement et le sommeil lent, mais pas par l'hyperpnée. Elles sont

amplifiées de 2 à 5 fois pendant les stades I-IV sans désorganisation du sommeil.

Sur une série d'EEG du même enfant, les PCT peuvent survenir à droite ou à gauche, être fréquentes ou peu fréquentes, de faible amplitude ou géantes, associées ou non à des pointes d'autres localisations. Il est rare que les enfants avec EPR aient un EEG normal ou que les PCT n'apparaissent que pendant le sommeil lent (3 à 35%).

Les décharges typiques de PO à 3 Hz et les absences sont rares bien qu'une forte incidence ait été rapportée.

De brèves décharges généralisées d'ondes à 4-5 Hz avec de petites pointes peuvent être constatées. Des décharges de PO diffuses, souvent asymétriques, apparaissent le plus souvent à l'endormissement dans environ 25% des cas.

Les PCT sont des marqueurs diagnostiques de l'EPR bénigne seulement si le tableau clinique est suggestif. Leur fréquence, leur localisation et leur persistance ne déterminent pas les manifestations cliniques, la sévérité et la fréquence des crises. Il est bien établi que les PCT ne sont pas spécifiques de l'EPR :

- 1- Elles surviennent chez 2 à 3% des enfants d'âge scolaire, parmi lesquels moins de 10% auront des crises rolandiques.
- 2- Elles sont fréquentes chez les membres de familles des enfants avec EPR.
- 3- Elles peuvent survenir dans une variété de maladies organiques du cerveau avec ou sans convulsions, tels que les tumeurs cérébrales, syndrome de Rett, le syndrome de l' X fragile et la dysplasie corticale focale.

- 4- Elles peuvent être retrouvées chez les enfants non épileptiques ayant des symptômes divers tels que les céphalées, les troubles de comportement, les troubles de langage ainsi que les difficultés d'apprentissage.

Pour résumer, l'EEG est caractéristique et permet de faire un diagnostic rapide, lorsqu'il est réalisé à l'état de veille et de sommeil. Il montre un rythme de fond normal sur lequel se greffent des pointes diphasiques dans les régions centrotemporales, activées par le sommeil.

Dans notre série, l'EEG était normal dans 2 cas, toutefois dans les 11 cas restants il montrait des décharges rolandiques évocatrices de l'EPR. Les résultats sont résumés dans le tableau suivant :

Tableau 5 : Résultats des EEG des enfants de notre série.

Paramètres		Nombre de cas	%
Activité de fond	Normale	11	100%
Pointes	Biphasiques isolées	4	36%
	Biphasiques ou monophasiques isolées	1	9%
	Biphasiques avec parfois généralisation	1	9%
	Généralisées	2	18%
Pointes-ondes		2	18%
Pointes-ondes + Poly pointes ondes (PPO)		1	9%
Modification au cours du sommeil	Augmentation	2	18%
	Non précisée	9	82%

Ainsi les résultats de notre étude rejoignent ceux retrouvés dans la littérature.

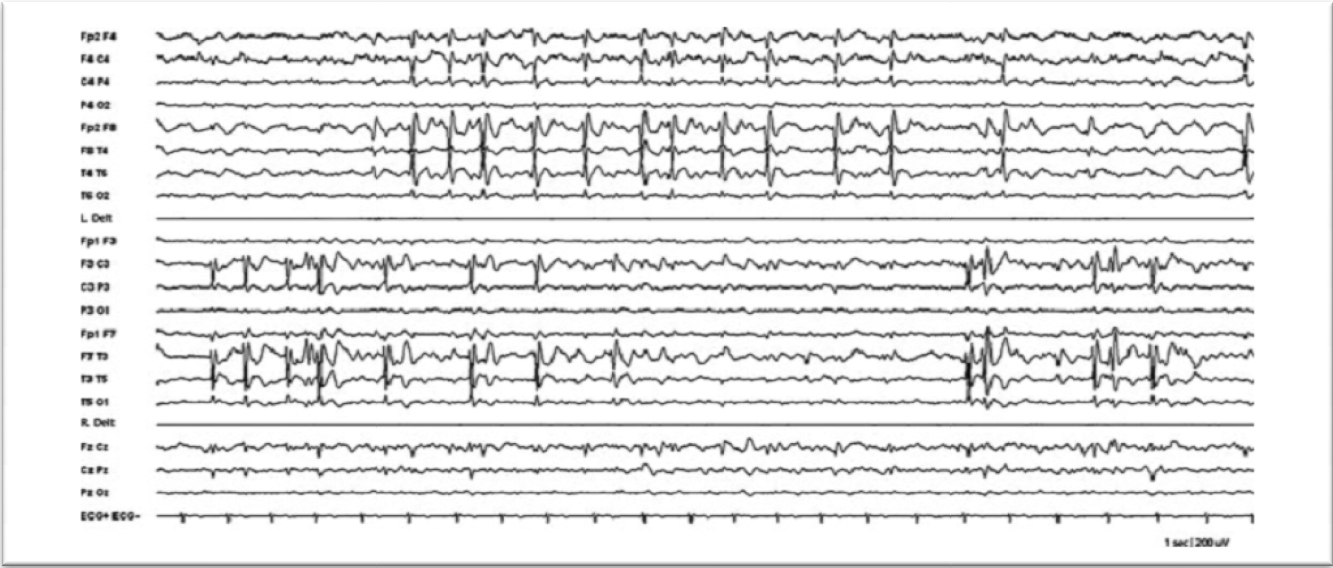


Figure 19 : une fille de 7 ans avec EPR, pointes-ondes rolandiques typiques activées par le sommeil, bilatéraux et asynchrones. (2)

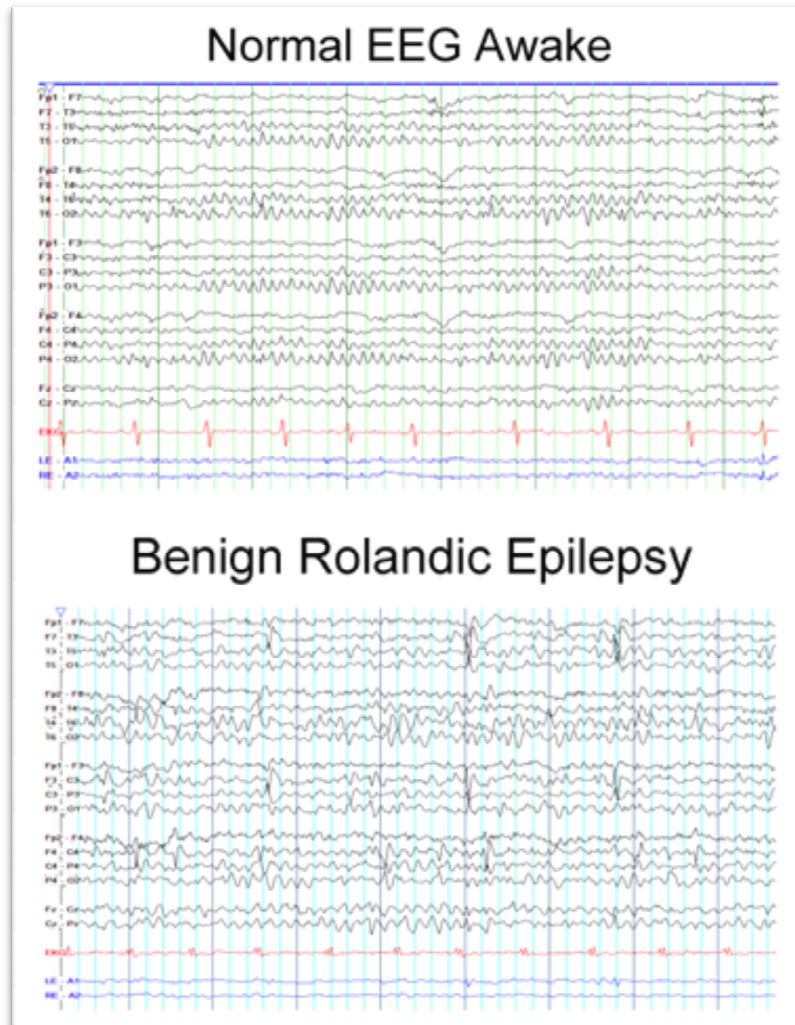


Figure 20 : Un EEG normal comparé à celui retrouvé en cas d'EPR.

B-EEG atypique :

Par ailleurs, dans les formes atypiques ou actives, l'EEG retrouve des pointes diphasiques intercritiques plus fréquentes, bilatérales, asynchrones, très activées par le sommeil, parfois associées à un ou plusieurs foyers d'ondes lentes, de localisation inhabituelle ou un rythme de fond anormal.(53)

Dans une étude prospective récente de 44 enfants avec EPR divisés en un groupe avec EPR typique (n = 28) et un groupe avec EPR atypique (n = 16) sur

la base des caractéristiques EEG, le groupe atypique avait un score QI (ainsi que le QI verbal) significativement inférieur.(54)

Enfin, aucun cas de notre série ne présentait des caractéristiques électroencéphalographiques atypiques.

C-Critères de bénignité de l'EEG : (40)

Riesgo (40) dans son étude de 60 enfants avec EPR a conclu qu'il existe une association statistiquement significative entre les résultats d'EEG intercritiques et l'expression clinique de l'EPR. Cette association a une sensibilité de 73,5 % ; une spécificité de 81,8 % ; une valeur prédictive positive de 94,8 % et une valeur prédictive négative de 40,9 %.

Parmi les quatre critères électroencéphalographiques évalués, trois étaient significativement associés à la classification clinique : la morphologie des pointes rolandiques, la présence du dipôle horizontal et l'aspect de l'activité de fond. L'unilatéralité ou la bilatéralité des pointes rolandiques n'était pas un facteur déterminant dans l'association entre la classification électrographique et clinique dans cette étude. Les cas classés comme bénins sur la base de l'EEG ont 21 fois plus de chance d'être également classés comme cliniquement bénins selon les critères testés.

D-EEG et récurrence des crises :

Dans une étude rétrospective faite par Hideaki Kanemura et al (57), 22 enfants avec EPR ont été sélectionnés puis divisés en deux groupes : le premier groupe avait une EPR typique mais avec des crises récurrentes, le deuxième sans récurrence de crises, les auteurs ont conclu que la présence de périodes prolongées de fréquence élevée d'anomalies EEG paroxystiques (plus de 6 mois

après le début) et un nombre important d'anomalies intercritiques à l'EEG de veille étaient significativement associés à la récurrence des crises.

2-La magnétoencéphalographie (MEG) : (58)

La MEG constitue avec l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) et la tomographie par émission de positons (TEP) les techniques d'imagerie fonctionnelle cérébrale (IFC) les plus utilisées. Elles étudient in vivo le fonctionnement du cerveau humain dans des conditions physiologiques ou pathologiques permettant ainsi d'identifier les réseaux neuronaux impliqués dans diverses tâches psychomotrices. La MEG mesure les variations des champs magnétiques produites par les courants ioniques principalement générés par les potentiels post-synaptiques des cellules pyramidales du cortex cérébral.

L'EEG et la MEG sont des techniques non invasives qui mesurent l'activité électrique et magnétique générée par le cerveau avec une résolution temporelle inégalée. Elles donnent donc des informations directes sur l'activité neuronale en cours. Les principaux atouts de la MEG par rapport à l'EEG sont un nombre plus élevé de senseurs ainsi que l'absence de sensibilité aux variations de conductivité et à l'anisotropie, ce qui explique la meilleure résolution spatiale de la MEG. De plus, la MEG est plus aisée à utiliser que l'EEG puisqu'elle ne nécessite pas de coller des électrodes. Les principaux désavantages de la MEG, par rapport à l'EEG, sont sa faible accessibilité principalement liée à son coût très élevé.

Enfin, la plupart des auteurs s'accordent sur le fait que la MEG et l'EEG sont des techniques d'IFC complémentaires et non concurrentes.

Ainsi, Capell J et al (59) ont conclu que la magnétoencéphalographie en combinaison avec l'EEG pourrait permettre une analyse plus fine de l'EPR.

Malheureusement dans notre série aucun malade n'a bénéficié de la MEG par faute de moyens.

3-La Neuroimagerie :

En dehors de l'EEG, tous les examens sont normaux. Il n'y a pas recours à l'imagerie cérébrale dans les cas typiques d'EPR, bien que 15% des patients avec des crises rolandiques puissent avoir des pathologies cérébrales fixées ou autres sans relation avec l'EPR. La présence de lésions cérébrales n'a pas d'influence sur le pronostic des crises rolandiques. (51)

Ainsi, Nous avons trouvé dans la littérature plusieurs études qui se sont intéressées à la neuroimagerie chez les enfants avec EPR, les résultats étaient comme suit :

Gelisse (60) a trouvé que 14,1% des cas de son étude avaient une anomalie à la neuroimagerie (cinq cas de dilatation ventriculaire, un cas d'atrophie hippocampique, 1 cas d'agénésie du corps calleux, 1 cas de microkyste épiphysaire, 1 cas de micropolygyrie bi-operculaire et un cas de kyste du septum lucidum).

Par ailleurs, dans une étude coréenne réalisée par Song et al(61), parmi les 158 patients étudiés, seulement 40 ont bénéficié d'une neuroimagerie. Parmi ces derniers, 30 avaient des résultats normaux et 10 avaient les anomalies suivantes : dilatation ventriculaire, atrophie corticale légère et agénésie partielle du corps calleux.

Riesgo (40), a noté que parmi les patients qui ont été soumis à une évaluation neuroradiologique, 81,8 % étaient normaux tandis que dans les cas

restants : six ont montré des degrés variables d'atrophie corticale, deux ont montré une hémorragie sous-arachnoïdienne, un cas de sclérose tubéreuse et un autre cas d'hydrocéphalie ont été identifiés.

Ces résultats confirment que la neuroimagerie peut être anormale chez les patients diagnostiqués avec EPR, toutefois ces explorations sont généralement inutiles, mais sont souvent effectuées avant qu'un diagnostic spécifique soit retenu.

En ce qui concerne notre série, L'IRM cérébrale a été faite chez 7 malades (54%), alors que la TDM cérébrale a été réalisée chez 4 malades (31%), elles n'ont pas révélé d'anomalies.

4-L'évaluation neurocognitive et neuropsychologique : (62,63)

L'évaluation neurocognitive comporte un bilan du fonctionnement intellectuel global mais aussi d'autres fonctions cognitives spécifiques (raisonnement, langage, mémoire et attention, perception, motricité, praxies, fonctions exécutives), elle inclut une combinaison de tests psychométriques/batteries de questions dont les plus fréquemment utilisés sont : le test de Bayley, le test Peabody, l'échelle Wechsler, l'échelle Stanford Binet, le test Fagan, BREV « batterie rapide d'évaluation des fonctions cognitives ».

Au final, les résultats de ces tests fourniront un profil neuropsychologique spécifique de l'enfant.

Dans l'EPR, plusieurs auteurs ont récemment signalé une altération des fonctions cognitives chez les enfants atteints de ce syndrome (7, 8, 9) d'où l'importance d'une évaluation neuropsychologique précoce qui s'intègre dans l'accompagnement global de l'enfant en permettant de proposer des prises en

charge adaptées qui favorisent le développement de toutes les potentialités de l'enfant.

VII-DIAGNOSTIC POSITIF :

Le diagnostic de l'EPR est basé sur les manifestations cliniques caractéristiques et l'aspect EEG typique avec pointes-ondes localisées au niveau centrotemporal (centro-pariétal, fronto-central, centro-occipital) : les décharges rolandiques. (53)

VIII-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

1-II se pose sur le plan électrique avec :

- L'épilepsie à paroxysmes rolandiques atypique.
- Le syndrome Landau Kleffner.
- L'épilepsie avec pointes-ondes continues du sommeil (EPOCS).

2-II se pose sur le plan clinique avec :

- En cas de crises typiques : l'épilepsie partielle frontale, temporale.
- En cas d'EPR atypique avec crises généralisées : épilepsie généralisée avec DPM normal surtout l'épilepsie grand mal.

IX-TRAITEMENT

1-Traitement médical :

La question qui est communément posée est : faut-il traiter ou ne pas traiter une EPR ?

Parce que le pronostic est toujours excellent chez les patients souffrant d'épilepsies focales bénignes, il faut tenir compte des risques et des avantages de l'administration des médicaments antiépileptiques au long cours avant de prendre la décision de traiter ces patients. (64)

Ambrosetto et Tassinari (65) ont suivi 10 patients non traités et 20 traités. La fréquence des crises, leur récurrence et la durée de l'épilepsie active étaient similaires dans les deux groupes. Il n'y avait pas de différence dans l'ajustement social. De ce fait, de nombreux médecins préfèrent ne pas traiter l'EPR, car le syndrome interfère peu avec les activités normales de l'enfant, n'est pas dangereux, les crises sont surtout nocturnes, et il n'est pas socialement inacceptable.

En effet, le moment et la manière de traiter cette affection bénigne doivent être déterminés individuellement en fonction de la durée et de la fréquence des crises, du rythme circadien des attaques, des résultats des EEG intercritiques, des fonctions cognitives et comportementales dans la vie quotidienne et de l'attitude des parents vis-à-vis des récurrences et des effets secondaires du traitement. Ainsi Le traitement par antiépileptiques n'est pas habituellement recommandé pour les patients avec une première attaque ou si les crises sont peu fréquentes, discrètes et nocturnes, ou si le début est près de l'âge naturel de rémission de cette affection âge dépendante mais doit être considéré pour ceux

avec une deuxième ou troisième attaque, avec des crises généralisées tonico-cloniques ou en cas d'association à des comorbidités.(64)

A-Les médicaments antiépileptiques :

Les recommandations de l'ILAE 2006 ont révélé qu'aucun médicament antiépileptique n'a prouvé d'efficacité de niveau A ou B en tant que monothérapie initiale dans l'épilepsie rolandique. (66)

En l'absence de preuves solides des essais randomisés contrôlés, il existe une grande variabilité historique et géographique concernant les recommandations pour la prise en charge de ce syndrome. (67)

a-Le Valproate de sodium :

Le valproate de sodium constitue le traitement de première intention de l'EPR dans l'union européen. (67)

Wheless et al (68) ont rapporté les opinions des épéileptologues pédiatriques experts en Europe qui ont conclu que pour l'EPR, "le valproate était le traitement de choix".

Khomiakova et al (68) ont noté chez leurs patients (43cas) une rémission des crises par administration de doses faibles de valproate de sodium (20 mg / kg par jour).

Une étude comparative du valproate de sodium et du Lévétiracétam utilisés en monothérapie à faible dose a démontré que les 2 molécules ont la même efficacité dans le contrôle des crises, mais le valproate de sodium a montré une meilleure efficacité que le Lévétiracétam dans l'amélioration des anomalies électrophysiologiques chez les enfants atteints d'EPR. (69)

Dans notre série, la molécule utilisée en monothérapie était exclusivement le valproate de sodium qui était le traitement initial pour tous les patients. Cette monothérapie a été efficace dans 10 cas (77%) sans recours à la bithérapie.

Les cas restants n'ont pas eu le même régime thérapeutique. (voir ci-après)

La dose de Valproate de sodium utilisée était de 30 mg/kg/jr.

b-La carbamazépine :

Elle constitue le traitement de premier choix aux états unis (avec le Lévétiracétam) et au japon. (67)

Dans le royaume uni, la carbamazépine ou la lamotrigine sont recommandés comme monothérapie de première ligne selon les recommandations de NICE (voir tableau 12) et d'autres, bien qu'il y ait des risques théoriques que la carbamazépine puisse exacerber les crises ou les anomalies électro-encéphalographiques. (67)

Tableau 12 : Les recommandations de NICE pour la prise en charge de l'EPR et du syndrome de Panayiotopoulos. (67)

- NICE recommendations for rolandic epilepsy (BECTS)/Panayiotopoulos Syndrome
- ▶ Diagnosis and investigation by paediatrician with expertise
 - ▶ Investigation to include EEG confirmation of electroclinical syndrome
 - ▶ Neuroimaging not usually indicated in BECTS
 - ▶ 'Children, young people and adults with epilepsy should be given information about their seizure type(s) and epilepsy syndrome, and the likely prognosis.'
 - ▶ 'Discuss with the child or young person, and their family and/or carers, whether AED treatment for BECTS spikes, Panayiotopoulos syndrome...is indicated.'
 - ▶ 'Be aware that carbamazepine and oxcarbazepine may exacerbate or unmask continuous spike and wave during slow sleep, which may occur in some children with RE/BECTS.'

First-line AEDs	Adjunctive AEDs	Other AEDs considered in tertiary care
Carbamazepine	Carbamazepine	Eslicarbazepine acetate
Lamotrigine	Clobazam	Lacosamide
Levetiracetam	Gabapentin	Phenobarbital
Oxcarbazepine	Lamotrigine	Phenytoin
Sodium valproate	Levetiracetam	Pregabalin
	Oxcarbazepine	Tiagabine
	Sodium valproate	Vigabatrin
	Topiramate	Zonisamide

AEDs, antiepileptic drugs; BECTS, Benign Epilepsy with CentroTemporal Spikes; NICE, National Institute of Health and Care Excellence.

Ceci a été confirmé par William et al (70) qui ont noté que les performances cognitives des enfants non traités par carbamazépine étaient supérieures à celles des enfants traités par ce médicament, par ailleurs ils ont identifié deux sujets sous carbamazépine ayant un score inférieur à l'évaluation neurocognitive (touchant particulièrement le domaine de la mémoire) ce qui suggère que certains enfants pourraient éprouver des difficultés particulières en recevant ce

médicament d'où la nécessité d'évaluer individuellement la réponse des sujets au traitement.

Une autre étude rétrospective menée par Corda et al (41) n'a identifié qu'un seul cas d'aggravation électroclinique sous carbamazépine parmi les 40 patients traités par cette molécule.

Dans notre série aucun patient n'a été mis sous carbamazépine.

c-Le Sulthiame :

Il est considéré comme un traitement de première ligne en Allemagne, et en Autriche. (67)

Bast et al (68) ont démontré que le Sulthiame a eu des effets marqués sur l'EEG dans l'EPR, ce qui a conduit à une normalisation chez la majorité des patients tandis que la plupart de ceux dont les EEG n'ont pas été normalisés ont montré une amélioration du degré pathologique de l'EEG. La normalisation a persisté chez plus de 50% des patients.

Dans une autre étude, les décharges EEG ont disparu ou au moins diminué sous sulthiame dans 62% des cas en 3 à 6 mois mais ont réapparu dans 23% des cas. Aucun cas n'a présenté une aggravation de l'EEG ou des crises cliniques sous sulthiame, et aucune stagnation cognitive n'a été notée. (71)

Enfin, toutes ces données confirment la bonne tolérance et les effets positifs du sulthiame sur l'EEG et justifient des essais systématiques de ce médicament dans les épilepsies partielles idiopathiques, en particulier en présence de conséquences cognitives négatives des décharges épileptiques. (71)

Malheureusement ce médicament n'est pas encore commercialisé dans notre pays.

Aucun patient de notre série n'a reçu ce traitement.

d-Le clonazépam

Le clonazépam est également utilisé dans le traitement des patients avec EPR.

Kubota et al (68) ont noté que les symptômes oromoteurs ainsi que les décharges rolandiques ont régressé sous clonazépam, ils ont ainsi conclu que cette molécule est efficace dans le traitement de l'EPR.

Dans notre série, le clonazepam a été utilisé chez 3 patients avec une faible dose ne dépassant pas 10mg/jr: chez deux patients en bithérapie (association avec le valproate de sodium) et chez un patient en trithérapie (association avec le valproate de sodium et les corticoïdes), avec une amélioration spectaculaire sur le plan clinique et électrographique.

La bithérapie a été préconisée du fait que le patient gardait une fréquence élevée des crises sous valproate de sodium et la trithérapie car il a été constaté une évolution vers le syndrome de pointes ondes continues au cours du sommeil.

e-Autres médicaments antiépileptiques:

Les résultats d'une étude faite en 2005 sur 70 enfants diagnostiqués porteurs d'EPR a suggéré qu'effectivement l'oxcarbazépine, en traitement à long terme de l'EPR, prévient les crises, normalise l'EEG et paraît capable de préserver les fonctions cognitives et les aptitudes comportementales. (68)

B-Les corticoïdes : (72)

Les corticoïdes sont surtout utilisés dans le syndrome de pointes ondes continues du sommeil et le syndrome de Landau-Kleffner sous forme d'hydrocortisone (10 mg/kg) ou de prednisone (2 mg/kg)

Ils ont été utilisés dans un seul cas de notre série chez lequel a été observé au cours de l'évolution un syndrome de pointes ondes continues au cours du sommeil, la dose utilisée était de 60 mg/jr pendant un mois avec une dégression progressive de la corticothérapie et en parallèle une augmentation des doses de valproate de sodium.

C-La durée de traitement :

La période de traitement doit être aussi courte que possible sans attendre la normalisation de l'EEG, approximativement 2 ans après l'initiation du traitement. (64)

Dans notre série :

- 5 patients (39%) avaient arrêté le traitement, la durée totale de prise médicamenteuse antiépileptique variait entre 7 mois et demi minimum et 3ans et demi maximum avec une moyenne de 25 mois et une médiane de 27 mois.
- 6 malades (46 %) sont encore sous traitement anti épileptique.
- 2 malades (15%) sont en cours d'arrêt du traitement (dégression commencée).

D-La réponse au traitement :

Lorsqu'ils sont traités avec des médicaments anti épileptiques, les enfants atteints d'EPR répondent généralement bien. Cependant, un âge précoce de début des crises est associé à une fréquence élevée des crises et à une réfraction initiale au traitement médical. (73)

Par ailleurs, le début précoce des crises, l'association de plusieurs types de crises et la survenue d'un état de mal épileptique sont des prédicteurs d'une mauvaise réponse initiale au traitement. (37)

2-L'éducation thérapeutique et l'accompagnement psychique :

Malgré leur pronostic excellent, ces crises ont généralement un impact dramatique sur les parents. Ceci est expliqué d'une part par leur incertitude quant à la nature, la cause et l'impact de ce syndrome sur le développement de leur enfant et d'autre part par le manque d'informations appropriées.

Par conséquent, les parents doivent être bien informés par le médecin traitant sur les différents aspects de cette épilepsie afin d'être rassurés et de bien accompagner leur enfant.

L'éducation des parents et le soutien psychologique sont ainsi primordiaux dans la prise en charge de l'EPR.

De ce fait, l'annonce de ce diagnostic implique de prendre en compte : (1)

- ✓ l'angoisse des parents face aux récurrences possibles des crises. Il est important de rassurer les parents afin qu'ils acceptent les choix thérapeutiques proposés, en particulier l'abstention thérapeutique qui doit être privilégiée ;
- ✓ la possibilité non exceptionnelle de retentissement de l'épilepsie (en particulier des anomalies intercritiques) sur les résultats scolaires. Donner cette information est indispensable pour pouvoir dépister précocement la survenue de troubles spécifiques de l'apprentissage nécessitant une prise en charge adaptée.

X-L'EVOLUTION :

1-La Rémission :

Le terme bénin attribué classiquement à l'EPR se rapporte au pronostic très favorable voir toujours excellent -selon certains auteurs- de ce syndrome épileptique. (51)

La rémission survient généralement 2 à 4 ans après le début et avant l'âge de 16 ans. (51)

En effet un grand nombre d'études longitudinales ont montré la disparition progressive des crises et des anomalies EEG entre 15 et 18 ans. Une méta-analyse menée par Bouma et al. a pu recenser que 50 % des patients étaient guéris à l'âge de 6 ans, 92 % à l'âge de 12 ans et 99,8% à l'âge de 18 ans avec un pic de rémission marqué à l'âge de 13 ans. (2)

En général, la normalisation du tracé EEG se produit tardivement par rapport à la rémission clinique. (2)

La rémission de l'EPR à l'adolescence est durable. Ainsi, Le développement et l'adaptation sociale des adultes ayant eu une EPR sont normaux. (2)

En effet Il y'a un risque pour moins de 2% de développer des absences ou des crises généralisées tonico-cloniques à l'âge adulte. (51)

La rémission se produit indépendamment de la résistance initiale au traitement -qui peut être présente chez 20% des patients- et même en cas de crises plus sévères, tels que les crises avec paralysie de Todd postcritique ou état de mal épileptique. (2)

Dans notre série, nous avons constaté une rémission complète des crises à 7 mois dans 1 seul cas (soit 8%), entre 1 an et 1 an et demi dans 5 cas (soit 38%) et entre 2 et 3ans dans 5cas (soit 38%).

Deux patients de notre série ont été perdus de vue.

2-Le retentissement cognitif :

Du fait de la rareté des crises y compris sans traitement et de la résolution spontanée de l'épilepsie à l'adolescence, le terme « bénin » est souvent employé mais il a été dernièrement remis en question vu la prévalence croissante des troubles cognitifs de plus en plus observés au cours de l'évolution de l'EPR. (74)

En effet, un certain nombre de travaux a mis en évidence l'existence de perturbations neuropsychologiques modérées pendant la phase active de l'épilepsie.

Ces troubles peuvent être plus graves chez les enfants ayant eu leur première crise avant l'âge de 8 ans ou avec de nombreuses pointes multifocales sur l'EEG. (51)

Cependant, les résultats sont contradictoires d'une étude à l'autre. Une explication réside dans l'hétérogénéité des méthodes et des outils d'évaluation utilisés pour explorer le fonctionnement intellectuel et cognitif des enfants. (75)

Ainsi, les troubles cognitifs sont hétérogènes incluant des troubles attentionnels, exécutifs, de mémoire à court terme ainsi que des difficultés visuospatiales/visuomotrices, des troubles anxieux, un trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDA-H), et des difficultés d'apprentissage.

Au niveau du langage oral, il est rapporté plus fréquemment des retards de langage chez les enfants avec EPR. Le profil linguistique est caractérisé par des troubles articulatoires et phonologiques, des difficultés d'expression syntaxique, avec peu d'atteintes de la sphère réceptive. Des difficultés de discrimination

phonémique et de conscience phonologique sont aussi observées. Du fait du lien étroit entre conscience phonologique et lecture, quelques auteurs se sont focalisés sur les troubles d'acquisition du langage écrit dans les EPR, aspect peu étudié. Ceux-ci montrent des troubles de nature dyslexique impactant sur la vie scolaire. (74)

Les résultats des études relatées dans la littérature sont nombreuses : (76)

Lindgren et al. (76) ont suivi longitudinalement 32 enfants et adolescents avec EPR. À la deuxième évaluation, les performances s'étaient normalisées pour ce qui concerne la mémoire visuelle et verbale à court et à long terme ainsi que les fonctions exécutives, mais quelques difficultés résiduelles persistaient en fluence verbale et pour la compréhension des mots. Les auteurs n'ayant pas pu réaliser d'EEG à la deuxième évaluation, aucune corrélation n'a pu démontrer une évolution parallèle des performances cognitives et de l'activité épileptique.

Northcott et al. (76) ont mené une étude neuropsychologique longitudinale approfondie sur 44 sujets avec EPR. Des troubles de la mémoire visuelle et verbale étaient observés lors de la première évaluation. Douze mois après, 28 sujets ont été réévalués, et présentaient des déficits persistants de la mémoire visuelle. Dix-sept sujets sur 28 étaient encore en phase active, 6 en rémission. Cependant, aucune corrélation entre les performances cognitives et les variables cliniques n'a été retrouvée.

Un certain nombre d'études longitudinales soutient donc l'hypothèse selon laquelle les troubles neuropsychologiques s'améliorent avec la diminution de l'activité épileptique, bien que d'autres ne retrouvent pas de normalisation complète des performances, ni de corrélation systématique avec les variables cliniques. De plus, méthodologiquement, peu d'études suivent les sujets du

début de l'épilepsie jusqu'à la rémission complète, seul moyen de mesurer le retentissement cognitif direct du processus épileptique.

Bien que la localisation des anomalies intercritiques suggère un dysfonctionnement possible des fonctions langagières, les études axées sur l'évaluation du langage dans l'EPR ont été jusqu'à récemment peu fréquentes. Certaines études ont objectivé des troubles mineurs du langage affectant la fluence verbale, la dénomination ou la compréhension orale.

Staden et al. (76) ont réalisé la première étude linguistique approfondie, dans une population de 20 enfants avec EPR âgés entre 6 et 13 ans, en phase active. Treize enfants sur 20 présentaient un dysfonctionnement du langage, affectant particulièrement la lecture, l'orthographe, la morphosyntaxe, la mémoire auditivo-verbale et la discrimination auditive. Cette étude a mis en évidence un dysfonctionnement linguistique lié probablement à l'activité épileptique localisée dans les aires périsylviennes du langage (indépendamment de la latéralisation du foyer). Cependant, si le rôle des décharges épileptiques sur les désordres langagiers est aujourd'hui bien établi dans les syndromes de Landau et Kleffner et de POCS. En revanche, l'impact d'un dysfonctionnement épileptique dans l'EPR est encore discuté.

Deonna et al. (76) ont réalisé une évaluation approfondie du langage oral et écrit chez 19 sujets avec EPR âgés entre 4 et 11 ans. Sans retrouver de profil homogène, les auteurs ont observé que 9 sujets sur 19 présentaient des difficultés de langage : 5 avaient des scores faibles isolés en langage oral et écrit, tandis que 4 avaient un retard de langage nécessitant un suivi orthophonique.

Plus récemment, un certain nombre d'études se sont penchées sur le développement langagier dans l'EPR. Lindgren et al. (76) ont mesuré les

performances en lecture (compréhension, vitesse de lecture) et en orthographe chez 26 sujets avec EPR âgés entre 9 et 16 ans : le groupe étudié avait des performances inférieures à celles du groupe contrôle dans la compréhension des mots.

Papavasiliou et al. (76) ont testé les performances lexiques chez 32 sujets avec EPR âgés entre 6 et 15 ans en phase active. Le groupe avec EPR était déficitaire en orthographe, lecture à haute voix, compréhension en lecture, et faisait plus d'erreurs s'apparentant au pattern de la dyslexie. Onze enfants avaient un déficit important en langage écrit et des difficultés scolaires, qui persistaient malgré la disparition des crises et des anomalies intercritiques.

L'évaluation approfondie des fonctions langagières menée par Northcott et al. (76) chez 42 sujets avec EPR âgés de 5 à 12 ans en phase active a mis en évidence une altération spécifique des habiletés phonologiques (dictée de non-mots, lecture de non-mots, détection de rimes, manipulation phonémique) et du traitement des phrases ambiguës. Les enfants présentant des déficits en phonologie manifestaient des difficultés en langage écrit. Les déficits observés n'étaient pas corrélés avec l'activité épileptique. Un suivi longitudinal (12 mois minimum) a montré que les performances en phonologie ne s'amélioraient pas lors de la deuxième évaluation, excepté pour le subtest de manipulation des phonèmes.

Wolff et al. (76) ont étudié la relation entre la latéralisation du foyer épileptique (déterminé précisément au moyen d'un EEG combiné à une MEG) et les performances cognitives chez 20 sujets avec EPR âgés de 5 à 11 ans : les enfants présentant un foyer gauche montraient des performances langagières (dénomination, sémantique, morphosyntaxe) significativement inférieures à celles des enfants ayant un foyer droit.

Kramer et al. (76) ont rapporté 5 cas avec EPR manifestant des troubles oromoteurs transitoires (anarthrie, troubles de la fluence verbale, salivation) coïncidant avec une augmentation de la fréquence des crises. Des cas similaires ont été rapportés dans la littérature.

Berroya et al. (76) ont également décrit le cas d'un enfant de 5 ans présentant une EPR typique : après un développement normal du langage, l'enfant a manifesté une détérioration importante du langage (versant réceptif/expressif), persistant pendant plusieurs années. Cinq ans après le début des crises, les performances langagières s'étaient améliorées mais des difficultés de compréhension et d'utilisation du langage complexe persistaient. La relation causale avec les crises et l'activité épileptique n'a pas pu être clairement démontrée.

Monjauze et al. (76) ont réalisé deux études portant sur une évaluation approfondie du langage réalisée dans une population d'enfants et adolescents avec EPR âgés de 7 à 16 ans. Les résultats ont montré que la prévalence des troubles du langage dans l'EPR est significativement plus importante dans cette population que dans une population ordinaire, affectant plus particulièrement les aspects formels du langage : phonologie, morphosyntaxe et langage écrit. De plus, les auteurs ont pu mettre en évidence l'existence de troubles persistants chez des adolescents en fin de phase active ou en rémission. Ils ont également argumenté l'hypothèse que le dysfonctionnement épileptique peut perturber le développement du langage dans cette épilepsie bénigne, engendrant des effets à long terme parfois subtils et non objectivables au moyen d'une évaluation classique.

Finalement, ces différentes études convergent toutes vers l'hypothèse selon laquelle des troubles cognitifs et en particulier du langage sont associés à l'EPR

: cependant, les méthodologies d'étude sont divergentes, les résultats sont hétérogènes et les corrélations avec les variables cliniques sont contradictoires. (75)

Ces résultats soulignent la grande variabilité des atteintes neuropsychologiques selon les individus dans ce syndrome. Cela nécessite, bien souvent, quand on suspecte une perturbation cognitive, d'avoir recours à une évaluation neuropsychologique des différentes fonctions cognitives et de surveiller les apprentissages scolaires et le comportement. (75)

Dans notre série Aucune anomalie cognitive n'a été observée en dehors de 2 cas qui présentaient un problème de mémorisation avec oubli rapide mais qui s'est rapidement amélioré alors que les performances scolaires étaient excellentes chez 62% des cas et moyennes dans le reste.

Ces résultats ont été recueillis sur la base de l'interrogatoire des parents et des enfants, l'évaluation neurocognitive n'as été réalisée chez aucun de nos patients vu son cout élevé.

3-L'évolution vers des syndromes épileptiques plus sévères :

Rarement, l'EPR peut évoluer vers des syndromes sévères avec troubles linguistiques, comportementaux et neuropsychologiques tels que le syndrome de pointes ondes continues au cours du sommeil et le syndrome de landau-kleffner. (51).

Elle peut aussi évoluer vers la forme atypique de l'EPR.

- L'épilepsie avec pointes-ondes continues du sommeil (18)

L'épilepsie avec pointes-ondes continues du sommeil est une encéphalopathie épileptique rare de l'enfant (2 à 14 ans), caractérisée par :

- une régression cognitive, des troubles du comportement (hyperactivité majeure, déficit attentionnel, désinhibition, agressivité), une sous-utilisation d'un membre supérieur, une régression de l'orientation spatiale

- des crises épileptiques le plus souvent partielles motrices et nocturnes, souvent au réveil, peu fréquentes ;

L'EEG de sommeil est caractérisé par la présence de pointes-ondes de grande amplitude, bilatérales, synchrones, prenant un caractère subcontinu ou continu (classiquement supérieur à 85% du sommeil lent). On note alors la disparition du rythme de fond et de l'organisation physiologique du sommeil.

Certains antiépileptiques conventionnels peuvent aggraver les symptômes cliniques et l'EEG tels que le phénobarbital, l'acide valproïque, la carbamazépine, l'oxcarbazépine, la lamotrigine et la vigabatrine.

Le traitement vise à contrôler les anomalies épileptiques survenant durant le sommeil. Il repose le plus souvent sur la corticothérapie, en association aux benzodiazépines; le sulthiame ou l'éthosuximide sont parfois utilisés.

L'évolution est marquée par la disparition de l'activité de pointes ondes continues au cours du sommeil dans tous les cas, et une disparition des crises dans la majeure partie des cas. En revanche l'évolution de la cognition, du langage et du comportement est très variable et imprévisible avec souvent des séquelles.

Un patient de notre série a évolué vers un SPOCS et a été mis sous trithérapie (Dépakine, Urbanyl et Solupred), son évolution a été marquée par une amélioration sur le plan clinique et électrique.

- Le syndrome de Landau-Kleffner (18)

Le syndrome de Landau-Kleffner constitue une forme rare, très particulière de l'encéphalopathie épileptique avec pointes-ondes continues du sommeil. Il apparaît chez un enfant au développement initial normal, avec parfois un léger retard de langage, et se caractérise par une perte progressive complète du langage (aphasie acquise), avec perte de la compréhension et de la reconnaissance des sons familiers (agnosie auditive, ou « surdité verbale »), contrastant avec une bonne compréhension contextuelle et des compétences non verbales normales. Un trouble du comportement réactionnel est fréquemment associé. Les crises épileptiques sont très rares. Le foyer épileptique est bitemporal, prenant un caractère subcontinu au sommeil.

Sa prise en charge est identique à celle du SPOCS.

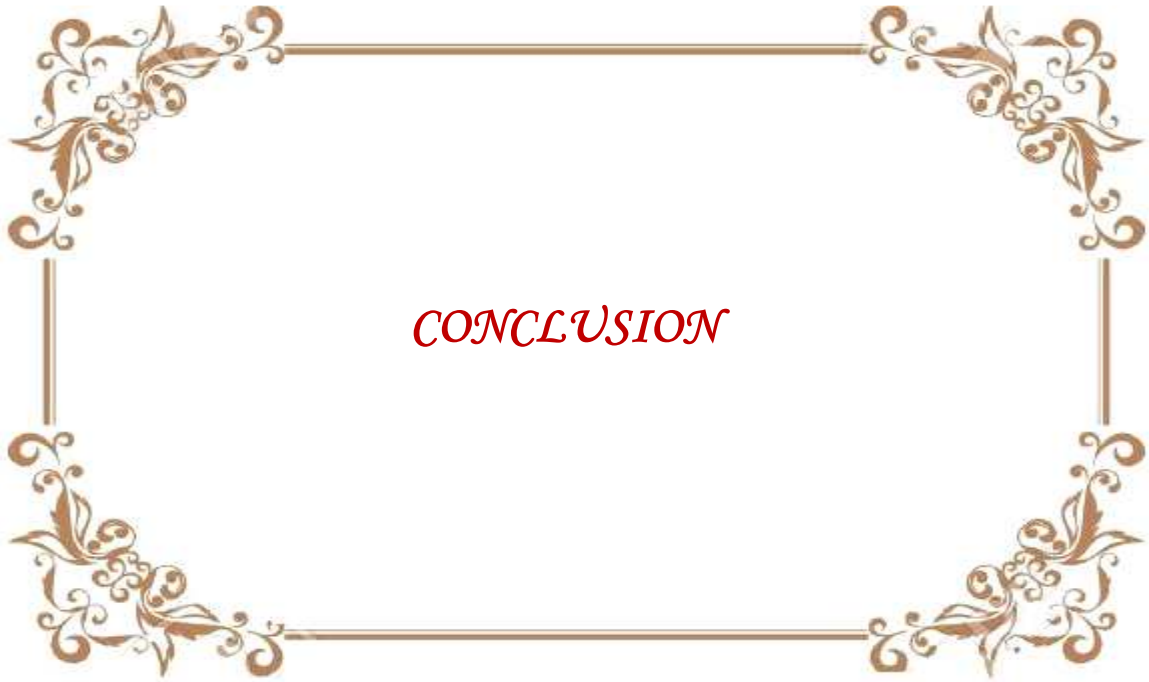
L'évolution est très variable d'un enfant à l'autre et semble dépendre de plusieurs facteurs incluant l'âge de survenue, la durée des anomalies EEG et la réponse au traitement. La majorité des enfants garde des séquelles langagières.

- Evolution vers l'EPR atypique : (77)

L'EPR atypique (anciennement connue sous le nom du syndrome pseudo-Lennox) est actuellement reconnu comme une forme d'évolution atypique de l'EPR. Ce syndrome est autolimité mais se caractérise par des crises fréquentes de types multiples comme les myoclonies négatives, les crises d'absence atypiques, et les crises focales motrices et fronto-pariétales operculaires.

Durant la période où les crises sont fréquentes, Il peut y avoir un déficit moteur et des troubles neuropsychologiques qui disparaissent généralement lorsque les crises cessent.

L'EEG est similaire à celui de l'EPR typique mais avec des anomalies plus marquées et très activées par le sommeil.



CONCLUSION

L'EPR est le syndrome épileptique le plus commun et le plus fréquent de toutes les épilepsies de l'enfant.

Malgré les différentes études réalisées jusqu'à ce jour, les mécanismes physiopathologiques et génétiques de cette maladie sont encore en cours d'élucidation.

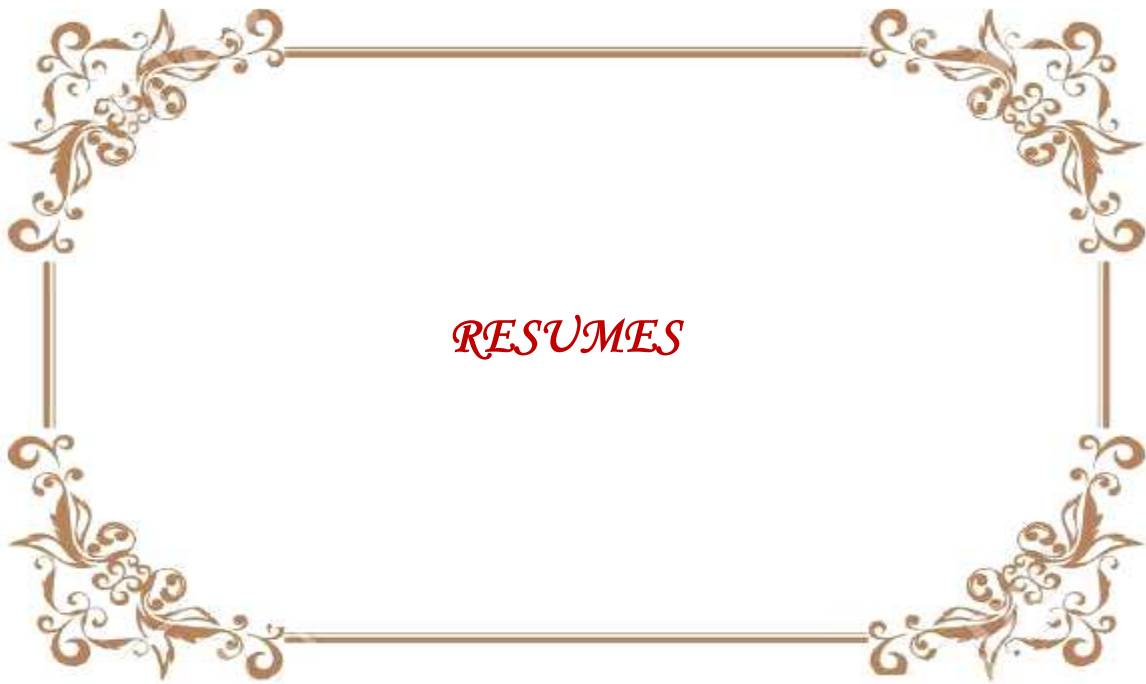
Il s'agit d'une épilepsie focale idiopathique qui survient chez l'enfant d'âge scolaire entre 3 et 13 ans avec une nette prédominance masculine.

Sur le plan clinique, elle se caractérise par des crises partielles le plus souvent simples avec des manifestations oropharyngées, les crises peuvent se généraliser secondairement et surviennent souvent à l'endormissement ou au réveil.

Sur le plan électrique, les pointes centro-temporales (PCT) sont le marqueur EEG de l'EPR, elles sont souvent bilatérales et typiquement activées par le sommeil.

Vu la rareté et le caractère nocturne des crises, le traitement antiépileptique n'est pas habituellement recommandé sauf dans certains cas comme : la fréquence élevée des crises, les crises diurnes, l'association à des comorbidités, le retentissement cognitif, les crises généralisées tonico-cloniques. Lorsqu'il est envisagé, le valproate de sodium est la molécule de choix mais actuellement d'autres molécules ont prouvé leur efficacité dans le traitement de l'EPR comme le sulthiame qui n'est malheureusement pas commercialisé dans notre pays.

Enfin le terme bénin classiquement attribué à ce syndrome a été dernièrement remis en question vu le retentissement cognitif de plus en plus observé au cours de l'évolution de cette épilepsie.



RESUME

Titre : Epilepsie à paroxysmes rolandiques.

Auteur : BOULARAB jihad.

Mots-clés : Epilepsie-Pointes centrotemporales-Enfant.

L'EPR est la plus fréquente des épilepsies focales idiopathiques de l'enfant représentant 8 à 23% des épilepsies de l'enfant avec une présentation électro-clinique spécifique et un pronostic favorable.

Le but de notre étude est d'analyser les différents aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques et évolutifs.

Notre étude rétrospective a porté sur 13 enfants suivis en consultation de neuropédiatrie du Dr Ouadghri à l'HER pour EPR sur une période de juillet 2005 à décembre 2013.

L'EPR a représenté 25 % de la pathologie épileptique dans notre formation. L'âge de début des crises variait entre 3 et 10 ans avec une moyenne de 7 ans et une légère prédominance masculine.

La symptomatologie clinique était dominée par les crises rolandiques typiques dans la moitié des cas. L'EEG était évocateur dans 11 cas et normal dans 2 cas et l'imagerie cérébrale réalisée chez 11 patients était normale.

Tous nos malades ont été traités initialement par monothérapie de Valproate de sodium qui était efficace dans 10 cas, 2 cas on ont nécessité une bithérapie à base de valproate de sodium et clobazam, alors qu'un 1 seul cas qui a présenté au cours de l'évolution un syndrome POCS a nécessité en plus une corticothérapie pendant 1 mois. 2 enfants ont été perdus de vue d'emblée, une rémission complète des crises entre 1 et 3 ans a été notée chez 76% des cas. Les performances scolaires variaient entre excellentes et moyennes chez la majorité des cas, nous n'avons noté aucun retentissement cognitif.

Malgré les avancées scientifiques importantes, l'EPR reste un sujet énigmatique en matière de physiopathologie et l'origine génétique mal élucidées, l'éventuel retentissement cognitif contrastant avec sa "bénignité", et la grande variabilité concernant les recommandations pour sa prise en charge.

SUMMARY

Title: Benign epilepsy with centrotemporal spikes.

Author: BOULARAB jihad.

Keywords: Epilepsy, centrotemporal spikes, child.

Benign epilepsy with centrotemporal spikes is the most frequent partial idiopathic epilepsy representing 8 to 23% of epilepsies in children and characterized by a specific electro-clinical presentation and a favorable prognosis.

The aim of our study was to indentify the: epidemiological, clinical, paraclinic, etiological and evolutionary aspects. Our retrospective study examined 13 children followed in the neuropsychiatric consultation of Dr Ouadghri of the Rabat Children's Hospital for BECTS over a period from July 2005 to December 2013.

BECTS accounted for 25% of the epileptic pathology followed in the consultation. The age at onset ranged from 3 to 10 years with an average of 7.03 years and a median of 7 years with a slight male predominance (sex ratio of 1.16). Clinical symptomatology was dominated by typical rolandic seizures in half of the cases. The EEG was suggestive in 11 cases and normal in 2 and the brain imaging performed in 11 patients was normal.

All the patients were treated initially with a monotherapy of sodium valproate which was effective in 10 cases; in 2 cases we used an association of valproate sodium and clobazam, while a single case showed during the course of the evolution Continuous spike-wave in slow wave sleep syndrome which required in addition a corticotherapy for 1 month. A remission of the seizures between 1 and 3 years was noted in 76% of the cases. Academic performance varied from excellent to moderate in the majority of the cases, and there was no cognitive impact in our patients.

Despite all the studies and the important scientific advances, BECTS remains an enigmatic topical subject: the pathophysiology and the genetic origin are still unclear, the possible cognitive repercussion despite the supposed benign course of this syndrome, and the wide variability in the recommendations for its management.

ملخص

العنوان: الصرع ذو الانتياب الرولانديّ

المؤلفة: بولعراب جهاد

الكلمات الأساسية: الصرع - حَسَكَة مركزية صُدْغِيَّة - الطفل

يعتبر الصرع ذو الانتياب الرولانديّ أو الصرع الحميد بحَسَكَات مركزية صدغية الصرع الأكثر ترددا بين أنواع الصرع البؤري المجهول السبب حيث يمثل من 8 إلى 23% من كل أنواع الصرع لدى الطفل، ويتميز بمظهر سريري كهربائي خاص، وبمأل جيد عموما.

يتجلى الهدف من دراستنا في ضبط لمختلف المظاهر الوبائية والسريرية واللاسريية والسببية والتطورية لهذه المتلازمة. قَدَمَت دراستنا الاستعادية 13 طفلا متابعا في عيادة طب الجهاز العصبي الطفلي للدكتورة الودغيري بمصلحة العيادات بمستشفى الأطفال بالرباط، من أجل صرع ذي الانتياب الرولاندي، خلال مدة مابين يوليوز 2005 و دجنبر 2013.

يمثل الصرع ذو الانتياب الرولاندي 25% من مجموع أنواع الصرع لدى الأطفال المتابعين في المصلحة. تبتدأ النوبات في سن بين 3 و 10 سنوات مع معدل 7.03 سنة و ناصف 7 سنوات، وغلبة ذكورية طفيفة (نسبة الذكور على الإناث 1.16). هيمنت النوبات الرولاندية النمطية في ما يخص الأعراض السريرية في نصف الحالات. أظهر مَحْطَط كَهْرَبِيَّة الدِّماغ نوع الصرع في 11 حالة وكان عاديا في حالتين، وأجري فحص إشعاعي دماغي لل 11 حالة حيث كان عاديا هو الآخر.

عالجنا جميع المرضى بداية بعلاج أحادي الدواء "فالبرواتالسُوديوم"، وقد كان فعالا على 10 حالات، بينما أخضعت حالتين للعلاج الثنائي بفالبرواتُ السُوديوم وكلوبازام، وتطورت حالة واحدة إلى متلازمة حركات وموجات النوم المستمرة تطلبت علاجا بالقشرانيات لمدة شهر، وفقدنا أثر حالتين. هدأت النوبات بشكل تام بين سنة و 3 سنوات لدى 76% من الحالات. تباين الأداء المدرسي بين الممتاز والمتوسط عن أغلب الحالات، ولم نسجل أي تخلف معرفي عند المرضى.

رغم كل الدراسات المنجزة إلى اليوم ورغم التقدم العلمي المهم، يظل الصرع ذو الانتياب الرولاندي موضوع لغز فلا تزال فيزيولوجيته المرضية وأصوله الجينية غير مفهومة، ويتناقض شكله الحميد مع التخلف المعرفي الذي قد يسببه، كما تتعدد التوصيات في ما يخص تدبير هذه المتلازمة.



FICHE D'EXPLOITATION

IDENTITE :

Nom :..... Prénom :.....

Age :..... Sexe : M F

Fratricité : 1 2 3 4 5 >5

Consanguinité : Oui Non Degré :.....

Scolarité : Oui Non Niveau :.....

Origine : Urbain Périurbain Rural

ANTECEDANTS

PERSONNELS:

Prénataux :

Grossesse : Suivie oui non

Prise médicamenteuse oui non

Notion d'irradiation oui non

Autres :

Périnataux

Accouchement : A terme Prématuré

A domicile A l'hôpital

Voie basse Césarienne

Souffrance néonatale : Oui Non

Infection néonatale : Oui Non

Hémorragie intracrânienne : Oui Non

Postnataux :

Convulsions fébriles : Oui Non Préciser :.....

Méningite : Oui Non Préciser :.....

Intoxication : Oui Non Préciser :

Traumatisme crânien : Oui Non Préciser :

Développement psychomoteur :

-maintien de la tête :

-position assise :

-marche :

-langage :

Latéralité :

Autres :

FAMILIAUX

Cas similaires dans la famille : Oui Non Préciser :

Autre type d'épilepsie dans la famille : Oui Non Préciser :

Autres :

CLINIQUE

*Age de début des crises :

* Horaire : diurne (au réveil) nocturne (à l'endormissement ou pendant le sommeil)

*Crise (description détaillée) :

* Durée totale de la crise :

* Fréquence des crises : /semaine ; /mois ; / an.

* Perte de connaissance : Oui Non

* Généralisation secondaire : Oui Non

* Déficit moteur postcritique : Oui Non

* Trouble de conscience post-critique : Oui Non

* Examen général :

* Examen neurologique :

* Examens des autres appareils :

EXAMENS PARACLINIQUES :

EEG : Oui Non Préciser :.....

Inter critique :

Veille :.....

IRMc : Oui Non Préciser :.....

TDM c : Oui Non Préciser :.....

Evaluation neurocognitive :

Autres :.....

TRAITEMENT

Recours au traitement : Oui Non

Molécule :

Posologie :

Effets secondaires : Oui Non Préciser :

EVOLUTION :

Spontanée : Stabilisation Aggravation

Après traitement : Régression Stabilisation Résistance

Arrêt de traitement : Oui Non

Durée totale :

Evolution après arrêt du traitement : Disparition des crises

Réapparition des crises

Recul ou Rémission : Oui Non Durée :

Puberté : Oui Non Non précisé

Difficultés scolaires : oui non Dyslexie dysgraphie autres :

Céphalée -Migraine

Troubles oromoteurs : dysarthrie bavage

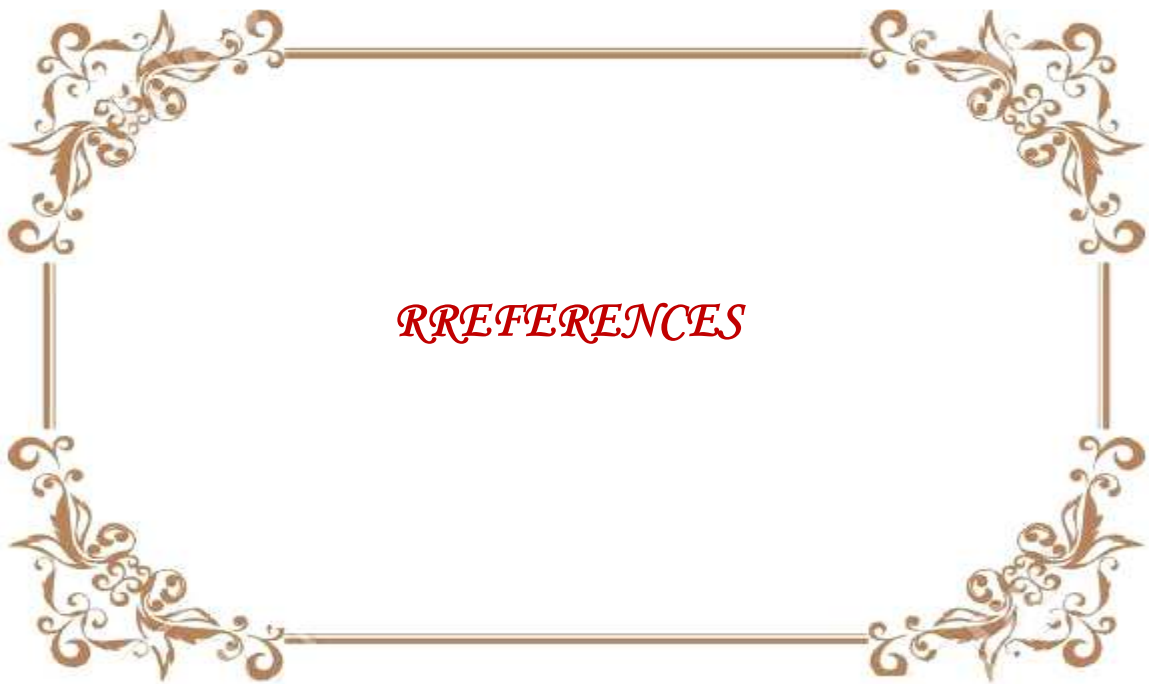
Troubles cognitifs : De langage De mémoire De compréhension

De l'attention dyspraxie dysgnosie

Troubles comportementaux : Oui Non

Autres :

Commentaires :



REFERENCES

1. **Convulsions et épilepsie de l'enfant : de la crise au diagnostic, Epileptic seizures in childhood: From seizure type to diagnosis.**

M. Milh, I. Ticus, N. Villeneuve, C. Hugonencq, J. Mancini, B. Chabrol.
Archives de pédiatrie 15, (2008) 216–222.

2. **Benign childhood focal epilepsies.**

Renzo Guerrini and Simona Pellacani.
Epilepsia, 53(Suppl. 4):9–18, 2012

3. **Epilepsie à pointes centro-temporales et syndromes apparentés. In : Les syndromes épileptiques de l'enfant et de l'adolescent.**

Dalla Bernardina B, Sgro V, Fejerman N.
John Libbey Eurotext, 2005, 4è ed. pp 203-225

4. **Les pointes rolandiques: un symptôme EEG propre à l'enfant.**

Bancaud J, Colomb D, Dell MB.
Rev Neurol 1958; 99 :206-209.

5. **Épilepsie focale à pointes centro-temporales: si bénigne pour le langage ?**

C. Monjauze, C. Hommet, M.-A. Barthez, J. Motte, F. Pouplard , L. Tuller
Epilepsies 2007 ; 19 (2) : 73-86

6. **Épilepsie à pointes centro-temporales pharmacorésistante ?**

Hela Mrabet , Manel Ammar, Amel Mrabet Epilepsies 2007 ; 19 (2) : 103-6

7. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. Epilepsia 1989; 30: 389-399.

8. **Rolandic epilepsy: a challenge in terminology and classification.**

Lundberg S, Eeg-Olofsson O. Eur J Paediatr Neurol 2003;7:239-241.

9. **Cognitive functions in children with benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes (BECTS)** Florence Pinton, Béatrice Ducot, Jacques

Motte, Anne-Sophie Arbuès, Catherine Barondiot, Marie-Anne Barthez, Yves Chaix, Renée Cheminal, Marie-Odile Livet, Marie-José Penniello, Sylviane Peudenier, Anne de Saint-Martin, Catherine Billard *Epileptic Disord* 2006; 8 (1): 11-23.

10. **Contribution de Pierre Loiseau à l'individualisation des épilepsies partielles bénignes de l'enfance.** Jean-Michel Pedespan, Simone Cohadon *Hommage, Epilepsies* 2005 ; 17 (1) : 25-7.

11. In Memoriam Pierre Loiseau. *Epilepsia*, 45(9):1165, 2004.

12. **Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the international league against epilepsy (ILAE) and the international bureau of epilepsy (IBE)**

Fisher RS, van Emde Boas W, Blume W, Elger C, Genton P, Lee P, Engel J Jr. *Epilepsia*. 2005 Apr ; 46(4):470-2.

13. **Révision Terminologique et Conceptuelle de l'organisation des crises épileptiques et des épilepsies : Rapport de la Commission de ILAE sur la Classification et la Terminologie, 2005-2009.**

Anne T. Berg, Samuel F. Berkovic, Martin J. Brodie, Jeffrey Buchhalter, Helen Cross, Walter van Emde Boas, Jerome Engel, Jacqueline French, Tracy A. Glauser, Gary W. Mathern, Solomon L. Moshé, Douglas Nordli, Perrine Plouin, and Ingrid E. Scheffer

14. **Operational Classification of Seizure Types by the International League Against Epilepsy 2016.**

Robert S. Fisher, J. Helen Cross, Jacqueline A. French, Norimichi Higurashi, Edouard Hirsch, Floor E. Jansen, Lieven Lagae, Solomon L. Moshé, Jukka Peltola, Eliane Roulet Perez, Ingrid E. Scheffer, Sameer M. Zuberi.

15. Classification of the epilepsies: New concepts for discussion and debate— Special report of the ILAE Classification Task Force of the Commission for Classification and Terminology.

Ingrid E. Scheffer, Jacqueline French, Edouard Hirsch, Satish Jain, Gary W. Mathern, Solomon L Moshe, Emilio Perucca, Torbjorn Tomson, Samuel Wiebe, Yue-Hua Zhang, and Sameer M. Zuber *Epilepsia Open* : 1– 8, 2016.

16. Implication du gène SRPX2 dans des pathologies de l'aire rolandique.

Patrice Roll, Gabrielle Rudolf, Barbara Royer, Pierre Cau, Mark Lathrop, Edouard Hirsch, Pierre Szepetowski. *Epilepsies* 2007; 19 (2): 87-90.

17. Benign childhood focal epilepsies: assessment of established and newly recognized syndromes .

Chrysostomos P. Panayiotopoulos, Michael Michael, Sue Sanders, Thalia Valeta and Michael Koutroumanidis. *Brain* (20 0 8), 13 1,2264-2286

18. Epilepsie à paroxysmes rolandiques et Encéphalopathie avec Pointes-Ondes Continues du Sommeil.

Anne de Saint-Martin, Gaëtan Lesca FICHE D'INFORMATION SITE LFCE ; SAVOIR IDENTIFIER LES EPILEPSIES http://www.lfce.fr/Epilepsie-a-paroxysmes-rolandiques-et-Encephalopathie-avec-Pointes-Ondes-Continues-du-Sommeil_a380.html

19. Analyzing the Etiology of Benign Rolandic Epilepsy: A Multicenter Twin Collaboration.

Lata Vadlamudi, Marianne J. Kjeldsen, Linda A. Corey, Marit H. Solaas, Mogen L. Friis, John M. Pellock, Karl O. Nakken, Roger L. Milne, Ingrid E. Scheffer, A. Simon Harvey, John L. Hopper, and Samuel F. Berkovic .

Epilepsia, 47(3):550–555, 2006, Blackwell Publishing, Inc. 2006 International League Against Epilepsy

20. **Clinical genetic studies in benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes.**

Danya F. Vears, Meng-Han Tsai, Lynette G. Sadleir, Bronwyn E. Grinton, Leasha M. Lillywhite, Patrick W. Carney, A. Simon Harvey, Samuel F. Berkovic, and Ingrid E. Scheffer
Epilepsia, 53(2):319–324, 2012

21. **Centrotemporal spikes in families with rolandic epilepsy: linkage to chromosome 15q14.**

Neubauer BA, Fiedler B, Himmelein B, Kämpfer F, Lässker U, Schwabe G, Spanier I, Tams D, Bretscher C, Moldenhauer K, Kurlermann G, Weise S, Tedroff K, Eeg-Olofsson O, Wadelius C, Stephani U.
Neurology. 1998 Dec; 51(6):1608-12.

22. **Pleiotropic effects of the 11p13 locus on developmental verbal dyspraxia and EEG centrotemporal sharp waves.**

D. K. Pal, W. Li, T. Clarke, P. Lieberman and L. J. Strug.
Genes, Brain and Behavior (2010) 9:1004 –1012

23. **16p11.2 600 kb Duplications confers risk for typical and atypical Rolandic epilepsy.**

Reinthal EM, Lal D, Lebon S, Hildebrand MS, Dahl HH, Regan BM, Feucht M, Steinböck H, Neophytou B, Ronen GM, Roche L, Gruber-Sedlmayr U, Geldner J, Haberlandt E, Hoffmann P, Herms S, Gieger C, Waldenberger M, Franke A, Wittig M, Schoch S, Becker AJ, Hahn A, Männik K, Toliat MR, Winterer G; 16p11.2 European Consortium, Lerche H, Nürnberg P, Mefford H, Scheffer IE, Berkovic SF, Beckmann JS; EPICURE Consortium; EuroEPINOMICS Consortium, Sander T, Jacquemont S, Reymond A, Zimprich F, Neubauer BA.

Hum Mol Genet. 2014 Nov 15; 23(22):6069-80.

24. Mutations in GRIN2A cause idiopathic focal epilepsy with rolandic spikes.

Johannes R Lemke, Dennis Lal, Eva M Reinthaler, Isabelle Steiner, Michael Nothnagel Nature America 2013

25. KCNQ2 and KCNQ3 mutations contribute to different idiopathic epilepsy syndromes

Neubauer BA, Waldegger S, Heinzinger J, Hahn A, Kurlemann G, Fiedler B, Eberhard F, Muhle H, Stephani U, Garkisch S, Eeg-Olofsson O, Müller U, Sander T. Neurology. 2008 Jul 15; 71(3):177-83

26. RBFOX1 and RBFOX3 Mutations in Rolandic Epilepsy

Dennis Lal, Eva M. Reinthaler, Janine Altmüller, Mohammad R. Toliat, Holger Thiele, Peter Nürnberg, Holger Lerche, Andreas Hahn, Rikke S. Møller, Hiltrud Muhle, Thomas Sander, Fritz Zimprich, Bernd A. Neubauer PLOS ONE September 2013 | Volume 8 | Issue 9 | e73323.

27. Épilepsies et aires du langage : identification et étude de l'interaction de SPRX2, protéine à domaines sushi, avec uPAR, récepteur de l'activateur du plasminogène.

Barbara Royer-Zemmour, Patrice Roll , Pierre Cau , Pierre Szepetowski .
Épilepsies 2010; 22 (1): 14-7.

28. A population based study of epilepsy in children from a Swedish county.

Katrin Larsson, Orvar Eeg-Olofsson EUROPEAN JOURNAL OF PEDIATRIC NEUROLOGY 10 (2006) 107–113

29. Rolandic Epilepsy: An Incidence Study in Iceland.

Arnar Astradsson, Elias Olafsson, Petur Ludvigsson, Hilmar Bjorgvinsson, and W. Allen Hauser Epilepsia, 39(8):884-886, 1998.

30. **Incidence of childhood epilepsy in Estonia.**

Anneli Beilmann, Aita Napa, MalleHamarik, Anu Soot, Inga Talvik, Tiina Talvik *Brain & Development* 21 (1999) 166–174

31. **Benign Epilepsy of Children with Centrottemporal EEG Foci. A Study of Incidence Rate in Outpatient Care.**

Jan Heijbel, SigfridBlom, and P. G. Bergfors *Epilepsia*, 16:657-664, 1975. Raven Press, New York

32. **The Syndromic Classification of the International League Against Epilepsy: A Hospital-Based Study from South India.**

J. M. K. Murthy, Ravi Yangala, and Mantha Srinivas. *Epilepsia*, 39(1):48-54, 1998 Lippincott-Raven Publiahers, Philadelphia

33. **The Epidemiology of Epilepsy in Children: A Report From a Turkish PediatricNeurology Clinic.**

Olcay Unver, Sabiha Paktuna Keskin,Serap Uysal, and Afsin Unver. *Journal of Child Neurology*2015, Vol. 30(6) 698-702

34. **Epilepsy Syndromes in Patients with Childhood-Onset Seizures in Finland.**

Matti Sillanpaa ,Merja Jalava, and Shlomo Shinnar .© 1999 by Elsevier Science Inc. All rights reserved. PII S0887-8994(99)00031-4 c 0887-8994/99/\$20.00 533-537

35. **Epidemiology of Epilepsy in Childhood: A Cohort of 440 Consecutive Patients.**

Uri Kramer, YoramNevo, Miriam Y. Neufeld, Aviva Fatal, Yael Leitner, and ShaulHarel. *PEDIATRIC NEUROLOGY* Vol. 18 No. 1, 46-50, 1998

36. **Epidemiology of Childhood Epilepsy in a Cohort of 309 Chinese Children**

Karen Ling Kwong, Wai K. Chak, Sik N. Wong, and Kwan T. So. PEDIATRIC NEUROLOGY Vol. 24 No. 4, 276-282, 2001.

37. **Clinical course and seizure outcome of idiopathic childhood epilepsy: determinants of early and long-term prognosis.**

Pinelopi Dragoumi, Olga Tzetzzi, Efthimia Vargiami, Evangelos Pavlou, Konstantinos Krikonis, Eleftherios Kontopoulos and Dimitrios I Zafeiriou .
Dragoumi et al. BMC Neurology 2013, 13:206.

38. **Incidence of Epilepsies and Epileptic Syndromes in Children and Adolescents: A Population-Based Prospective Study in Germany.**

Christine M. Freitag, Theodor W. May, Margarete Pfäfflin, Stephan König, and Dietz Rating.
Epilepsia, 42(8):979–985, 2001

39. **Atypical Presentations of Benign Childhood Epilepsy With Centrotemporal Spikes: A Review.**

Uri Kramer. Journal of Child Neurology Volume 23 Number 7 July 2008, 785-790.

40. **Benign rolandic epilepsyclinical and electroencephalo-graphic correlates**

RUDIMAR DOS SANTOS RIESGO, PRASANNA JAYAKAR, NEWRA TELLECHEA ROTTA. Arq Neuropsiquiatr 2000; 58(3-B):852-861.

41. **Incidence of Drug-Induced Aggravation in Benign Epilepsy with Centrotemporal Spikes.**

Davide Corda, Philippe Gelisse, Pierre Genton, Charlotte Dravet, and Michel Baldy-Moulinier. Epilepsia, 42(6):754–759, 2001

42. **Epilepsia rolándica:características epidemiológicas, clínicas y evolutivas.**

T. Durá Travé, M.E. Yoldi Petri, F. Gallinas Victoriano e I. García de Gurtuba y Gallizo. AnPediatr (Barc). 2008; 68(5):466-73.

43. **The prevalence of atypical presentations and comorbidities of benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes.**

Eliel Tovia, Hadassa Goldberg-Stern, Bruria Ben Zeev, Eli Heyman, Nathan Watemberg, Aviva Fattal-Valevski, and Uri Kramer. Epilepsia, 52(8):1483–1488, 2011

44. **Early onset of cortical thinning in children with rolandic epilepsy**

Geke M. Overvliet, René M.H. Besseling, Jacobus F.A. Jansen, Sylvie J.M. van der Kruijs, Johannes S.H. Vles, Paul A.M. Hofman, Saskia C.M. Ebus, Anton de Louw, Albert P. Aldenkamp, Walter H. Backes. NeuroImage: Clinical 2 (2013) 434–439

45. **Fine motor skills in children with rolandic epilepsy.**

Muhammed Ayaz, Bülent Kara, Nusret Soylu, Ayşe Burcu Ayaz . Epilepsy & Behavior 29 (2013) 322–325

46. **High Risk of Reading Disability and Speech Sound Disorder in Rolandic Epilepsy Families: Case Control Study.**

Tara Clarke, Lisa J. Strug, Peregrine L. Murphy, Bhavna Bali, Janessa Carvalho, Suzanne Foster, Geoffrey Tremont, Bernadine R. Gagnon, Nelson Dorta, and Deb K.Pal . Epilepsia. 2007 December; 48(12): 2258–2265.

47. **Épilepsie partielle infantile bénigne à pointes centro-temporales (EIBPR).** aboutkidshealth.ca.

48. **BENIGN FOCAL EPILEPSY OF CHILDHOOD WITH CENTROTEMPORAL SPIKES (BECTS): Clinical characteristics of seizures according to age at first seizure.**

Carmen Silvia M.G. Miziara, Maria Luiza G. Manreza, ArqNeuropsiquiatr 2002; 60(2-B):390-394

49. **Benign rolandic epilepsy: neuropsychological findings, E. GUNDUZ, V.DEMIRBILEK& B. KORKMAZ.**

Seizure 1999; 8: 246–249.

50. Typical semiology of benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes (BCECTS) .

Stephani.U, Epileptic Disorder, Volume 2, supplément 4, Supplément 1, Décembre 2000

51. **Les syndromes épileptiques de l'enfant et de l'adolescent.**

M.BUREAU, P.GENTON, C.DRAVET, A.DELGADO-ESCUETA, CA.TASSINARI, P.THOMAS et P.WOLF, 2013, John Libbey Eurotext Ltd pp.213-249.

52. **Postictal paresis in children with benign rolandic epilepsy.**

Dai AI, Weinstock A. Neurol 2005; 20:834-836.

53. **Clinical and EEG characteristics of benign rolandic epilepsy in Chinese patients.** Zhao X, Chi Z, Chi L, et al Brain Dev. 2006 23.

54. **Atypical rolandic epilepsy.**

Natalio Fejerman, Epilepsia, 50(Suppl. 7):9–12, 2009.

55. **Atonic variant of benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes (atonic-BECTS): a distinct electro-clinical syndrome.**

Cherian A, Baheti NN, Menon RN, Iyer RS, Rathore C, Radhakrishnan A.

56. Benign rolandic epilepsy: atypical features are very common.

Wirrell EC¹, Camfield PR, Gordon KE, Dooley JM, Camfield CS.

J Child Neurol. 1995 Nov; 10(6):455-8.

57. Sequential EEG characteristics may predict seizure recurrence in rolandic epilepsy.

Hideaki Kanemura, Fumikazu Sano, Tetsuo Ohyama, Kanji Sugita, Masao Aihara. *Seizure* 23 (2014) 646–650

58. Que mesure la neuro-imagerie fonctionnelle : IRMf, TEP & MEG ?

O. Gosseries, A. Demertzi, Q. Noirhomme, J. tshibanda, M. boly, M. Op De Beeck, R.Rustinx, P. Maquet, E. Salmon, G. Moonen, A. luxen, S. laureys, X. De Tiège.

59. Magnetoencephalography in Epilepsy: Tailoring Interpretation and Making Inferences.

Joshua Cappell, MD, PhD, Catherine Schevon, MD, PhD, and Ronald G. Emerson, MD. *Current Neurology and Neuroscience Reports* 2006, 6:327–331.

60. Benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes and hippocampal atrophy.

Gelisse Ph, Genton P, Raybaud C, et al *Epilepsia* 1999; 40:1312-1315.

61. Comparative study of typical and atypical benign epilepsy with centrotemporal spikes (Rolandic epilepsy).

Junhyuk Song, M.D., Kyuha Lee, M.D. and Sajun Chung, M.D

Korean J Pediatr. 2008 Oct; 51(10):1085-1089.

62. Neuropsychologie et épilepsie de l'enfant : outils, méthodes et pathologie.

Virginie Laguitton, http://www.resodys.org/IMG/pdf/coursdulaguitton_.pdf.

63. L'évaluation neuropsychologique dans le contexte de l'épilepsie du nourrisson et du jeune enfant. Charlotte Pinabiaux, Christine Bulteau, Isabelle Jambaqué, 2013/2 (N° 38).

64. Treatment of benign focal epilepsies in children: When and how should be treated?

Hirokazu Oguni, Brain & Development 33 (2011) 207–212.

65. Antiepileptic Drug Treatment of Benign Childhood Epilepsy with Rolandic Spikes: Is It Necessary?

Giovanni Ambrosetto and Carlo Alberto Tassinari Epikpsh. 31(6):802-805, 1990

66. Updated ILAE evidence review of antiepileptic drug efficacy and effectiveness as initial monotherapy for epileptic seizures and syndromes.

Tracy Glauser, Elinor Ben-Menachem, Blaise Bourgeois, Avital Cnaan, Carlos Guerreiro, Reetta Kalviainen, Richard Mattson, Jacqueline A. French, Emilio Perucca, Torbjorn Tomson for the ILAE subcommission of AED Guidelines, Epilepsia:1–13, 2013.

67. Antiepileptic drug treatment of rolandic epilepsy and Panayiotopoulos syndrome: clinical practice survey and clinical trial feasibility.

Louise C Mellish, Colin Dunkley, Colin D Ferrie, Deb K Pal. Mellish LC, et al. Arch Dis Child 2014; 0:1 –6.

68. Benign epilepsy of childhood with centrotemporal spikes (BECTS): To treat or not to treat, that is the question.

John R. Hughes, Epilepsy & Behavior 19 (2010) 197– 203.

69. Evaluation of levetiracetam and valproic acid as low-dose monotherapies for children with typical benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes (BECTS).

Fenglai Xiao, Dongmei An, Hanyu Deng, Sihan Chen, Jiechuan Ren, Dong Zhou .Seizure 23 (2014) 756–761

70. **Cognitive and Behavioral Effects of Carbamazepine in Children:Data From Benign Rolandic Epilepsy.**

William T. Seidel, PhD; Wendy G. Mitchell, MD, (J Child Neurol 1999;14:716-723).

71. **Neuropediatrics. 2003 Apr; 34(2):105-9.Treatment with Sulthiame (Ospolot) in benign partial epilepsy of childhood and related syndromes: an open clinical and EEG study.** Engler F, Maeder-Ingvar M, Roulet E, Deonna T.

72. **Épilepsies de l'enfant : choix des antiépileptiques et surveillance.**

Anne de Saint-Martin, Vincent Laugel, Edouard Hirsch, mt pédiatrie, vol. 9, n° 5-6, septembre-décembre 2006.

73. **Benign childhood epilepsy with centro-temporal spikes(BCECTS): early onset of seizures is associated with poorer response to initial treatment.**

Su Jeong You, Deok-Soo Kim, Tae-Sung Ko , Epileptic Disord 2006; 8 (4): 285-8

74. **De l'épilepsie à paroxysmes rolandiques au syndrome de Landau-Kleffner en passant par les troubles spécifiques du langage oral et l'autisme : impact des anomalies interictales sur le langage.**

Joel Fluss, Epileptologie 2010; 27 : 35 – 42

75. **Épilepsies de l'enfant et fonctions cognitives.**

Caroline Seegmuller, mt pédiatre, vol. 9, n° 5-6, septembre-décembre 2006

76. **Épilepsie focale à pointes centro-temporales : si bénigne pour le langage ?**

C. Monjauze, C. Hommet, M.-A. Barthez, J. Motte, F. Pouplard, L. Tuller.
Epilepsies, vol. 19, n° 2, avril, mai, juin 2007

77. **ATYPICAL CHILDHOOD EPILEPSY WITH CENTROTEMPORAL SPIKES.**

International league against epilepsy. <https://www.epilepsydiagnosis.org/syndrome/atypical-ects-overview.html>.

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 le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - ◀ وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
 - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله.
- والله على ما أقول شهيد .

الصرع ذو الانتياب الرولندي
(حول 13 حالة)

أطروحة:

قدمت ونوقشت علانية يوم.....

من طرف

الآنسة: جهاد بولعراج

المزداة في 20 نونبر 1991 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الصرع - حَسْكَة مركزية صُدْغِيَّة - الطفل.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة:

رئيس

السيد: أحمد بورزة

مشرفة

أستاذ في طب الجهاز العصبي

السيدة: الدخامة بنجلون بدر سعود

أستاذة في طب الأطفال

أعضاء

{

السيد: رشيد أبي القاسم

أستاذ في طب الأطفال

السيدة: لمياء كربوبي

أستاذة في طب الأطفال