

Année : 2023

Thèse N° : 40

# LES FACTEURS DECLENCHANTS DES CRISES PERÇUS PAR LES EPILEPTIQUES

THÈSE

*Présentée et soutenue publiquement le : / /2023*

PAR

**Madame DAHRI Ouafae**

*Née le 22 août 1998 à Sidi Slimane*

*Pour l'Obtention du Diplôme de*

**Docteur en Médecine**

Mots Clés : Epilepsie ; Facteur déclenchant ; Crise épileptique ; Stress ; Dette de sommeil.

Membres du Jury :

**Monsieur BOURAZZA Ahmed**  
Professeur de Neurologie

**Président**

**Madame SATTE Amal**  
Professeur de Neurologie

**Rapporteur**

**Madame REGRAGUI Wafa**  
Professeur de Neurologie

**Juge**

**Madame MEKOUAR Fadwa**  
Professeur de Médecine interne

**Juge**

**Madame EL OMRI Naoual**  
Professeur de Médecine interne

**Juge**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

صَلَّى  
عَلَيْهِمُ

سورة البقرة: الآية: 31



#### **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**

#### **ORGANISATION DÉCANALE :**

##### *Doyen*

**Professeur Mohamed ADNAOUI**

##### *Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes*

Professeur Brahim LEKEHAL

##### *Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération*

Professeur Taoufiq DAKKA

##### *Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie*

Professeur Younes RAHALI

*Secrétaire Général* : Mr. Mohamed KARRA

#### **SERVICES ADMINISTRATIFS :**

##### *Chef du Service des Affaires Administratives*

Mr. Abdellah KHALED

##### *Chef du Service des Affaires Étudiantes, Statistiques et Suivi des Lauréats*

Mr. Azzeddine BOULAAJOU

##### *Chef du Service de la Recherche, Coopération, Partenariat et des Stages*

Mr. Najib MOUNIR

##### *Chef du service des Finances*

Mr. Rachid BENNIS

\*Enseignant militaire

## 1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

### PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

#### Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine interne – Clinique Royale  
Anesthésie -Réanimation  
Pathologie Chirurgicale

#### Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed

Médecine interne –Doyen de la FMPR

#### Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique  
Anesthésie Réanimation

#### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENSOUDA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZAD Rachid  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. SOULAYMANI Rachida

Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Mat. Orangers Rabat  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pharmacologie- Dir. du Centre National PV Rabat

#### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUDA Adil  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen FMPT  
Anesthésie Réanimation  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Anatomie  
Microbiologie

#### Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen FMFA  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale– Dir. du CHIS Rabat  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Gynécologie –Obstétrique  
Dermatologie

\*Enseignant militaire

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

Urologie *Inspecteur du SSM*  
Pédiatrie  
Traumatologie – Orthopédie  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

### **Décembre 1996**

Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Néphrologie  
Cardiologie *Dir. HMI Mohammed V Rabat*

### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Neurologie  
Cardiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie *Dir. Hôp.Ar-razi Salé*  
Gynécologie Obstétrique

### **Novembre 1998**

Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis Rabat*  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie

### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUAMAR Hassan

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie

\*Enseignant militaire

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. 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. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

### **Décembre 2001**

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
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. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine interne

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie - [Dir. Hôp. Cheikh Zaid Rabat](#)  
Urologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Pédiatrie

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique [Dir. Hôp. Des Enfants Rabat](#)  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie -  
Neuro-chirurgie  
Chirurgie Générale [Dir. Hôpital Ibn Sina Rabat](#)  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique [V-D. Aff Acad. Est.](#)  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

\*Enseignant militaire

### **Décembre 2002**

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. CHOHO Abdelkrim\*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK 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. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENYASS Aatif\*  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*

Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie [Dir. HMI Moulay Ismail-Meknès](#)  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale [Dir. de l' ERPLM](#)

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

Chirurgie réparatrice et plastique  
Chirurgie Générale  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Rhumatologie [Dir. Hôp. Al Ayachi Salé](#)  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Biophysique

\*Enseignant militaire

Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

#### **AVRIL 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
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. 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. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie  
Hématologie  
O.R.L  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire. [Dir. Hôp. Ibn Sina Marr.](#)  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine interne  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

#### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHERKAOUI Naoual\*  
Pr. EL BEKKALI Youssef\*  
Pr. EL ABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GHARIB Nouredine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-Chimie  
Pharmacie Clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie cardio-vasculaire  
Chirurgie Générale  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie Médicale

\*Enseignant militaire

Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LOUZI Lhoussain\*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
Pr. SIFAT Hassan\*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour\*  
Pr. TLOGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
Pr. AGADR Aomar\*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
Pr. AKHADDAR Ali\*  
Pr. ALLALI Nazik  
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. 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. LAMSAOURI Jamal\*  
Pr. MARMADE Lahcen  
Pr. MESKINI Toufik  
Pr. MSSROURI Rahal  
Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. OUKERRAJ Latifa  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani\*

Dermatologie  
Radiothérapie  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Hématologie biologique  
Biochimie-Chimie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie-Orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

Médecine interne  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Neuro-chirurgie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Neuro-chirurgie [\*Dir. Hôp. Spécialités Rabat\*](#)  
Anesthésie Réanimation  
Anatomie  
Biochimie-Chimie  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie-Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Hématologie clinique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Médecine interne  
Gynécologie obstétrique  
Rhumatologie  
Gastro-entérologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Chimie Thérapeutique  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Cardiologie  
Pneumo-Phtisiologie

\*Enseignant militaire

### **Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. CHADLI Mariama\*  
Pr. CHEMSI Mohamed\*  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation  
Médecine interne  
Physiologie  
Microbiologie  
Médecine Aéronautique  
Biochimie- Chimie  
Chirurgie Pédiatrique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Plastique et Réparatrice  
Urologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique

### **Décembre 2010**

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

### **Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir Chirurgie  
Pr. JAHID Ahmed

Chirurgie Pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Traumatologie-Orthopédie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Pédiatrique  
Anatomie Pathologique

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENSGHIR Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali\*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha\*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali

Pharmacologie *Doyen FP de l'UM6SS*  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie-Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique et Bromatologie  
Traumatologie orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation

\*Enseignant militaire

Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
 Pr. ELFATEMI NIZARE  
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
 Pr. EL HARTI Jaouad  
 Pr. EL JAOUDI 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 Meryem  
 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\*

Radiologie  
 Neuro-chirurgie  
 Médecine Nucléaire  
 Chimie Thérapeutique  
 Toxicologie  
 Pédiatrie  
 Anatomie Pathologique  
 Anatomie  
 Anesthésie Réanimation  
 Radiologie  
 Physiologie  
 Radiologie  
 Médecine Nucléaire  
 Pédiatrie  
 Endocrinologie et maladies métaboliques  
 Microbiologie  
 Psychiatrie  
 Radiologie  
 Médecine interne  
 Pharmacologie *Directrice du Méd. Phar.*  
 Neuro-chirurgie  
 Oncologie Médicale  
 Pharmacognosie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Anatomie Pathologique  
 Pharmacie Galénique *Vice-Doyen à la Pharmacie*  
 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\*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

#### **MAI 2013**

Pr. BOUSLIMAN Yassir\*

Toxicologie

#### **MARS 2014**

Pr. ACHIR Abdellah  
 Pr. BENCHAKROUN Mohammed\*  
 Pr. BOUCHIKH Mohammed

Chirurgie Thoracique  
 Traumatologie- Orthopédie  
 Chirurgie Thoracique

\*Enseignant militaire

Pr. EL KABBAJ Driss\*  
Pr. FILALI Karim\*  
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira\*  
Pr. HARDIZI Houyam  
Pr. HASSANI Amale\*  
Pr. HERRAK Laila  
Pr. JEAIDI Anass\*  
Pr. KOUACH Jaouad\*  
Pr. MAKRAM Sanaa\*  
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar  
Pr. SEKKACH Youssef\*  
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

#### **DECEMBRE 2014**

Pr. ABILKACEM Rachid\*  
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila  
Pr. BEKKALI Hicham\*  
Pr. BENAZZOU Salma  
Pr. BOUABDELLAH Mounya  
Pr. BOUCHRIK Mourad\*  
Pr. DERRAJI Soufiane\*  
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali  
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim\*  
Pr. EL MARJANY Mohammed\*  
Pr. FEJJAL Nawfal  
Pr. JAHIDI Mohamed\*  
Pr. LAKHAL Zouhair\*  
Pr. OUDGHIRI NEZHA  
Pr. RAMI Mohamed  
Pr. SABIR Maria  
Pr. SBAI IDRISSE Karim\*

#### **AOUT 2015**

Pr. MEZIANE Meryem  
Pr. TAHIRI Latifa

#### **JANVIER 2016**

Pr. BENKABBOU Amine  
Pr. EL ASRI Fouad\*  
Pr. ERRAMI Nouredine\*

#### **JUIN 2017**

Pr. ABI Rachid\*  
Pr. ASFALOU Ilyasse\*  
Pr. BOUAITI El Arbi\*  
Pr. BOUTAYEB Saber  
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim  
Pr. HAFIDI Jawad  
Pr. MAJBAR Mohammed Anas  
Pr. OURAINI Saloua\*

Néphrologie  
Anesthésie-Réanimation *Dir. ERSSM*  
Biochimie-Chimie  
Histologie- Embryologie-Cytogénétique  
Pédiatrie  
Pneumologie  
Hématologie Biologique  
Gynécologie-Obstétrique  
Pharmacologie  
CCV  
Médecine interne  
Généologie-Obstétrique

Pédiatrie  
Médecine Légale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Maxillo-Faciale  
Biochimie-Chimie  
Parasitologie  
Pharmacie Clinique  
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

Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
O.R.L

Microbiologie  
Cardiologie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Oncologie Médicale  
Oncologie Médicale  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
O.R.L

\*Enseignant militaire

Pr. RAZINE Rachid  
Pr. SOUADKA Amine  
Pr. ZRARA Abdelhamid\*

Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Chirurgie Générale  
Immunologie

### **PROFESSEURS AGREGES :**

#### **JANVIER 2005**

Pr. HAJJI Leila

Cardiologie (*mise en disponibilité*)

#### **MAI 2018**

Pr. AMMOURI Wafa  
Pr. BENTALHA Aziza  
Pr. EL AHMADI Brahim  
Pr. EL HARRECH Youness\*  
Pr. EL KACEMI Hanan  
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa  
Pr. FATIHI Jamal\*  
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah  
Pr. JROUNDI Imane  
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil  
Pr. TADILI Sidi Jawad  
Pr. TANZ Rachid\*

Médecine interne  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Urologie  
Radiothérapie  
Radiothérapie  
Médecine interne  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Oncologie Médicale

#### **NOVEMBRE 2018**

Pr. AMELLAL Mina  
Pr. SOULY Karim  
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie  
Microbiologie  
Histologie-Embryologie--Cytogénétique

#### **NOVEMBRE 2019**

Pr. AATIF Taoufiq\*  
Pr. ACHBOUK Abdelhafid\*  
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid  
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah\*  
Pr. BASSIR Rida Allah  
Pr. BOUATTAR Tarik  
Pr. BOUFETTAL Monsef  
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed\*  
Pr. BOUZELMAT Hicham\*  
Pr. BOUKHRIS Jalal\*  
Pr. CHAFRY Bouchaib\*  
Pr. CHAHDI Hafsa\*  
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD\*  
Pr. DAMIRI Amal\*  
Pr. DOGHMI Nawfal\*  
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir  
Pr. EL ANNAZ Hicham\*  
Pr. EL HASSANI Moulay El Mehdi\*  
Pr. EL HJOUJI Abderrahman\*  
Pr. EL KAOUI Hakim\*  
Pr. EL WALI Abderrahman\*

Néphrologie  
Chirurgie réparatrice et plastique  
Radiothérapie  
Gynécologie-Obstétrique  
Anatomie  
Néphrologie  
Anatomie  
Chirurgie-Générale  
Cardiologie  
Traumatologie-Orthopédie  
Traumatologie-Orthopédie  
Anatomie pathologique  
Neuro-chirurgie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie-Réanimation  
Pharmacie-Galénique  
Virologie  
Gynécologie-Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation

\*Enseignant militaire

Pr. EN-NAFAA Issam\*  
 Pr. HAMAMA Jalal\*  
 Pr. HEMMAOUI Bouchaib\*  
 Pr. HJIRA Naouafal\*  
 Pr. JIRA Mohamed\*  
 Pr. JNIENE Asmaa  
 Pr. LARAQUI Hicham\*  
 Pr. MAHFOUD Tarik\*  
 Pr. MEZIANE Mohammed\*  
 Pr. MOUTAKI ALLAH Younes\*  
 Pr. MOUZARI Yassine\*  
 Pr. NAOUI Hafida\*  
 Pr. OBTEL MAJDOULINE  
 Pr. OURRAI ABDELHAKIM\*  
 Pr. SAOUAB RACHIDA\*  
 Pr. SBITTI YASSIR\*  
 Pr. ZADDOUG OMAR\*  
 Pr. ZIDOUH SAAD\*

### **SEPTEMBRE 2021**

Pr. ABABOU Karim\*  
 Pr. ALAOUI SLIMANI Khaoula\*  
 Pr. ATOUF OUAFA  
 Pr. BAKALI Youness  
 Pr. BAMOUS Mehdi\*  
 Pr. BELBACHIR Siham  
 Pr. BELKOUCH Ahmed\*  
 Pr. BENNIS Azzelarab\*  
 Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham  
 Pr. DOUMIRI Mouhssine  
 Pr. EDDERAI Meryem\*  
 Pr. EL KTAIBI Abderrahim\*  
 Pr. EL MAAROUFI Hicham\*  
 Pr. EL OMRI Naoual\*  
 Pr. ELQATNI Mohamed\*  
 Pr. FAHRY Aicha\*  
 Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina\*  
 Pr. IKEN Maryem  
 Pr. JAAFARI Abdelhamid\*  
 Pr. KHALFI Lahcen\*  
 Pr. KHEYI Jamal\*  
 Pr. KHIBRI Hajar  
 Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae  
 Pr. LABOUDI Fouad  
 Pr. LAHKIM Mohamed\*  
 Pr. MEKAOUI Nour  
 Pr. MOJEMMI Brahim  
 Pr. OUDRHIRI Mohammed Yassaad  
 Pr. SATTE AMAL\*  
 Pr. SOUHI Hicham\*

Radiologie  
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 O.R.L  
 Dermatologie  
 Médecine interne  
 Physiologie  
 Chirurgie-Générale  
 Oncologie Médicale  
 Anesthésie-Réanimation  
 Chirurgie Cardio-Vasculaire  
 Ophtalmologie  
 Parasitologie-Mycologie  
 Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Oncologie Médicale  
 Traumatologie-Orthopédie  
 Anesthésie-Réanimation

Chirurgie réparatrice et plastique  
 Oncologie Médicale  
 Immunologie  
 Chirurgie Générale  
 CCV  
 Psychiatrie  
 Médecine des Urgences et des Catastrophes  
 Traumatologie-Orthopédie  
 Génétique  
 Anesthésie-Réanimation  
 Radiologie  
 Anatomie Pathologique  
 Hématologie Clinique  
 Médecine interne  
 Médecine interne  
 Pharmacie Galénique  
 Néphrologie  
 Parasitologie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale  
 Cardiologie  
 Médecine interne  
 Radiologie  
 Psychiatrie  
 Radiologie  
 Pédiatrie  
 Chimie Analytique  
 Neurochirurgie  
 Neurologie  
 Pneumo-phtisiologie

\*Enseignant militaire

Pr. TADLAOUI Yasmina\*  
Pr. TAGAJDID Mohamed Rida\*  
Pr. ZAHID Hafid\*  
Pr. ZAJJARI Yassir\*  
Pr. ZAKARYA Imane\*

Pharmacie Clinique  
Virologie  
Hématologie  
Néphrologie  
Pharmacognosie

## 2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia  
Pr. ALAMI OUHABI Naima  
Pr. ALAOUI KATIM  
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma  
Pr. ANSAR M'hammed  
Pr. BARKIYOU Malika  
Pr. BOUHOUCHE Ahmed  
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz  
Pr. DAKKA Taoufiq  
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas  
Pr. IBRAHIMI Azeddine  
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med  
Pr. RIDHA Ahlam  
Pr. TOUATI Driss  
Pr. ZAHIDI Ahmed

Physiologie  
Biochimie-Chimie  
Pharmacologie  
Histologie-Embryologie  
Chimie Organique et Pharmacie Chimique  
Histologie-Embryologie  
Génétique Humaine  
Applications Pharmaceutiques  
Physiologie *Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.*  
Pharmacologie  
Biologie moléculaire/Biotechnologie  
Chimie Organique  
Chimie  
Pharmacognosie  
Pharmacologie

### PROFESSEURS HABILITES :

Pr. AANNIZ Tarik  
Pr. BENZEID Hanane  
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia  
Pr. CHERGUI Abdelhak  
Pr. DOUKKALI Anass  
Pr. EL BAKKALI Mustapha  
Pr. EL JASTIMI Jamila  
Pr. KHANFRI Jamal Eddine  
Pr. LAZRAK Fatima  
Pr. LYAHYAI Jaber  
Pr. OUADGHIRI Mouna  
Pr. RAMLI Youssef  
Pr. SERRAGUI Samira  
Pr. TAZI Ahnini  
Pr. YAGOUBI Maamar

Microbiologie et Biologie moléculaire  
Chimie  
Biochimie-Chimie  
Botanique, Biologie et physiologie végétales  
Chimie Analytique  
Physiologie  
Chimie  
Histologie-Embryologie  
Chimie  
Génétique  
Microbiologie et Biologie  
Chimie Organique Pharmaco-Chimie  
Pharmacologie  
Génétique  
Eau, Environnement

Mise à jour le 21/02/2022

*KHALED Abdellah*

*Chef du Service des Affaires Administratives*

*FMPR*

\*Enseignant militaire

A decorative rectangular frame with intricate, symmetrical scrollwork and floral patterns. The word "Dédicaces" is centered within the frame in a bold, black, serif font.

**Dédicaces**

*A ma chère maman Naima*

La lumière, qui a éclairé tous mon parcours et mon chemin d'apprentissages et d'études jusqu'à ce jour, n'est que toi ma chère mère avec ton dévouement, tes encouragements, ta bénédiction, ta chaleur de tendresse qui m'enveloppait ainsi que tes prières entendues.

Ma profonde reconnaissance et ma grande affection ne peuvent, en aucun cas, être exprimées par les quelques mots que je viens de t'écrire à cette occasion.

Qu'Allah te récompense et t'accorde une bonne santé et une longue vie pour que je puisse t'exprimer tous mon amour éternel que je porte pour toi ma chère maman.

## *A mon cher père Brahim*

Le guide parfait, les moyens inépuisables, la source d'énergies totalement positive, la sécurité sans faille, sont là quelques expressions que je trouve pour décrire une petite partie de tes qualités, cher père, et que je ressens, par ta présence à mes côtés, tout au long de mon existence.

Toute la réussite dans mes études et dans mon parcours n'est réellement que le fruit de tes efforts, mon cher père.

Sont là des modestes mots pour te rendre hommage toute en te certifiant que ces mots n'aboutiront jamais à exprimer mon amour véritable que j'éprouve pour toi cher papa.

Que DIEU te préserve et t'accorde une longue vie pour que je puisse exprimer réellement ma gratitude et ma reconnaissance que j'éprouve constamment envers ta personne, cher papa.

### *A mon cher frère Nabil*

Je trouve en toi, toute la sympathie du monde, l'appui en toute circonstance, le soutien à tout moment, tu es vraiment pour moi une source d'inspiration et de courage tout au long de mes études, tu es pour moi un second refuge de sécurité contre les imprévus de la vie, que Dieu te protège.

Je te dédie ce travail en reconnaissance de tout l'amour et de respect que je te porte cher frère.

### *A ma chère petite sœur Sara*

Ta joie, tes fous rires, la bonne ambiance que tu fais régner à la maison, et même tes petites recommandations innocentes que tu me fais, de temps en temps, à la légère m'ont vraiment aidé à réactiver mes énergies et me concentrer d'avantage sur mon travail.

Je te dédie aujourd'hui ce modeste travail pour t'exprimer mon affection et mon amour sincère pour toi chère petite sœur, que Dieu te préserve.

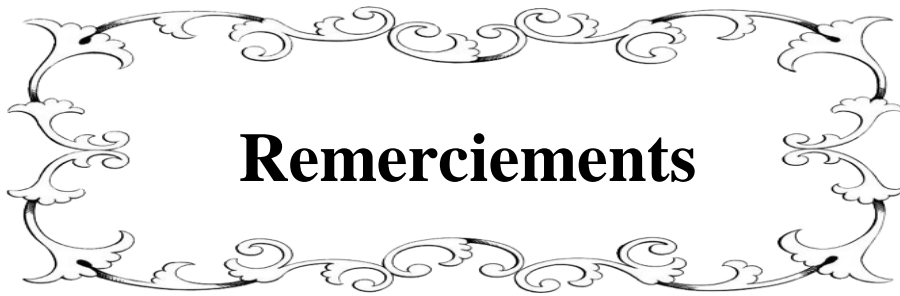
**A ma chère Mounia Bachar**

Ton honnêteté, ton sérieux, ta fidélité, tes services inconditionnels, le partage des aléas de la vie dans un esprit de fraternité et de solidarité m'impose l'honneur de te dédier ce modeste travail en gage de respect, de reconnaissance, de gratitude et même d'amour pour toi ma chère Mounia.

**A mes chères amies : Salima Driouich, Maroua Lbanani,  
Assia El khadiri, Oumaima El Hajji...**

En témoignage de l'amitié qui nous unit, pour les moments agréables partagés, pour l'escapade idéale que j'éprouve en votre compagnie, pour le stress de préparation et de rechutes vécues ensemble, et pour tous les moments passés ensemble que, ce soit, au sein des hôpitaux ou dans les salles de cours ou dans les chambres de résidences.

Je vous dédie ce travail comme preuve de respect, de gratitude et de reconnaissance, tout en vous souhaitant une superbe carrière et une vie pleine de bonheur et de succès.

A decorative rectangular border with intricate floral and scrollwork patterns, framing the central text.

**Remerciements**

*A notre maitre et président de thèse,  
Monsieur le professeur AHMED BOURAZZA  
Professeur de l'enseignement supérieur de Neurologie  
Chef de service de Neurologie et de Neurophysiologie  
Hôpital militaire d'instruction Mohamed V -Rabat*

Votre acceptation de présider le jury de cette thèse est un grand honneur que vous nous avez accordé.

Vos connaissances inestimables et vos qualités humaines et professionnelles sont pour nous un trésor rarissime et un exemple à suivre.

Nous vous prions cher Maitre de bien vouloir agréer l'expression sincère de nos sentiments de respect et de considération.

*A notre maitre et rapporteur de thèse,  
Madame le professeur AMAL SATTE  
Professeur agrégé en Neurologie  
Hôpital militaire d'instruction Mohamed V -Rabat*

Tout l'honneur et tout le privilège que vous nous aviez accordé nous revient en acceptant de diriger notre travail.

Nous ne pourrions jamais exprimer correctement notre gratitude et notre grande estime d'être encadrée par votre aimable personne jouissante de telles compétences idéales et de rigueur de travail hors du commun avec des connaissances inépuisables et même des qualités humaine et professionnelle hors prix.

Votre responsabilité immense à l'intérieur de l'hôpital ne vous a pas empêché de nous réserver le meilleur accueil et de diriger efficacement notre travail à terme dans des meilleures conditions, mes remerciements ne seront jamais suffisants pour exprimer notre profonde considération à votre aimable et respectueuse personne.

Veillez accepter, cher maitre, l'expression de nos meilleurs et sincères respects et le témoignage de notre profonde considération et de notre extrême estimation pour votre confiance.

*A notre maitre et juge de thèse,  
Madame le professeur REGRAGUI WAFI  
Professeur de l'enseignement supérieur de Neurologie  
Hôpital des spécialités Ibn Sina -Rabat*

Nous tenons à vous exprimer nos plus sincères  
remerciements pour avoir accepté de siéger auprès de ce  
noble jury.

Votre présence nous honore au plus haut point.  
Veuillez accepter, cher professeur, l'expression de notre  
Haute considération et de notre profond respect.

*A notre maitre et juge de thèse,  
Madame le professeur MEKOUAR FADWA  
Professeur agrégé en médecine interne  
Hôpital militaire d'instruction Mohamed V - Rabat*

C'est un grand honneur de vous voir siéger dans notre jury.  
Espérant que ce travail témoigne de notre reconnaissance.

Veuillez agréer, chère professeur, l'expression de notre  
respect et nos sincères remerciements et meilleures  
considérations.

*A notre maitre et juge de thèse,  
Madame le professeur EL OMRI NAOUAL  
Professeur agrégé en médecine interne  
Hôpital militaire d'instruction Mohamed V - Rabat*

Nous sommes vraiment honorés de vous voir faire partie  
de notre jury.

Nous tenons à vous exprimer, par la même occasion,  
nos plus sincères remerciements pour  
Avoir accepté de siéger auprès de ce noble jury.

Veillez accepter, chère professeur, l'expression de notre  
Haute considération et de notre profond respect.

A decorative rectangular border with intricate floral and scrollwork patterns, framing the central text.

**Liste des abréviations**

**ILAE : LICE** : Ligue nationale contre l'épilepsie

**OMS** : Organisation mondiale de la santé

**EEG** : Electroencéphalogramme

**AVC** : Accident vasculaire cérébrale

**IRM** : Imagerie par résonance magnétique

**TDM** : Tomodensitométrie

**TEP** : Tomographie par émission de positrons

**NGS** : Séquençage nouvelle génération

**WGS** : Séquençage du génome entier

**WES** : Séquençage de l'exome entier

**VPA** : Valproate de Sodium

**CBZ** : Carbamazépine

**PB** : Phénobarbital

**LMG** : Lamotrigine

**OXB** : Oxcarbazépine

**LVT** : Lévétiracétam

**PGB** : Prégabaline

**CLB** : Clobazam

**TPM** : Topiramate

**RC** : Régime Cétogène

**TCG** : Crise tonico-clonique généralisée

A decorative rectangular border with intricate floral and scrollwork patterns, framing the central text.

**Liste des illustrations**

# **LISTE DE FIGURES :**

<b>Figure 1:</b> Définition physiopathologique des crises focales et généralisées. ....	8
<b>Figure 2:</b> Classification des crises épileptiques selon ILAE 2017. ....	11
<b>Figure 3:</b> Démarche de la classification des épilepsies. ....	14
<b>Figure 4:</b> Proposition de la classification des syndromes épileptiques par la LICE. ....	16
<b>Figure 5:</b> IRM en faveur d'une dysplasie corticale frontale gauche. ....	29
<b>Figure 6:</b> Exemple d'EEG. ....	31
<b>Figure 7:</b> Répartition de la population d'étude en fonction de la tranche d'âge. ....	46
<b>Figure 8:</b> Répartition des patients selon le sexe. ....	47
<b>Figure 9:</b> Répartition des patients selon le milieu de vie. ....	48
<b>Figure 10:</b> Répartition des patients selon le niveau d'étude. ....	49
<b>Figure 11:</b> Répartition des patients selon la présence des comorbidités psychiatriques. ....	50
<b>Figure 12:</b> Répartition des patients en fonction des ATCDs familiaux. ....	51
<b>Figure 13:</b> Répartition des patients selon le type des crises. ....	52
<b>Figure 14:</b> Répartition des crises épileptiques. ....	53
<b>Figure 15 :</b> Répartition des patients selon la fréquence des crises. ....	54
<b>Figure 16:</b> Répartition selon le type de l'épilepsie. ....	56
<b>Figure 17:</b> Répartition selon les données de l'imagerie. ....	57
<b>Figure 18:</b> Répartition des patients selon les résultats de l'EEG. ....	57
<b>Figure 19:</b> Répartition des patients selon leurs traitements. ....	58
<b>Figure 20:</b> Répartition des patients selon l'évolution sous traitement. ....	60
<b>Figure 21:</b> Répartition des patients selon leur niveau de stress. ....	61
<b>Figure 22:</b> Fréquence des principales causes du stress. ....	61
<b>Figure 23:</b> Comparaison entre les patients avec et sans stress en fonction de l'évolution de l'épilepsie. ....	62
<b>Figure 24:</b> Comparaison entre les patients avec et sans stress en fonction des tranches d'âge. ....	63
<b>Figure 25:</b> Comparaison entre les patients avec et sans stress en fonction du sexe. ....	64
<b>Figure 26:</b> Répartition des patients selon la présence des facteurs déclenchants. ....	65
<b>Figure 27:</b> Fréquence des principaux facteurs déclenchants. ....	66
<b>Figure 28:</b> Distribution des 7 facteurs déclenchants les plus fréquents en fonction des tranches d'âge. ....	68
<b>Figure 29:</b> Distribution des 7 facteurs déclenchants les plus fréquents en fonction du sexe. ...	69
<b>Figure 30:</b> Distribution des 7 facteurs déclenchants les plus fréquents en fonction des ATCDs familiaux. ....	71
<b>Figure 31:</b> Distribution des 7 facteurs déclenchants les plus fréquents en fonction des comorbidités psychiatriques. ....	72
<b>Figure 32:</b> Distribution des 7 facteurs déclenchants les plus fréquents en fonction du type des crises (Focale, généralisée ou combinée). ....	75

<b>Figure 33:</b> Distribution des 7 facteurs déclenchants les plus fréquents en fonction des types des crises focales. ....	77
<b>Figure 34:</b> Facteurs déclenchants en fonction des causes des épilepsies secondaire. ....	82
<b>Figure 35:</b> Distribution des 7 facteurs déclenchants les plus fréquents en fonction de l'étiologie de l'épilepsie.....	83
<b>Figure 36:</b> Distribution des 7 facteurs déclenchants les plus fréquents en fonction du traitement. ....	86
<b>Figure 37:</b> Distribution des 7 facteurs déclenchants les plus fréquents en fonction de l'évolution.....	87
<b>Figure 38:</b> Schéma résumant les mécanismes possibles entraînant les crises épileptiques cataméniales. ....	115

# **LISTE DE TABLEAUX :**

<b>Tableau 1 :</b> Les principaux mécanismes d'action des médicaments antiépileptiques. ....	33
<b>Tableau 2:</b> Schémas thérapeutiques utilisés. ....	59
<b>Tableau 3:</b> Stress en fonction de l'évolution. ....	62
<b>Tableau 4:</b> Stress en fonction des tranches d'âge. ....	63
<b>Tableau 5:</b> Stress en fonction du sexe. ....	64
<b>Tableau 6:</b> Facteurs déclenchants en fonction des comorbidités psychiatriques ....	73
<b>Tableau 7:</b> Facteurs déclenchants en fonction des types de crises. ....	76
<b>Tableau 8:</b> Facteurs déclenchants en fonction des types de crises focales. ....	78
<b>Tableau 9:</b> Facteurs déclenchants en fonction des principaux syndromes génétiques généralisés. ....	80
<b>Tableau 10 :</b> Facteurs déclenchants en fonction de l'étiologie de l'épilepsie. ....	84
<b>Tableau 11:</b> Facteurs déclenchants en fonction de l'évolution. ....	88
<b>Tableau 12:</b> Fréquence du stress en fonction du niveau de stress. ....	89
<b>Tableau 13:</b> Variations du sexe ratio. ....	91
<b>Tableau 14:</b> Comparaison de la fréquence d'histoire familiale d'épilepsie. ....	95
<b>Tableau 15 :</b> Fréquence des types de crises. ....	97
<b>Tableau 16:</b> Fréquence des étiologies des épilepsies. ....	99
<b>Tableau 17 :</b> Evolution de l'épilepsie sous traitement. ....	101
<b>Tableau 18:</b> Fréquence des facteurs déclenchants(FD). ....	103
<b>Tableau 19:</b> Fréquence de la dette de sommeil. ....	105
<b>Tableau 20:</b> Fréquence du stress. ....	107
<b>Tableau 21:</b> Fréquence de l'inobservance thérapeutique. ....	111
<b>Tableau 22:</b> Fréquence des menstruations. ....	113
<b>Tableau 23:</b> Fréquence de la fièvre. ....	115
<b>Tableau 24:</b> Fréquence de la fatigue et du sport. ....	117
<b>Tableau 25:</b> Fréquence des stimulations visuelles. ....	119
<b>Tableau 26:</b> Fréquence de la prise excessive de café. ....	122

A decorative rectangular border with intricate floral and scrollwork patterns, framing the central text.

**Table des matières**

<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>1</b>
<b>PARTIE THEORIQUE.....</b>	<b>4</b>
I. Définitions .....	5
1. Epilepsie .....	5
2. Crise épileptique.....	6
II. Physiopathologie.....	6
III. Epidémiologie .....	9
IV. Classification des crises épileptiques.....	10
1. Crises focales .....	11
2. Crises généralisées.....	12
3. Crises de début inconnu .....	13
V. Classification des épilepsies .....	13
VI. Etiologies .....	17
1. Traumatismes crâniens .....	17
2. Accidents vasculaires cérébraux(AVC).....	18
3. Infection du système nerveux.....	19
4. Tumeurs cérébrales.....	20
5. Auto-immunité .....	21
6. Facteurs périnataux.....	21
7. Facteurs génétiques .....	22
VII. Facteurs déclenchants .....	23
VIII. Démarche diagnostique.....	25
1. Interrogatoire.....	25
2. Examen clinique.....	26
3. Diagnostic différentiel .....	27
4. Examens complémentaires.....	28
4.1 Imagerie cérébrale.....	28
4.2 Electroencéphalogramme(EEG).....	29
IX. Principes du traitement .....	32
1. Buts du traitement .....	32
2. Moyens thérapeutiques .....	32
2.1 Traitement médical .....	32

2.2	Traitement chirurgical.....	38
2.3	Traitements non médicamenteux .....	39
X.	Evolution et pronostic.....	41
<b>PARTIE PRATIQUE</b>	<b>.....</b>	<b>43</b>
I.	Matériels et méthodes.....	44
1.	Type de l'étude.....	44
2.	But de l'étude .....	44
3.	Population étudiée .....	44
4.	Critères d'inclusion .....	44
5.	Critères d'exclusion.....	44
6.	Procédure de collection de données.....	45
7.	Analyse des données.....	45
II.	Résultats .....	46
1.	Description des patients .....	46
1.1	Age.....	46
1.2	Sexe.....	47
1.3	Milieu de vie.....	48
1.4	Niveau scolaire .....	49
1.5	Comorbidités psychiatriques .....	50
1.6	Antécédents familiaux.....	51
2.	Caractéristiques de l'épilepsie.....	51
2.1	Ancienneté de l'épilepsie .....	51
2.2	Type des crises.....	52
2.3	Fréquence des crises .....	54
2.4	Etiologies de l'épilepsie .....	55
2.5	Examens para cliniques.....	56
2.6	Traitement .....	58
2.7	Evolution .....	60
3.	Evaluation du stress .....	60
4.	Facteurs déclenchants .....	65
III.	Discussion .....	90
1.	Données des patients .....	90
1.1	Age.....	90

1.2	Sexe.....	91
1.3	Milieu de vie.....	92
1.4	Niveau scolaire .....	93
1.5	Comorbidités psychiatriques .....	93
1.6	Antécédents familiaux.....	94
2.	Données de la maladie .....	95
2.1	Type de crises .....	95
2.2	Fréquence des crises .....	97
2.3	Examens complémentaires .....	98
2.4	Diagnostic de l'épilepsie .....	99
2.5	Traitement et évolution .....	100
3.	Facteurs déclenchants .....	102
3.1	La dette de sommeil .....	105
3.2	Le stress.....	107
3.3	La non-observance thérapeutique .....	111
3.4	Les menstruations .....	113
3.5	La fièvre .....	115
3.6	Fatigue et sport .....	117
3.7	Stimulations sensorielles .....	119
3.8	Emotions vives .....	120
3.9	Jeûne .....	121
3.10	Chaleur.....	121
3.11	Prise excessive de café.....	122
3.12	Autres facteurs :.....	123
	<b>CONCLUSION.....</b>	<b>124</b>
	<b>ANNEXE.....</b>	<b>126</b>
	<b>RESUMES .....</b>	<b>130</b>
	<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>134</b>

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork and floral patterns. The word "INTRODUCTION" is centered within the frame in a bold, black, serif font.

**INTRODUCTION**

L'épilepsie est l'une des maladies cérébrales les plus courantes et les plus anciennement connues de l'humanité, citée dans des documents écrits remontant à 4000 ans avant J-C.

Selon l'OMS, l'épilepsie touche plus de 50 millions de personnes dans le monde (environ 1% de la population mondiale) [1]. Elle représente une charge importante en termes d'handicap, de mortalité, de comorbidités et de coûts liés aux crises. La prévalence au Maroc est estimée à 1.1% [2].

Au cours de la dernière décennie, des avancées importantes ont été réalisées dans la compréhension des mécanismes physiopathologiques de la maladie et des facteurs influençant son pronostic. Ces progrès se sont traduits par de nouvelles définitions conceptuelles et opérationnelles de l'épilepsie, ainsi que par une révision des critères et de la terminologie pour son diagnostic et sa classification. Cette maladie se définit alors par une prédisposition génétique durable à générer des crises. Ces dernières doivent être récurrentes et non provoquées [3].

Il est généralement admis que même si la plupart des crises semblent se produire spontanément, elles peuvent être précipitées par divers facteurs. Selon des études, les facteurs précipitants sont classés en deux catégories : les facteurs inducteurs des crises qui provoquent un abaissement transitoire du seuil épileptogène, et ceux qui les déclenchent faisant référence à des stimuli chimiques ou physiologiques qui sont capables de précipiter ou d'initier une crise. Les données valables sur ces facteurs sont limitées, environ 1 % des 30 000 articles relatifs à l'épilepsie font référence à ce sujet [4].

Bien que le nombre de médicaments antiépileptiques disponibles ait considérablement augmenté au cours des 20 dernières années, environ un tiers des patients restent résistants au traitement médical, et par conséquent il est avéré difficile d'assurer une bonne maîtrise de la maladie, d'où l'intérêt de l'identification et de l'évitement des facteurs déclenchants chez les patients épileptiques, en tant qu'adjuvant au traitement médical [4].

L'objectif de ce travail est donc d'identifier les principaux facteurs déclenchants des crises rapportés par une série de patients suivis pour l'épilepsie dans le but d'obtenir une meilleure gestion des crises et d'éviter les conséquences relatives à cette pathologie.

A decorative border with intricate floral and scrollwork patterns, framing the central text.

**PARTIE THEORIQUE**

# I. Définitions

## 1. Epilepsie

Le terme d'épilepsie vient d'un mot grec signifiant : « saisir, attaquer par surprise, mettre la main sur quelque chose ».

C'est une maladie neurologique chronique caractérisée par une prédisposition persistante à générer des crises, ainsi que par ses conséquences neurobiologiques, psychologiques, sociales et cognitives. Elle est due à des interruptions imprévisibles et récurrentes du fonctionnement cérébral et peut être la conséquence d'étiologies multiples [3].

La définition pratique de l'épilepsie se base selon ILAE sur au moins une des conditions suivantes [3] :

- a. Survenue d'au moins deux crises non provoquées à de plus de 24 heures d'intervalle ;
- b. Diagnostic d'un syndrome épileptique ;
- c. Survenue d'une crise non provoquée et probabilité de survenue de crises ultérieures au cours des 10 années suivantes similaire au risque général de récurrence (au moins 60 %) observé après deux crises non provoquées , soit au moins un élément pathologique retrouvé :
  - \*présence d'anomalies paroxystiques à l'électroencéphalogramme,
  - \*présence de lésion cérébrale épileptogène préexistante à l'imagerie,
  - \*trouble neuro-développemental antérieur [5].

Le terme « non provoqué » ici implique l'absence de facteur temporaire ou réversible abaissant le seuil épileptogène du cerveau et entraînant une crise à ce moment-là [3], comme la présence d'un trouble métabolique (Hypoglycémie, hyperglycémie, hyponatrémie, hypocalcémie, hypomagnésémie), ou un contexte infectieux ...

## **2. Crise épileptique**

Elle se définit par l'apparition soudaine et transitoire de manifestations cliniques intermittentes et paroxystiques suite à une activité électrique anormalement excessive ou synchrone des cellules du cortex cérébral [3].

Elle peut se manifester par :

- \*Troubles de la vigilance ;
- \*Troubles moteurs et/ou sensitivo-sensoriels inappropriés ;
- \*Altération de la réponse de l'individu à son environnement.

Ces manifestations sont souvent de courte durée et peuvent survenir soit dans le cadre d'une épilepsie soit être provoquées par certaines affections.

Une crise épileptique peut être occasionnelle, elle ne constitue pas en soi une maladie épileptique et ne justifie donc pas toujours l'initialisation d'un traitement anti épileptique.

## **II. Physiopathologie**

Une crise d'épilepsie correspond à une activité électrique exagérée d'un ensemble de neurones du cortex cérébral [5].

Cet état d'hyperexcitation est dû à un déséquilibre entre les mécanismes excitateurs et inhibiteurs du système nerveux [6]. Il se traduit par une dépolarisation massive paroxystique produisant des bouffées de potentiels d'action de neurones et qui s'expriment sous forme de « pointes » sur l'électroencéphalogramme (EEG).

Cette rupture d'équilibre peut siéger à plusieurs niveaux [6]:

a) Niveau membranaire principalement lié à un dysfonctionnement des canaux ioniques voltage dépendants. Ce trouble canalaire va entraîner un défaut de perméabilité membranaire responsable de l'activité neuronale anormale Il s'agit dans ce cas d'une hyperexcitabilité intrinsèque. [6].

b) Niveau synaptique marqué par le déséquilibre entre systèmes GABAergiques et systèmes glutaminergiques, avec une perturbation possible des systèmes neuromodulateurs. C'est le cas de l'hyperexcitabilité extrinsèque [6].

\*Système GABAergique : C'est l'abaissement de ce système qui va entraîner un état d'hyperexcitation par désinhibition. Cette affection peut être liée soit à une atteinte fonctionnelle, soit structurelle, ou bien mixte par des modifications d'inter neurones comme la somatostatine qui élimine l'activation des neurones GABA.

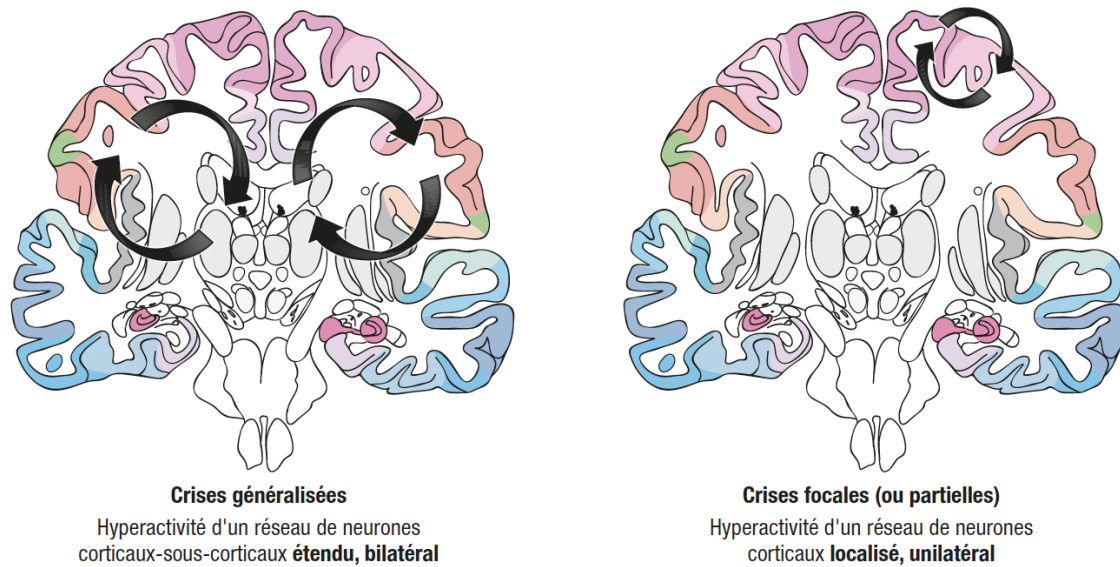
\*Système glutaminergique : C'est l'excès de ce système qui va aboutir à l'hyperexcitabilité, soit par accroissement de la synthèse du glutamate, ou par l'accentuation de sa transmission qui dépend de l'augmentation anormale du nombre de récepteurs glutaminergiques ou de l'altération structurelle des différents types de ces récepteurs : AMPA (alpha-amino-3-hydroxy-5-methyl-4- isoxazole), NMDA (N-méthyl-D-aspartate) , kaïnate et métabotropique.

\*Système de neuromodulation : Le couple GABA-glutamate peut être affecté par plusieurs neuromédiateurs (Monoamines, acétylcholine...), entraînant ainsi une modification de l'excitabilité et de la synchronisation des neurones, et donc une intervention dans l'épileptogenèse.

c) Niveau environnemental intéressant les contacts inter neuronaux et qui sont sous la dépendance d'un système vasculaire (barrière hématoencéphalique), glial (astrocyte, microglie) et de LCR.

Les neurones hyperexcitables constituent le foyer épileptique. On distingue les crises focales et généralisées. Les crises focales et qui proviennent des circuits corticaux, surviennent lorsque les décharges se limitent à une zone du cortex cérébral, contrairement à les crises généralisées qui impliquent des réseaux cortico-sous-corticaux, et qui naissent lorsque les décharges intéressent d'emblée les deux hémisphères de façon synchrone.

La figure 1 illustre la différence entre les crises focales et généralisées.[5].



**Figure 1:** Définition physiopathologique des crises focales et généralisées.

### **III. Epidémiologie**

L'épilepsie est la maladie neurologique la plus fréquente, elle constitue le 2ème motif de consultation après les céphalées[7].

Selon OMS, plus de 50 millions de personnes (environ 1% de la population mondiale) souffrent d'épilepsie dans le monde, dont 40 millions n'ont pas accès aux soins et plus des trois quarts vivent dans des pays à revenu faible ou intermédiaire[1]. L'incidence médiane estimée de l'épilepsie est de 68.7/100 000 dans le monde en développement et de 43.4/100 000 dans les pays industrialisés[8].

L'épilepsie représente 0,5 % de la charge mondiale de morbidité avec selon les estimations environ cinq millions de cas diagnostiqués chaque année. Environ 7,6 personnes sur 1000 ont été atteintes d'épilepsie au cours de leur vie. Le risque de décès prématuré est plus élevé chez les patients épileptiques que dans la population générale [1].

D'après une étude faite à Casablanca, la prévalence de l'épilepsie au Maroc a été estimée à 1.1% ce qui constitue environ 374 000 personnes[2].

Cette maladie touche les patients de toutes les tranches d'âge et des deux sexes, indistinctement de leurs origines géographiques ou ethniques. Elle présente une distribution bimodale qui varie selon l'âge, avec des pics chez les sujets jeunes et chez ceux âgés de plus de 60 ans [9].

## IV. Classification des crises épileptiques

Les descriptions des types de crises remontent au moins au temps d'Hippocrate. Les classifications précédentes étaient basées sur l'anatomie cérébrale. La recherche moderne a changé notre vision sur les mécanismes physiopathologiques impliqués et a montré que l'épilepsie était une maladie de réseau et non seulement un symptôme d'anomalies cérébrales locales. [10]

La commission de la ligue internationale contre l'épilepsie (ILAE) fait annuellement plusieurs rectifications sur la classification des crises en se basant sur des données vidéographiques couplées aux enregistrements électroencéphalographiques, la dernière date de l'année 2017 où les crises épileptiques ont été classées, en fonction du signe initial et prédominant, en **crise focale**, **généralisée**, **crise de point de départ inconnu** et **crise non classée** (figure 2) . [10]

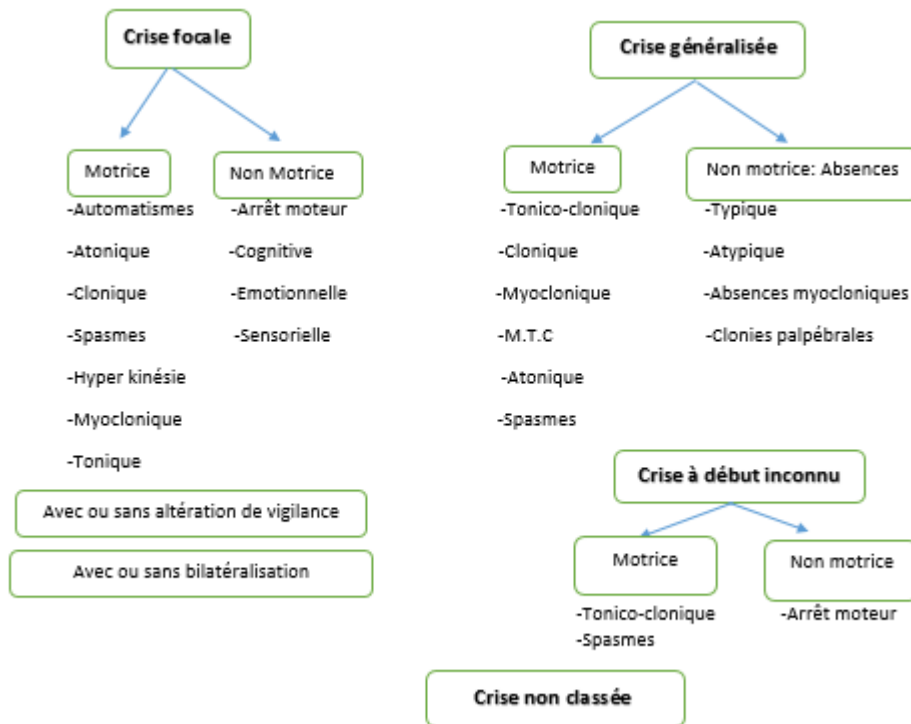


Figure 2: Classification des crises épileptiques selon ILAE 2017.

## 1. Crises focales

Appelées anciennement crises partielles, elles comportent des signes focaux qui signalent la perturbation fonctionnelle des zones corticales (zone épiléptogène) [5].

Concernant les crises motrices, on distingue : *Automatique* (activité motrice coordonnée, répétitive, sans but), *atonique* (perte focale du tonus des muscles), *clonique* (secousses focales rythmiques), *spasmes épileptiques* (flexion focale ou extension des bras et flexion du tronc), *hyperkinétique* (mouvement de pédalage), *myoclonique* (saccades focales brèves, irrégulières), *tonique* (enraidissement focal prolongé d'un membre ou d'un côté du corps) [11].

Les crises non motrices se manifestent quant à eux soit par des troubles neuro-végétatifs (sensation de chaleur ou de froid, sensations gastro-intestinaux ,palpitations, bouffées vasomotrices), ou par un arrêt moteur (cessation des mouvements et absence de réaction), ou troubles cognitifs (trouble du langage ou sensation du déjà vu, les illusions, les hallucinations ou les distorsions de perception), ou troubles émotionnels (anxiété, joie, peur, autres émotions ou signes affectifs sans émotions subjectives), ou bien des troubles sensoriels (sensations somatosensorielles, visuelles, olfactives, gustatives, auditives ou vestibulaires) [11] .

En fonction de l'état de conscience, on distingue les crises sans altération de conscience anciennement nommée crise partielle simple, et les crises focales avec altération de conscience à n'importe quel moment de la crise, remplaçant le terme de crise partielle complexe [12].

Certaines crises peuvent avoir un point de départ focal avec une évolution vers une crise généralisée, ce sont les crises avec généralisation secondaire. Elles se produisent lorsque la crise focale s'étend et active le cortex cérébral bilatéralement [12].

## **2. Crises généralisées**

Elles impliquent les réseaux des deux hémisphères dès le début. On distingue alors les **crises motrices** : *tonico-cloniques* (nommées anciennement grand mal), *cloniques*, *toniques*, *atoniques*, *myocloniques* (saccades rythmiques non précédées de raidissement), *myocloniques-tonico-cloniques* (mouvements cloniques et toniques précédés par des saccades myocloniques), *myocloniques-atoniques* (secousses myocloniques suivies d'une atonie), *Spasmes épileptiques* (anciennement appelés spasmes infantiles), et les **crises non motrices** : Absences typiques, atypiques, myocloniques ou myoclonies palpébrales. [12]

### 3. Crises de début inconnu

Elles peuvent être motrices ou non motrices. Cette catégorie de crise est utilisée pour indiquer que le patient a une épilepsie confirmée, mais avec une incapacité de déterminer si le type d'épilepsie est focal ou généralisé car il n'y a pas suffisamment d'information disponible [12].

## V. Classification des épilepsies

La classification des épilepsies a énormément évolué depuis son élaboration. Les différentes versions de celle-ci reflètent l'évolution dans la compréhension des mécanismes physiopathologiques, en se basant sur des collaborations internationales de la recherche fondamentale [12].

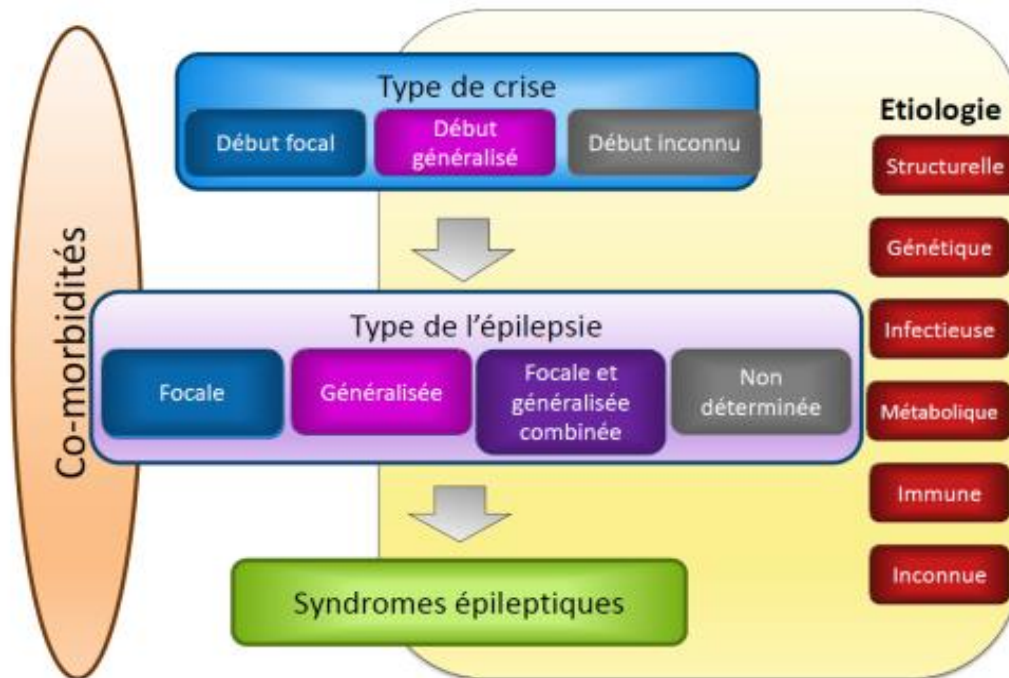
La ligue internationale contre l'épilepsie a proposé en 1989 une classification des épilepsies et des syndromes épileptiques qui prenait en compte les facteurs étiologiques, dans le but de rendre le diagnostic plus homogène et qui est basé sur plusieurs éléments, notamment l'âge de début, le type des crises, la localisation cérébrale, leurs origines, les facteurs déclenchants, la gravité et le pronostic. Cette classification permettait de distinguer entre [12] :

\*Epilepsies idiopathiques (predisposition génétique sans lésions cérébrales détectées), elles représentent environ 20 % des épilepsies.

\*Epilepsies symptomatiques (conséquences d'une cause confirmée : atteinte cérébrale, trouble biologique ou métabolique), elles représentent environ 40 % des épilepsies.

\* Epilepsies cryptogéniques (supposées symptomatiques mais de cause non identifiée par les moyens diagnostiques usuels), elles représentent environ 40 % des épilepsies [13].

La LICE a proposé ensuite des révisions et modifications des concepts et des approches pour la classification des différentes formes des épilepsies et des crises épileptiques. Cette proposition a intégré les apports cliniques, génétiques, neurobiologiques et ceux de la neuroimagerie. La dernière modification est celle faite en 2017. Il s'agit d'une classification à trois niveaux (figure 3) qui doivent être recherchés, ainsi que l'étiologie de l'épilepsie et la présence de comorbidités [12].



*Figure 3: Démarche de la classification des épilepsies.*

⇒ Niveau 1 : **Type de crise** : selon la classification ILAE 2017 déjà citée.

⇒ Niveau 2 : **Type d'épilepsie** : Il implique que le patient ait déjà un diagnostic d'épilepsie confirmée. En plus des épilepsies focales et généralisées, une nouvelle catégorie est définie : épilepsie focale et généralisée combinée. Le diagnostic de ces épilepsies est basé sur la description clinique qui est complétée par la présence des décharges épileptiformes inter critiques focale ou généralisée à l'EEG.

⇒ Niveau 3 : **Syndrome épileptique** : Il est défini par l'association durable de spécificités cliniques et para cliniques comme la sémiologie des crises, l'EEG et l'imagerie. Il comporte des caractéristiques qui dépendent de l'âge, des facteurs favorisants des crises et du pronostic. Il peut exister aussi des comorbidités associées comme un retard intellectuel ou un problème psychiatrique.

A travers ces trois niveaux, on arrive à classer l'épilepsie en :

\***Génétique** : ayant remplacé le terme « idiopathique », elle peut être soit généralisée (poly génétique ou mono génétique) ou focale. Ces épilepsies ont un tableau électro clinique et un âge de début précis permettant de les distinguer de celles de cause cryptogénique.

\***Secondaire/symptomatique** : elle inclue les troubles développementaux et congénitaux associés à des modifications pathologiques cérébrales (Structurelle, infectieuse, auto immune, tumorale...).

\***Cryptogénique** : de cause non identifiée avec les moyens diagnostiques actuels.

La figure 4 ci-dessous représente la proposition de la LICE à propos de la classification des syndromes épileptiques en 2010 [14].

Proposition de la LICe pour une Révision de la Terminologie et de l'Organisation des Crises et des Epilepsies 2010

Syndromes Electrocliniques et Autres Epilepsies Groupées par Spécificité de Diagnostic

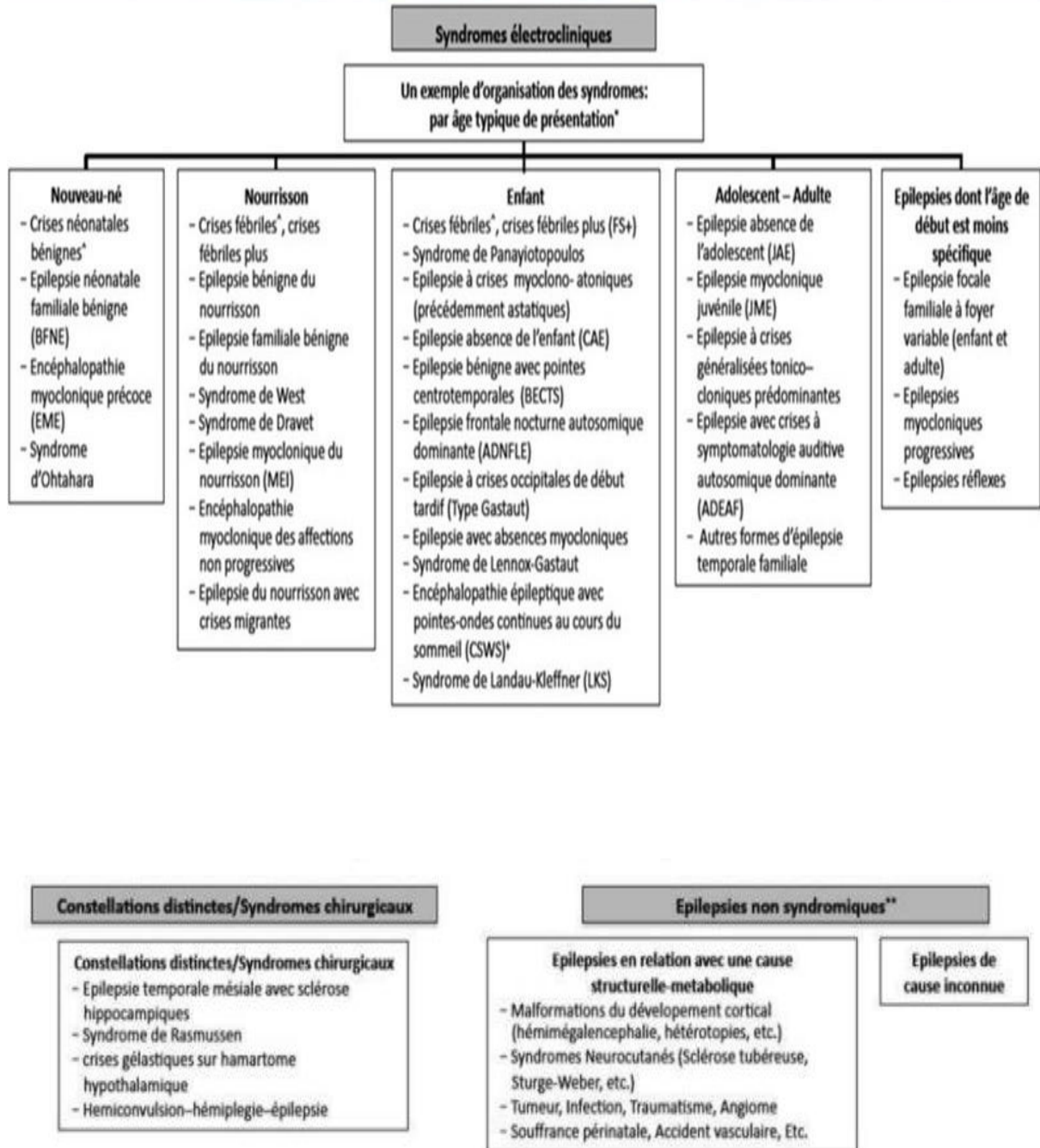


Figure 4: Proposition de la classification des syndromes épileptiques par la LICe.

## **VI. Etiologies**

Elles sont variées et résultent de la combinaison de facteurs acquis qui regroupent toute lésion, agression ou perturbation cérébrale, soit directe (macro ou microscopique), ou indirecte par l'intermédiaire d'un trouble systémique, et facteurs génétiques.

### **1. Traumatismes crâniens**

L'épilepsie post traumatique est caractérisée par la survenue de crise épileptique, unique ou multiple, après la première semaine qui suit un traumatisme crânien. Les crises précoces qui surviennent avant une semaine sont des crises symptomatiques et résultent de la réponse physique du cerveau au traumatisme. Il faut donc que le traumatisme soit la principale cause des crises non seulement les précéder [15].

La physiopathologie se résume par le déclenchement du traumatisme d'une cascade de réponses comportant un changement du débit sanguin, une atteinte de la barrière hémato-encéphalique, des lésions hémorragiques ou ischémiques avec une rupture des faisceaux de fibres [15].

Sur le plan épidémiologique, les études montrent que l'épilepsie post traumatique occupe environ 20% des secondaires. L'âge et la gravité du traumatisme constituent des facteurs de la variation de la fréquence de l'épilepsie, elle est plus élevée chez les personnes qui sont âgées entre 15 à 34 ans (30%), ainsi qu'en cas de traumatismes graves (environ 16,7%) [16].

Parmi les facteurs de risque de survenue de l'épilepsie post traumatique, on retrouve la présence de plaies crânio-cérébrales, des hématomes intra ou extra-cérébrales associés aux embarrures ou d'une amnésie durant plus de 24 heures en post traumatique [16].

## **2. Accidents vasculaires cérébraux(AVC)**

La présence de lésions cérébrales vasculaires augmente le risque de survenue de l'épilepsie. Il existe les crises précoces et tardives : Les crises précoces se définissent comme des crises symptomatiques d'une atteinte cérébrale aiguë et qui ne dépassent pas une semaine après AVC, alors que les crises tardives qui sont observées dans environ 80 % des cas dans les deux ans suivant l'atteinte cérébrale, constituent la définition de l'épilepsie post AVC proprement dite[17].

Les lésions cérébrales secondaires à l'AVC sont responsables de plus de 10 % des épilepsies de l'adulte et de 30 à 50 % chez le sujet âgé. Selon les études, on retrouve que la fréquence est augmentée en cas de thrombose veineuse cérébrale (12 à 34 %), d'hémorragie cérébrale (3 à 19 %) ou d'hémorragie sous-arachnoïdienne (4 à 18 %) qu'en cas d'infarctus (2 à 6 %) [18].

Sur le plan physiopathologique, il existe une différence selon le délai de survenue des crises. A la phase aiguë de l'accident vasculaire, l'origine des crises est souvent due à l'hypoxie tissulaire qui est secondaire à la diminution du débit sanguin cérébral, la libération d'acides aminés excitotoxiques comme le glutamate, ainsi qu'à la dépolarisation neuronale qui est causée par l'accumulation intracellulaire du sodium et calcium. Concernant les crises tardives, elles sont liées à la formation d'une zone épileptogène cicatricielle de l'AVC [17].

### **3. Infection du système nerveux**

Les infections du système nerveux central sont le plus souvent révélées par des crises épileptiques qui sont observées dans 70 % des encéphalites, 40 % des abcès cérébraux et 20% des méningites. Elles peuvent conduire aussi au développement d'une épilepsie maladie, en représentant ainsi l'étiologie la plus fréquente des épilepsies symptomatiques, en particulier dans les pays en voie de développement. Si 40 % des épilepsies sont secondaires, les étiologies post infectieuses représentent 3 % du nombre total des épilepsies [19].

Parmi les facteurs de risque de ce type d'épilepsie, on trouve l'apparition d'un état de mal épileptique durant la phase aigüe (2 premières semaines), la nature du germe infectieux et la présence de lésions cérébrales séquellaires [20].

Les germes les plus retrouvés sont: bactéries (tuberculose), virus (herpès simplex, VIH), parasitoses (toxoplasmose cérébrale, neurocysticercosis, paludisme cérébrale), fongiques (candidose, coccidioïdomycose, aspergillose) et infections à prions (maladie de Creutzfeldt-Jakob) [21], en plus de la pan-encéphalite subaiguë sclérosante et des infections materno-fœtales comme le cytomégalovirus [12].

Concernant la physiopathologie, durant la phase latente entre l'infection et l'apparition de l'épilepsie, diverses altérations cérébrales se produisent, y compris une atteinte de l'intégrité de la barrière hémato-encéphalique (BHE), une hyperexcitabilité neuronale, une perte neuronale et gliose, une réorganisation moléculaire et structurelle et aussi une reprogrammation épi génétique[21].

Il existe une forte prévalence de pharmaco-résistance dans les épilepsies post infectieuses en particulier chez les patients présentant des lésions identifiables par IRM [20].

## **4. Tumeurs cérébrales**

Environ 4 % des épilepsies sont dus à une cause tumorale et plus d'un tiers des patients présentant une tumeur cérébrale primaire ou secondaire vont développer une épilepsie. Les patients plus jeunes avec une survie plus longue ont un risque plus élevé de faire des crises [22].

Plusieurs facteurs peuvent déterminer l'épileptogénicité des tumeurs cérébrales ; ceux-ci peuvent être résumés en deux groupes principaux : contexte biologique et influences extérieures. Le type de la tumeur et sa localisation sont très importants : les lésions du développement provenant du tissu neuronal sont fréquemment associées à une dysplasie corticale environnante. Les tumeurs gliales à croissance lente et qui sont plus épileptogènes, peuvent exercer un effet mécanique de masse sur le tissu cérébral adjacent et déconnecte la zone corticale, entraînant ainsi une excitabilité accrue [22].

Les tumeurs cérébrales qui favorisent le plus de crises sont les tumeurs développementales (les gangliogliomes et les tumeurs neuroépithéliales dysembryoplasiques [DNET]), les tumeurs primitives à développement lent (les gliomes de grade 2, les astrocytomes), les méningiomes, les tumeurs hémorragiques (mélanomes) et les métastases multiples [23].

## **5. Auto-immunité**

L'origine auto-immune est de plus en plus reconnue depuis ces dernières années. C'est en 2017 que la Ligue internationale contre L'épilepsie (ILAE) a mentionné ce type d'épilepsie résultant directement d'un trouble immunitaire. Elle est due à l'attaque de l'organisme par ces propres cellules à travers un mécanisme d'excitotoxicité et complément-fixation, en induisant ainsi des lésions cérébrales, des crises épileptiques et des troubles du comportement [24].

Les principaux auto-anticorps décrits sont les anticorps anti canaux potassiques voltage dépendant (VGKC), l'antiacide glutamique décarboxylase (GAD) et l'anti récepteur à N-méthyl-D-aspartate (NMDA) [25].

Actuellement, une cause auto-immune d'épilepsie est suspectée principalement en présence de crises fréquentes et d'au moins un anticorps auto-immun neural, un syndrome inflammatoire dans le sérum ou le liquide céphalo-rachidien (LCR), des anomalies en IRM, ou des antécédents personnels ou familiaux d'auto-immunité. La confirmation de ce type d'épilepsie impose donc l'initiation d'un traitement étiologique spécifique [24].

## **6. Facteurs périnataux**

Selon plusieurs études, on retrouve une association entre l'épilepsie et l'infirmité motrice cérébrale dans environ 12 à 90%, et qui est souvent la conséquence de lésions cérébrales sévères d'origine péri ou anténatale survenant chez le nouveau-né à terme ou le prématuré [26].

Les étiologies sont très variées, les plus fréquentes sont : les accidents vasculaires cérébraux, l'encéphalopathie hypoxoischémique (souffrance néonatales), les intoxications médicamenteuses materno-fœtales, les infections et la dysgénésie cérébrale ...[26].

Parmi les facteurs de risque de survenue de l'épilepsie en cas d'existence de facteurs périnataux, on retrouve la prématurité, la présence d'un hématome intra parenchymateux ou d'hydrocéphalie à l'imagerie, l'association coma-crisis néonatales et la présence d'anomalie précoce de l'EEG [26].

## 7. Facteurs génétiques

La notion d'épilepsie génétique consiste en la présence d'une mutation des gènes connue ou présumée et qui entraîne l'apparition des crises. Les études estiment qu'elle représente plus de 30 % de tous les syndromes épileptiques. [12]

Les techniques de séquençage de nouvelle génération (NGS), à savoir le séquençage de l'exome entier (WES) et le séquençage du génome entier (WGS) et qui sont devenues nettement plus rapides et plus abordables au cours des dernières années, améliorent remarquablement notre compréhension des causes et de la physiopathologie notamment de l'encéphalopathie épileptique [27].

Les épilepsies génétiques sont causées par [28] :

- a. **Des mutations germinales héréditaires** : Ces mutations touchent plusieurs gènes comme ceux codant pour des sous-unités du canal sodique voltage-dépendant (SCN1A, SCN1B, SCN2A) et du récepteur GABA (GABRG2, GABRA1) dans les épilepsies généralisées.
- b. **Des mutations de novo (non héritées)** : Les mutations les plus souvent retrouvées siègent dans les gènes KCNQ2, CDKL5, SCN2A, et STXBP1.
- c. **Des mutations somatiques** : Elles se trouvent le plus souvent dans le cas des épilepsies focales avec malformation du développement cortical comme les dysplasies corticales focales.

Concernant les épilepsies généralisées de cause génétique, elles se manifestent selon un mode de transmission polygénique, ce qui cause une identification complexe des gènes responsables.

## VII. Facteurs déclenchants

Dans certains cas, les causes de l'épilepsie ne sont pas bien connues, on retrouve parfois des facteurs susceptibles de déclencher ou de favoriser la survenue des crises. Il faut alors distinguer entre les facteurs qui induisent les crises et ceux qui les déclenchent : Les facteurs causals peuvent être d'origine environnementale ou endogène, et provoquent un abaissement transitoire du seuil épileptogène, tandis que les facteurs déclenchants font référence à des stimuli chimiques ou physiologiques qui sont capables de précipiter immédiatement les crises. [4]

Les facteurs déclenchants des crises ne sont pas toujours présents, ils se trouvent selon la littérature dans environ 63 à 92 % des cas, et les situations ou éléments qui déclenchent les crises d'une personne peuvent ne pas affecter d'autres personnes épileptiques de la même façon. Ils ne causent donc pas l'épilepsie mais ils rendent les crises plus probables. [4] [29]

Parmi les facteurs déclenchants souvent retrouvés [30] :

\* L'oubli des médicaments prescrit ou la baisse de la posologie ;

\* Le manque de sommeil : Le sommeil peut affecter les crises de différentes manières. Pendant les cycles normaux de sommeil et d'éveil, des changements se produisent dans l'activité électrique et hormonale du cerveau. Donc toute modification de ces cycles aura des conséquences sur cette activité ;

\* Le stress : Il est défini comme la réponse physiologique et comportementale à un événement incontrôlé et/ou imprévisible. La cause de cette association de stress et d'épilepsie n'est pas encore bien reconnue ;

\* Le cycle menstruel ou les modifications hormonales : Le cerveau contient de nombreuses cellules nerveuses qui sont directement affectées par les œstrogènes et la progestérone. Les changements hormonaux au cours du cycle menstruel sont alors la cause la plus probable des modifications de la fréquence des crises. ;

\*La fièvre ou autres maladies : Elles entraînent souvent un état de stress physique qui peut être responsable de la survenue des crises, ou bien le fait de prendre d'autres traitements de la maladie récente en association avec les médicaments antiépileptiques ;

\*La prise de médicaments autres que ceux prescrits : Certains médicaments sans ordonnance peuvent potentiellement augmenter les crises chez les personnes épileptiques, ils peuvent même déclencher une crise pour la première fois comme la diphénhydramine (utilisée pour les rhumes, les allergies et pour favoriser le sommeil).

\*L'alcool ou le sevrage d'alcool : C'est souvent l'état de manque d'alcool qui provoque le plus souvent les crises, et ceci est dû au fait que le sevrage alcoolique répété rend le cerveau plus excitable, mais les crises peuvent aussi survenir suite à l'intoxication aigue ;

\*Les stimulations sensorielles : comme la stimulation lumineuse intermittente, qui est retrouvée dans le cas des épilepsies photosensibles, lors des EEG ou devant certains écrans ;

\* L'hyperpnée lors de la réalisation des EEG ;

\*L'activité physique intense/sport/fatigue...

Une bonne maîtrise de ces facteurs serait une bonne aide au contrôle des crises épileptiques.

## **VIII. Démarche diagnostique**

L'épilepsie est définie par la répétition de crises épileptiques comme déjà précisé ou par la forte probabilité de récurrence après une première crise. Avant de parler donc d'épilepsie, il faut d'abord rechercher une cause symptomatique aiguë : iatrogène, métabolique, vasculaire, traumatique, infectieuse ; détailler l'anamnèse des crises ainsi que l'interrogatoire du malade et/ou de sa famille et enfin compléter par la réalisation des examens complémentaires. L'ensemble de ces données permettront au médecin d'éliminer les diagnostics différentiels d'épilepsie et de confirmer le diagnostic.

### **1. Interrogatoire**

C'est la première étape du diagnostic. Elle doit préciser : [31]

\*L'âge et le sexe du patient ;

\*Les antécédents personnels : le déroulement de l'accouchement, présence de malformations congénitales, de crise convulsive fébrile dans l'enfance, d'antécédent de lésion cérébrale acquise (TC grave, méningo-encéphalite...), de pathologie auto-immune, antécédents de chirurgie antérieure ;

\*La présence d'événements antérieurs suspects de crises passées inaperçues, par exemple : absences, myoclonies, pertes de connaissance brutales, épisodes de morsure de langue ou de perte d'urines nocturne...;

\*Les antécédents familiaux d'épilepsie pouvant orienter vers une étiologie génétique, malformations congénitales, pathologies neurologiques, pathologies auto-immunes, notion de consanguinité des parents ;

\*Les antécédents pathologiques de la mère avant et pendant la grossesse ;

\*Retard de l'acquisition psychomotrice, difficultés scolaires ;

\*Histoire des crises en précisant leur type, leur mode de début des crises, leur localisation, leur durée, les circonstances de survenue et leur évolution ;

\*Les circonstances déclenchants des crises : fièvre, dette de sommeil, toxiques, stress....

## **2. Examen clinique**

Il devra comporter [31] :

- Recherche de l'existence d'une dysmorphie qui peut être discrètement en relation avec une pathologie chromosomique ;
- Examen neurologique complet à la recherche d'un syndrome cérébelleux, syndrome pyramidal, déficit post critique régressif (paralyse de Todd) ;
- Examen cutané à la recherche d'une neuroectodermie (neurofibromatose, sclérose tubéreuse de Bourneville, maladie de Sturge-Weber) ;
- Présence d'un trouble de langage, surdité....

### 3. Diagnostic différentiel

Les erreurs de diagnostic de l'épilepsie sont malheureusement fréquentes. Parmi les diagnostics différentiels de l'épilepsie on retrouve [32]:

Chez les adultes et les adolescents :

- *Syncope* : Les syncopes vasovagales surviennent surtout chez la jeune femme et dans des circonstances précises telles que la fatigue, la vue du sang, la station debout prolongée, la douleur intense...;
- *Crise psychogène* : Crises psychogènes non épileptiques (elles se manifestent par un changement très marqué et soudain du comportement), dépersonnalisation, attaque de panique, attaque d'hyperventilation ;
- *Troubles du sommeil* : Parasomnie ;
- *Troubles du mouvement* : Dyskinésies paroxystiques, myoclonies ;
- *Accidents ischémiques transitoires* ;
- *Migraine* ;
- *Amnésie globale transitoire* ;
- *Troubles métaboliques* : Hypo/hyperglycémie, troubles électrolytiques.

Diagnostics différentiels supplémentaires chez l'enfant :

- *Réponse physiologique de sursaut* ;
- *Myoclonies néonatales bénignes du sommeil* ;
- *Crises de frissons ou de tremblements* ;
- *Reflux gastro-œsophagien extrême* (syndrome de Sandifer) ;
- *Posture décérébrée* (provoquée par une hernie amygdalienne cérébelleuse) en cas d'hydrocéphalie aiguë ou de pression intracrânienne élevée causée par une méningite/encéphalite) ;

- *Spasmes dystoniques* dans la paralysie cérébrale spastique/dyskinétique sévère à quatre membres ;
- *Syndrome d'opsoclonus-myoclonus* ;
- *Syndrome de douleur extrême paroxystique*.

## **4. Examens complémentaires**

### **4.1 Imagerie cérébrale**

L'imagerie cérébrale est devenue fondamentale et peut être structurelle ou fonctionnelle. Elle est souvent nécessaire pour identifier toute anomalie structurelle sous-jacente qui pourrait être la cause de l'épilepsie afin d'indiquer un besoin thérapeutique particulier, et aussi pour rechercher la localisation d'un foyer épileptogène et apprécier son retentissement. [33]

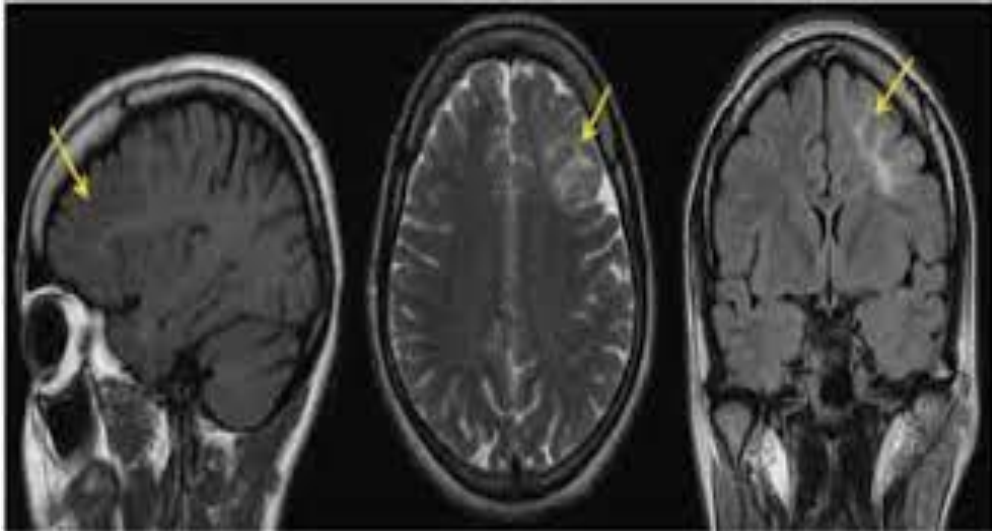
Les personnes souffrantes de crises focales à l'exception de l'épilepsie à pointes centro-temporales typiques, ou bien d'épilepsie réfractaire aux médicaments et qui oblige un traitement chirurgical nécessitent une attention particulière. [33]

Les principales lésions retrouvées sont les lésions de souffrance néonatale et les malformations cérébrales qui représentent chacune 40% des lésions épileptogènes chez l'enfant, les séquelles des traumatismes crâniens, les accidents vasculaires cérébraux, les tumeurs cérébrales et les infections [34].

Des différents types d'imagerie peuvent être réalisés, en particulier la tomodensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonance magnétique encéphalique (IRM). Cette dernière est préconisée pour toute épilepsie récente de l'enfant sauf en cas d'épilepsie idiopathiques. La TDM cérébrale quant à elle, est réservée aux situations d'urgence, à la recherche de calcifications cérébrales ou en cas de non disponibilité ou de contre-indication à l'IRM. Il existe aussi les explorations isotopiques telles que la tomographie à émission de positons(TEP) et la tomographie à émission monophasique qui sont utiles dans le bilan pré-

chirurgical des épilepsies focales en permettant ainsi de mesurer les modifications de l'activité cérébrale métabolique locale et de délimiter le foyer épileptogène. [34]

La figure 5 représente trois images IRM : sagittale T1 (à gauche), axiale T2 (au milieu) et coronale FLAIR (à droite) en faveur d'une dysplasie corticale frontale gauche [35].



*Figure 5: IRM en faveur d'une dysplasie corticale frontale gauche.*

## **4.2 Electroencéphalogramme(EEG)**

L'électroencéphalogramme est la procédure de diagnostic la plus utile et irremplaçable pour l'épilepsie. C'est un examen indolore, sans préparation, réalisé à l'aide d'électrodes de recueil sur le scalp durant quelques minutes. L'activité électrique des cellules nerveuses est enregistrée, amplifiée et traduite sur écran. [31].

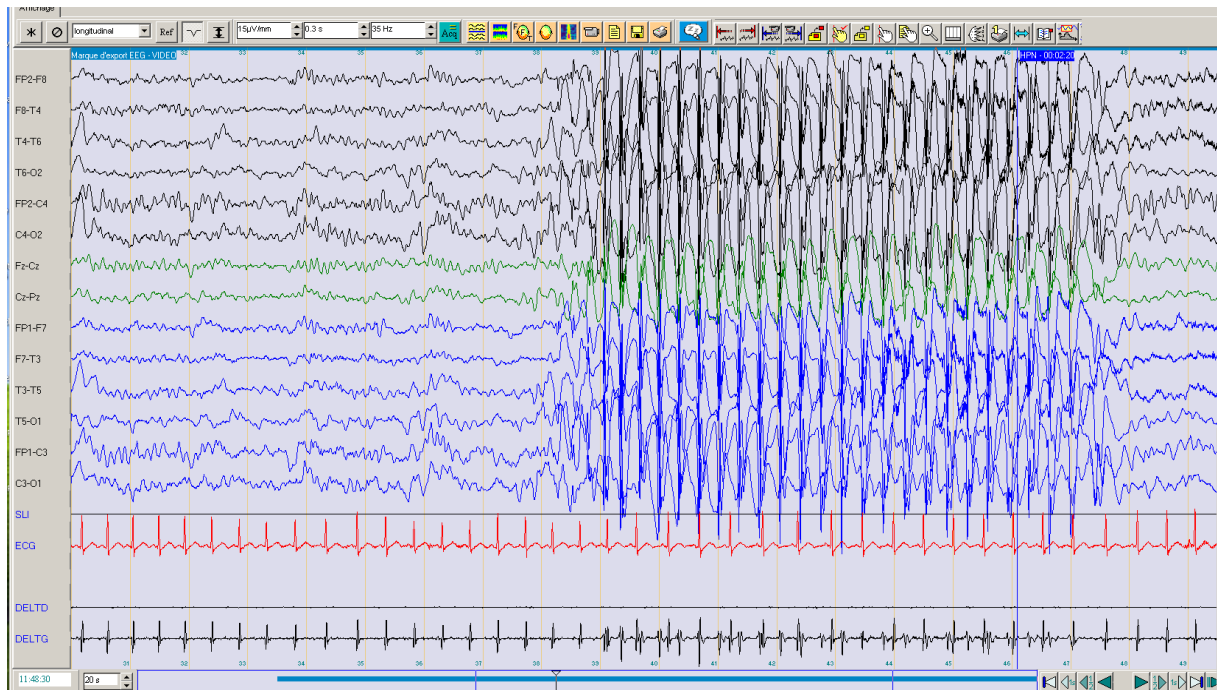
Différentes modalités et types d'enregistrements peuvent être pratiqués dont le choix dépend de l'âge du patient et des indications : EEG standard, EEG de veille et de sommeil (nourrisson, jeune enfant, crises liées à l'endormissement ou au sommeil...), enregistrement vidéo couplé à l'enregistrement EEG (Vidéo-EEG), polygraphie avec enregistrement d'autres paramètres (musculaires, oculaires...) [31].

L'EEG permet de mettre en évidence des anomalies critiques et inter critiques, et de les enregistrer parfois, permettant ainsi de différencier les crises épileptiques des autres crises paroxystiques non épileptiques. Ceci se fait en précisant leurs localisations au niveau des différentes structures du cerveau impliquées. Il permet aussi de définir certains syndromes épileptiques, ce qui est important pour la sélection du traitement de première intention et l'évaluation du pronostic de la maladie. [36]

Parmi les anomalies électriques retrouvées : les pointes, les pointes ondes, les poly-pointes, les poly pointes-ondes. La fréquence doit être précisée pour les anomalies généralisées, ainsi que l'apparition de phase dans les épilepsies focales. Ces anomalies peuvent se manifester spontanément ou bien suite à un stimulus tel que l'hyperventilation ou la stimulation lumineuse intermittente [36].

Dans certains cas, on est devant des anomalies électriques sans signes cliniques visibles, dans ce cas on ne peut pas poser le diagnostic d'épilepsie : c'est le phénomène de dissociation. D'autre part, un EEG normal ne permet pas d'éliminer totalement le diagnostic ; il faudra donc le refaire [37].

La figure 6 représente un exemple d'EEG d'un patient de 12 ans suivi en service de neurophysiologie à l'hôpital militaire de Rabat, présentant des épisodes de suspension de l'attention sans chute, évoquant des crises absences. L'EEG montre une activité de fond normale avec enregistrement à l'hyperpnée d'anomalies épileptiques à type de bouffée de pointes ondes rapides généralisées à début et fin brusque. Les données cliniques et électroencéphalographiques sont en faveur d'une épilepsie absence de l'adolescent.



**Figure 6:** Exemple d'EEG.

## **IX. Principes du traitement**

### **1. Buts du traitement**

Le traitement de l'épilepsie a pour but de :

- \* Contrôler les crises ;
- \* Eviter les effets secondaires du traitement ;
- \* Supprimer la cause si possible (une tumeur cérébrale par exemple) ;
- \* Corriger les facteurs favorisant des crises ;
- \* Maintenir ou restaurer la qualité de vie.

Le choix du traitement est établi à partir d'un diagnostic précis du ou des types de crises du patient, d'une mesure objective de l'intensité et de la fréquence des crises, et d'une évaluation des problèmes psychosociaux liés à la maladie. Une connaissance pratique des médicaments anti épileptiques disponibles, y compris leurs mécanismes d'action, leur pharmacocinétique, leurs interactions médicamenteuses et leurs effets indésirables, est nécessaire. [38]

### **2. Moyens thérapeutiques**

#### **2.1 Traitement médical**

Les antiépileptiques sont classés en ceux de première génération et ceux de deuxième génération selon la chronologie de commercialisation. Ils ont une efficacité symptomatique et visent à diminuer l'hyperexcitabilité des neurones.

Ces médicaments agissent selon trois mécanismes d'action essentiels : blocage de l'excitation induite par le glutamate ; potentialisation de l'action inhibitrice GABAergique ; ou blocage des canaux sodiques ou calciques [39].

Le **tableau 1** suivant détaille les principaux mécanismes d'actions des antiépileptiques de première et de deuxième génération [40].

*Tableau 1 : Les principaux mécanismes d'action des médicaments antiépileptiques.*

	Blocage des canaux sodiques	Augmentation de la concentration cérébrale ou synaptique de GABA	Potentialisation sélective des réponses médiées par le GABA	Blocage de l'excitation induite par le glutamate	Blocage des canaux calciques
<b>1<sup>ère</sup> génération :</b>					
Benzodiazépines	-	-	++	-	-
Carbamazépine	++	?	-	+/-	+ (Type L)
Ethosuximide	-	-	-	-	++ (Type T)
Phénobarbital	-	+	+	-	?
Phénytoïne	++	-	-	-	?
Valproate de Sodium	?	+	?	-	+ (Type T)
<b>2<sup>ème</sup> génération :</b>					
Felbamate	++	+	+	++	+ (Type L)
Gabapentine	?	?	-	-	++ (Type N, P/Q)
Lamotrigine	++	+	-	-	++ (Type N, R, T, P/Q)
Lévétiracétam	-	?	+	-	+ (Type N)
Oxcarbazépine	++	?	-	-	+ (Type N, P)
Prégabaline	-	-	-	-	++ (Type N, P/Q)
Tiagabine	-	+	-	-	-
Topiramate	++	+	+	++	+ (Type L)
Vigabatrin	-	++	-	-	-
Zonizamide	++	?	-	-	++ (Type N, P, T)

++ : Effet principal / + : Effet secondaire / - : Pas d'effet connu / ? : Controversé

Concernant les principaux antiépileptiques disponibles au Maroc, on retrouve :

**a. Valproate de sodium (VPA)**

\*Indications : Il est plus efficace sur les épilepsies généralisées que sur les épilepsies partielles. Il est utilisé dans la prise en charge des épilepsies tonico-cloniques généralisées, des absences, des épilepsies du lobe temporal réfractaires aux médicaments et des épilepsies myocloniques. Il reste ainsi le traitement de premier choix dans les crises absences typiques [41].

\*Effets secondaires : Les effets gastro-intestinaux (nausées, vomissements, crampes abdominales, diarrhée) sont les réactions les plus fréquemment signalées. Les autres effets se résument en la prise du poids, chutes de cheveux, toxicité hépatique et hématologique [41].

\*Contre-indications : La principale contre-indication du Valproate du Sodium est la prescription chez la femme enceinte ou en âge de procréation à cause de son effet tératogène. Il peut potentialiser les effets des inhibiteurs de la MAO et des thymoleptiques, dont les doses doivent être réduites en conséquence. La prudence s'impose en cas de son administration avec d'autres substances susceptibles d'entraîner des troubles de la coagulation ou lorsqu'une intervention chirurgicale est envisagée [41].

**b. Carbamazépine (CBZ)**

\*Indications : Elle est indiquée dans les crises tonico-cloniques généralisées et partielles ou avec généralisation secondaire. Il n'est pas efficace sur les épilepsies absences et myocloniques avec une exacerbation possible dans certains cas [42].

\*Effets secondaires : Les plus couramment observés sont la somnolence, les maux de tête, les migraines, les troubles de la coordination motrice et les troubles gastriques. Alors que les effets moins fréquents peuvent inclure des arythmies cardiaques, une vision floue ou double et une toxicité hématologique. La Carbamazépine a aussi un effet inducteur enzymatique. Elle présente de nombreuses interactions avec d'autres médicaments tels que les contraceptifs oraux exposant ainsi à un risque de grossesse non désirée.[43]

\*Contre-indications : Ils sont dominés par les troubles du rythme cardiaque (notamment bloc auriculo-ventriculaire), les antécédents d'aplasie médullaire et de porphyrie aiguë intermittente [44].

### **c. Phénobarbital (PB)**

Il appartient à la famille des barbituriques.

\*Indications : Il est efficace pour les crises partielles et crises tonico-cloniques généralisées ; il a une action similaire à la Phénytoïne (PHT) et la carbamazépine (CBZ). Il ne doit pas être utilisé en cas des crises absences [45].

\*Effets secondaires : Les plus intéressants sont les effets sédatifs, les troubles de l'humeur, comportementaux comme l'excitation en particulier chez les enfants. Il existe une interaction médicamenteuse avec les contraceptifs oraux [45].

\*Contre-indications : Ils sont dominés par l'allergie aux barbituriques, la porphyrie et l'insuffisance respiratoire grave [44].

### **d. Lamotrigine (LMG)**

\*Indications : Elle est indiquée comme traitement d'appoint pour les crises partielles et généralisées chez les adultes et les enfants âgés de  $\geq 2$  ans, ainsi qu'en cas du syndrome de Lennox-Gastaut, soit en monothérapie ou en association [46].

\*Effets secondaires : Elle présente peu d'effets indésirables ou d'interactions médicamenteuses, mais elle expose dans certains cas à des réactions cutanées toxiques (syndromes de Lyell, de Stevens Johnson) potentiellement graves. Elle peut parfois aggraver les myoclonies [46].

\* Contre-indications : Hypersensibilité à la Lamotrigine [44].

### **e. Oxcarbazépine (OXB)**

C'est un céto-analogue de la Carbamazépine.

\*Indications : Il est principalement utilisé dans le traitement de l'épilepsie focale avec ou sans généralisation secondaire, soit en monothérapie ou en association [47].

\*Effets secondaires : Il est mieux toléré que la Carbamazépine. Les effets les plus retrouvés sont la somnolence, les vertiges, les maux de tête et les troubles gastro-intestinaux (comme la diarrhée, les nausées et les vomissements). En général, ces effets sont légers et transitoires [47].

\*Contre-indications : Hypersensibilité et enfant âgé de moins de 6 ans [44].

### **f. Lévétiracétam (LVT)**

\*Indications : Il est souvent utilisé comme traitement d'appoint des crises focales, des crises tonico-cloniques généralisées et des crises myocloniques de l'épilepsie myoclonique juvénile [48].

\*Effets secondaires : Les plus fréquents sont les troubles du comportement tels que l'irritabilité, l'agressivité, et la somnolence. Il existe peu d'interactions médicamenteuses [48].

### **g. Prégabaline (PGB)**

\*Indications : Elle est indiquée dans les crises focales avec ou sans généralisation secondaire en association avec un autre médicament antiépileptique [49].

\*Effets secondaires : Les plus fréquents sont la prise de poids, les étourdissements et la somnolence [44].

\*Contre-indications : Ils sont dominés par l'hypersensibilité, la grossesse, l'allaitement et la consommation de l'alcool [44].

## **h. Clobazam (CLB)**

Il appartient à la famille des benzodiazépines

\*Indications : Il est surtout indiqué dans le traitement du syndrome de Lennox-Gastaut [50].

\*Effets secondaires : Les effets les plus fréquents sont similaires à ceux rapportés avec d'autres benzodiazépines, tels que la somnolence, la léthargie et les étourdissements [50].

\*Contre-indications : Ils sont dominés par l'insuffisance hépatique grave, l'insuffisance respiratoire grave, le syndrome d'apnée du sommeil et la myasthénie [44].

## **i. Topiramate (TPM)**

\*Indications : Il est souvent indiqué chez l'adulte et l'enfant (> 2 ans en association, >6 ans en monothérapie), en cas de crises tonico-cloniques généralisées, de crises partielles avec ou sans généralisation secondaire, et de crises associées au syndrome de Lennox-Gastaut. [51]

\*Effets secondaires : Le traitement par le topiramate est couramment associé à des effets indésirables liés au système nerveux périphérique et central, notamment des étourdissements, une ataxie, des difficultés d'élocution, des paresthésies, des troubles de la coordination, des contractions musculaires involontaires, une stupeur et des vertiges. [51]

\*Contre-indications : Les femmes en âge de procréation doivent utiliser une contraception efficace durant la période du traitement. [52]

## 2.2 Traitement chirurgical

Le traitement médical permet le contrôle de 70 à 80% des épilepsies. La chirurgie est une alternative efficace qui a pour objectif de réséquer la région du cortex cérébral à l'origine des crises c'est-à-dire le foyer épileptogène. [53]

Ce traitement peut être envisagé chez les patients souffrant d'épilepsie focale invalidante, non contrôlée et pharmaco-résistante, et si les crises proviennent d'une région qui peut être retirée avec un risque minimal de dysfonctionnement neurologique ou cognitif. Les épilepsies lésionnelles répondent moins bien aux antiépileptiques que celles d'étiologie cryptogénique/idiopathique, mais ont de meilleures chances de ne plus avoir de crises après une intervention chirurgicale. Par conséquent, les patients souffrant d'épilepsie réfractaire due à des lésions discrètes telles que la sclérose temporale mésiale, les tumeurs de bas grade, les malformations vasculaires, ou celles dues à un accident vasculaire cérébral ou à un traumatisme, et les dysplasies corticales focales sont des candidats courants à la chirurgie. De bons résultats chirurgicaux sont également possibles chez les patients dont l'IRM est normale si les crises sont bien localisées au lobe temporal à l'électroencéphalogramme [53].

Les patients qui ne sont généralement pas candidats à la chirurgie sont : Ceux qui présentent des signes évidents d'apparition bilatérale de crises habituelles, ceux qui présentent des comorbidités psychiatriques ou médicales graves augmentant le risque chirurgical ou compromettant la guérison, ceux qui présentent une maladie du système nerveux central à progression rapide et ceux qui souffrent d'épilepsie généralisée idiopathique [53].

Le bilan pré-chirurgical consiste à délimiter la zone épileptogène, il inclue au moins une vidéo-EEG avec enregistrement des crises, une IRM et un bilan neuropsychologique. Les autres examens tels que PET et SPECT peuvent être utilisés aussi [54].

Les différentes techniques chirurgicales possibles sont [54] :

- \* La résection temporale antérieure, avec résection du tiers antérieur du lobe temporal, de l'hippocampe, de l'amygdale et du gyrus para-hippocampique, et qui est indiquée surtout en cas d'épilepsie de la face mésiale du lobe temporal, avec sclérose de l'hippocampe ;
- \* La résection amygdalo-hippocampique sélective par abord transtemporal ou sous-temporal ;
- \* La laminectomie ou la résection corticale (cortectomie), en cas de foyer néocortical ;
- \* L'hémisphérectomie ou hémisphérotomie.

Il existe aussi des chirurgies palliatives telles que la callosotomie, les résections transpiales et la stimulation du nerf X.

## **2.3 Traitements non médicamenteux**

### **a. Régime cétogène**

Le régime cétogène (RC) est une modalité de traitement utilisée depuis les années 1920 pour traiter l'épilepsie réfractaire. Il a une teneur élevée en graisses (90 %) et une faible teneur en protéines et en glucides. Il nécessite un contrôle diététique et médical strict en raison de son caractère restrictif et de ses effets secondaires. Cette restriction déclenche un changement systémique du métabolisme du glucose vers le métabolisme des acides gras produisant des corps cétoniques, tels que l'acétoacétate et le  $\beta$ -hydroxy butyrate comme substrats pour l'énergie. [55]

Comme on le comprend actuellement, ce régime est impliqué dans de multiples mécanismes responsables d'altérations biochimiques, notamment les substrats cellulaires et les médiateurs responsables de l'hyperexcitabilité neuronale. Cependant, on ne sait pas encore avec certitude si le succès du régime cétogène est dû à un seul ou à plusieurs mécanismes [56].

Environ 30 % des patients épileptiques présentent une épilepsie réfractaire, c'est-à-dire qu'ils n'ont pas réussi à obtenir un soulagement durable des crises après avoir essayé deux schémas thérapeutiques antiépileptiques bien tolérés, choisis et utilisés de manière appropriée . Parmi ces patients, il y a ceux qui ne sont pas candidats à la chirurgie, il est donc nécessaire de rechercher des traitements alternatifs de l'épilepsie en particulier le régime cétogène [55].

### **b. Stimulation intermittente du nerf vague**

La stimulation du nerf vagal est une méthode relativement nouvelle de traitement de l'épilepsie médicalement réfractaire. Introduite en 1988, elle est de plus en plus utilisée depuis que l'efficacité et la sécurité ont été établies par des essais cliniques au milieu des années 1990. [57]

Elle consiste en une stimulation intermittente du nerf vague gauche au niveau du cou par des électrodes implantées reliées à un générateur sous-cutané situé sous la clavicule type Pacemaker. Le nerf vague est alors stimulé de façon régulière et va à son tour stimuler le locus coeruleus qui projette de façon massive sur de nombreuses structures sous-corticales et corticales. Le mécanisme d'action exacte n'est pas encore bien reconnu [57].

Les indications sont dominées essentiellement par les épilepsies focales pharmaco-résistantes non justifiables d'un traitement chirurgical ou bien après échec de ce dernier. Les principaux effets secondaires de la stimulation vagale sont la modification de la voix, la toux, les maux de ventre et les sensations de picotements sur le côté gauche du cou [44].

## **X. Evolution et pronostic**

Pour les patients souffrant d'épilepsie, le pronostic signifie la probabilité de nouvelles crises après une seule crise non provoquée ou la probabilité d'atteindre l'absence de crises ou une rémission terminale après une seule crise après qu'un schéma de crises récurrentes ait été établi. Il est désormais admis que jusqu'à 70% des personnes atteintes d'épilepsie entrent en rémission, généralement dans les premières années de la maladie [58].

Le pronostic de l'épilepsie dépend des caractéristiques de la population à risque, de la définition des crises et de l'épilepsie, de la durée du suivi et de la présence de certains prédicteurs pronostiques sélectionnés, tels que l'âge d'apparition, le sexe, les schémas EEG, le nombre de crises avant le traitement et la présence ou non d'une pharmacorésistance [59].

Selon les études, le risque de rechute à la suite d'une première crise varie de façon significative selon que la crise est symptomatique aiguë (environ 19 % à dix ans) ou non provoquée (65%). Le risque de récurrence à la suite d'une deuxième crise est de 32 % à trois mois, 41 % à six mois, 57 % à un an et 74 % à quatre ans. Concernant l'évolution à long terme : dix ans après le diagnostic, 61% étaient en rémission terminale (définie comme  $\geq 3$  ans sans crise) et 70% en rémission terminale à 20 ans. Parmi les personnes en rémission, 20 % continuaient à prendre des antiépileptiques, tandis que 50 % avaient réussi à arrêter les médicaments et étaient restés sans crise pendant  $\geq 5$  ans [58].

Les principales complications de l'épilepsie sont :


⇒ **Etat de mal épileptique** : C'est la complication la plus grave de l'épilepsie. Il s'agit de crises prolongées (plus de 30 minutes) ou récurrentes sans que le patient ne retrouve un état normal entre les crises. Les manifestations cliniques sont très variées, allant de crises motrices généralisées à des crises focales avec ou sans altération de la conscience. [60]

Cette complication peut mettre la vie du patient en danger ce qui impose un traitement en urgence afin de contrôler la crise le plus rapidement possible. Le taux de mortalité associé aux différents types d'états épileptiques varie de 4 à 37 %. [60]

⇒ **Perturbations des fonctions cérébrales** : Les crises provoquent des modifications temporaires des réseaux neuronaux du cerveau qui donnent lieu à des perturbations cognitives ou sensori-motrices temporaires immédiatement après l'événement. Cependant, l'épilepsie peut également produire des changements permanents dans ces réseaux, entraînant des problèmes cognitifs et comportementaux chroniques. Ces derniers sont généralement très légers chez la plupart des patients épileptiques, en particulier chez ceux dont les crises sont bien contrôlées grâce à leur traitement antiépileptique. [60]

Les complications psychiatriques (surtout l'anxiété et la dépression) sont également fréquentes, surtout chez les patients atteints d'épilepsie sévère. Ces troubles doivent être traités pour améliorer la qualité de vie du patient. [60]

⇒ **Mortalité** : L'épilepsie est associée à un risque de mortalité légèrement plus élevé que dans la population générale. Les causes de décès directement liés à l'épilepsie sont : la mort subite inattendue en épilepsie, un accident pendant une crise ou l'état de mal épileptique. Dans le cas de la mort subite, le décès survient généralement après une crise tonico-clonique généralisée parce que le patient développe une arythmie cardiaque ou souffre d'une insuffisance respiratoire. Ce risque diminue si le contrôle des crises est amélioré ou si les patients évitent les facteurs déclenchant les crises. [60]

A decorative rectangular border with intricate floral and scrollwork patterns, framing the central text.

**PARTIE PRATIQUE**

# **I. Matériels et méthodes**

## **1. Type de l'étude**

Il s'agit d'une étude transversale descriptive.

## **2. But de l'étude**

Notre étude a pour but d'étudier les principaux facteurs déclenchants des crises chez les patients connus épileptiques et de déduire ainsi s'il existe des facteurs qui se dégagent nettement et sur lesquels on pourrait agir pour éviter les escalades de traitement.

## **3. Population étudiée**

Cette étude a été menée à l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat, et a inclus 155 patients de différents âges recrutés au niveau de la consultation du service de neurophysiologie sur une période de 5 mois (de Mai à Septembre 2022).

## **4. Critères d'inclusion**

Nous avons inclus dans cette étude les patients de toutes les tranches d'âge, ayant une épilepsie diagnostiquée cliniquement et/ou confirmée par un EEG ;

## **5. Critères d'exclusion**

Les patients ayant présentés une crise ou plus mais avec un diagnostic d'épilepsie maladie non retenu, ainsi que ceux ayant des dossiers incomplets ont été exclus de notre étude.

## 6. Procédure de collection de données

Ce travail a été réalisé à travers la sélection de dossiers des archives des patients suivis dans le service de neurophysiologie à l'HMIMV à l'aide d'un questionnaire (fiche d'exploitation). Cette fiche (annexe I) a comporté les données suivantes :

- **Nom et Prénom** du patient (les initiales) et le **numéro de dossier**.
- **Les données sociodémographiques** : Age, Sexe.
- **Niveau scolaire et le milieu de vie** (Urbain/rural).
- **Antécédents personnels du patient et ses comorbidités psychiatriques**.
- **Antécédents familiaux** (cas similaire dans la famille ou consanguinité des parents).
- Caractéristiques des crises et de l'épilepsie :
  - \* **Ancienneté de l'épilepsie** ;
  - \* **Type de crises** ;
  - \* **Fréquence des crises** ;
  - \* **Etiologie de l'épilepsie** ;
- Examens complémentaires réalisés : **EEG, Imagerie cérébrale** ;
- **Facteurs déclenchants** (nous avons cité dans le questionnaire les facteurs les plus rapportés dans la littérature).
- Auto-évaluation du stress à l'aide d'une échelle et précision de ses causes.
- **Traitement reçu, sa durée**.
- **Evolution sous traitement**.

## 7. Analyse des données

Les données ont été saisies sur le tableur Microsoft Excel 2013, et ont été analysées à travers le logiciel de statistique JAMOVI 2.3. Le test exact de Fisher et celui de khi 2 ont été utilisés pour la comparaison des variables, avec une valeur de signification fixée à 0.05.

## II. Résultats

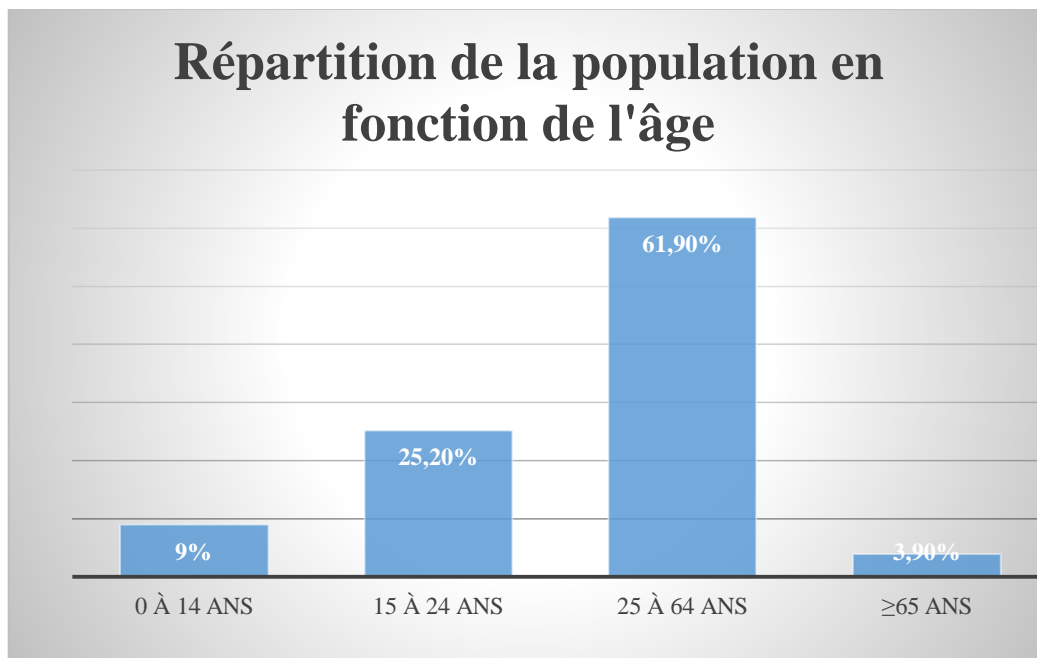
### 1. Description des patients

#### 1.1 Age

Au terme de notre travail, 155 patients épileptiques ont été inclus dans cette étude. L'âge moyen des patients était de 32.2 ans avec des extrêmes allant de 8 ans à 72 ans.

Concernant la répartition en fonction des différentes tranches d'âge, nous sommes basés sur la classification statistique canadienne des tranches d'âge [61]. Nous avons trouvé que 14 patients (9%) avaient moins de 14 ans (enfants), 39 patients (25.2%) étaient âgés entre 15 et 24 ans (adolescents), 96 patients (61.9%) avaient entre 25 à 64 ans (adultes), et enfin 6 patients (3.9%) étaient âgés de plus de 65 ans (sujets âgés).

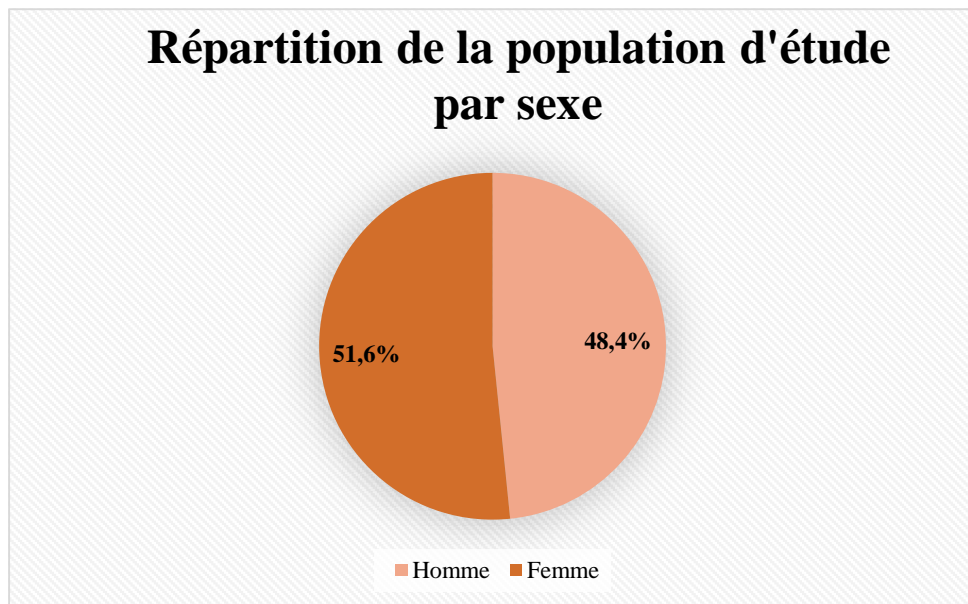
La figure 7 illustre la répartition des patients selon la tranche d'âge.



*Figure 7: Répartition de la population d'étude en fonction de la tranche d'âge.*

## 1.2 Sexe

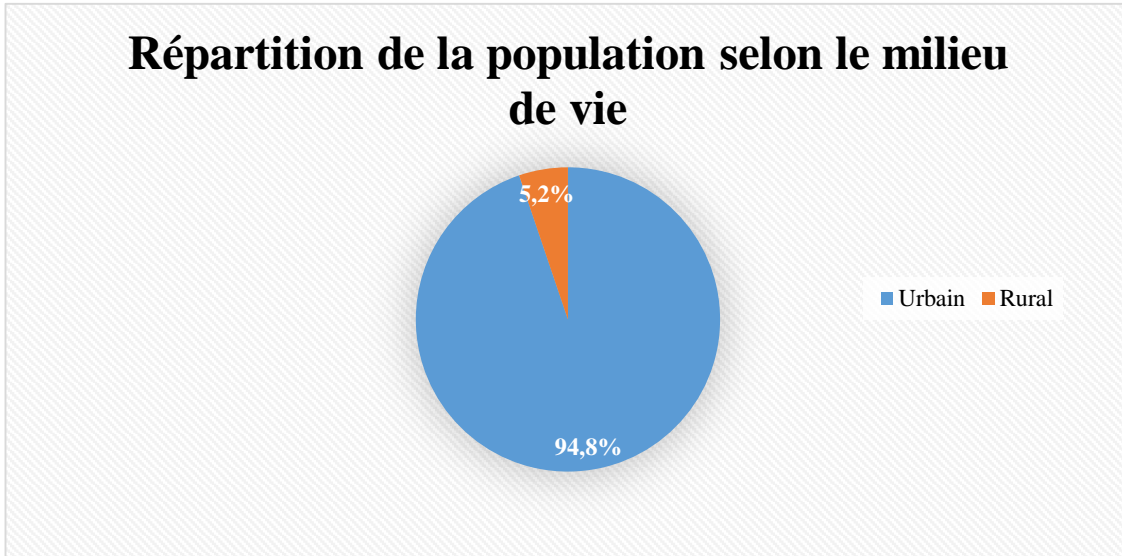
Concernant la répartition selon le sexe, nous avons eu 80 patients de sexe féminin alors que 75 étaient de sexe masculin ce qui le présente respectivement 51,6% et 48,4% du total des patients concernés par cette étude (Figure 8).



*Figure 8: Répartition des patients selon le sexe.*

### 1.3 Milieu de vie

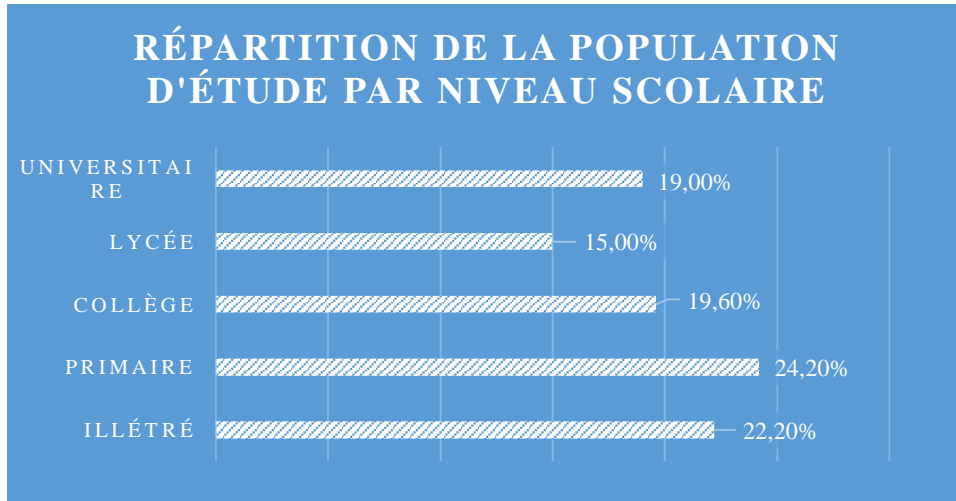
Le nombre des patients venant d'un milieu urbain était de 147(94.8%), alors que seulement 8 patients venaient d'un milieu rural (Figure 9)



*Figure 9: Répartition des patients selon le milieu de vie.*

#### 1.4 Niveau scolaire

Notre étude a montré que 22.2% des patients n'ont jamais été scolarisés, 24,2% étaient scolarisés jusqu'à l'école primaire, le niveau collège représentait 19.6%, le niveau lycée quant à lui représentait 15%, alors que 19% des patients avaient un niveau universitaire (Figure 10).

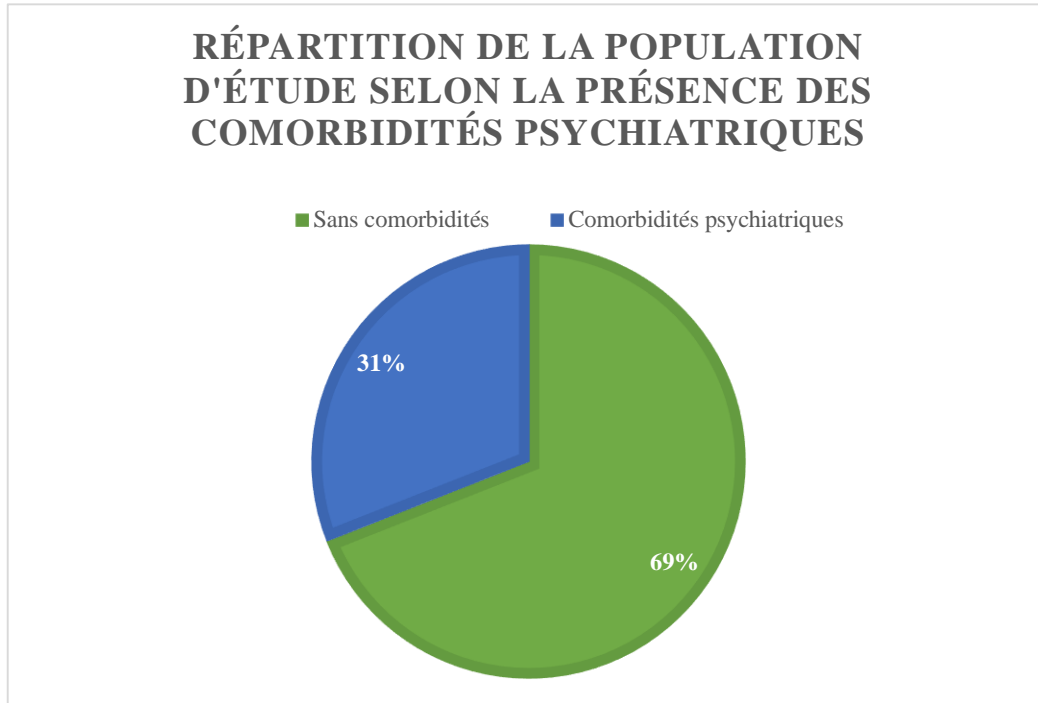


*Figure 10: Répartition des patients selon le niveau d'étude.*

## 1.5 Comorbidités psychiatriques

Notre étude a trouvé que 48 patients sur 155 (31%) avaient des comorbidités psychiatriques, alors que le reste (69%) était libre de ces dernières (Figure 11).

Les comorbidités retrouvées à travers notre étude sont principalement : Syndrome dépressif (22 cas), troubles anxieux (6 cas), psychoses (5 cas), troubles obsessionnels compulsifs (4 cas), troubles de conversion (3 cas), troubles du comportement (3 cas), autisme (2 cas), bouffée délirante aiguë (2 cas), état de stress post traumatique (2 cas), hyperactivité (2 cas) et enfin Tics (1 cas).

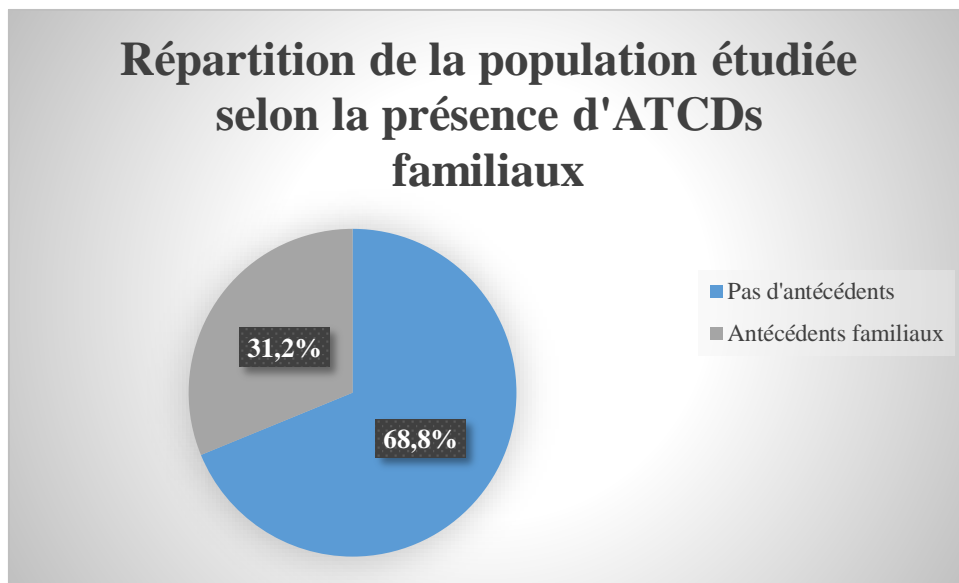


*Figure 11: Répartition des patients selon la présence des comorbidités psychiatriques.*

## 1.6 Antécédents familiaux

D'après notre étude, 48 patients (31.2%) avaient des antécédents familiaux (Figure 12).

Nous avons retrouvé 26 cas (16.9%) de consanguinité parentale, 29 cas (18.8%) d'épilepsie familiale et un cas de sclérose tubéreuse de Bourneville chez la mère et le frère d'une patiente atteinte de cette pathologie.



*Figure 12: Répartition des patients en fonction des ATCDs familiaux.*

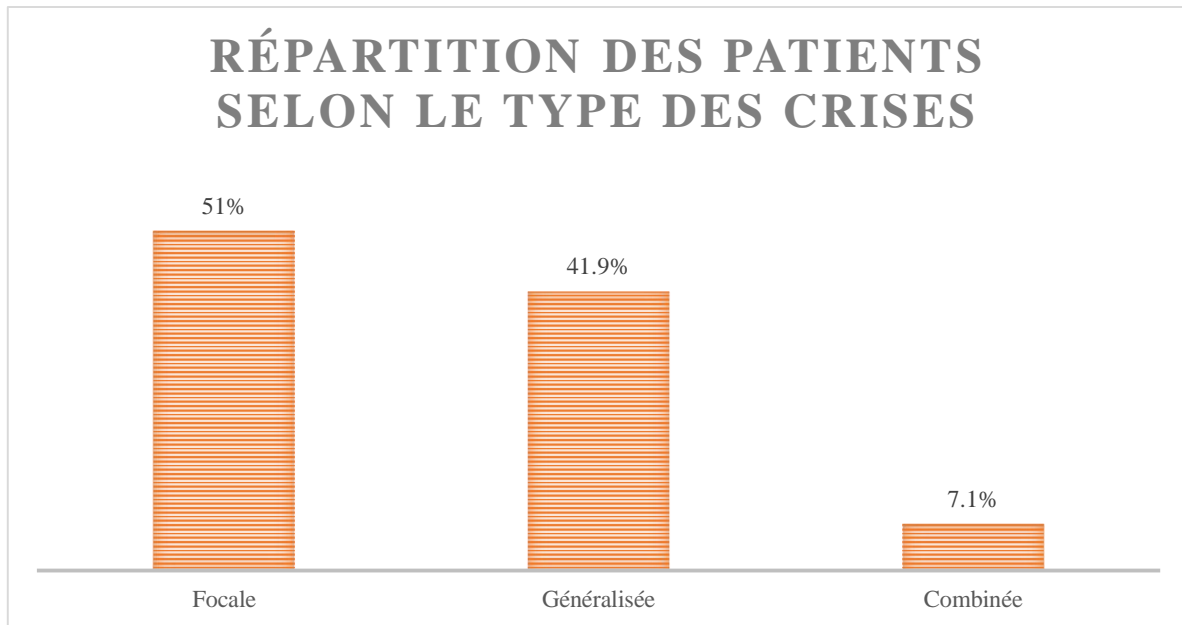
## 2. Caractéristiques de l'épilepsie

### 2.1 Ancienneté de l'épilepsie

L'ancienneté moyenne de la maladie était de 14.9 ans avec des extrêmes allant de 1 an à 47 ans.

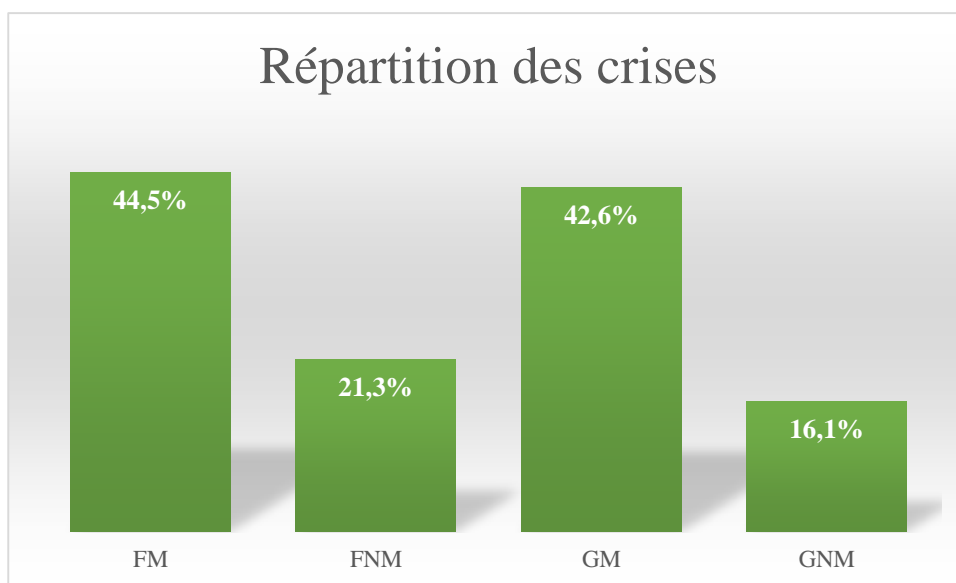
## 2.2 Type des crises

La classification des crises était réalisée dans un premier temps selon trois catégories : les crises focales présentées par 79 cas (51%), les crises généralisées dont le nombre était 65 cas (41.9%), et les crises combinées présentées par 11 cas (7.1%) (Figure 13).



*Figure 13: Répartition des patients selon le type des crises.*

En deuxième partie, nous avons réparti les crises en crises focales motrices (FM 44.5%), focales non motrices (FNM 21.3%), crises généralisées motrices (GM 42.6%) et non motrices (GNM 16.1%) (Figure 14).



**Figure 14:** Répartition des crises épileptiques.

Concernant les crises focales, 95.6% des patients avaient présenté une altération de la vigilance, alors que dans seulement 4.4% des cas, la vigilance était conservée. A propos de la généralisation secondaire, dans 71.6% des cas les crises se bilatéralisent, et 28.4% des crises restent focales. Quant à leurs origines, les crises frontales présentaient 59.5%, temporales 36.9% et seulement 3 cas de crises occipitales (3.6%).

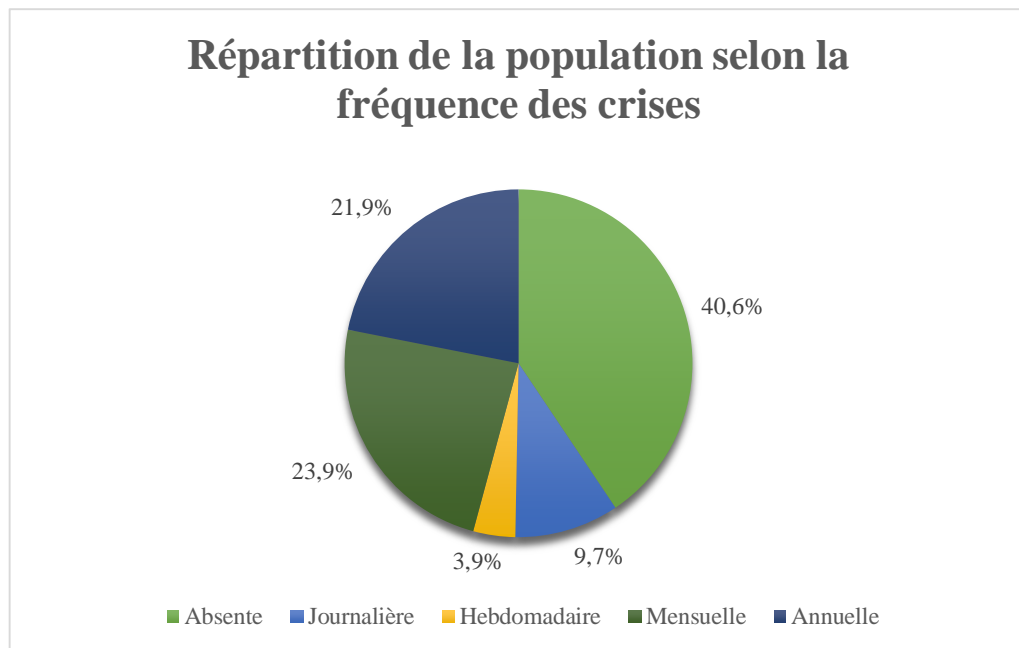
En ce qui concerne les crises généralisées, les crises TCG représentaient 82.9% des cas, les crises absences 32.9%, alors que les crises myocloniques étaient présentes dans 22.4% des cas (il y avait une association entre au moins deux types différents dans 27 cas).

### 2.3 Fréquence des crises

Lors de l'exploitation des données, nous avons évalué la fréquence des crises durant la dernière année, et nous avons ainsi classé la fréquence en :

- \* Crises journalières : 15 cas (9.7%) ;
- \* Crises hebdomadaires : 6 cas (3.9%) ;
- \* Crises mensuelles : 37 cas (23.9%) ;
- \* Crises annuelles : 34 cas (21.9%).

Nous avons trouvé aussi que 63 patients, soit 40.6% de la population étudiée, n'ont pas présenté de crises durant la dernière année. (Figure 15)



**Figure 15 :** Répartition des patients selon la fréquence des crises.

## 2.4 Etiologies de l'épilepsie

Nous avons classé les épilepsies en quatre catégories : (Figure 16)

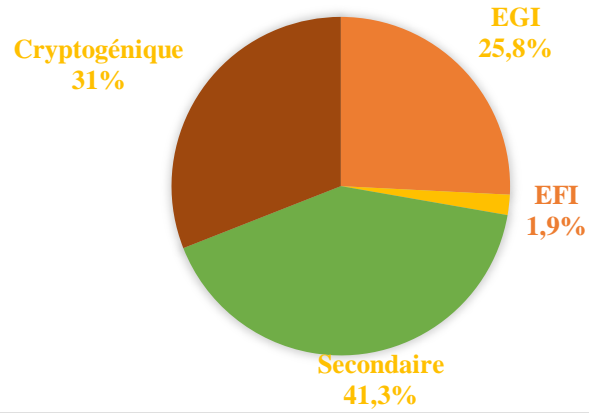
**\*Epilepsies généralisées génétiques** : Elles présentaient 25.8% (40 patients) de la population générale. Les principaux syndromes épileptiques généralisés retrouvés étaient : les épilepsies absences de l'adolescent (7 cas) et de l'enfant (3cas), les épilepsies myocloniques juvéniles (13 cas), les épilepsies avec crises grand mal du réveil (8cas) et 2 cas de syndrome de Jeavons.

**\*Epilepsies focales génétiques** : Le nombre était limité à 3 cas (1.9%) : épilepsie occipitale bénigne et épilepsies à paroxysmes rolandiques.

**\*Epilepsies secondaires ou symptomatiques** : Elles étaient présentes dans 41.3% des cas (64 patients). Les principales étiologies étaient : souffrances périnatales (16 cas), traumatismes (12 cas), malformations cérébrales (9 cas) type dysplasie corticale, accidents vasculaires (8 cas), infections du SNC (5 cas), sclérose hippocampique (5 cas), tumeurs cérébrales (5 cas), cause auto-immune (3 cas) et un cas de sclérose tubéreuse de Bourneville.

**\*Epilepsies cryptogéniques** : Elles représentaient 31% des patients de la série (48 cas). Nous avons noté 3 cas de syndrome de POCS, 3 cas de syndrome de Lennox-Gastaut, un cas de syndrome de West et un cas de la maladie de Lafora.

## RÉPARTITION DE LA POPULATION SELON LE TYPE D'ÉPILEPSIE

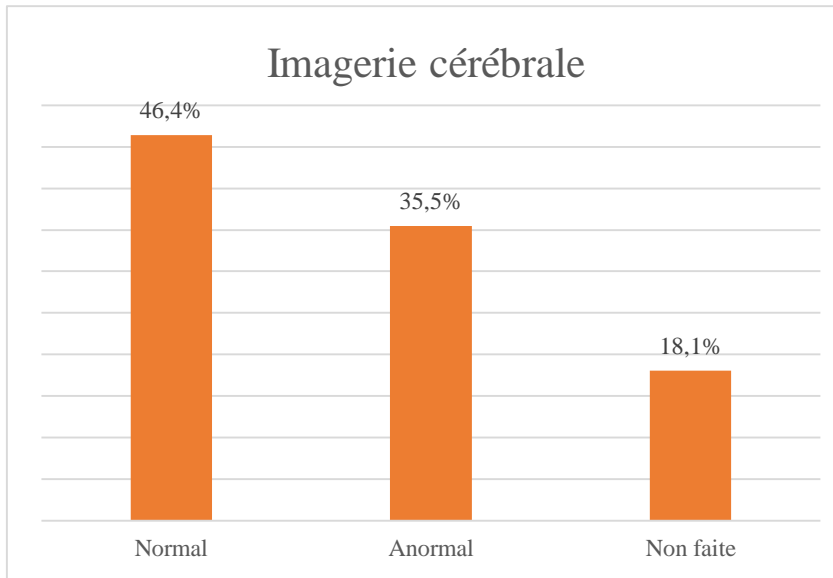


*Figure 16: Répartition selon le type de l'épilepsie.*

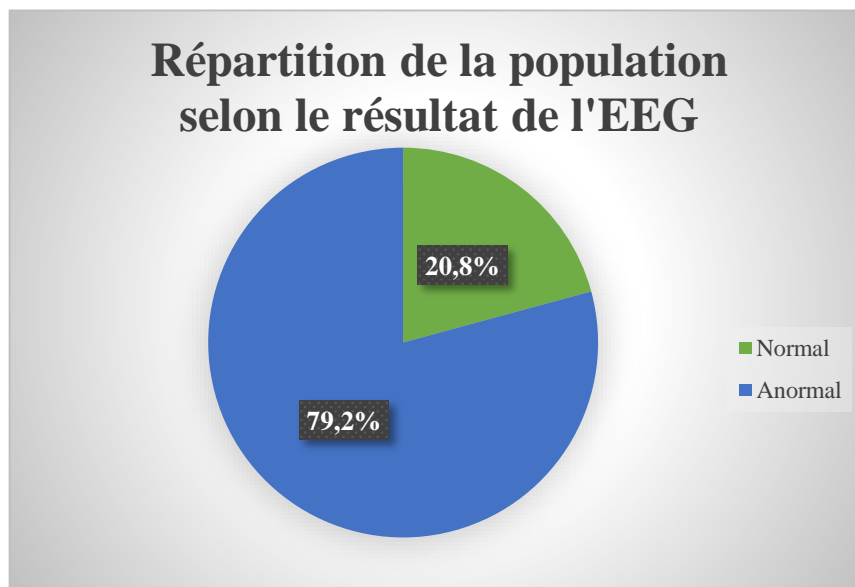
### 2.5 Examens para cliniques

En ce qui concerne les examens complémentaires, tous les patients ont bénéficié de l'électroencéphalogramme (EEG). Il était normal dans 20.8%, alors qu'il était pathologique dans 79.2% des cas (Figure 18).

L'imagerie cérébrale, quant à elle, n'était pas réalisée dans 18.1% des cas (EGI). Elle était normale dans 46.4% des cas et anormale dans 35.5% (Figure 17).



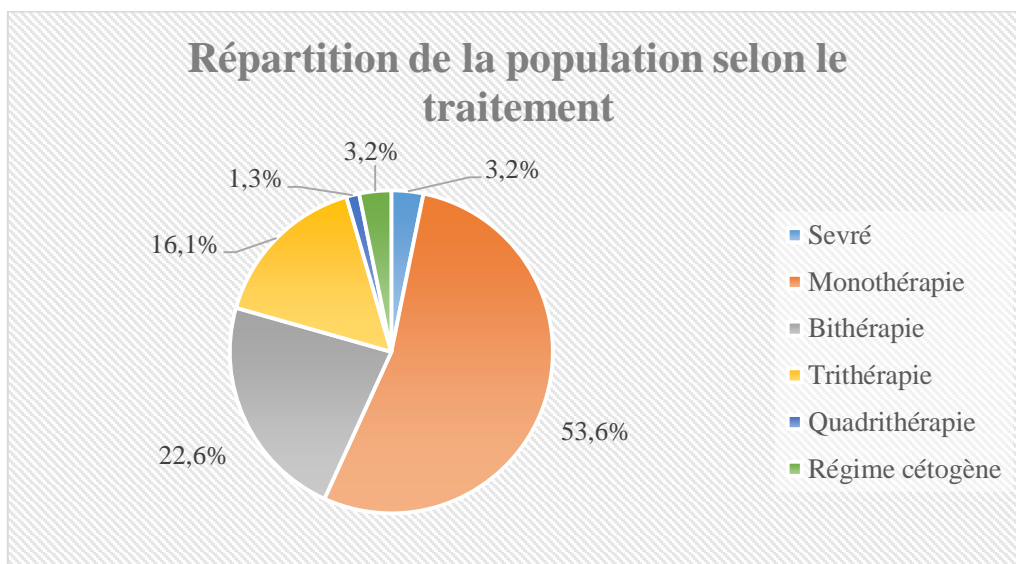
**Figure 17:** Répartition selon les données de l'imagerie.



**Figure 18:** Répartition des patients selon les résultats de l'EEG.

## 2.6 Traitement

Dans notre étude, nous avons réparti la population selon le nombre d'antiépileptique utilisé. La majorité des patients 83 (53.6%) étaient sous monothérapie, alors que 35 cas (22.6%) étaient sous bithérapie, 25 patients (16.1%) étaient sous trithérapie, 2 patients (1.3%) étaient sous quadrithérapie et le traitement était sevré chez 5 patients (3.2%). Le régime cétogène était utilisé en association avec le traitement médical dans 5 cas (3.2%). (Figure 19)



**Figure 19:** *Répartition des patients selon leurs traitements.*

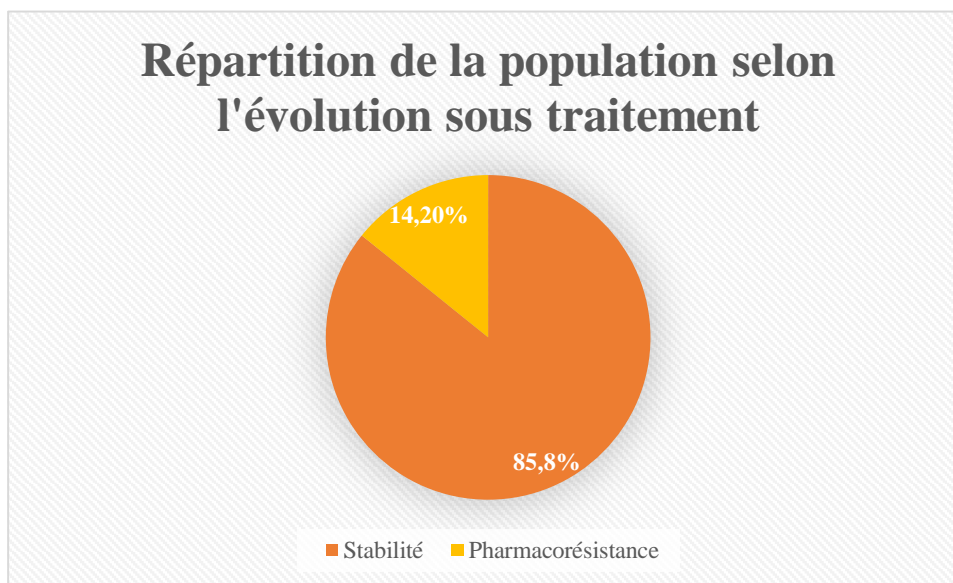
Concernant les régimes thérapeutiques utilisés, les patients étaient sous 33 régimes différents (Tableau 2).

*Tableau 2: Schémas thérapeutiques utilisés.*

Schéma thérapeutique	Effectif	Pourcentage
CBZ	32	<b>20,6%</b>
VPA	24	<b>15,5%</b>
LMG	23	<b>14,8%</b>
CLB+VPA	9	<b>5,8%</b>
CBZ+CLB+PGB	9	<b>5,8%</b>
CLB+CBZ	7	<b>4,5%</b>
CLB+LMG	6	<b>3,9%</b>
CBZ+CLB+LVT	5	<b>3,2%</b>
Sevrage	5	<b>3,2%</b>
RC	5	<b>3,2%</b>
LMG+VPA	4	<b>2,6%</b>
LVT	2	<b>1,3%</b>
OXB	2	<b>1,3%</b>
CLB+LVT	2	<b>1,3%</b>
CBZ+CLB+PB	2	<b>1,3%</b>
CBZ+LMG	1	<b>0,6%</b>
CBZ+PB	1	<b>0,6%</b>
CBZ+VPA	1	<b>0,6%</b>
CLB+ETX	1	<b>0,6%</b>
CLB+OXB	1	<b>0,6%</b>
ETX+VPA	1	<b>0,6%</b>
LMG+ETX	1	<b>0,6%</b>
CLB+VPA+LVT	1	<b>0,6%</b>
CBZ+PB+PGB	1	<b>0,6%</b>
OXB+VPA+LVT	1	<b>0,6%</b>
CLB+LMG+LVT	1	<b>0,6%</b>
CBZ+VPA+LVT	1	<b>0,6%</b>
CBZ+CLB+VPA	1	<b>0,6%</b>
CBZ+PB+VPA	1	<b>0,6%</b>
CLB+LMG+VPA	1	<b>0,6%</b>
CBZ+CLB+LMG	1	<b>0,6%</b>
CBZ+CLB+LMG+LVT	1	<b>0,6%</b>
CBZ+PGB+VPA+LVT	1	<b>0,6%</b>

## 2.7 Evolution

Concernant l'évolution sous traitement, elle était favorable (stable) chez 133 patients (85.8%), alors que la pharmaco résistance était présente dans seulement 22 cas (14.2%) (Figure 20).



*Figure 20: Répartition des patients selon l'évolution sous traitement.*

## 3. Evaluation du stress

Nous avons évalué le niveau de stress de la population à travers une échelle numérotée de 0 à 10. Le stress était confirmé ( $\geq 6/10$ ) dans 59.1%, léger ( $< 6/10$ ) dans 12.7%, alors qu'il était absent dans 28.2% des cas. (Figure 21)

Les principales causes du stress retrouvées sont : Problèmes familiaux (49%), travail ou études (54%), maladie (41%) et autres causes non précisées (2%) (Figure 22). Nous avons noté aussi qu'il y a avait dans 36 cas une association de deux causes différentes de stress, et de trois causes dans 5 cas.

## Répartition de la population selon les niveaux du stress

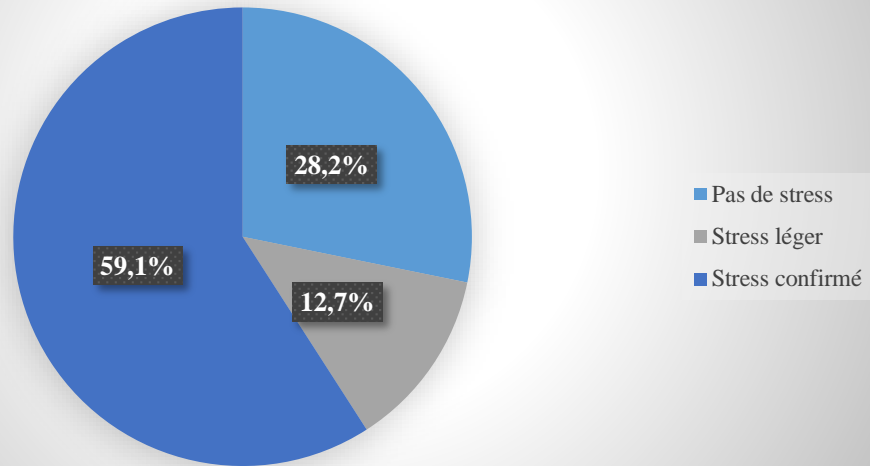


Figure 21: Répartition des patients selon leur niveau de stress.

## RÉPARTITION DES PRINCIPALES CAUSES DU STRESS

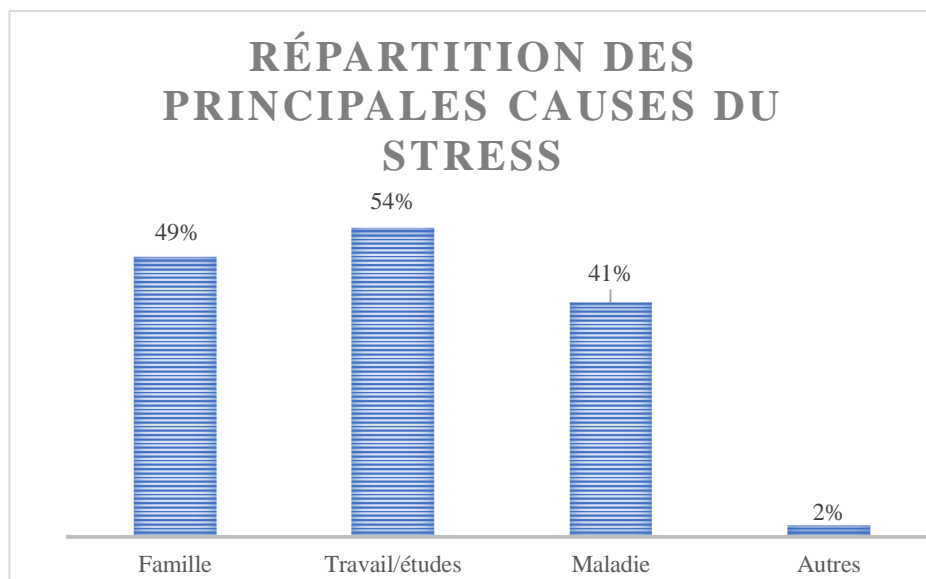
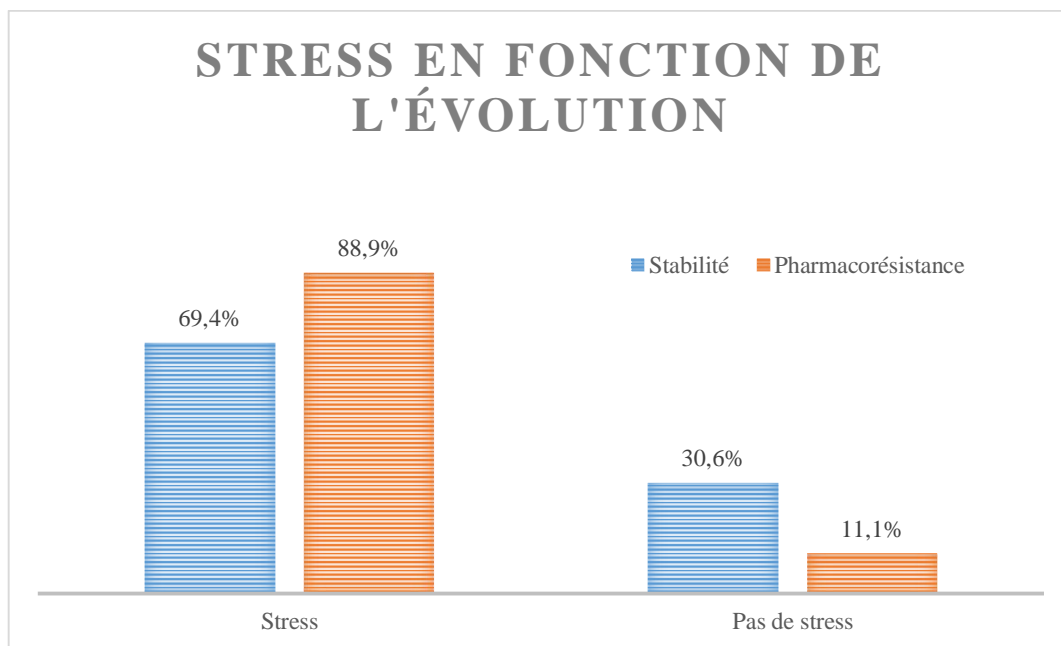


Figure 22: Fréquence des principales causes du stress.

Nous avons étudié la fréquence des patients avec et sans stress en fonction de l'évolution de l'épilepsie. Nous avons trouvé que chez les patients ayant une épilepsie stable, la fréquence des patients stressés était 69.4% (86), et des non stressés 30.6% (38). Concernant les patients avec une pharmaco-résistance, la fréquence du stress était 88.9% (16), contre 11.1% (2) des cas qui n'étaient pas stressés. [p=0.099] (Tableau 3)

**Tableau 3:** *Stress en fonction de l'évolution.*

	Favorable n(%)	Pharmaco-résistance n(%)	Total
Stress	86(69.4%)	16(88.9%)	102(71,8%)
Pas de stress	38(30.6%)	2(11.1%)	40(28,2%)

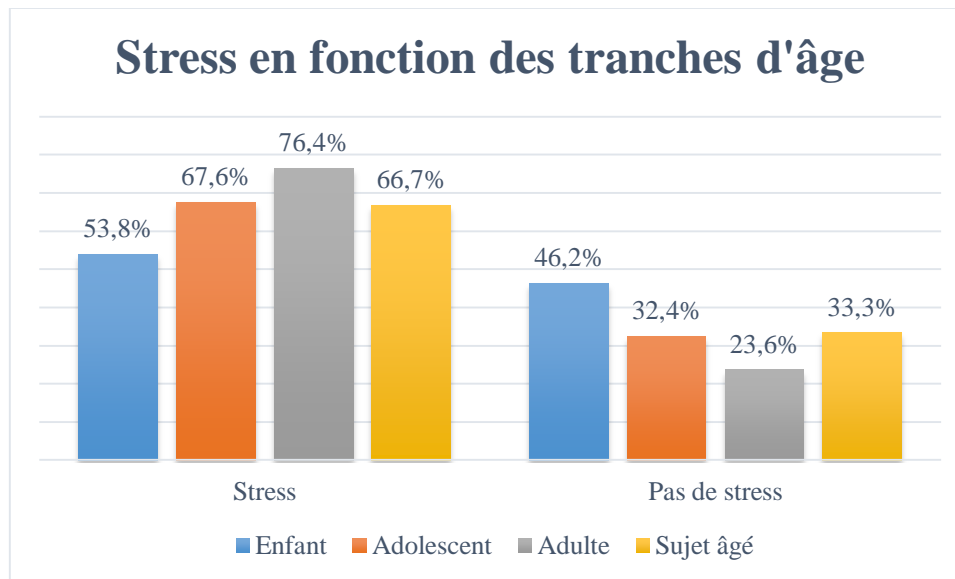


**Figure 23:** *Comparaison entre les patients avec et sans stress en fonction de l'évolution de l'épilepsie.*

Nous avons étudié ensuite la différence entre la fréquence de ces patients en fonction des tranches d'âge et du sexe. Les résultats sont regroupés dans les deux tableaux suivants.

**Tableau 4:** *Stress en fonction des tranches d'âge. (p=0.296)*

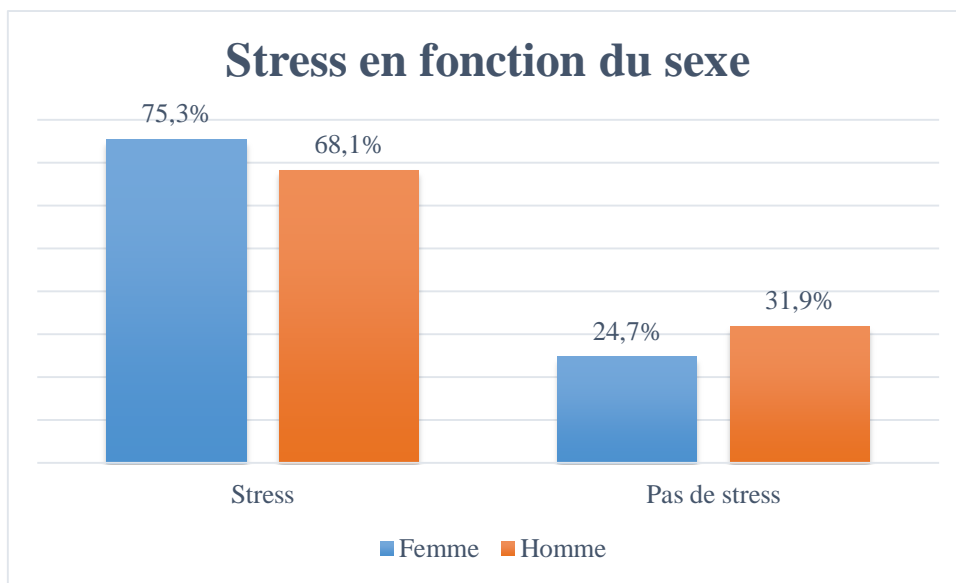
	Enfant	Adolescent	Adulte	Sujet âgé	Total
Stress	7(53,8%)	23(67,6%)	68(76,4%)	4(66,7%)	102(71,8%)
Pas de stress	6(46,2%)	11(32,4%)	21(23,6%)	2(33,3%)	40(28,2%)



**Figure 24:** *Comparaison entre les patients avec et sans stress en fonction des tranches d'âge.*

**Tableau 5:** *Stress en fonction du sexe. (p=0.357)*

	Femme	Homme	Total
Stress	55(75,3%)	47(68,1%)	102(71,8%)
Pas de stress	18(24,7%)	22(31,9%)	40(28,2%)



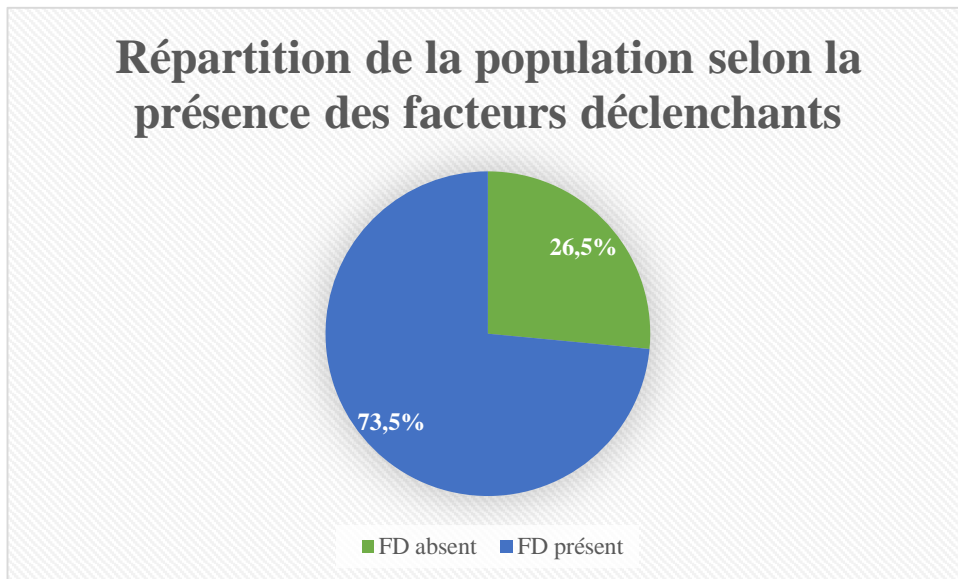
**Figure 25:** *Comparaison entre les patients avec et sans stress en fonction du sexe.*

#### 4. Facteurs déclenchants

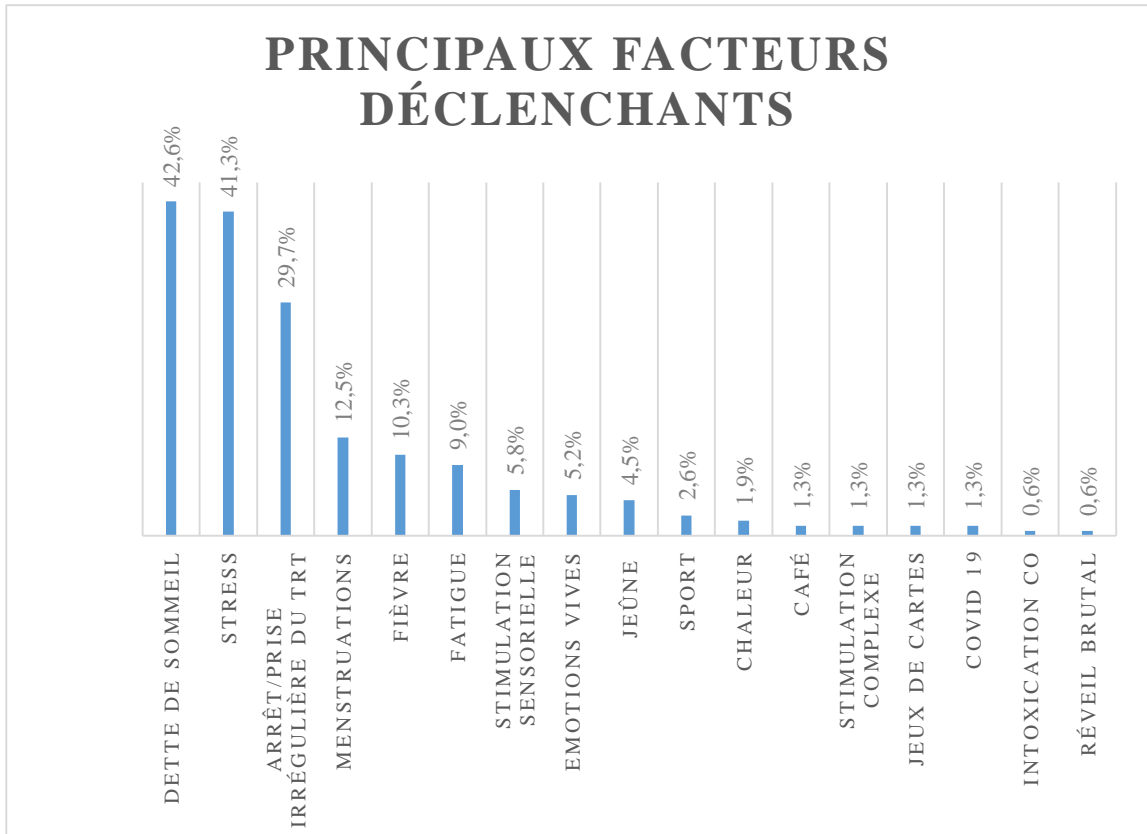
Les facteurs déclenchants étaient présents chez 114 patients (73.5%), alors que 41 patients (26.5%) étaient libres de ces derniers (Figure 26).

Les principaux facteurs retrouvés sont : La dette de sommeil (42.6%), le stress (41.3%), la non observance thérapeutique (29.7%), la fièvre (10.3%), la fatigue (9%), les stimulations sensorielles (5.8%) surtout visuelle (5cas), auditive (3cas) et olfactive (1cas); les émotions vives (5.2%), le jeûne (4.5%), le sport (2.6%), la chaleur (1.9%), la prise du café (1.3%), les stimulations complexes (1.3%) type réfléchir et lire, les jeux de cartes (1.3%), l'infection par le Covid 19 (1.3%) et on a noté 1 cas de réveil brutal et d'intoxication par le CO (Figure 27).

La fréquence des menstruations a été calculée séparément chez les femmes, elle était à 12.5%.



**Figure 26:** Répartition des patients selon la présence des facteurs déclenchants.



**Figure 27:** Fréquence des principaux facteurs déclenchant.

Nous avons étudié la fréquence des facteurs déclenchants des crises en fonction des différents paramètres relatives au patient ainsi qu'à sa maladie.

⇒ **En fonction de l'âge :**

Parmi les 73.5% des patients ayant des facteurs déclenchants, 3.9% étaient des enfants (1 à 14 ans), 20% des adolescents (15 à 24 ans), 47% des adultes (25 à 64 ans), alors que 2.6% étaient des sujets âgés (>64 ans).

Nous avons détaillé ensuite la fréquence selon chaque tranche d'âge :

a. **Enfant...**: 42.9% (6 cas) des enfants inclus dans notre étude avaient des facteurs déclenchants, et 57.1% (8cas) n'en avaient pas.

La fréquence de chaque facteur était : Stress et inobservance thérapeutique 14.3% chacun ; dette de sommeil, émotions vives, fièvre et chaleur : 7.1% pour chaque facteur.

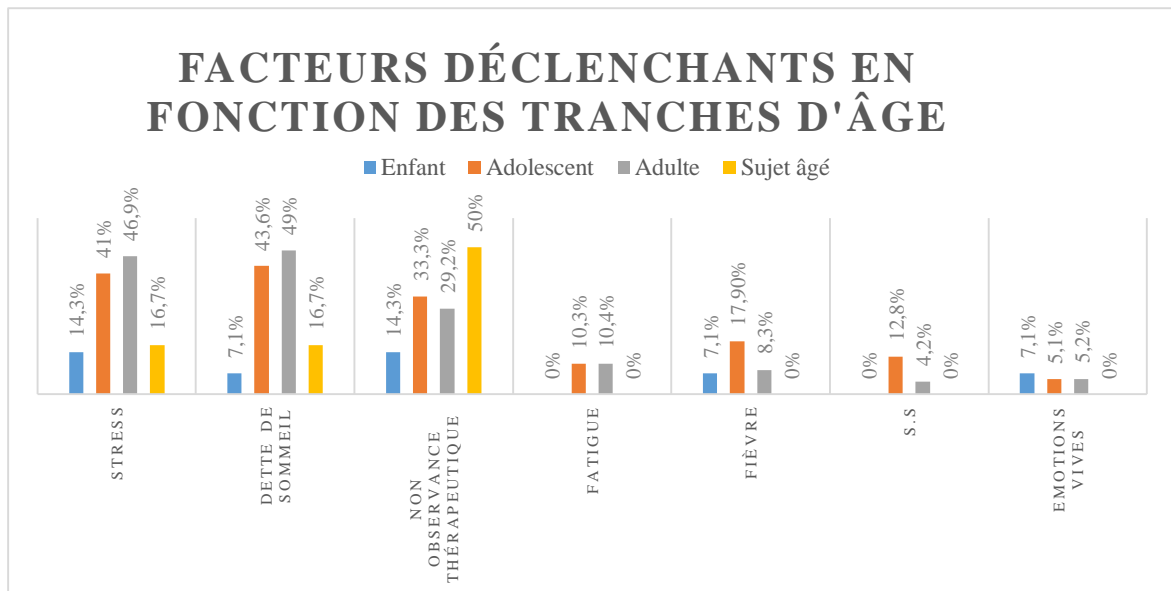
b. **Adolescent** : Nous avons trouvé que 79.5% (31 cas) des adolescents étudiés avaient des facteurs déclenchants. La fréquence de chaque facteur était : Dette de sommeil 43.6%, stress 41%, non observance thérapeutique 33.3%, fièvre 17.9%, stimulations sensorielles 12.8%, fatigue 10.3%, émotions vives 5.1% ; sport, stimulations complexes et jeux de cartes : 2.6% pour chaque facteur.

c. **Adulte** : 77.7%(73 cas) des adultes avaient des facteurs déclenchants. La fréquence de chaque facteur était : Dette de sommeil 49%, stress 46.9%, non observance thérapeutique 29.2%, fatigue 10.4%, fièvre 8.3%, jeûne 7.3%, émotions vives 5.2%, stimulations sensorielles 4.2%, sport 3.1%, chaleur et infection par le coronavirus :2.1% (2cas) ; prise de café, intoxication par CO, stimulations complexes, jeux de cartes et réveil brutal :1% (1cas) pour chaque facteur.

d. **Sujet âgé** : 66.7% (4cas) des patients âgés de plus de 64 ans avaient des facteurs déclenchants. La fréquence de chaque facteur était la suivante : Non observance thérapeutique 50% (3 cas) ; stress, dette de sommeil et prise de café : 16.7% chacun (1 cas).

Les menstruations étaient présentes seulement chez la population des femmes adultes avec une fréquence de 17.5%.

Lors de la comparaison entre les différentes tranches d'âge, la valeur de p était significative dans la présence des facteurs déclenchants ( $p=0.047$ ) et dans la dette de sommeil ( $p=0.01$ ).



**Figure 28:** Distribution des 7 facteurs déclenchants les plus fréquents en fonction des tranches d'âge.

(S.S=Stimulations sensorielles)

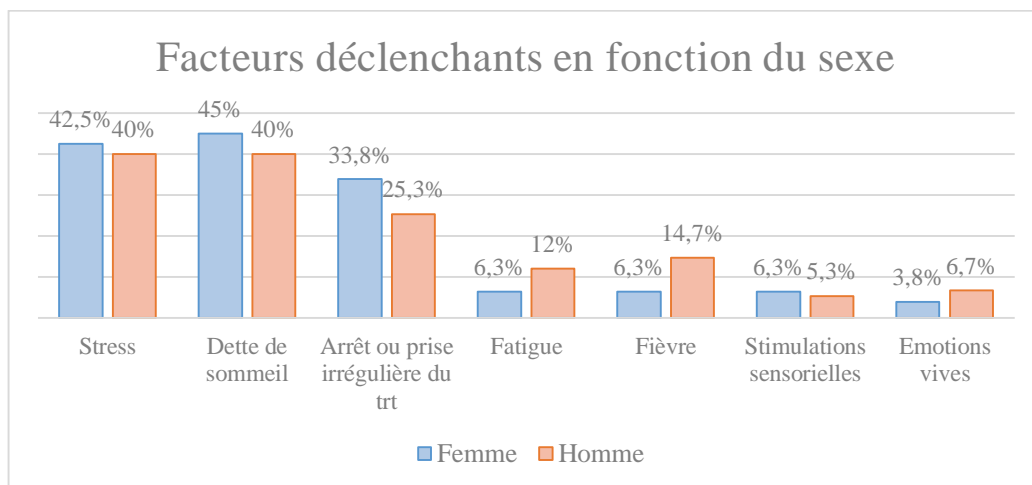
⇒ **En fonction du sexe :**

Parmi les 73.5% des patients ayant des facteurs déclenchants, 39.3% (61 cas) étaient de sexe féminin et 34.2% (53 cas) étaient de sexe masculin.

a. **Sexe féminin :** Notre étude a montré que 76.2%(61 cas) des patients de sexe féminin avaient des facteurs déclenchants alors que 23.8% n'avaient présenté aucun facteur. En ce qui concerne la fréquence de chaque facteur, nous avons trouvé : Dette de sommeil 45%, stress 42.5%, non observance thérapeutique 33.8%, règles 12.5% ; fatigue, jeûne, stimulations sensorielles, fièvre : 6.3% ; émotions vives 3.8%, sport 2.5% (2 cas) ; infection par le coronavirus, intoxication par CO et réveil brutal : 1.3% (1 cas).

b. **Sexe masculin :** 70.7% (53) des hommes compris dans notre étude avaient des facteurs déclenchants. La fréquence de chaque facteur était répartie comme suit : stress et dette de sommeil : 40%, non observance thérapeutique 25.3%, fatigue 12%, fièvre 14.7%, émotions vives 6.7%, stimulations sensorielles 5.3%, chaleur 4% ; jeûne, prise de café, sport, stimulations complexes et jeux de cartes : 2.7% (2 cas) ; infection par le coronavirus 1.3% (1 cas).

La valeur de p était non significative lors de la comparaison entre la fréquence des différents facteurs.



**Figure 29:** Distribution des 7 facteurs déclenchants les plus fréquents en fonction du sexe.

⇒ **En fonction des antécédents familiaux :**

Parmi les 73.5% des patients ayant des facteurs déclenchants, 23.2% (36 cas) avaient des antécédents familiaux et 50.3% (78 cas) n'en avaient pas.

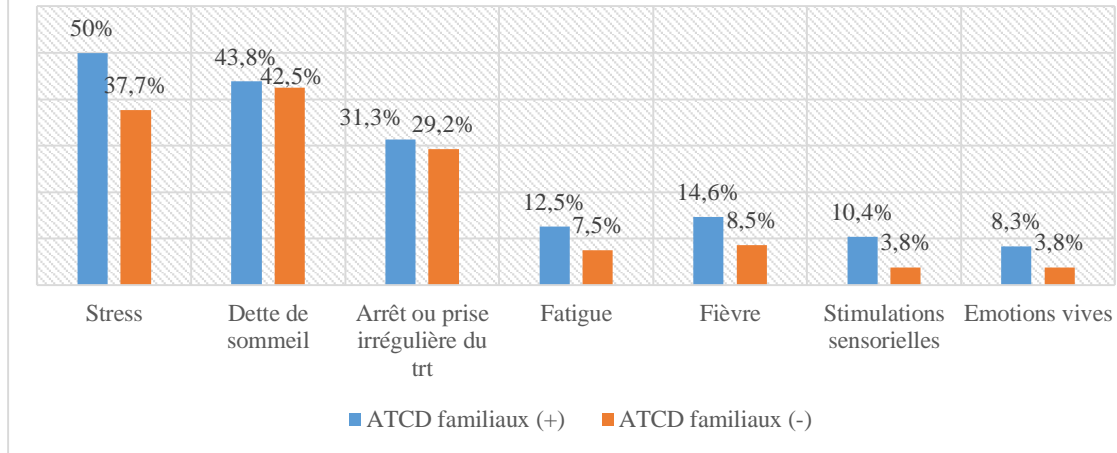
**a) Présence d'ATCDs familiaux :** Nous avons trouvé que 75% de cette population avaient des facteurs déclenchants. La fréquence de chaque facteur à part était : Stress 50%, dette de sommeil 43.8%, non observance thérapeutique 31.3%, fièvre 14.6%, fatigue 12.5%, stimulations sensorielles 10.4%, émotions vives 8.3%, jeûne et sport 4.2% ; prise de café, stimulations complexes, jeux de cartes et infection par le coronavirus : 2.1% (1 cas).

**b) Absence d'ATCDs familiaux :** 78 sur 106 patients (73.6%) n'ayant pas d'antécédents avaient des facteurs déclenchants avec une fréquence de chaque facteur répartie comme suit : Dette de sommeil 42.5%, stress 37.7%, non observance thérapeutique 29.2%, fièvre 8.5%, fatigue 7.5%, jeûne 4.7%, stimulations sensorielles et émotions vives 3.8%, chaleur 2.8%, sport 1.9% (2 cas) ; prise de café, intoxication au CO, stimulations complexes, jeux de cartes , infection au coronavirus et réveil brutal : 0.9% pour chaque facteur (1 cas).

La fréquence des menstruations chez les femmes était : 12% en présence d'ATCDs familiaux et 13% en absence d'ATCDs familiaux.

La valeur de p était non significative lors de la comparaison entre la fréquence des différents facteurs.

## Facteurs déclenchant en fonction des ATCDs familiaux



**Figure 30:** *Distribution des 7 facteurs déclenchant les plus fréquents en fonction des ATCDs familiaux.*

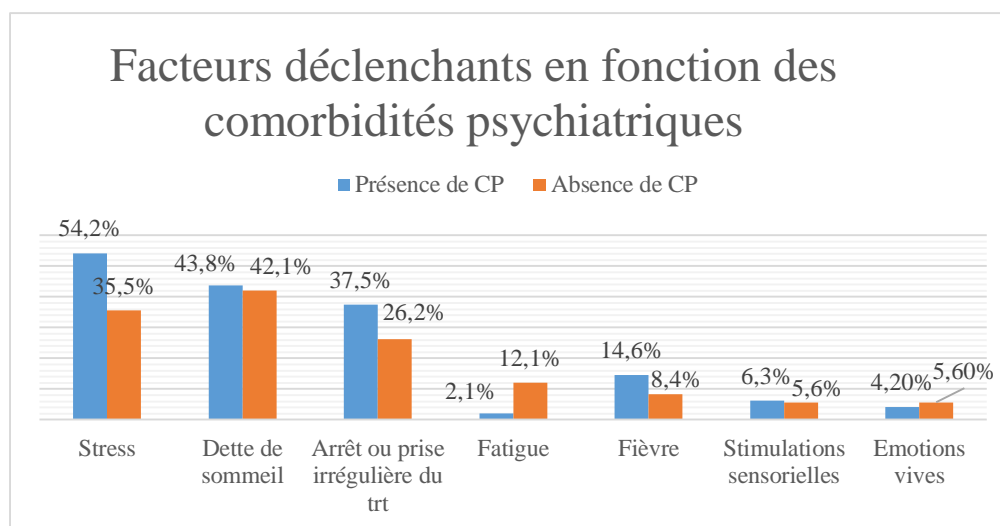
## ⇒ En fonction des comorbidités psychiatriques :

Parmi les 73.5% des patients ayant des facteurs déclenchants, 26.4% (41 cas) avaient des comorbidités psychiatriques et 47.1% (73 cas) n'en avaient pas.

**a) Présence de comorbidités psychiatriques :** Nous avons trouvé que 85.4% de cette population ont rapporté des facteurs déclenchants. La fréquence de chaque facteur à part était : Stress 54.2%, dette de sommeil 43.8%, non observance thérapeutique 37.5%, fièvre 14.6%, stimulations sensorielles 6.3 ; émotions vives, jeûne et chaleur 4.2% ; fatigue et infection par le coronavirus : 2.1% (1 cas).

**b) Absence de comorbidités psychiatriques:** 73 sur 107 patients (68.2%) n'ayant pas d'antécédents avaient des facteurs déclenchants avec la fréquence de chaque facteur répartie comme suit : Dette de sommeil 42.1%, stress 35.5%, non observance thérapeutique 26.2%, fatigue 12.1%, fièvre 8.4%, stimulations sensorielles et émotions vives 5.6%, jeûne 4.7%, stimulations sensorielles et émotions vives 5.6%, sport 3.7% ; prise de café, stimulations complexes et jeux de cartes 1.9% (2cas) ; chaleur, intoxication au CO, infection au coronavirus et réveil brutal : 0.9% pour chaque facteur (1 cas).

La fréquence des menstruations chez les femmes avec des comorbidités psychiatriques était 17.2%, et 9.8% en absence de comorbidités [p=0.286]



**Figure 31:** Distribution des 7 facteurs déclenchants les plus fréquents en fonction des comorbidités psychiatriques.

Le tableau suivant (Tableau 6) montre la fréquence des différences facteurs déclenchants en fonction des comorbidités psychiatriques.

**Tableau 6:** *Facteurs déclenchants en fonction des comorbidités psychiatriques*

	Comorbidités présentes n(%)	Comorbidités absentes n(%)	Total(%)	Valeur- p
Pas de facteurs	7(14.6%)	34(31.8%)	41(26.5%)	0.03*
Stress	26(54.2%)	38(35.5%)	64(41.3%)	0.029*
Dettes de sommeil	21(43.8%)	45(42.1%)	66(42.6%)	0.844
Non observance thérapeutique	18(37.5%)	28(26.2%)	46(29.7%)	0.153
Fièvre	7(14.6%)	9(8.4%)	16(10.3%)	0.262
Fatigue	1(2.1%)	13(12.1%)	14(9%)	0.065
Stimulations sensorielles	3(6.3%)	6(5.6%)	9(5.8%)	1.000
Emotions vives	2(4.2%)	6(5.6%)	8(5.2%)	1.000
Jeûne	2(4.2%)	5(4.7%)	7(4.5%)	1.000
Sport	0	4(3.7%)	4(2.6%)	0.312
Chaleur	2(4.2%)	1(0.9%)	3(1.9%)	0.227
Prise excessive de café	0	2(1.9%)	2(1.3%)	1.000
Infection par le coronavirus	1(2.1%)	1(0.9%)	2(1.3%)	0.525
Intoxication au CO	0	1(0.9%)	1(0.6%)	1.000
Stimulations complexes	0	2(1.9%)	2(1.3%)	1.000
Jeux de cartes	0	2(1.9%)	2(1.3%)	1.000
Réveil brutal	0	1(0.9%)	1(0.6%)	1.000

\*Valeur significatif

⇒ **En fonction des types de crises :**

L'étude de la fréquence des facteurs déclenchants était réalisée selon trois grandes parties englobant les différents types et sous types de crises étudiés chez notre population :

**a. Focale, généralisée ou combinée :** Parmi les 73.5% des patients ayant des facteurs déclenchants, 34.8% (54 cas) avaient des crises focales, 32.9% (51 cas) avaient des crises généralisées, alors que 5.8% (9 cas) avaient des crises combinées.

- **Crises focales :**

Nous avons trouvé que 68.4% des patients avec des crises focales avaient des facteurs déclenchants. La fréquence de chaque facteur était : Stress 41.8%, dette de sommeil 35.4%, non observance thérapeutique 29.1%, fièvre 10.1 %; fatigue, stimulations sensorielles et émotions vives : 5.1%, jeûne 3.8% ; sport, chaleur et infection par le coronavirus : 2.5% (2 cas), intoxication au CO 1.3% (1 cas).

- **Crises généralisées :**

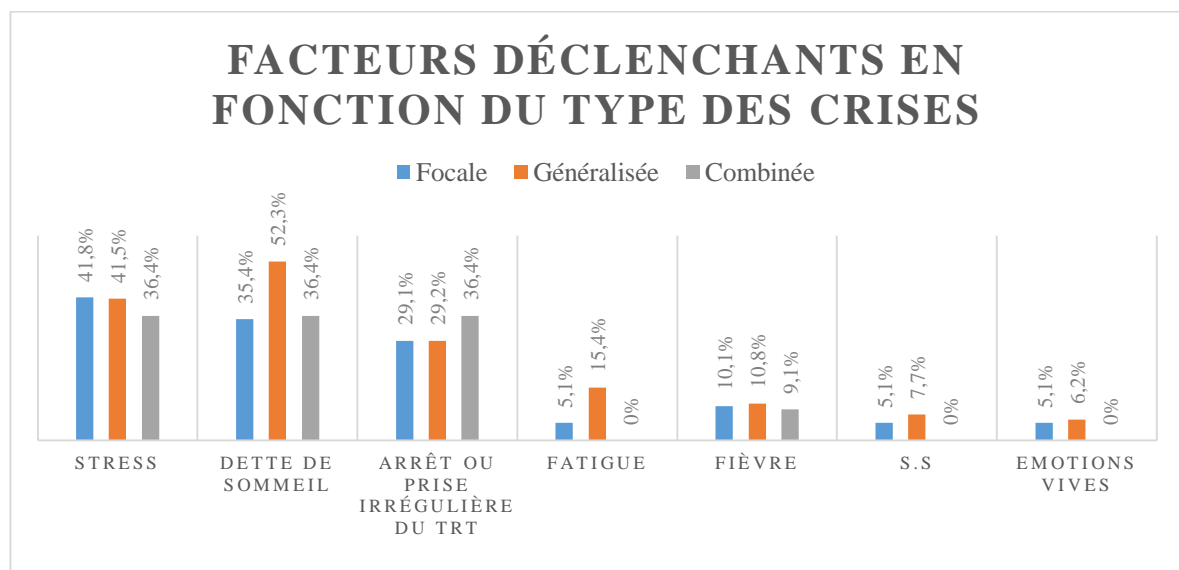
Notre étude a montré que 78.5% des patients ayant des crises généralisées avaient des facteurs déclenchants. La fréquence de chaque facteur était : Dette de sommeil 52.3%, stress 41.5%, non observance thérapeutique 29.2%, fatigue 15.4%, fièvre 10.8%, stimulations sensorielles 7.7% ; jeûne et émotions vives : 6.2% chacun ; sport, prise de café, stimulations complexes et jeux de cartes : 3.1% (2 cas) pour chaque facteur ; chaleur et réveil brutal 1.5% (1 cas).

- **Crises combinées :**

Les facteurs déclenchants étaient présents chez 81.8% des patients avec des crises combinées, avec une fréquence de chaque facteur répartie comme suit : stress, dette de sommeil et non observance thérapeutique : 36.4% chacun, fièvre 9.1% (1 cas).

Les menstruations étaient présentes chez la population féminine dans 13.6% des crises focales et 12.1% des crises généralisées. [p=1.000]

La figure suivante (Figure 32) illustre la distribution des 7 premiers facteurs déclenchants en fonction du type des crises (Focale, généralisée ou combinée).



**Figure 32:** *Distribution des 7 facteurs déclenchants les plus fréquents en fonction du type des crises (Focale, généralisée ou combinée).*

Le tableau suivant (Tableau 7) montre la fréquence des différents facteurs déclenchants en fonction des types de crises.

*Tableau 7: Facteurs déclenchants en fonction des types de crises.*

	Focale n(%)	Généralisée n(%)	Combinée n(%)	Total(%)	Valeur -p
<b>Pas de facteurs</b>	25(31.6%)	14(21.5%)	2(18.2%)	41(26.5%)	0.381
<b>Dette de sommeil</b>	28(35.4%)	34(52.3%)	4(36.4%)	66(42.6%)	0.126
<b>Stress</b>	33(41.8%)	27(41.5%)	4(36.4%)	64(41.3%)	1.000
<b>Non observance thérapeutique</b>	23(29.1%)	19(29.2%)	4(36.4%)	46(29.7%)	0.890
<b>Fièvre</b>	8(10.1%)	7(10.8%)	1(9.1%)	16(10.3%)	1.000
<b>Fatigue</b>	4(5.1%)	10(15.4%)	0	14(9%)	0.073
<b>Stimulations sensorielles</b>	4(5.1%)	5(7.7%)	0	9(5.8%)	0.864
<b>Emotions vives</b>	4(5.1%)	4(6.2%)	0	8(5.2%)	1.000
<b>Jeûne</b>	3(3.8%)	4(6.2%)	0	7(4.5%)	0.823
<b>Sport</b>	2(2.5%)	2(3.1%)	0	4(2.6%)	1.000
<b>Chaleur</b>	2(2.5%)	1(1.5%)	0	3(1.9%)	1.000
<b>Prise de café</b>	0	2(3.1%)	0	2(1.3%)	0.312
<b>Stimulations complexes</b>	0	2(3.1%)	0	2(1.3%)	0.312
<b>Jeux de cartes</b>	0	2(3.1%)	0	2(1.3%)	0.312
<b>Infection par le coronavirus</b>	2(2.5%)	0	0	2(1.3%)	0.570
<b>Intoxication au CO</b>	1(1.3%)	0	0	1(0.6%)	1.000
<b>Réveil brutal</b>	0	1(1.5%)	0	1(0.6%)	0.490

b. **Crises focales temporales, frontales ou occipitales** : Dans cette étape, nous étions basés sur les types de crises focales, et nous avons retrouvé que parmi les 73.5% des patients avec des facteurs déclenchants, 22.6% (35 cas) étaient d'origine frontale, 13.5% (21 cas) d'origine temporale et seulement 1.3% (2cas) d'origine occipitale.

- **Crises frontales** :

Les facteurs déclenchants avaient représenté 70% des crises frontales retrouvées dans notre étude. La fréquence de chaque facteur était : Dette de sommeil 40%, stress 34%, non observance thérapeutique 28%, fièvre 12%, fatigue et émotions vives 8%; jeûne, stimulations sensorielles et sport : 4% (2 cas) ; chaleur, intoxication au CO et infection au coronavirus : 2% (1 cas).

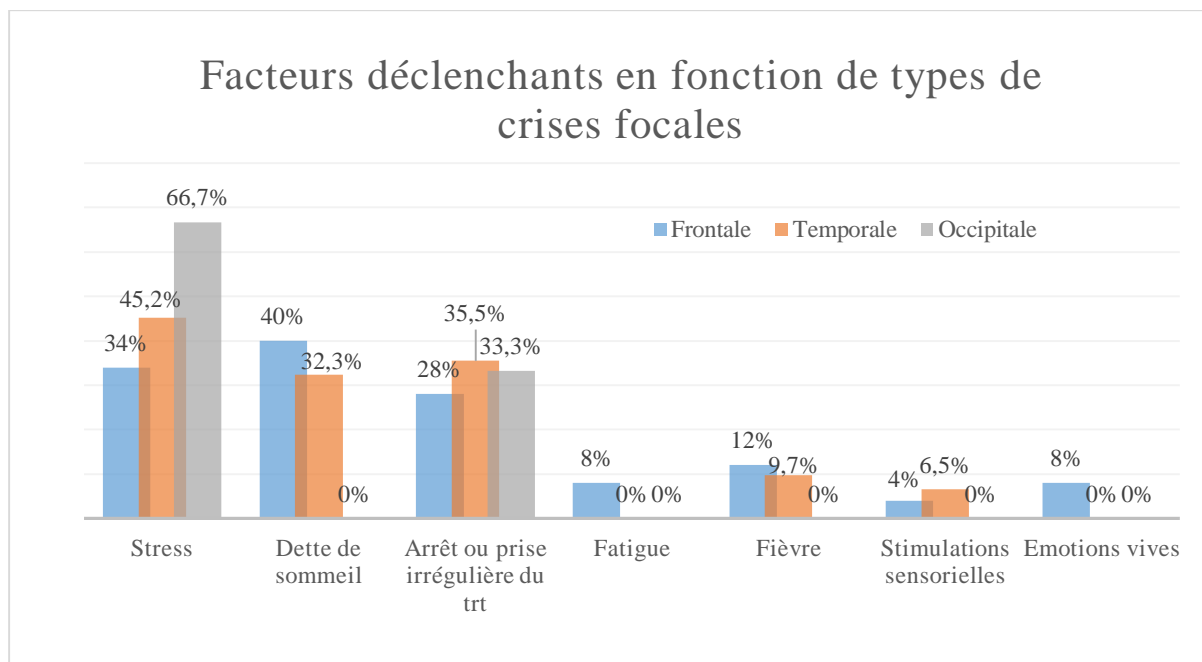
- Crises temporales :

Nous avons trouvé que 67.7% des crises temporales étaient associées à des facteurs déclenchants. La fréquence de chaque facteur était : Stress 45.2%, non observance thérapeutique 35.5%, dette de sommeil 32.3%, fièvre 9.7%, stimulations sensorielles 6.5% ; chaleur, jeûne et infection par le coronavirus : 3.2% (1 cas).

- Crises occipitales :

Notre étude a constaté que 2 patients sur 3 (66.7%) avaient des facteurs déclenchants. Ces derniers étaient limités à deux facteurs : Stress qui était présent dans les 2 cas (66.7%) et la prise irrégulière du traitement dans un seul cas (33.3%).

Chez la population féminine, les menstruations étaient présentes dans 15% des crises frontales et 14.3% des crises temporales. [p=0.737]



**Figure 33:** *Distribution des 7 facteurs déclenchants les plus fréquents en fonction des types de crises focales.*

Le tableau suivant (Tableau 8) montre la fréquence des différences facteurs déclenchants en fonction des types de crises focales (temporale, frontale ou occipitale).

*Tableau 8: Facteurs déclenchants en fonction des types de crises focales.*

	Temporale n(%)	Frontale n(%)	Occipitale n(%)	Total(%)	Valeur- p
Pas de facteurs	10(32.3%)	15(30%)	1(33.3%)	26(31%)	1.000
Stress	14(45.2%)	17(34%)	2(66.7%)	33(39.3%)	0.337
Dette de sommeil	10(32.3%)	20(40%)	0	30(35.7%)	0.469
Non observance thérapeutique	11(35.5%)	14(28%)	1(33.3%)	26(31%)	0.829
Fièvre	3(9.7%)	6(12%)	0	9(10.7%)	0.737
Fatigue	0	4(8%)	0	4(4.8%)	0.390
Stimulations sensorielles	2(6.5%)	2(4%)	0	4(4.8%)	0.685
Emotions vives	0	4(8%)	0	4(4.8%)	0.390
Jeûne	1(3.2%)	2(4%)	0	3(3.6%)	1.000
Sport	0	2(4%)	0	2(2.4%)	0.555
Chaleur	1(3.2%)	1(2%)	0	2(2.4%)	1.000
Infection par le coronavirus	1(3.2%)	1(2%)	0	2(2.4%)	1.000
Intoxication au CO	0	1(2%)	0	1(1.2%)	1.000

c. **Crises généralisées : Absences, myocloniques ou TCG :** Nous avons étudié la fréquence des facteurs dans chaque type de crises généralisées soit seules ou associées , et nous avons retrouvé que parmi 73.5% des patients ayant des facteurs déclenchants, 4.5% (7) avaient des crises absences, 19.4% (30) des crises TCG, 0.6% (1) association de crises absences et myocloniques, 1.3% (2) association des trois types de crises, 5.2% (8) association de crises absences et TCG , 7.7% (12) association de crises myocloniques et TCG.

- **Crises absences seules ou associées :**

Les facteurs déclenchants étaient présents dans 70% des crises absences seules, dans 50% des crises absences et myocloniques, dans 72.7% des crises absences et TCG, et dans 100% des cas d'association des trois types de crises.

La fréquence de chaque facteur dans les crises absences seules était : Stress 50%, non observance thérapeutique 30% ; dette de sommeil, stimulations sensorielles, émotions vives, stimulations complexes et fièvre : 10% chacun (1 cas).

La fréquence de chaque facteur au cours des crises absences et myocloniques était 50% intéressant la dette de sommeil et la non observance thérapeutique.

Dans les crises absences et TCG, la fréquence de chaque facteur était : Dette de sommeil 45.5%, stress 36.4%, fatigue 27.3%, stimulations sensorielles 18.2% (2 cas), alors que le jeûne, la non observance thérapeutique, les émotions vives, la fièvre, la prise de café et les jeux de cartes avaient une fréquence de 9.1% (1 cas) chacun.

En ce qui concerne les cas où il y avait une association entre les trois types de crises, la fréquence de chaque facteur était : Stress et dette de sommeil 100% ; fatigue, sport, chaleur, stimulations complexes et jeux de cartes : 50% pour chaque facteur.

- Crises myocloniques seules ou associées :

Dans le cas de crise myoclonique seule, les facteurs déclenchants n'étaient pas présents alors que dans les crises myocloniques et TCG associées, les facteurs étaient présents dans 100% des cas (12cas). La fréquence de chaque facteur était : Dette de sommeil 75%, non observance thérapeutique prise irrégulière/arrêt du traitement 41.7%, stress 25%, fièvre 16.7% (2cas), fatigue, jeûne et réveil brutal : 8.3% (1 cas).

- Crises TCG :

Les facteurs déclenchants étaient présents dans 78.9% des crises TCG seules. La fréquence de chaque facteur était : Dette de sommeil 52.6%, stress 44.7%, prise irrégulière/arrêt du traitement 34.2%, fatigue 13.2%, fièvre 10.5% ; jeûne, stimulations sensorielles et émotions vives : 5.3% (2 cas) ; sport et prise de café : 2.6% (1 cas).

Les menstruations étaient présentes chez les femmes ayant des crises TCG seules ou en association avec les crises myocloniques. La fréquence était respectivement 7.1% et 42.9%.

La valeur de p était significative lors de la comparaison entre la fréquence de la dette de sommeil (p=0.01), des stimulations complexes (p=0.007) et des jeux de cartes (p=0.011).

⇒ **En fonction de l'étiologie de l'épilepsie :**

Parmi les 73.5% des patients ayant des facteurs déclenchants, 22.6% (35) avaient des épilepsies génétiques généralisées (EGI), 1.3% (2) des épilepsies génétiques focales (EFI), 30.3% (47) des épilepsies secondaires et 19.3% (30) des épilepsies cryptogéniques.

a. **Epilepsies généralisées génétiques :** Nous avons trouvé que 87.5% de cette population avaient des facteurs déclenchants. La fréquence de chaque facteur à part était : Dette de sommeil 65%, stress 50%, non observance thérapeutique 35%, fatigue 22.5%, stimulations sensorielles 10% ; jeûne et fièvre : 7.5% ; émotions vives, stimulations complexes, jeux de cartes et sport : 5% (2 cas) ; chaleur, prise de café et réveil brutal : 2.5% (1 cas).

Nous avons étudié aussi la fréquence de ces facteurs en fonction des principaux syndromes retrouvés dans notre population (Epilepsie absence de l'enfant EAE et de l'adolescent EAA, épilepsie myoclonique juvénile EMJ et épilepsie avec crise grand mal du réveil ECGMR). Les résultats sont regroupés dans le tableau suivant (Tableau 9).

*Tableau 9: Facteurs déclenchants en fonction des principaux syndromes génétiques généralisés.*

	EAE	EAA	EMJ	ECGMR	Valeur-p
<b>Pas de facteurs</b>	2(66.7%)	1(14.3%)	0	1(12.5%)	0.045*
<b>Dette de sommeil</b>	1(33.3%)	2(28.6%)	12(92.3%)	6(75%)	0.015*
<b>Stress</b>	1(33.3%)	4(57.1%)	6(46.2%)	5(62.5%)	0.704
<b>Non observance thérapeutique</b>	1(33.3%)	2(28.6%)	4(30.8%)	4(50%)	0.847
<b>Fièvre</b>	0	1(14.3%)	1(7.7%)	0	0.803
<b>Fatigue</b>	1(33.3%)	1(14.3%)	3(23.1%)	1(12.5%)	0.949
<b>Stimulations sensorielles</b>	1(33.3%)	1(14.3%)	0	1(12.5%)	0.088
<b>Emotions vives</b>	0	1(14.3%)	0	0	0.364
<b>Jeûne</b>	0	1(14.3%)	1(7.7%)	0	0.803
<b>Sport</b>	0	0	1(7.7%)	0	1.000
<b>Chaleur</b>	0	0	1(7.7%)	0	1.000
<b>Stimulations complexes</b>	0	1(14.3%)	1(7.7%)	0	0.803
<b>Jeux de cartes</b>	1(33.3%)	0	1(7.7%)	0	0.377
<b>Réveil brutal</b>	0	0	1(7.7%)	0	1.000

\*Valeur significatif

Les crises cataméniales étaient présentes seulement en cas d'EMJ avec une fréquence de 27.3%. (p=0.528)

b. **Epilepsies focales génétiques** : 66.6% (2) des patients avaient des facteurs déclenchants. Le stress et la non observance thérapeutique étaient les facteurs retrouvés chez cette population avec une fréquence de 33.3% pour chacun.

c. **Epilepsies secondaires** : Notre étude a trouvé que 73.4% des patients ayant des épilepsies secondaires avaient des facteurs déclenchants. La fréquence de chaque facteur était répartie comme suit : Dette de sommeil et non observance thérapeutique 37.5%, stress 35.9%, fièvre 10.9%, stimulations sensorielles 7.8%, émotions vives 4.7%, fatigue et jeûne 3.1% (2 cas) ; chaleur, infection par le Covid 19 et intoxication par le CO : 1.6% (1 cas) pour chaque facteur.

Nous avons détaillé ensuite la fréquence de ces facteurs et de leurs absences selon les différentes étiologies présentes dans notre étude :

\***Souffrance néonatale** : Non observance thérapeutique 50%, dette de sommeil 43.8%, fièvre 18.8%, stress 6.3% ; jeûne, stimulations sensorielles, chaleur et intoxication au CO : 6.3% chacun. La fréquence des menstruations était de 11.1% chez la population féminine. 12.5% de cas n'avaient déclaré aucun facteur déclenchant.

\***Traumatismes crâniens** : Stress 41.7%, dette de sommeil 33.3%, non observance thérapeutique 25% ; fatigue, jeûne, émotions vives et fièvre : 8.3% chacun. Concernant la fréquence des épilepsies cataméniales, elle était de 66.7%. Aucun facteur déclenchant n'était présent dans 25% des cas.

\***Accidents vasculaires cérébraux** : Non observance thérapeutique 62.5%, stress 37.5%, dette de sommeil 25%, fièvre et infection par le Covid 12.5%. La fréquence des menstruations était 16.7%. Dans 25% des cas, aucun facteur n'était retrouvé.

\***Malformations cérébrales** : Stress 55.6%, dette de sommeil 44.4%, non observance thérapeutique et fièvre 22.2%, stimulations sensorielles 11.1%. La fréquence des règles était 33.3%. 22.2% des patients n'avaient présenté aucun facteur.

\*Infections du SNC : Stress 80%, dette de sommeil 60% ; non observance thérapeutique, fatigue, stimulations sensorielles et émotions vives : 20% chacun. Dans 20% des cas, aucun facteur n'était présent.

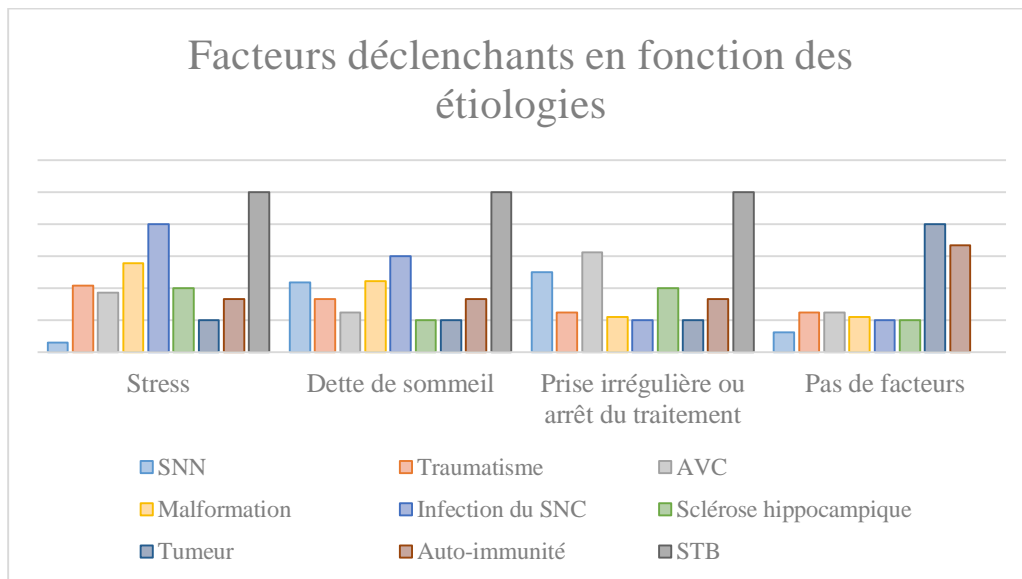
\*Sclérose hippocampique : Stress, non observance thérapeutique : 40% chacun, dette de sommeil 20%. Dans 20% des cas, aucun facteur n'a été déclaré.

\*Tumeurs cérébrales : 80% des patients n'avaient présenté aucun facteur déclenchant. Le stress, la dette de sommeil, la non observance thérapeutique, les émotions vives avaient une fréquence de 20%.

\*Cause auto-immune : 66.7% des patients n'avaient présenté aucun facteur déclenchant. Le stress, la dette de sommeil, la prise irrégulière ou l'arrêt du traitement et les stimulations sensorielles avaient une fréquence de 33.3%.

\*Sclérose tubéreuse de Bourneville : Il avait un seul cas seulement et qui a déclaré le stress, la dette de sommeil, la non observance thérapeutique et les stimulations sensorielles comme facteurs déclenchants.

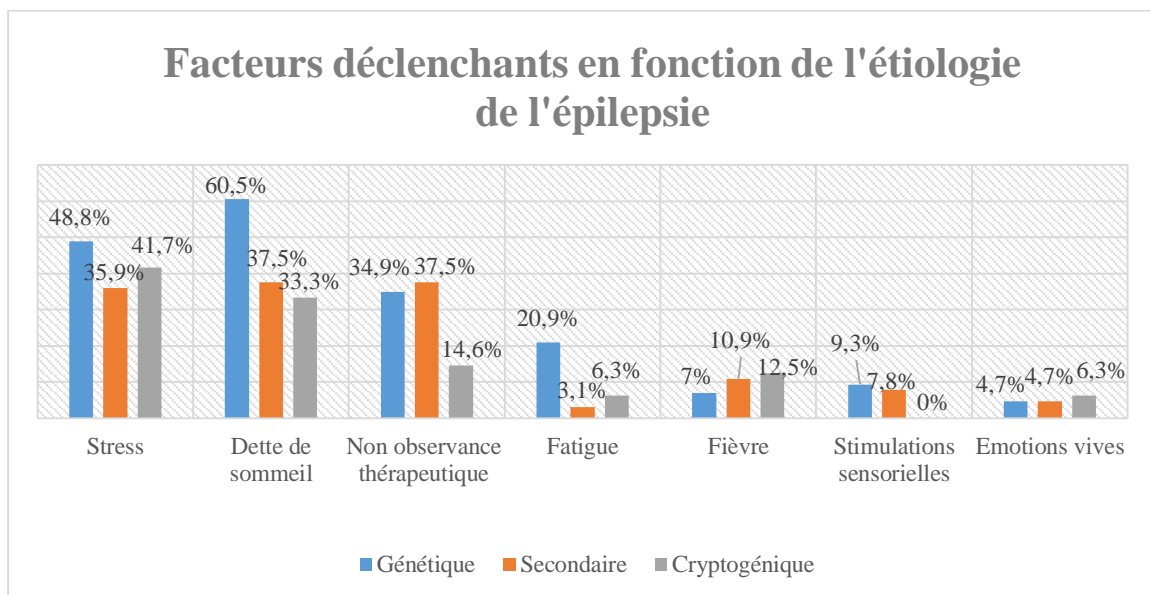
La différence entre les facteurs déclenchants était significative dans le cas de stress seulement avec  $p=0.032$ .



**Figure 34:** *Facteurs déclenchants en fonction des causes des épilepsies secondaire.*

d. **Epilepsies cryptogéniques**...: 30 sur 48 patients (62.5%) ayant une épilepsie cryptogénique avaient des facteurs déclenchants. La fréquence de chaque facteur était : Stress 41.7%, dette de sommeil 33.3%, non observance thérapeutique 14.6%, fièvre 12.5%, émotions vives et fatigue 6.3% ; jeûne et sport : 4.2% (2cas) ; chaleur, prise de café et infection par le coronavirus : 2.1% (1 cas).

La fréquence des menstruations chez les femmes étaient : 14.3% dans les épilepsies généralisées génétiques, 15.6% dans les épilepsies secondaires et 8% dans les épilepsies cryptogéniques. [p=0.812]



**Figure 35:** *Distribution des 7 facteurs déclenchants les plus fréquents en fonction de l'étiologie de l'épilepsie.*

Le tableau suivant (Tableau 10) regroupe les fréquences des facteurs déclenchants en fonction du diagnostic de l'épilepsie.

*Tableau 10 : Facteurs déclenchants en fonction de l'étiologie de l'épilepsie.*

	<b>Génétique n(%)</b>	<b>Secondaire n(%)</b>	<b>Cryptogénique n(%)</b>	<b>Total(%)</b>	<b>Valeur- p</b>
Pas de facteurs	6(14%)	17(26.6%)	18(37.5%)	41(26.5%)	0.040*
Dette de sommeil	26(60.5%)	24(37.5%)	16(33.3%)	66(42.6%)	0.018*
Stress	21(48.8%)	23(35,9%)	20(41.7%)	64(41.3%)	0.419
Non observance thérapeutique	15(34.9%)	24(37.5%)	7(14.6%)	46(29.7%)	0.019*
Fièvre	3(7%)	7(10.9%)	6(12.5%)	16(10.3%)	0.752
Fatigue	9(20.9%)	2(3.1%)	3(6.3%)	14(9%)	0.008*
Stimulations sensorielles	4(9.3%)	5(7.8%)	0	9(5.8%)	0.071
Emotions vives	2(4.7%)	3(4.7%)	3(6.3%)	8(5.2%)	1.000
Jeûne	3(7%)	2(3.1%)	2(4.2%)	7(4.5%)	0.635
Sport	2(4.7%)	0	2(4.2%)	4(2.6%)	0.177
Chaleur	1(2.3%)	1(1.6%)	1(2.1%)	3(1.9%)	1.000
Prise de café	1(2.3%)	0	1(2.1%)	2(1.3%)	0.512
Stimulations complexes	2(4.7%)	0	0	2(1.3%)	0.076
Jeux de cartes	2(4.7%)	0	0	2(1.3%)	0.104
Infection par le coronavirus	0	1(1.6%)	1(2.1%)	2(1.3%)	1.000
Intoxication au CO	0	1(1.6%)	0	1(0.6%)	1.000
Réveil brutal	1(2.3%)	0	0	1(0.6%)	0.277

\*Valeur significatif

⇒ **En fonction du traitement :**

Parmi les 73.5% des patients ayant des facteurs déclenchants, 2.6% (4) étaient sevrés de traitement, 38.7% (60) sous monothérapie, 18.7% (29) sous bithérapie, 11.6% (18) sous trithérapie et 1.9% (3) sous traitement médical associé au régime cétogène.

**a) Traitement sevré :** Nous avons trouvé que 80% des patients sous aucun traitement ont déclaré des facteurs déclenchants. La fréquence de chaque facteur était : Non observance thérapeutique 60%, stress et dette de sommeil 40%, fatigue 20%.

**b) Monothérapie :** Notre étude a trouvé que 72.3% des patients sous monothérapie avaient des facteurs déclenchants. La fréquence de chaque facteur était répartie comme suit : Dette de sommeil 43.4%, stress 36.1%, non observance thérapeutique 25.3%, fatigue 12%, fièvre 8.4%, jeûne 6% ; stimulations sensorielles, émotions vives : 4.8%, sport 3.6% ; prise de café, stimulations complexes et infection par le coronavirus 2.4% (2 cas) ; chaleur, intoxication au CO et jeux de cartes : 1.2% (1 cas) pour chaque facteur.

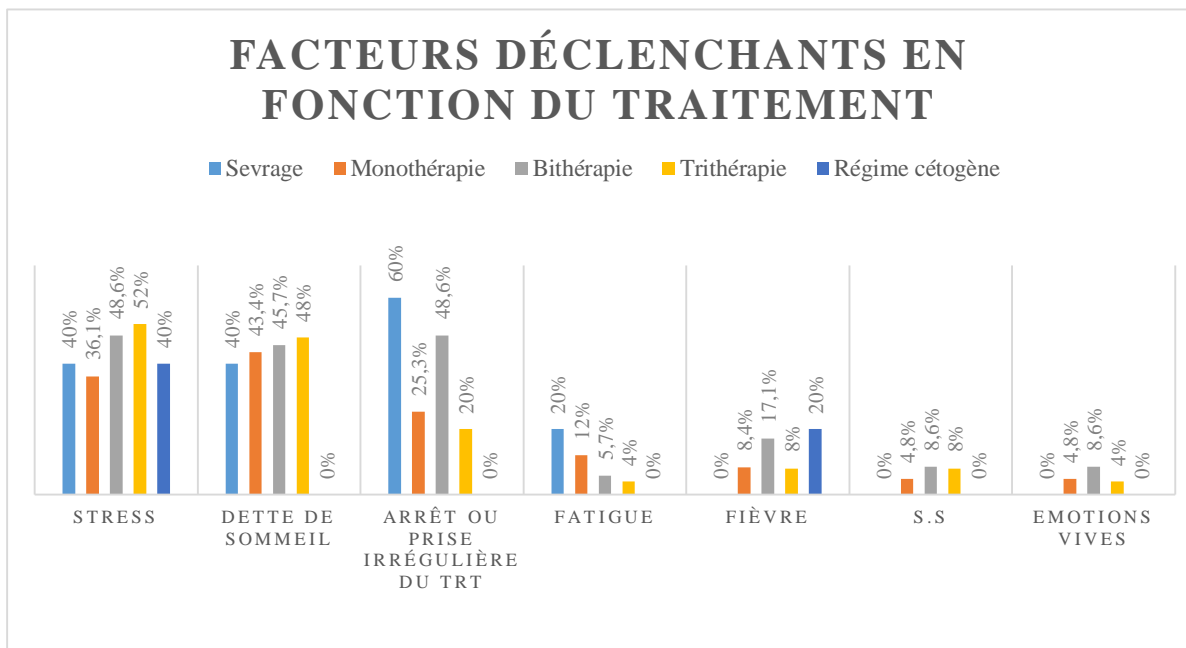
**c) Bithérapie :** La fréquence des facteurs déclenchants dans la population des patients sous bithérapie était 82.9%. Chaque facteur avait la fréquence suivante : Stress et non observance thérapeutique 48.6%, dette de sommeil 45.7%, fièvre 17.1%, stimulations sensorielles et émotions vives 8.6%, fatigue et jeûne 5.7% ; sport, jeux de cartes et réveil brutal : 2.9% (1 cas).

**d) Trithérapie :** 72% des patients sous trithérapie avaient des facteurs déclenchants. La fréquence de chaque facteur était : Stress 52%, dette de sommeil 48%, non observance thérapeutique 20% ; stimulations sensorielles, fièvre et chaleur : 8% (2 cas), fatigue et émotions vives : 4% (1 cas).

**e) Régime cétogène :** Nous avons trouvé que 60% des patients ayant le régime cétogène comme traitement associé avaient des facteurs déclenchants. Le stress et la fièvre étaient les facteurs retrouvés avec une fréquence respectivement de 40% et 20%.

La fréquence des crises déclenchées par les menstruations étaient : 9.1% en cas de monothérapie, 19% bithérapie et 25% en cas de trithérapie.

La valeur de p était significative lors de la comparaison entre la fréquence du facteur de la non observance thérapeutique avec  $p=0.024$ .



**Figure 36:** Distribution des 7 facteurs déclenchant les plus fréquents en fonction du traitement.

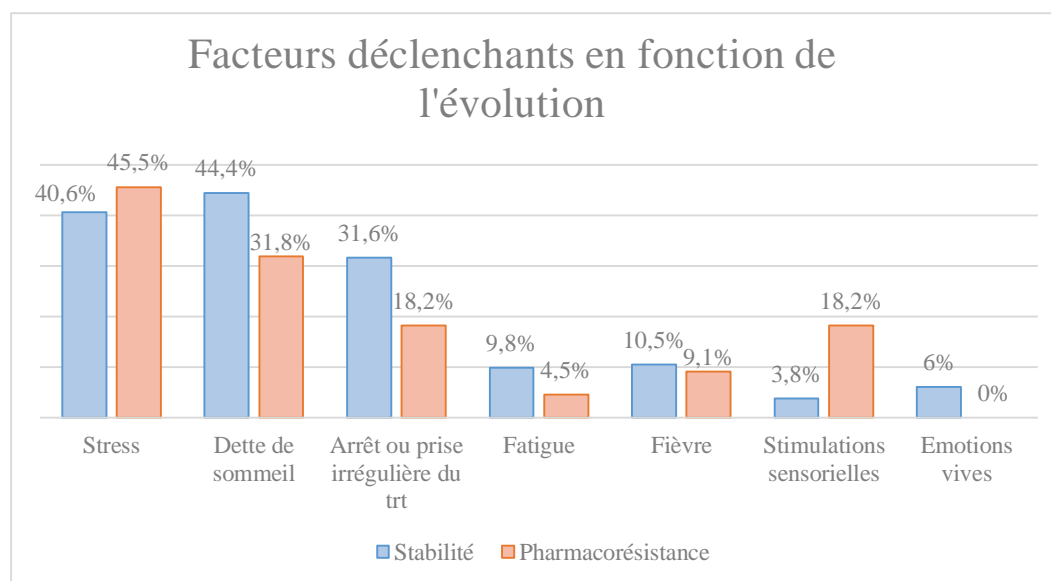
⇒ **En fonction de l'évolution :**

Parmi les 73.5% des patients ayant des facteurs déclenchants, 65.1% (101) étaient stables, alors que 8.4% (13) avaient une pharmacorésistance.

a) **Evolution favorable :** Les facteurs déclenchants étaient présents dans 75.9% des cas. La fréquence de chaque facteur était : Dette de sommeil 44.4%, stress 40.6%, non observance thérapeutique 31.6%, fièvre 10.5%, fatigue 9.8%, émotions vives 6%, jeûne 5.3%, stimulations sensorielles 3.8%, sport 3%, chaleur 2.3% ; prise de café, stimulations complexes et infection par le coronavirus : 1.5% (2 cas) ; intoxication par CO, jeux de cartes et réveil brutal : 0.8% (1 cas).

b) **Pharmacorésistance :** Notre étude a trouvé que 59.1% des patients avec des épilepsies pharmacorésistantes avaient des facteurs déclenchants. La fréquence de chaque facteur était répartie comme suit : Stress 45.5%, dette de sommeil 31.8%, non observance thérapeutique et stimulations sensorielles 18.2%, fièvre 9.1% ; fatigue et jeux de cartes : 4.5% (1 cas) pour chaque facteur.

La fréquence des crises déclenchées par les menstruations était : 13% en cas d'évolution favorable et 9.1% en cas de pharmacorésistance. [p=1.000]



**Figure 37:** Distribution des 7 facteurs déclenchants les plus fréquents en fonction de l'évolution.

Le tableau suivant (Tableau 11) montre une comparaison entre la fréquence es différents facteurs déclenchants en fonction de l'évolution de la maladie.

*Tableau 11: Facteurs déclenchants en fonction de l'évolution.*

	<b>Stabilité n(%)</b>	<b>Pharmaco- résistance n(%)</b>	<b>Total</b>	<b>Valeur- p</b>
<b>Pas de facteurs</b>	32(24.1%)	9(40.9%)	41(26.5%)	0.118
<b>Dette de sommeil</b>	59(44.4%)	7(31.8%)	66(42.6%)	0.354
<b>Stress</b>	54(40.6%)	10(45.5%)	64(41.3%)	0.816
<b>Non observance thérapeutique</b>	42(31.6%)	4(18.2%)	46(29.7%)	0.313
<b>Fièvre</b>	14(10.5%)	2(9.1%)	16(10.3%)	1.000
<b>Fatigue</b>	13(9.8%)	1(4.5%)	14(9%)	0.694
<b>Stimulations sensorielles</b>	5(3.8%)	4(18.2%)	9(5.8%)	0.024*
<b>Emotions vives</b>	8(6%)	0	8(5.2%)	0.602
<b>Jeûne</b>	7(5.3%)	0	7(4.5%)	0.594
<b>Sport</b>	4(3%)	0	4(2.6%)	1.000
<b>Chaleur</b>	3(2.3%)	0	3(1.9%)	1.000
<b>Prise de café</b>	2(1.5%)	0	2(1.3%)	1.000
<b>Stimulations complexes</b>	2(1.5%)	0	2(1.3%)	1.000
<b>Jeux de cartes</b>	1(0.8%)	1(4.5%)	2(1.3%)	0.265
<b>Infection par le coronavirus</b>	2(1.5%)	0	2(1.3%)	1.000
<b>Intoxication au CO</b>	1(0.8%)	0	1(0.6%)	1.000
<b>Réveil brutal</b>	1(0.8%)	0	1(0.6%)	1.000

\*Valeur significatif

⇒ **Stress en fonction du niveau du stress :**

Nous avons étudié aussi la fréquence du stress comme facteur déclenchant en fonction du niveau du stress. Les résultats sont regroupés dans le tableau suivant (Tableau 12).

*Tableau 12: Fréquence du stress en fonction du niveau de stress.*

	<b>PAS DE STRESS</b>	<b>STRESS LEGER</b>	<b>STRESS CONFIRME</b>	<b>TOTAL</b>	<b>VALEUR-P</b>
<b>STRESS</b>	5(12,5%)	8(44,4%)	49(58,3%)	62(43,7%)	<0,001

### **III. Discussion**

#### **1. Données des patients**

##### **1.1 Age**

Au terme de notre étude, nous avons trouvé une prédominance de la tranche des adultes âgés entre 25 à 64 ans avec une fréquence de 61.9%.

Nos résultats ne concordent pas avec ce que rapporte la littérature. Selon une revue faite par L.Forsgren et al. (2005) regroupant des différentes études faite en Europe, la tranche d'âge des patients de plus de 65 ans était la plus représentée avec une prévalence de 7 pour milles patients [62]. Une autre étude faite en Arabie Saoudite par Al Rajeh et al. (2001) a trouvé une prédominance des patients âgés entre 10 à 19 ans (10.5 pour mille)[63]. A Nigéria, EO Sanya et al. (2014) ont retrouvé que la tranche des patients âgés entre 16 et 30 ans était majoritaire avec une fréquence de 60% [64].

Concernant l'âge moyen, il était de 32.2 ans avec des extrêmes allant de 8 à 72 ans. Ces résultats sont en accord avec une étude faite à Fès par R. Belfkih et al. (2012) et qui a trouvé l'âge moyen à 32 ans[65]. Une autre étude faite par M.Diagana et al. (2006) en Mauritanie a par contre noté que la moyenne d'âge des patients atteints d'épilepsie était de 24,1 ans ( $\pm$  16,5 ans)[66].

D'après une revue réalisée par G.Burneo et al. (2005) englobant des pays de l'Amérique latine, les extrêmes d'âge était de 6 à 43.2 ans [67]. Une autre étude a été faite au Sénégal par Sow-Sembene et al. (2013) et a retrouvé des extrêmes de 15 et 74 ans [68].

## 1.2 Sexe

Nous avons trouvé une légère prédominance féminine (51.6%) avec un sexe ratio F/H de 1,06. Ce résultat est concordant avec une étude faite à London par Monica Ferlisi et al. (2014) où le sexe ratio était de 1.08 [69].

D'autres études avaient trouvé des chiffres proches des nôtres, telles que celles faites en Chine par Lian Gu et al. (2013) et en Tunisie par Attia Romdhane et al. (1993), et qui ont noté une légère prédominance masculine avec un sexe ratio dans les deux pays de 0.9 [70] [71].

Dans certains articles de la littérature, le sexe masculin était nettement prédominant. C'est le cas de l'étude faite à Fès par R. Belfkih et al. (2012) et celle réalisée en Arabie Saoudite par Al Rajeh et al. (2001), où le sexe ratio était respectivement de 0.67 et 0.57 [65] [63].

Cette différence entre les sexes peut être multifactorielle, mais elle est généralement expliquée par des facteurs génétiques et ethniques, le statut hormonal, la consommation de calcium, l'activité physique et le poids. Elle peut être attribuée aussi à une plus grande exposition des hommes aux facteurs étiologiques en particulier les traumatismes crâniens, l'accident vasculaire cérébral et l'infection du SNC. [72]

Le tableau suivant montre la variation du sexe ratio dans les études sus citées.

*Tableau 13: Variations du sexe ratio.*

<b>Auteur</b>	<b>Pays/ville</b>	<b>Sexe Ratio F/H</b>
Lian Gu (2013)	Chine	0,9
Attia Romdhane (1993)	Tunisie	0,9
Al Rajeh (2001)	Arabie Saoudite	0,57
R.Belfkih (2012)	Fès	0,67
Ferlisi (2014)	London	1,08
Notre étude (2022)	Rabat	1,06

### 1.3 Milieu de vie

Les patients venant d'un milieu urbain étaient majoritaires avec un pourcentage de 94.8%. Cette prédominance concorde avec une étude faite au Sénégal par Sow-Sembene et al. (2013), où le milieu urbain et semi urbain étaient présentés respectivement par 38.2% et 47.7% [68].

D'autres études ne concordent pas avec la nôtre. C'est le cas de l'étude faite en Chine par Lian Gu (2013) regroupant des différentes études faite dans le pays et qui a trouvé une prédominance du milieu rural: 3.17 pour 1000 contre 2.34 pour 1000 en zone urbaine.[70] Une autre revue a été réalisée au Mali par M.Albakay et al. (2012) et a constaté que la prévalence de l'épilepsie était de 14.6 pour 1000 en milieu urbain et 15.6 pour 1000 en zone rurale [73].

Notre résultat peut être expliqué par le fait que l'HMIMV se trouve en milieu urbain. Par ailleurs, l'épilepsie reste encore une pathologie méconnue et qui est souvent accordée à des croyances erronées surtout dans les régions rurales, ce qui a pour conséquence que de nombreux patients épileptiques originaires de ces zones ne consultent pas chez un médecin et vivent cachés dans l'ombre. Le niveau socio-économique de ces patients rend aussi difficile le fait de se déplacer fréquemment afin de consulter.

## **1.4 Niveau scolaire**

Notre étude a montré une prédominance des patients ayant un niveau primaire et de ceux non scolarisés, le pourcentage était respectivement 24.2% et 22.2%. Ces résultats sont comparables à une étude faite en Mauritanie par M.Diagana et al. (2006) et qui a constaté aussi une prédominance du niveau primaire (35%) et des patients illettrés (32%) [66].

En Arabie Saoudite, les résultats étaient différents de ce que nous avons trouvé. Alshamrani et al. (2020) ont trouvé à travers leur étude que le niveau universitaire était majoritaire avec un pourcentage de 59.8%, contre 3.7% et 4% pour respectivement les patients ayant un niveau primaire et ceux qui sont analphabètes [74].

## **1.5 Comorbidités psychiatriques**

Les comorbidités psychiatriques chez les personnes atteintes d'épilepsie ont d'importantes implications cliniques et thérapeutiques. Des études sur l'association entre épilepsie et troubles psychiatriques ont montré que l'épilepsie peut précéder, accompagner ou suivre le diagnostic d'un trouble psychiatrique [75]. Un patient épileptique sur 3 présente au cours de sa vie un trouble psychiatrique [76]. Dans la littérature, les troubles de l'humeur, les troubles psychotiques et les troubles anxieux sont les comorbidités les plus fréquentes chez les patients adultes et pédiatriques [77].

Au terme de notre étude, 31% des patients avaient des comorbidités psychiatriques avec une prédominance des troubles dépressifs (22 cas), anxieux (6 cas) et psychotiques (5 cas), ce qui concorde avec ce qui est rapporté dans la littérature.

Selon une étude faite au Brésil par Rodriguez et al. (2022), les comorbidités psychiatriques étaient présentes dans 67% des cas. La dépression, l'anxiété et les psychoses étaient les troubles les plus représentés avec une fréquence respectivement de 22.8%, 17.8% et 10% [78]. Dans le nord de la Suède, Forsgren (1992) a réalisé une enquête auprès de 713 adultes atteints d'épilepsie, et a trouvé que 5,9% des patients ont rapporté un trouble psychiatrique : 0,8% souffraient de schizophrénie, 0,6% de psychoses, et 1,7% avaient des troubles de la personnalité.[79]

Une autre étude faite par Monica Ferlisi et al. (2014) à London a trouvé que 23% de la population étudiée avaient des comorbidités psychiatriques avec une prédominance des troubles dépressifs [69].

La relation existante entre l'épilepsie et les troubles psychiatriques est une relation bidirectionnelle, à savoir que non seulement la maladie épileptique peut précéder l'installation des symptômes psychiatriques chez un patient donné, mais aussi le diagnostic de désordres psychiatriques peut être posé avant une première crise épileptique. Cette bidirectionnalité suppose que les modifications structurelles et fonctionnelles d'une maladie augmentent le risque de développement de l'autre [80].

Puisque la prévalence des comorbidités psychiatriques s'avère de plus en plus importante, ceci nous pousse à prendre en considération l'évaluation psychiatrique des patients et à demander une consultation psychiatrique dans les services de neurologie si nécessaire.

## **1.6 Antécédents familiaux**

Les antécédents familiaux ont été observés dans 31.2% des cas (48 patients). L'épilepsie familiale était présente dans 29 cas (18.8%) et la consanguinité des parents dans 26 cas (16.9%). Il y avait dans certains cas une association entre ces deux antécédents (8 cas).

Ces résultats sont presque similaires avec d'autres études dans la littérature. En Arabie Saoudite, Alshamrani et al. (2020) ont trouvé que l'histoire d'épilepsie familiale était représentée par 24.9% des patients étudiés [74]. Une autre étude a été faite en Inde par E. Balamurugan (2013) et a trouvé elle aussi un pourcentage de 20.5% de cas d'épilepsie familiale [4].

Les antécédents familiaux sont nécessaires à rechercher parce qu'ils nous aident à renforcer les hypothèses de la cause héréditaire de certains types d'épilepsie.

Le tableau suivant (Tableau 14) montre la différence de fréquence d'épilepsie familiale entre les études précédentes.

*Tableau 14: Comparaison de la fréquence d'histoire familiale d'épilepsie.*

Auteur	Pays	ATCD d'épilepsie familiale (%)
Alshamrani (2020)	Arabie Saoudite	24,9%
Balamurugan (2013)	Inde	20,5%
Notre étude (2022)	Maroc	18,8%

## **2. Données de la maladie**

### **2.1 Type de crises**

Les crises focales étaient le type de crises le plus dominant dans notre étude avec un pourcentage de 51 %, alors que les crises généralisées ont été présentées par 41.9%. Parmi les crises focales, nous avons trouvé que 95.6% étaient avec une altération de vigilance et 71.6% se généralisaient secondairement.

D'après une étude faite en Arabie Saoudite par Al Rajeh et al. (2001), les crises focales ont été observées dans 28% des cas, alors que les crises généralisées étaient présentes dans 21% des cas (51% étaient des crises inclassables). Les crises focales avec généralisation secondaire présentaient 76.3%, et ceux avec une altération de vigilance étaient observées dans 44.7% des cas [63]. Ces résultats ne sont pas similaires à une étude réalisée en Tunisie par Attia-Romdhane (1993), et qui a trouvé que les crises généralisées étaient prédominantes avec un pourcentage de 97% [71]. C'est le cas aussi de l'étude de Sanya et al. (2014) à Nigéria et qui a trouvé que les crises généralisées présentaient 68.6% [64].

Dans les pays où les crises généralisées étaient fréquentes, ce résultat peut être expliqué par le fait que ce type de crises surtout les crises TCG attire plus d'attention et pousse les patients à consulter sans retarder, alors que les autres types de crises peuvent passer inaperçus et nécessitent le plus souvent un EEG pour confirmer le diagnostic. Il faut noter aussi qu'il est difficile de distinguer une crise généralisée d'emblée et certaines crises focales avec généralisation secondaire rapide. Par contre notre étude ne concorde pas avec ces hypothèses puisque les crises focales étaient prédominantes, et cela peut être dû à la prévalence augmentée des épilepsies focales secondaires chez la population étudiée.[66].

Le tableau ci-dessous (Tableau 15) montre le pourcentage de chaque type de crises (Focale ou généralisée) dans de différentes études.

Après avoir réparti les différents types de crises généralisées, nous avons constaté que les crises tonico-cloniques étaient les plus présentés (82.9%), elles étaient associées avec les autres types de crises dans 15 cas. Cette prédominance correspond à ce que rapporte la littérature. L'étude faite à Fès par Belfkih et al. (2012) a trouvé que les crises TCG étaient présentes dans 30% (26% absences et 16% myoclonies) [65]. Une autre étude ayant eu lieu en Mauritanie et réalisée par M.Diagana (2006), ainsi qu'une étude faite en Australie par Jaya Pinikahana (2009) ont confirmé elles aussi la prédominance des crises TCG avec une fréquence respectivement de 46% et 56.9% [66].

Nous avons réparti aussi les crises focales et nous avons noté que les crises frontales étaient les plus fréquentes avec un pourcentage de 59.5% contre 36.9% des crises temporales. Ces résultats ne sont pas identiques à ce que rapporte la littérature. L'étude faite à Fès par Belfkih et al. a trouvé que les crises temporales présentaient 60%, alors que les crises frontales étaient présentes dans juste 10% des cas [65].

*Tableau 15 : Fréquence des types de crises.*

Auteur	Pays	Crises focales	Crises généralisées
Al Rajeh (2001)	Arabie Saoudite	28%	21%
R.Belfkih (2012)	Maroc(Fès)	42%	40%
EO. Sanya (2014)	Nigéria	31.4%	68.6%
M.Diagana (2006)	Mauritanie	25%	75%
Attia Romdhane (1993)	Tunisie	3%	97%
Notre étude (2022)	Maroc(Rabat)	51%	41,9%

## 2.2 Fréquence des crises

Notre étude a montré que les crises étaient majoritairement absentes dans 40.6% des cas durant la dernière année, alors que 23.9% des patients avaient des crises mensuelles. Ces résultats ne sont pas concordants avec l'étude de Monica Ferlisi (2014) faite à London et qui a trouvé que les crises annuelles étaient les plus fréquentes (43%) suivies des crises mensuelles qui étaient présentes dans 28% des cas [69].

D'autres études ont été réalisées dans ce sens mais la fréquence a été calculée d'une manière différente, comme l'étude de Balamurugan (2013) en Inde qui a répartie les patients en ceux ayant  $>2$  crises ou  $\leq 2$  crises par mois, et elle a trouvé respectivement une fréquence de 46.2% et 53.8% [4].

Les résultats obtenus à travers notre étude peuvent être expliqués par le pourcentage augmenté des patients ayant une épilepsie stable (85.8%). Ceci pourrait être dû à l'accessibilité des traitements, puisque la majorité des patients étaient mutualistes.

### 2.3 Examens complémentaires

D'après notre étude, l'électroencéphalogramme était pratiqué chez la totalité de notre population, avec une prédominance des résultats pathologiques (79.2%). Ces résultats concordent avec des études faites au Sénégal par Sow-Sembene et al. (2013) et à Fès par Rachid Belfkih et al. (2012), et qui ont trouvé que le pourcentage des EEG anormaux étaient respectivement 70.3% et 60%. [68] [65]

En ce qui concerne l'imagerie cérébrale, 81.9% des patients en ont bénéficié, 46.4% des résultats étaient normaux alors que 35.5% étaient pathologiques. Ces résultats ne sont pas en accord avec l'étude de Rachid Belfkih (2012) faite à Fès et qui a trouvé que dans 54% des cas l'imagerie a été pratiquée avec une fréquence de 40% des résultats anormaux [65].

Ces résultats peuvent être expliqués d'abord par l'importance de l'EEG dans la confirmation et le suivi de l'épilepsie, et son accessibilité. La prévalence augmentée des patients ayant bénéficié de l'imagerie (IRM/TDM) est due à la prédominance dans notre série des épilepsies secondaires et cryptogéniques et qui nécessitent la réalisation de ces examens afin de poser le diagnostic, alors que celui des épilepsies génétiques généralisées peut être établi à travers la clinique et l'EEG seulement. Dans certains cas, même si l'imagerie cérébrale était normale, nous avons conclu à une étiologie secondaire vue le contexte qui était fortement évocateur (traumatisme crânien grave par exemple), dans ce cas d'autres techniques avancées d'imagerie doivent être pratiquées à la recherche de lésions cérébrales, telles que l'IRM à haute résolution, le PET scan ou le SPECT.

## 2.4 Diagnostic de l'épilepsie

D'après notre étude, les épilepsies secondaires étaient majoritaires (41.3%), suivies des épilepsies cryptogéniques qui présentaient 31% des cas. Ces résultats sont concordants avec une étude faite au Norvège par Syvertsen et al. (2015) et qui a trouvé que la fréquence des épilepsies secondaires était de 43.3% [81].

D'autres études ne sont pas en accord avec la nôtre, elles ont montré une prédominance des épilepsies génétiques, c'est le cas des études faites à Fès par Rachid Belfkih et al. (2012), à Singapour par Joo-Hui Tan et al (2005) et en Mauritanie par M. Diagana et al. (2006), et qui ont retrouvé la fréquence de ce type d'épilepsie respectivement de 50%, 65% et 50% [65] [82] [66]. Ceci peut être expliqué par l'application stricte dans notre étude des derniers critères diagnostiques pour la classification.

*Tableau 16: Fréquence des étiologies des épilepsies.*

<b>Auteur</b>	<b>Pays</b>	<b>Génétique</b>	<b>Secondaire</b>	<b>Cryptogénique</b>
R.Belfkih (2012)	Maroc(Fès)	50%	40%	10%
M.Diagana (2006)	Mauritanie	50%	18%	32%
Joo-Hui Tan (2005)	Singapour	65%	32,5%	2,5%
Syvertsen (2015)	Norvège	20,3%	43,3%	36,4%
Notre étude (2022)	Maroc (Rabat)	27,7%	41,3%	31%

## 2.5 Traitement et évolution

D'après notre étude, les patients sous monothérapie étaient prédominants avec une fréquence de 53.6%, contre 40% des patients qui étaient sous poly thérapie et 3.2% étaient sous aucun traitement.

Ces résultats sont concordants avec une étude faite en Arabie Saoudite par Alshurem et al. (2021) et une autre faite en Island par Elias Olafsson et al. (1999) et qui ont trouvé respectivement que 68.8% et 69% des patients étaient sous monothérapie, alors que 30.6% et 23% étaient sous poly thérapie [83] [84]. Une autre étude réalisée en Mauritanie par Diagana et al. (2006) a retrouvé aussi une prédominance des patients sous monothérapie (77%), par contre les patients sous aucun traitement présentaient 13%, et 10% des patients étaient sous poly thérapie [66].

D'autres études ne sont pas en accord avec nos résultats. En Inde, Balamurugan et al. (2013) ont trouvé que la majorité des patients (65.7%) était sous poly thérapie, et seulement 34.3% étaient sous monothérapie [4]. Une autre étude ayant lieu à London par Shiri Spector et al. (2000) a démontré elle aussi la prédominance de la poly thérapie (79%) contre 21% des patients sous monothérapie [85].

Les médicaments les plus prescrits dans notre série étaient la Carbamazépine (41.9%), le Clobazam (31%) suivi du Valproate de Sodium (29.7%). Ces résultats ne sont pas similaires avec ce que rapporte la littérature. Dans une étude réalisée à Rabat par Kissani et al. (2001), il a été montré que le Phénobarbital était le médicament le plus prescrit au Maroc en 1987 (57,1%), contre 49,4% en 1994, suivi par le Valproate de Sodium (28% en 1987 et 1994), puis la Carbamazépine (8% en 1987 contre 19,3% en 1994) [86]. Par contre, une autre étude a été faite à Marrakech par Cherkaoui et al. (2016) et a révélé que la Carbamazépine est le médicament le plus prescrit (43,46 %), suivi du Valproate de sodium (31,76 %) [87]. La prédominance de ces médicaments sus cités est expliquée par leur prix et leur accessibilité au Maroc par rapport aux antiépileptiques de nouvelle génération.

Concernant l'évolution sous traitement, elle était favorable dans 85.8% des cas, alors que la pharmaco résistance présentait 14.2%. La majorité des études dans la littérature démontre qu'environ 20 à 30 % des épilepsies sont réfractaires aux traitements médicamenteux actuels ce qui est proche de ce que nous avons trouvé [88].

Une étude a été réalisée en France par Picot et al (2008) et a révélé une fréquence de 15.6% de pharmaco résistance [89]. Une autre étude faite en Arabie Saoudite par Alshurem et al. (2021) a trouvé que les épilepsies résistantes aux traitements présentaient 30% [83]. Par contre l'étude de Belfkih et al. (2012) à Fès a démontré que les épilepsies réfractaires étaient présentes dans 8% des cas [65].

Avant de conclure à une pharmaco résistance, il faut éliminer en premier lieu les différentes causes de pseudo-pharmaco-résistance, par exemple: l'existence de crises non épileptiques, l'intervention de facteurs exogènes (pathologie associée ou prise d'un traitement psychotrope), une mauvaise observance thérapeutique ou une perturbation de l'hygiène de vie [90].

Le tableau suivant (Tableau 17) regroupe les fréquences des épilepsies favorables et pharmaco résistantes dans des différentes études.

*Tableau 17 : Evolution de l'épilepsie sous traitement.*

Auteur	Pays	Favorable	Pharmaco résistance
<b>Belfkih (2012)</b>	Maroc(Fès)	92%	8%
<b>Alshurem (2021)</b>	Arabie Saoudite	70%	30%
<b>Picot (2008)</b>	France	84.4%	15.6%
<b>Notre étude (2022)</b>	Maroc (Rabat)	85.8%	14.2%

### 3. Facteurs déclenchants

Les facteurs déclenchants peuvent être définis comme les circonstances qui précèdent l'apparition d'une crise épileptique et qui sont considérés par le patient et son médecin comme une explication possible de la raison pour laquelle la crise s'est produite au moment où elle s'est produite [91]. Lors du traitement des patients épileptiques, la prise en compte de ces facteurs est un complément partiellement négligé et devenant cependant de plus en plus nécessaire. Des études antérieures se sont concentrées sur ce sujet mais pas au Maroc, la présente recherche comble cette lacune dans la littérature. Elle est venue pour déterminer ces facteurs et sensibiliser ainsi les patients à les éviter pour mieux contrôler les crises.

Dans la littérature, plus de 40 facteurs déclenchants ont été décrits [92]. Au terme de notre étude, nous avons noté la présence de 17 facteurs. La majorité des patients ont mentionné au moins un facteur déclenchant (73.5%). Il y avait une association entre plus de deux facteurs dans 77 cas. Il est difficile pour un patient de déterminer le(s) facteur(s) déclencheur(s) qui ont pu faciliter une crise réelle puisque multiples facteurs peuvent intervenir. Dans ces cas, il n'est pas facile de discerner l'importance relative de chacun des facteurs [4].

Ces résultats concordent avec ce qui est rapporté par la plupart des études. Frucht (2000)[93], Spatt (1998)[94], Sheryl Haut (2007) [95], Hayden (1992) [96], Sanya (2014)[64], Balamurugan (2013)[4] et Jaya Pinikahana (2009)[97] ont trouvé respectivement la fréquence des facteurs déclenchants à 62%, 72%, 80%, 80.7% , 82%, 86.9% et 89.8%. Une autre étude faite par Monica Ferlisi et al. (2014) a trouvé, quant à elle, que 97% des patients avaient présenté des facteurs précipitants [69].

La variation de fréquence peut être expliquée par la difficulté d'établir la relation causale entre les facteurs et les crises, dans certains cas les patients négligent ces facteurs et c'est au médecin traitant d'approfondir son interrogatoire et d'interpréter les données de chaque crise avec prudence.

Le tableau suivant (Tableau 18) regroupe la fréquence des facteurs déclenchants dans les différentes études sus citées.

*Tableau 18: Fréquence des facteurs déclenchants(FD).*

Auteur	Pays(Ville)	FD Présent	FD absent
<b>Frucht (2000)</b>	USA(Virginie)	62%	38%
<b>Spatt (1998)</b>	Autriche	72%	28%
<b>Sheryl Haut (2007)</b>	USA (New York)	80%	20%
<b>Hayden (1992)</b>	Australie	80.7%	19.3%
<b>Sanya (2014)</b>	Nigéria	82%	18%
<b>Balamurugan (2013)</b>	Inde	86.9%	13.1%
<b>Pinikahana (2009)</b>	Australie	89.8%	10.2%
<b>Ferlisi (2014)</b>	Angleterre (London)	97%	3%
<b>Notre étude (2022)</b>	Maroc (Rabat)	73.5%	26.5%

Nous avons évalué la fréquence de présence des facteurs déclenchants ainsi que de chaque facteur à part en fonction des critères sociodémographiques des patients, et aussi selon les caractéristiques de la maladie.

La fréquence des facteurs déclenchants était majoritaire dans la tranche d'âge des adolescents (15-24 ans), cette différence était statistiquement significative. Les femmes étaient les plus à rapporter des facteurs déclenchants, ce qui n'est pas similaire avec ce qu'ont trouvé M. Frucht (2000) et EO. Sanya (2014) dans leurs études [93] [64] .

Les patients avec des comorbidités psychiatriques présentaient plus de facteurs déclenchants. Cette différence était significative et elle est concordante avec l'étude de Monica Ferlisi (2014) qui a trouvé que 95% des patients ayant des comorbidités psychiatriques avaient déclaré des facteurs déclenchants [69]. Ces résultats peuvent être expliqués par le fait que ces patients dans la plupart des cas cherchent avec plus de vigilance des explications à leurs crises puisqu'ils souffrent de comorbidités qui influencent le plus leur qualité de vie.

Nous avons trouvé aussi que les patients avec des antécédents familiaux avaient une fréquence augmentée des facteurs déclenchants. L'étude de Balamurugan (2013) était cohérente avec notre résultat, où elle a trouvé une fréquence de 47.5% contre 15.7% des patients sans antécédents familiaux [4].

Concernant leurs types, les crises combinées étaient les plus sensibles aux facteurs déclenchants suivies des crises généralisées. Cette différence peut être due à l'effectif faible des crises combinées, ce qui doit être pris en considération. En retournant à la littérature, Monica Ferlisi (2014) a trouvé que la globalité des patients ayant des facteurs avaient des crises généralisées [69]. Dans les crises généralisées, lors de l'association de crises myocloniques, TCG, et des crises absences, la fréquence des facteurs déclenchants était à 100%. Dans les crises focales, celles de type frontal avaient une fréquence de facteurs déclenchants plus augmentée que les autres types.

Quant aux étiologies, les patients ayant des épilepsies génétiques étaient les plus à présenter des facteurs déclenchants, surtout les épilepsies myocloniques juvéniles. Cette différence était significative. Ceci n'est pas cohérent avec l'étude de M. Frucht (2000) où les épilepsies secondaires surtout d'origine temporale étaient prédominantes [93].

Au sujet du régime thérapeutique et l'évolution sous traitement, nous avons trouvé que la fréquence des facteurs déclenchants était plus augmentée chez les patients sous bithérapie et en cas d'évolution favorable. Ce résultat peut être expliqué par la faible prévalence des épilepsies instables dans notre série. Une étude a été réalisée à London par Shiri Spector (2000) concernant une population de patients ayant des épilepsies pharmaco-résistantes a trouvé que dans 91% des cas les facteurs déclenchants étaient présents [85].

Les principaux facteurs déclenchants retrouvés dans notre étude sont la dette de sommeil, le stress et la non observance thérapeutique avec une fréquence respectivement de 42.6%, 41.3% et 29.7%.

### 3.1 La dette de sommeil

La dette de sommeil est le facteur le plus retrouvé dans notre série. Elle est rapportée par la plupart des études dans la littérature. La fréquence était variable d'une étude à l'autre. Monica Ferlisi (2014) et Alshamrani (2020) ont trouvé une fréquence plus augmentée : 71% et 52% [69] [74], alors que M. Frucht (2000) [93], Joo-Hui-Tan (2005) [82], Sow-Sembene (2013) [68], Sanya (2014) [64], Balamurugan (2013) [4], Spatt (1998) [94] et Jaya Pinikahana (2009) [97] ont retrouvé une fréquence diminuée par rapport à la nôtre. Les résultats de ces différentes études sont regroupés dans le tableau suivant (Tableau 19).

*Tableau 19: Fréquence de la dette de sommeil.*

Auteur	Pays	Dette de sommeil (%)
Joo-Hui-Tan (2005)	Singapour	5%
M. Frucht (2000)	USA	18%
Balamurugan (2013)	Inde	19.75%
Spatt (1998)	Autriche	24%
Sanya (2014)	Nigéria	30%
Sow-Sembene (2013)	Sénégal	33.1%
Pinikahana (2009)	Australie	37.6%
Alshamrani (2020)	Arabie Saoudite	52%
Ferlisi (2014)	Angleterre	71%
Notre étude (2022)	Maroc	42.6%

Ce facteur était prédominant dans la tranche d'âge des adultes (49%), c'est le cas aussi de l'étude faite en USA par Frucht (2000) et en Inde par Balamurugan (2013) [93] [4]. Cette différence était significative et peut être due au fait que cette tranche d'âge est la plus susceptible de servir dans des emplois nécessitant une diminution des horaires du sommeil.

Concernant le sexe, les femmes étaient les plus à risque de rapporter ce facteur déclenchant avec une fréquence de 45%. L'étude de Sanya (2014) concorde avec ce que nous avons trouvé, ainsi que l'étude de Mariana Lunardi (2011) qui a concerné les patients ayant une épilepsie du lobe temporal, alors que Spatt (1998) a trouvé une prédominance du sexe masculin [64] [98] [94].

La fréquence de la dette de sommeil était presque similaire lors de la comparaison entre la présence ou l'absence des antécédents familiaux et des comorbidités psychiatriques. Concernant le type des crises, ce facteur était présent chez les patients ayant des crises généralisées surtout. Ce résultat est en accord avec une étude multicentrique réalisée par Karl Nakken et al. (2005) et regroupant les données de trois pays (USA, Danemark et Norvège), ainsi qu'avec l'étude de Monica Ferlisi (2014) [91] [69]. Quant aux sous types des crises, au cours des crises frontales et en cas d'association des crises absences, myocloniques et TCG, la fréquence de la dette de sommeil était plus augmentée.

Au sujet des étiologies de l'épilepsie, ce facteur était présent le plus chez les patients ayant des épilepsies génétiques surtout en cas d'épilepsie myoclonique juvénile (EMJ). Cette différence était significative et concorde avec ce que rapporte la littérature. L'étude d'Alshamrani (2020) a confirmé elle aussi la prédominance des épilepsies génétiques au terme de fréquence de la dette de sommeil [74]. Une étude a été faite par Da Silva Sousa en Brésil (2005) intéressant les patients souffrant d'EMJ a retrouvé que ce facteur était présent dans 77% des cas étant ainsi le deuxième facteur après le stress [99]. Dans le type d'épilepsie génétique généralisée, la dette de sommeil peut être utilisée comme méthode pour activer et faire apparaître des anomalies à l'EEG, et poser ainsi le diagnostic [100].

La fréquence de la dette de sommeil était majoritaire chez les patients sous trithérapie et chez ceux ayant une épilepsie stable.

L'association entre la dette de sommeil et l'épilepsie est bien connue. A travers une étude faite par Rodin et al. en 1962, une activité paroxystique à haute tension a été noté dans l'EEG de 16 sujets normaux après 120 heures de privation de sommeil, ce qui a montré que la dette prolongée de sommeil est associée à une irritabilité cérébrale accrue qui peut entraîner des manifestations de type épileptique chez certains individus prédisposés [101]. C'est le cas aussi de McDermott et al. (2003) qui ont démontré, en exposant des rats à 72 heures de privation de sommeil, les effets de ce facteur sur le comportement et l'excitabilité membranaire des neurones de l'hippocampe [102]. D'autres rapports ont suggéré que le rôle du manque de sommeil dans l'apparition des crises peut être lié à d'autres facteurs précipitants tels que le stress [92].

La dette de sommeil est donc un des facteurs déclenchants les plus fréquemment retrouvé et qui peut être évité, ce qui impose la sensibilisation des patients à l'importance d'améliorer l'hygiène de leur sommeil et de proposer des solutions pour ceux qui sont obligés de confronter ces situations à cause de la nature de leurs travaux, afin d'assurer le contrôle des crises et une meilleure qualité de vie.

### 3.2 Le stress

Le stress est le deuxième facteur retrouvé dans notre série. Il est commun dans la plupart des études dans la littérature. Il se présente sous de nombreuses formes et peut provenir soit d'un événement majeur de la vie ou d'activités quotidiennes [103]. La fréquence de ce facteur est variable d'une étude à l'autre. Dans celles de Sanya (2014), Ferlisi (2014) et de Pinikahana (2009), la fréquence du stress était plus augmentée par rapport à la nôtre, alors que dans d'autres études, elle était diminuée. Cette variation de fréquence peut être due au fait que le stress peut être la conséquence d'autres facteurs comme la dette de sommeil ou l'inobservance thérapeutique, ce qui rend difficile de distinguer quel facteur était la cause directe de la crise actuelle.

Le tableau suivant (Tableau 20) regroupe la fréquence du stress dans les études sus citées.

*Tableau 20: Fréquence du stress.*

<b>Auteur</b>	<b>Pays</b>	<b>Stress (%)</b>
Joo-Hui-Tan (2005)[82]	Singapour	10%
Sow-Sembene (2013) [68]	Sénégal	19%
M. Frucht (2000) [93]	USA	30%
Balamurugan (2013) [4]	Inde	31.35%
Spatt (1998) [94]	Autriche	34%
Alshamrani (2020)[74]	Arabie Saoudite	41%
Sanya (2014)[64]	Nigéria	46%
Pinikahana (2009)[97]	Australie	55.9%
Ferlisi (2014) [69]	Angleterre(London)	82%
Notre étude (2022)	Maroc (Rabat)	41.3%

Lors de l'étude de la fréquence du stress en fonction des données du patient et de sa maladie, nous avons trouvé que les adultes et les femmes étaient les plus à déclarer le stress comme facteur. Ce résultat est concordant avec l'étude de Frucht (2000) et de Balamurugan (2013) [93] [4]. Sanya (2014) a trouvé par contre une fréquence égale entre les femmes et les hommes, alors que Spatt (1998) a noté une prédominance de la population masculine [64] [94]. La prédominance des adultes peut être expliquée par la présence possible dans cette période de situations d'instabilité financière, de manque de temps en plus des défis du travail ou des études. Les femmes, quant à elles, confrontent dans leurs vies des contraintes entre la famille et le travail, en plus de leurs responsabilités quotidiennes, ce qui les rend plus susceptibles à se stresser.

Nos données ont montré que les patients ayant des antécédents familiaux ou ceux avec des comorbidités psychiatriques étaient les plus à risque d'avoir des crises déclenchées par le stress. Cette dernière différence est significative. La relation entre le stress et les comorbidités est évidente surtout que dans notre population les troubles dépressifs et anxieux étaient prédominants, ce qui a pour conséquence que ces patients deviennent plus sensible au stress, avec une association possible à l'insomnie.

Concernant les types de crises, nous avons trouvé que la fréquence du stress comme facteur déclenchant était presque la même entre les crises focales et généralisées (41.8% vs 41.5%). C'est le cas de l'étude de Nakken (2005) qui a trouvé une légère prédominance des crises focales (24.5% vs 23.7%) [91]. En passant aux sous types, nous avons trouvé que dans les crises occipitales et en cas d'association des crises absences, myocloniques et TCG, la fréquence du stress était plus importante. Ceci ne concorde pas avec ce que rapporte la littérature, Frucht (2000) et Ferlisi (2014) ont montré à travers leurs études que les épilepsies temporales étaient les plus déclenchées par le stress [93] [69].

Au sujet des étiologies, les épilepsies génétiques généralisées étaient plus sensibles au stress (50%), surtout lors des épilepsies avec crises grand mal du réveil. En revenant à la littérature, nous trouvons que l'étude d'Alshamrani (2020) est en accord avec la nôtre, alors que celle de Frucht (2000) a montré que le stress était associé aux épilepsies secondaires [74] [93]. En ce qui concerne ces dernières, notre étude a constaté que le cas de la sclérose tubéreuse de Bourneville était le prédominant dans cette catégorie mais le faible effectif rend difficile de conclure à des résultats certains.

Quant au régime thérapeutique et l'évolution, nous avons trouvé que les patients sous trithérapie et ceux présentant une épilepsie pharmaco-résistante étaient les plus sensibles au stress. Le fait de prendre plusieurs médicaments ou d'avoir une épilepsie instable perturbe la vie des patients puisqu'ils présentent plus de crises ce qui les rend plus stressés que les autres catégories.

A travers notre étude, nous avons évalué le niveau du stress des patients, afin d'avoir des données pertinentes concernant leur mode de vie émotionnel et les principales causes de celui-ci. Nous avons trouvé que les patients stressés étaient majoritaires avec une fréquence de 71.8%. La cause du stress la plus représentée était le travail et les études (54%), suivie des problèmes familiaux (49%). Chez 13 patients, l'évaluation du stress était difficile à cause de la présence d'un déficit intellectuel et psychomoteur chez eux (infirmité psychomotrice).

Lors de l'étude de la variation entre le niveau du stress et les données des patients, nous avons trouvé que les adultes et les femmes étaient les plus stressés (entre 1 et 10). En ce qui concerne le mode d'évolution, les résultats ont montré que le stress est corrélé à moins de stabilité ( $p=0.099$ ). D'après l'étude de Sheryl Haut et al. (2007) qui s'est basée sur des journaux intimes remplis par les patients chaque jour à domicile, les personnes ayant un stress confirmé  $>5/10$  un jour, avaient un risque plus élevé de provoquer une crise le lendemain [95]. Dans l'article de Temkin (1984) aussi, il a montré que les crises se produisent plus fréquemment les jours où le niveau de stress était plus élevé [104]. Ces données nous poussent à nous interroger sur la relation de cause à effet entre le stress et l'épilepsie.

Le lien entre le stress et les crises épileptiques est connu. Certaines études ont montré que le cortisol ainsi que d'autres hormones libérées au cours du stress, augmente rapidement l'activité de l'hippocampe peu après le stress, en modifiant l'influx de calcium, et par conséquence les seuils de crise, ce qui suggère un mécanisme possible par lequel le stress peut faciliter l'apparition des crises [105]. Dans d'autres cas, le déclenchement de celles-ci est expliqué par le fait que le stress peut conduire à la dette de sommeil qui est elle-même un facteur favorisant. Le stress peut aussi provoquer l'anxiété et la dépression, et ces dernières peuvent également aggraver le stress, donnant ainsi un cercle vicieux avec d'avantage des crises et des troubles de l'humeur [103].

La gestion du stress pourrait être un outil important chez ces patients, en utilisant des méthodes de réduction du stress comme le yoga ou la méditation. Dans l'étude de Privitera en 2014, dans 57% des cas des méthodes de relaxation et de réduction du stress ont été utilisées, avec une amélioration notée par 88% des patients épileptiques qui ont utilisé ces techniques [106]. Une autre étude sur l'entraînement à la relaxation progressive a montré que chez les patients traités, une réduction de 20 % des crises a été observée, contre une réduction de seulement 3 % dans le groupe témoin [107]. Aird (1983) a obtenu aussi des résultats satisfaisants à travers son étude sur 500 patients épileptiques difficiles à traiter, en encourageant simplement des changements modérés dans le mode de vie (17% n'ont plus eu de crises et 25% ont noté une diminution significative de la fréquence de leurs crises) [92].

### 3.3 La non-observance thérapeutique

La fréquence de la non observance thérapeutique dans notre série était de 29.7%. Dans la littérature, les données étaient variables d'une étude à l'autre. Les résultats sont regroupés dans le tableau suivant (Tableau 21). Cette différence de fréquence peut être la conséquence de la variabilité du niveau socio-économique des pays, et de la qualité de la prise en charge des patients.

*Tableau 21: Fréquence de l'inobservance thérapeutique.*

Auteur	Pays(Ville)	Prise irrégulière ou arrêt du traitement
<b>Spat (1998)[94]</b>	Autriche	2%
<b>Nakken (2005)[91]</b>	USA/Danemark/Norvège	3.7%
<b>Joo-Hui-Tan (2005)[82]</b>	Singapour	5%
<b>Hayden (1992)[96]</b>	Australie	10.9%
<b>Alshamrani (2020)[74]</b>	Arabie Saoudite	38.5%
<b>Balamurugan (2013)[4]</b>	Inde	40.98%
<b>Ferlisi (2014)[69]</b>	Angleterre (London)	54%
<b>Notre étude (2022)</b>	Maroc (Rabat)	29.7%

Lors de l'étude des patients, nous avons trouvé que ce facteur était fréquent surtout dans la catégorie des sujets âgés et chez les femmes. Cette prédominance peut être due au fait que les patients de cette tranche d'âge sont plus susceptibles de confronter plusieurs maladies ce que les incite à tomber dans la poly-médication avec donc un grand risque d'oublier leurs traitements.

Les patients avec des antécédents familiaux ou ceux avec des comorbidités psychiatriques étaient les plus représentant de l'inobservance thérapeutique comme facteur déclenchant. Concernant les types de crises, nous avons noté une prédominance de ce dernier dans les crises combinées, temporales et en cas d'association des crises absences et myocloniques. Nous n'avons pas trouvé suffisamment de données dans la littérature pour comparer nos résultats.

En ce qui concerne les étiologies, les épilepsies secondaires étaient plus sensibles à la non observance thérapeutique, ce qui ne concorde pas avec l'étude d'Alshamrani (2020) où les épilepsies génétiques étaient prédominantes [74].

Concernant le régime thérapeutique, la population des patients sous aucun traitement actuellement étaient les plus à présenter ce facteur (avant le sevrage). Ce résultat ne concorde pas avec l'étude de Deborah Buck (1997) qui a montré qu'au cours de la poly-thérapie il y a plus de risque d'oublier le traitement [108]. Quant à l'évolution, ce facteur a été corrélé à plus de stabilité.

L'inobservance thérapeutique comme facteur déclenchant des crises peut être dû à la mauvaise compréhension des instructions de prescription par le patient, ou bien à la coexistence d'autres maladies qui perturbent le patient à cause de la poly-médication. Le coût élevé des médicaments, en plus des conditions socio-économiques des patients peuvent être aussi parmi les causes. Sans oublier les effets indésirables du traitement qui sont souvent un obstacle devant l'observance. [109]

Donc pour lutter contre ce facteur, il faut d'abord renforcer la relation médecin-malade. Il faut aussi sensibiliser les patients sur l'importance et l'objectif du traitement et bien expliquer chaque prescription. Il est possible de proposer aux patients des astuces pour le rappel des horaires de leurs médicaments comme les placer toujours à vue, ou bien se mettre des alarmes aux téléphones...Nous pouvons demander l'accompagnement d'un autre membre de famille si c'est le cas d'un patient âgé ou ayant des comorbidités psychiatriques par exemple.

### 3.4 Les menstruations

L'épilepsie cataméniale est définie par l'exacerbation cyclique des crises, observée chez près de 40 % des femmes épileptiques [110]. Nous avons calculé la fréquence de ce facteur au sein de la population féminine, elle était de 12.5%. Les études de Ferlisi (2014)[69], Spatt (1998)[94] et Hayden (1992)[96] ont trouvé une fréquence supérieure à la nôtre, contrairement à celles de Nakken (2005)[91], Joo-Hui-Tan (2005)[82], Sanya (2014)[64] et Alshamrani (2020) [74].

Les résultats de ces différentes études sont regroupés dans le tableau suivant (Tableau 22).

*Tableau 22: Fréquence des menstruations.*

<b>Auteur</b>	<b>Pays</b>	<b>Menstruation(%)</b>
Joo-Hui-Tan (2005)	Singapour	2.5%
Nakken (2005)	USA/Danemark/Norvège	3.3%
Sanya (2014)	Nigéria	4%
Alshamrani (2020)	Arabie Saoudite	10%
Spatt (1998)	Autriche	22%
Hayden (1992)	Australie	41%
Ferlisi (2014)	Angleterre(London)	58%
Notre étude (2022)	Maroc (Rabat)	12.5%

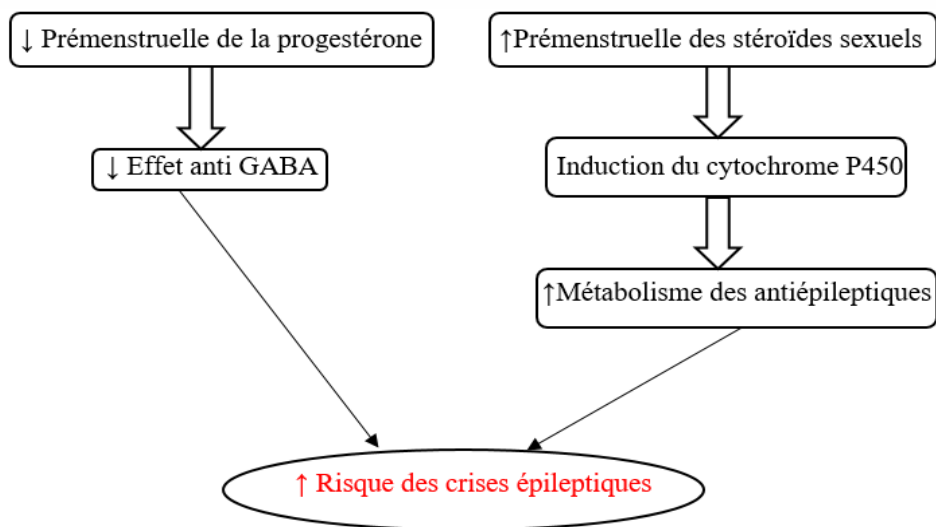
A travers notre étude, nous avons trouvé que seuls les adultes présentaient ce facteur. Les patientes sans antécédents familiaux ou celles avec des comorbidités psychiatriques étaient les plus à risque d'avoir des crises déclenchées par les menstruations. Quant au traitement et à l'évolution, les patientes sous trithérapie et ayant une évolution favorable de la maladie étaient plus sensibles aux menstruations. Les données à propos de ce sujet dans la littérature étaient minimes, empêchant ainsi une éventuelle comparaison.

Concernant les types de crises, les crises focales étaient prédominantes, ce qui concorde avec l'étude multicentrique de Nakken (2005)[91]. Par contre, l'étude de Ferlisi (2014) a trouvé une fréquence égale entre les crises focales et généralisées [69]. Dans la catégorie des crises focales, celles d'origine frontale étaient majoritaires, alors que dans les crises généralisées, la fréquence était augmentée lors de l'association des crises TCG et myocloniques.

Au sujet des étiologies, les épilepsies secondaires surtout de cause traumatique étaient plus sensibles aux menstruations. Ce résultat ne concorde pas avec l'étude faite en Arabie Saoudite par Alshamrani (2020), et qui a trouvé que les épilepsies idiopathiques étaient prédominantes [74].

Il existe des hypothèses concernant la relation entre les menstruations et les crises épileptiques. Elles peuvent être liées aux stéroïdes sexuels qui ont des propriétés neuro-actives. En phase prémenstruelle, la réduction de la progestérone, qui a un effet anti convulsivant agissant en activant le récepteur GABA-A, entraîne une réduction de la sensibilité aux neurotransmetteurs inhibiteurs ce qui peut déclencher les crises [111] [112]. Une autre hypothèse propose que le système hépatique du cytochrome P450 soit induit par une concentration élevée des stéroïdes sexuels dans les jours prémenstruels, donc l'élévation de ces hormones déclenche le métabolisme des médicaments antiépileptiques, entraînant ainsi une diminution de leurs concentrations surtout pour ceux ayant un métabolisme hépatique [110]. (Figure 38)

Si les hormones peuvent jouer un rôle dans la pathogénèse, elles peuvent également jouer un rôle dans le traitement de l'épilepsie. La progestérone, les métabolites de la progestérone ou les antagonistes des œstrogènes peuvent être utilisés en association avec les médicaments antiépileptiques. L'acétazolamide, un inhibiteur de l'anhydrase carbonique, peut être aussi utilisé pour traiter les épilepsies cataméniales. Une étude portant sur 20 femmes suivies pour l'épilepsie, a trouvé que dans 30 à 40% des cas une amélioration a été notée en termes de fréquence et de gravité des crises lors de l'administration de ce traitement. [113]



**Figure 38:** Schéma résumant les mécanismes possibles entraînant les crises épileptiques cataméniales.

### 3.5 La fièvre

Ce facteur était présent dans 10.3% des cas. Les données de la littérature étaient variables. Les études de Nakken (2005)[91], Joo-Hui-Tan (2005)[82] et Balamurugan (2013)[4] avaient une fréquence inférieure à la nôtre, au contraire des études de Frucht (2000)[93], Sanya (2014)[64], Ferlisi (2014)[69] et Alshamrani (2020)[74] où la fréquence était plus augmentée.

Le tableau suivant (Tableau 23) regroupe les fréquences de ces différentes études.

**Tableau 23:** *Fréquence de la fièvre.*

<b>Auteur</b>	<b>Pays</b>	<b>Fièvre (%)</b>
Joo-Hui-Tan (2005)	Singapour	2.5%
Nakken (2005)	USA/Danemark/Norvège	5.1%
Balamurugan (2013)	Inde	6.41%
Frucht (2000)	USA(Virginie)	14%
Alshamrani (2020)	Arabie Saoudite	16%
Ferlisi (2014)	Angleterre(London)	24%
Sanya (2014)	Nigéria	28%
Notre étude (2022)	Maroc (Rabat)	10.3%

A travers notre étude, nous avons trouvé que les adolescents et les hommes étaient prédominants. Ce résultat concorde avec l'étude de Sanya (2014) qui a confirmé la prédominance masculine [64]. Nous avons noté aussi que les patients avec des antécédents familiaux ou des comorbidités psychiatriques, ceux sous régime cétogène ou ayant une épilepsie stable étaient plus sensibles à la fièvre.

En ce qui concerne les types de crises, ce facteur était présent le plus au cours des crises généralisées surtout en cas d'association de crises myocloniques et TCG. L'étude de Balamurugan (2013) a par contre montré une prédominance des crises focales [4]. Quant aux étiologies, les épilepsies cryptogéniques avaient une fréquence supérieure aux autres causes, ceci ne concorde pas avec les études d'Alshamrani (2020) et de Frucht (2000) [74] [93].

La relation entre la fièvre et les crises épileptiques n'est pas bien connue. D'après Hodgkin et al. (1949), la température influence de nombreux processus cellulaires, notamment l'activité électrique des neurones [114]. La prédisposition génétique est marquée surtout dans les convulsions fébriles des enfants [115]. Dans le cas des maladies fébriles causées par des agents viraux et bactériens, les crises peuvent être déclenchées lorsque les patients épileptiques ont des vomissements ou une diarrhée associés, à cause de la diminution de l'absorption des antiépileptiques [64]. Les crises peuvent être expliquées aussi par le fait que la fièvre ou autre maladie provoque dans certains cas des états de stress, qui est lui aussi un facteur favorisant.

### 3.6 Fatigue et sport

Ces facteurs sont liés, et peuvent avoir le même mécanisme d'action, puisque le sport ou l'exercice physique est responsable de la fatigue dans la plupart des cas. La fréquence de chacun d'eux était respectivement 9% et 2.6%. Parmi ces deux facteurs, la fatigue est la plus retrouvée dans la littérature et sa fréquence est dans plusieurs études supérieures à la nôtre. Cette variation peut être due à la complexité de la définition de cette dernière et son caractère multi relationnel avec d'autres facteurs : le stress peut causer une fatigue psychique, certaines maladies peuvent aussi causer la fatigue à la fois physique ou mentale ...

Le tableau suivant (Tableau 24) regroupe la fréquence de la fatigue et du sport selon des différentes études.

*Tableau 24: Fréquence de la fatigue et du sport.*

<b>Auteur</b>	<b>Pays</b>	<b>Fatigue(%)</b>	<b>Sport(%)</b>
Nakken (2005)[91]	USA/Danemark/Norvège	9.5%	3.1%
Frucht (2000)[93]	USA(Virginie)	13%	--
Balamurugan (2013)[4]	Inde	15.3%	
Spatt (1998)[94]	Autriche	--	18%
Sanya (2014)[64]	Nigéria	26%	--
Alshamrani (2020)[74]	Arabie Saoudite	33.7%	4%
Pinikahana (2009)[97]	Australie	37.1%	--
Sow Sembene (2013)[68]	Sénégal	45.5%	--
Ferlisi (2014)[69]	Angleterre(London)	68%	--
Notre étude (2022)	Maroc (Rabat)	9%	2.6%

D'après notre étude, ces deux facteurs étaient fréquents chez les adultes et les patients de sexe masculin. Ceci peut être dû à la nature du travail et de vie de ces catégories puisqu'ils sont les plus à risque de confronter ces situations de fatigue. Les études de Sanya (2014) [64] et de Balamurugan (2013)[4] ont confirmé la prédominance de la population masculine, alors que l'étude de Spatt (1998)[94] a montré que les femmes étaient les plus à risque d'avoir la pratique du sport comme facteur déclenchant.

Nous avons trouvé aussi que les patients ayant des antécédents familiaux ou ceux sans comorbidités psychiatriques étaient les plus à rapporter des crises déclenchées par la fatigue et le sport. Quant à l'évolution et le traitement, en cas d'évolution favorable et de sevrage thérapeutique, la fatigue était plus présente, alors que le sport avait une fréquence plus élevée en cas de monothérapie.

Concernant les types de crises, les crises généralisées étaient plus sensibles à ces deux facteurs surtout en cas d'association des trois types de crises (Absences+myoclonies+TCG). Ce résultat concorde avec les études de Nakken (2005)[91] et de Balamurugan (2013)[4], par contre les études de Frucht (2000)[93] et de Kamel (2014)[116] ont trouvé une prédominance des crises focales.

Au sujet des étiologies, la fatigue et la pratique de sport étaient fréquemment retrouvées en cas d'épilepsie génétique. Cette différence (fatigue) était statistiquement significative, ce qui concorde avec l'étude d'Alshamrani en terme de fatigue, par contre, elle a montré que les épilepsies secondaires étaient les plus déclenchées par le sport [74].

La relation entre l'épilepsie, la fatigue et le sport n'est pas bien expliquée. La fatigue, comme nous avons déjà précisé, se définit par la faiblesse ou l'épuisement qui peut être mental, physique, ou les deux [117]. Concernant la fatigue mentale, elle a probablement le même mécanisme d'action que le stress, quant à la fatigue physique qui est souvent la conséquence de la pratique du sport, elle peut être due à plusieurs facteurs liés à l'exercice comme l'hyperthermie, l'hypoglycémie, l'hyponatrémie, l'hypoxie et l'hyperventilation [118]. Par contre certaines études ont montré que le sport a un effet bénéfique pour les patients épileptiques en entraînant une réduction des décharges épileptiformes à l'électroencéphalographie (EEG) et une augmentation du seuil épileptogène [119].

### 3.7 Stimulations sensorielles

La fréquence de ce facteur était de 5.8%, avec une prédominance des stimulations visuelles (3.2%). C'est le cas de la plupart des études dans la littérature et qui avaient le plus souvent une fréquence supérieure à la nôtre. Nous avons noté la présence des crises déclenchées par les stimulations auditives dans l'étude de Pinikahana (2009) avec une fréquence de 2.5% vs 1.9% dans notre étude [97].

Le tableau suivant (Tableau 25) regroupe les fréquences des stimulations visuelles dans des différentes études.

*Tableau 25: Fréquence des stimulations visuelles.*

Auteur	Pays(Ville)	Stimulations visuelles (%)
<b>Spatt (1998)[94]</b>	Autriche	3%
<b>Nakken (2005)[91]</b>	USA/Danemark/Norvège	4.4%
<b>Sanya (2014)[64]</b>	Nigéria	6%
<b>Ferlisi (2014)[69]</b>	Angleterre (London)	22%
<b>Sow-Sembene (2013)[68]</b>	Sénégal	28.7%
<b>Notre étude (2022)</b>	Maroc (Rabat)	3.2%

D'après notre étude, les adolescents et les femmes étaient les plus à risque de présenter des crises déclenchées par les stimulations sensorielles. Nous avons noté aussi que les patients avec des antécédents familiaux, des comorbidités psychiatriques, ceux sous bithérapie ou ayant une épilepsie pharmaco-résistante étaient plus sensibles à ce facteur.

Concernant les types de crises, la fréquence des stimulations sensorielles était plus augmentée en cas de crises généralisées. Ce résultat est en accord avec les études de Nakken (2005) et de Ferlisi (2014)[91] [69]. Quant aux étiologies, les épilepsies génétiques notamment les épilepsies absences de l'enfant étaient les plus déclenchées par ce facteur.

Dans le but de prévenir les crises qui peuvent être déclenchées par les stimulations visuelles, les patients doivent éviter si nécessaire les lumières vives, porter des lunettes colorées et s'asseoir plus loin de la télévision [92].

### **3.8 Emotions vives**

La fréquence de ce facteur dans notre série est de 5.2%. Les études qui ont rapporté ce facteur sont limitées. Dans l'étude de Sow-Sembene (2013) et de Ferlisi (2014), il était présent respectivement dans 46.5% et 42% des cas [68] [69]. Par contre l'étude de Spatt (1998) a trouvé que seulement 1% des patients avaient rapporté des crises déclenchées par les émotions vives surtout la peur [94].

Les enfants et les hommes étaient plus sensibles aux émotions vives. La fréquence de ce facteur était plus augmentée chez les patients qui avaient des antécédents familiaux et chez ceux sans comorbidités psychiatriques.

Concernant les types de crises, elles étaient généralisées dans la plupart des cas, surtout en cas de crises absences. Quant aux étiologies, les crises cryptogéniques étaient prédominantes.

Au sujet du traitement et d'évolution, en cas de bithérapie et d'épilepsie stable, la fréquence des émotions vives était plus importante.

Dans plusieurs études, les détails à propos de ce facteur n'étaient pas mentionnés.

### **3.9 Jeûne**

La fréquence du jeûne comme facteur déclenchant au sein de notre population était de 4.5%, ce résultat est proche de celui de l'étude de Frucht (2000) qui a trouvé que 2% des patients ont présenté des crises lors du jeûne [93]. Ce facteur n'est pas fréquemment retrouvé dans la littérature à cause de sa relation avec d'autres facteurs comme la dette de sommeil et la non-observance thérapeutique, ce qui rend difficile de détecter la valeur de chaque facteur à part.

A travers notre étude, nous avons trouvé que les adultes et les femmes étaient plus sensibles au jeûne. En cas d'absence des antécédents familiaux ou des comorbidités psychiatriques, la fréquence de ce facteur était plus élevée.

Concernant les types de crises, elles étaient généralisées dans la plupart des cas, surtout en cas d'association des crises absences et TCG. Quant aux étiologies, les épilepsies génétiques généralisées étaient prédominantes notamment les épilepsies absences de l'adolescent.

Au sujet du traitement et de l'évolution, les patients sous monothérapie ou ayant une épilepsie stable étaient les plus à rapporter des crises déclenchées par ce facteur.

### **3.10 Chaleur**

Quant à la chaleur, elle était présente dans 1.9% des cas, ce qui ne concorde pas avec les études de Pinikahana (2009) et de Frucht (2000) où la fréquence était respectivement 7.8% et 9% [97] [93].

La fréquence de ce facteur était plus augmentée chez les enfants et les adultes. Elle était également élevée en cas d'absence des antécédents familiaux et de présence des comorbidités psychiatriques. Quant au traitement et à l'évolution, les patients sous trithérapie ou ayant une épilepsie stable étaient plus sensibles au jeûne.

Concernant les types de crises, elles étaient focales dans la plupart des cas, surtout en cas d'origine temporale. Au sujet des étiologies, les épilepsies génétiques généralisées surtout les épilepsies myocloniques juvéniles étaient prédominantes.

### 3.11 Prise excessive de café

Nous avons trouvé que seulement 1.3% des patients ont rapporté des crises déclenchées par ce facteur. Ce résultat ne concorde pas avec ce que rapporte la littérature. La fréquence dans la plupart des études était supérieure à la nôtre.

Le tableau suivant regroupe les données de ces études.

*Tableau 26: Fréquence de la prise excessive de café.*

<b>Auteur</b>	<b>Pays</b>	<b>Prise de café(%)</b>
Frucht (2000)[93]	USA(Virginie)	2%
Sanya (2014)[64]	Nigéria	4%
Alshamrani (2020)[74]	Arabie Saoudite	7%
Notre étude (2022)	Maroc (Rabat)	1.3%

Les sujets âgés et les hommes étaient les plus à avoir des crises déclenchées par la prise excessive du café. Ce dernier résultat concorde avec l'étude de Sanya (2014) qui a confirmé la prédominance du sexe masculin [64].

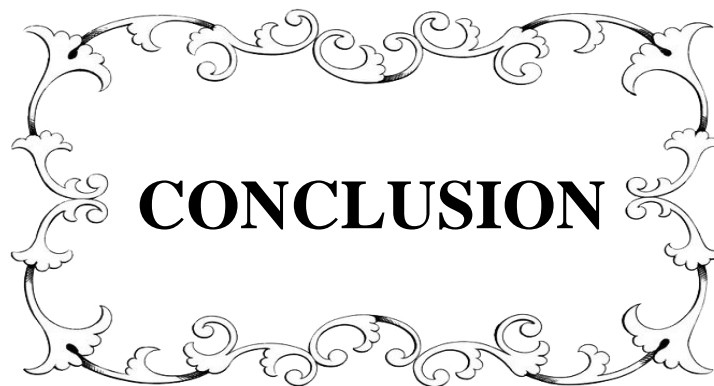
Les patients ayant des antécédents familiaux ou ceux sans comorbidités psychiatriques étaient plus sensibles à ce facteur. Quant à l'évolution et le traitement, la fréquence de la prise excessive du café était plus augmentée en cas de monothérapie et de stabilité.

Concernant les types de crises, elles étaient généralisées dans la plupart des cas, surtout en cas d'association des crises absences et TCG. La fréquence des crises causées par ce facteur était plus importante en cas d'épilepsie génétique généralisée, ce qui ne concorde pas avec l'étude d'Alshamrani (2020) qui a trouvé que les épilepsies secondaires étaient prédominantes [74].

La plupart des études de la littérature n'avaient pas identifié la fréquence de ce facteur par rapport aux différents paramètres sus cités.

### **3.12 Autres facteurs :**

Concernant les autres facteurs, tels que l'infection par le coronavirus (1.3%), les stimulations complexes (1.3%), les jeux de cartes (1.3%), l'intoxication par le CO (0.6%) et le réveil brutal (0.6%), ils ne sont pas fréquemment retrouvés dans la littérature.

A decorative rectangular frame with intricate scrollwork and floral patterns. The word "CONCLUSION" is centered within the frame in a bold, black, serif font.

**CONCLUSION**

Notre étude a montré que la plupart des patients ont déclaré au moins un facteur déclenchant. Trois principaux facteurs se détachent nettement. La dette de sommeil était le facteur le plus retrouvé chez l'adulte jeune, tandis que le stress était responsable de crises surtout chez les femmes. Enfin la non observance thérapeutique pose aussi un problème puisqu'elle est responsable de crises chez près d'un tiers des patients.

Ces trois facteurs déclenchants restent contrôlables et doivent faire l'objet d'actions ciblées afin de réduire les crises et éviter ainsi les escalades thérapeutiques avec augmentation des doses et ou recours aux polythérapies ; source d'effets secondaires et d'interactions médicamenteux. Il est ainsi indispensable de :

- \*Sensibiliser les patients à l'importance d'une bonne hygiène du sommeil.

- \*Prendre en considération la dimension « stress » particulièrement chez les jeunes femmes. Ceci passe par le dépistage du stress et la proposition de mesures de lutte contre ce dernier.

- \*Sensibiliser à l'importance de la bonne observance thérapeutique même quand la maladie est stable.

Toutes ces mesures vont permettre une bonne maîtrise et gestion des crises ainsi qu'une amélioration de la qualité de vie des patients, surtout devant le contexte actuelle de la fréquence des épilepsies pharmaco-résistantes et devant le prix élevé de la plupart des médicaments antiépileptiques, qui par ailleurs ne sont pas dénués d'effets secondaires.



## Annexe I : Fiche d'exploitation

- **Nom et Prénom :**
- **Age :**
- **Sexe :**
- **Antécédents personnels :**
- **Comorbidités psychiatriques :** oui  non   
Si oui, préciser :
- **Niveau scolaire :**
- **Milieu de vie :** Urbain  Rural
- **Antécédents familiaux :**
- **Ancienneté de l'épilepsie :**
- **Type de crise :**
  - \*Focale  si oui : Motrice  (à préciser)  
Non motrice  (à préciser)
  - \*Généralisée  si oui : Motrice  (à préciser)  
Non motrice  (à préciser)
  - \*Indéterminée
- **Altération de la vigilance** Oui  Non
- **Généralisation secondaire** Oui  Non
- **Fréquence des crises :**
  - \*Journalière
  - \*Hebdomadaire
  - \*Mensuelle
  - \*Annuelle

• **Etiologie de l'épilepsie :**

\*Génétique  si oui : Généralisée  (à préciser)  
Focale  (à préciser)

\*Secondaire  à préciser :

\*Cryptogénique

• **EEG :** Normal  Anormal  (si oui préciser )

• **Imagerie cérébrale :** Normal  Anormal  (si oui préciser)

• **Facteurs déclenchants :**

\*Stress

\*Fatigue

\*Manque de sommeil

\*Excès de sommeil

\*Oubli du traitement

\*Emotions vives

\*Stimulation sensitivo-sensorielle :  
-Visuelle   
-Auditive   
-Olfactive   
-Tactile

\*Changements hormonaux :

- Règles

- Ovulation

- Grossesse

- Activité sexuelle

\*Fièvre ou autres pathologies  (à préciser)

\*Le jeûne

\*Le sport

\*Les changements climatiques

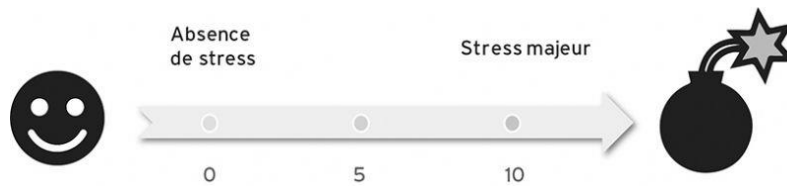
\*L'excès de boissons (Alcool/café)  Aliments

\*Drogues/Tabac

\*Manquer des repas

- \*Réveil brutal
- \*Stimulation complexe : -Réfléchir  -Lire  -Ecrire
- \*Interactions avec des traitements traditionnels
- \*Interactions avec d'autres médicaments
- \*Autres facteurs  (à préciser)

- **Echelle d'auto-évaluation du stress :**



- **Cause du stress si connue :**

- \*Maladie
- \*Comorbidités
- \*Travail
- \*Etudes
- \*Problèmes conjugaux
- \*Problèmes avec les parents
- \*Autres  (à préciser)

- **Traitement reçu :**

- **Durée du traitement :**

- **Evolution sous traitement :**

A decorative rectangular frame with intricate, symmetrical scrollwork and floral patterns. The word "RESUMES" is centered within the frame in a bold, black, serif font.

**RESUMES**

## Résumé

**Titre :** Les facteurs déclenchants des crises perçus par les épileptiques.

**Mots clés :** Epilepsie ; Facteur déclenchant ; Crise épileptique ; Stress ; Dette de sommeil.

**Auteur :** Ouafae DAHRI

L'épilepsie est une affection cérébrale caractérisée par la répétition de crises épileptiques ou par la forte probabilité de récurrence après une première crise. Ces crises peuvent se produire soit spontanément, soit suite à divers facteurs. Les données sur ces facteurs sont limitées dans la littérature.

Pour cette raison, nous rapportons une étude transversale menée à l'hôpital militaire d'instruction de Rabat, afin d'identifier les facteurs déclenchants des crises perçus par une population de 155 patients suivis pour l'épilepsie.

A travers notre étude, nous avons trouvé que 73.5% des patients ont déclaré l'existence d'au moins un facteur déclenchant. Ce résultat concorde avec ce que rapporte la littérature (63-92%). Parmi les 17 facteurs retrouvés, nous avons remarqué une prédominance de la dette de sommeil (42.6%), du stress (41,3 %), et de la non-observance thérapeutique (29,7 %). Les deux premiers facteurs cités étaient dominants aussi dans la plupart des études.

Le caractère contrôlable de ces facteurs déclenchants nous incite à les bien maîtriser, afin d'obtenir une meilleure gestion de l'épilepsie. Pour cela, il est indispensable de sensibiliser les patients à l'importance d'une bonne hygiène du sommeil. Il faut aussi prendre en considération la dimension « stress » dans la prise en charge des épilepsies, particulièrement chez les jeunes femmes. Sans oublier de sensibiliser à l'intérêt d'une bonne observance thérapeutique même quand la maladie est stabilisée.

## Abstract

**Title:** Perceived trigger factors of seizures in patients with epilepsy.

**Keywords:** Epilepsy; Trigger factor; Seizure; Stress; Lack of sleep.

**Author:** Ouafae DAHRI

Epilepsy is a brain condition characterized by repeated seizures or a high probability of recurrence after a first seizure. These seizures may occur spontaneously or be caused by various factors. Data on these factors are limited in the literature.

For this reason, we reported a cross-sectional study conducted at the Military Training Hospital of Rabat, in order to identify seizure trigger factors reported by a population of 155 patients followed for epilepsy.

At the end of our study, we found that 73.5% of patients reported the existence of at least one trigger factor. This result is consistent with the literature (63-92%). Among the 17 factors found, we noted a predominance of lack of sleep (42.6%), stress (41.3%), and non-adherence to therapy (29.7%). The first two factors were also dominant in most studies.

The controllable character of these trigger factors encourages us to master them well, in order to obtain a better management of the epilepsy. For this reason, it is essential to make epilepsy patients aware of the importance of good sleep hygiene. It is also necessary to take into consideration the "stress" dimension in the management of epilepsy, particularly in young women. It is also important to raise awareness of the necessity of good compliance with treatment, even when the disease has stabilized.

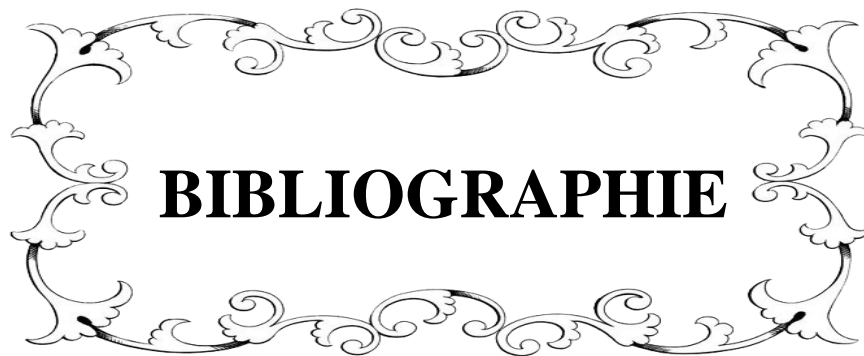
## ملخص

**العنوان:** العوامل المسببة لنوبات الصرع.  
**الكلمات الأساسية:** الصرع، نوبات الصرع، العوامل المسببة، الاجهاد، نقص النوم.  
**المؤلف:** وفاء الظهري.

الصرع هو اضطراب دماغي يتسم بتكرار النوبات أو باحتمالية عالية لتكرارها بعد النوبة الأولى. يمكن أن تحدث هذه الأخيرة تلقائياً أو نتيجة عوامل مختلفة. المعلومات المتعلقة بهذه العوامل منحصرة في الأدبيات، لذلك قمنا بدراسة مقطعية في المستشفى العسكري بالرباط، من أجل تحديد العوامل المسببة للنوبات التي صرح بها 155 من المصابين بالصرع.

استناداً الى هذه الدراسة التي قمنا بها، وجدنا أن 73.5% من المرضى أعلنوا عن وجود عامل مسبب واحد على الأقل، حيث ان هذه النتيجة تتفق مع ما ورد في الأدبيات (63-92%). غير انه من بين 17 عاملاً الذين تم العثور عليها، لاحظنا ان قلة النوم (42.6%)، والاجهاد (41.3%)، وعدم الانتظام في العلاج (29.7%) كانوا اهم الأسباب في ذلك، وكان العاملين الأولين اللذين تم ذكرهما سائداً أيضاً في معظم الدراسات.

تشجعنا امكانية السيطرة على هذه العوامل على إتقانها جيداً، من أجل الحصول على إدارة أفضل للصرع. لهذا، من الضروري توعية المرضى بأهمية النوم الجيد. يجب أيضاً مراعاة بُعد "الاجهاد" في معالجة الصرع، خاصة عند الشباب. دون نسيان رفع مستوى الوعي بأهمية الانتظام في العلاج حتى في حالة استقرار هذا المرض.

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork and floral patterns. The word "BIBLIOGRAPHIE" is centered within the frame in a bold, black, serif font.

**BIBLIOGRAPHIE**

- [1] « Principaux repères sur l'épilepsie ». <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/epilepsy> (consulté le 27 septembre 2022).
- [2] Y. Mebrouk, M. Chettati, et N. Kissani, « L'épilepsie au Maroc, réalités et perspectives Epilepsy in Morocco, realities and prospects », n° 2, p. 6, 2012.
- [3] R. S. Fisher *et al.*, « ILAE Official Report: A practical clinical definition of epilepsy », *Epilepsia*, vol. 55, n° 4, p. 475-482, avr. 2014, doi: 10.1111/epi.12550.
- [4] E. Balamurugan, M. Aggarwal, A. Lamba, N. Dang, et M. Tripathi, « Perceived trigger factors of seizures in persons with epilepsy », *Seizure*, vol. 22, n° 9, p. 743-747, nov. 2013, doi: 10.1016/j.seizure.2013.05.018.
- [5] « Épilepsies de l'enfant et de l'adulte », in *Collège des Enseignants de Neurologie*, 2016. Consulté le: 26 septembre 2022. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.cen-neurologie.fr/fr/deuxieme-cycle/epilepsies-lenfant-ladulte>
- [6] M. Baldy-Moulinier et A. Crespel, « Physiopathologie des crises et des états de mal épileptiques1 Travail présenté au XXIIes Journées de l'Association de neuroanesthésie-réanimation de langue française, Dijon, 23-24 novembre 2000. », *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*, vol. 20, n° 2, p. 97-107, févr. 2001, doi: 10.1016/S0750-7658(00)00280-X.
- [7] Y. Bahbiti, B. B., F. Moutaouakil, O. Ali, A. Hessni, et A. Mesfioui, « Anthropological and epidemiological study of epilepsy in the region of Tangier (Morocco) », *Journal of the Neurological Sciences*, vol. 333, p. e6, oct. 2013, doi: 10.1016/j.jns.2013.07.035.
- [8] J. C. McHugh et N. Delanty, « Chapter 2 Epidemiology and Classification of Epilepsy: Gender Comparisons », in *International Review of Neurobiology*, vol. 83, Academic Press, 2008, p. 11-26. doi: 10.1016/S0074-7742(08)00002-0.
- [9] « 19095\_FR\_Summary\_Epilepsy-public-health-imperative-FINAL.pdf ».
- [10] R. S. Fisher *et al.*, « Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology », *Epilepsia*, vol. 58, n° 4, p. 522-530, avr. 2017, doi: 10.1111/epi.13670.
- [11] R. M. Pressler *et al.*, « Classification de l'ILAE des crises épileptiques et épilepsies : modification pour les crises d'épilepsie chez le nouveau-né. Position du groupe de travail de l'ILAE sur les crises d'épilepsie chez le nouveau-né. », p. 19.
- [12] I. E. Scheffer *et al.*, « ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology », *Epilepsia*, vol. 58, n° 4, p. 512-521, avr. 2017, doi: 10.1111/epi.13709.
- [13] « Classification internationale des épilepsies ». <http://www.oncorea.com/SyllUrgences/classification%20epilepsie.html> (consulté le 28 septembre 2022).
- [14] A. T. Berg *et al.*, « Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009 », *Epilepsia*, vol. 51, n° 4, p. 676-685, 2010, doi: 10.1111/j.1528-1167.2010.02522.x.
- [15] A. Essanhaji, N. Kissani, et B. Kadiri, « Epilepsie post traumatique sur traumatismes crâniens graves, analyse rétrospective d'une série de 40 cas à Marrakech Maroc Post traumatic epilepsy secondary to severe head injury, a retrospective analysis of 40 cases in Marrakech Morocco », p. 4.

- [16] W. E. Hymer, N. Louhab, N. Kissani, S. A. B. Ali, et C. M. Vi, « L'épilepsie post traumatique à Marrakech Post traumatic epilepsy in Marrakech », n° 2, p. 4, 2012.
- [17] C. Lamy, « Épilepsie et accident vasculaire cérébral », *Revue Neurologique*, vol. 164, n° 10, p. 841-845, oct. 2008, doi: 10.1016/j.neurol.2008.07.006.
- [18] I. Serre, « Accident vasculaire cérébral du sujet âgé et épilepsie », *Epilepsies*, vol. 21, n° 3, p. 239-242, juill. 2009, doi: 10.1684/epi.2009.0245.
- [19] J. F. Annegers, W. A. Hauser, E. Beghi, A. Nicolosi, et L. T. Kurland, « The risk of unprovoked seizures after encephalitis and meningitis », *Neurology*, vol. 38, n° 9, p. 1407-1407, sept. 1988, doi: 10.1212/WNL.38.9.1407.
- [20] G. Ramantani et H. Holthausen, « Epilepsy after cerebral infection: review of the literature and the potential for surgery », *Epileptic Disorders*, vol. 19, n° 2, p. 117-136, juin 2017, doi: 10.1684/epd.2017.0916.
- [21] A. Vezzani *et al.*, « Infections, inflammation and epilepsy », *Acta Neuropathol*, vol. 131, n° 2, p. 211-234, févr. 2016, doi: 10.1007/s00401-015-1481-5.
- [22] A. O. Rossetti et R. Stupp, « Epilepsy in brain tumor patients »:, *Current Opinion in Neurology*, vol. 23, n° 6, p. 603-609, déc. 2010, doi: 10.1097/WCO.0b013e32833e996c.
- [23] S. Dupont, « Épilepsie et tumeurs cérébrales », *Revue Neurologique*, vol. 164, n° 6-7, p. 517-522, juin 2008, doi: 10.1016/j.neurol.2008.03.016.
- [24] M. Levite et H. Goldberg, « Autoimmune Epilepsy - Novel Multidisciplinary Analysis, Discoveries and Insights », *Front. Immunol.*, vol. 12, p. 762743, janv. 2022, doi: 10.3389/fimmu.2021.762743.
- [25] M. Seeck, A. Zacharia, et A. O. Rossetti, « Epilepsies d'origine auto-immune », *Revue Médicale Suisse*, p. 5, 2010.
- [26] M.-D. Lamblin et A.-M. d'Allest, « Périnatalité et épilepsie », *Epilepsies*, vol. 13, n° 1, p. 17-22, avr. 2001.
- [27] A. Orsini, F. Zara, et P. Striano, « Recent advances in epilepsy genetics », *Neuroscience Letters*, vol. 667, p. 4-9, févr. 2018, doi: 10.1016/j.neulet.2017.05.014.
- [28] S. Baulac, « Épilepsies et génétique : quelles nouveautés ? », *Neurodiem*. <https://www.neurodiem.fr/news/epilepsies-et-genetique-queelles-nouveautes-sfyM8bIBXIS2ovPUxDdSM> (consulté le 30 septembre 2022).
- [29] S. Dupont, « Facteurs favorisant des crises d'épilepsie : rôle du stress », 2004.
- [30] « Diagnosis », *Epilepsy Foundation*. <https://www.epilepsy.com/diagnosis> (consulté le 5 octobre 2022).
- [31] E. Ibinga, « Epilepsie de l'enfant au Gabon: Aspects socioculturels et thérapeutiques », p. 171.
- [32] K. Malmgren, M. Reuber, et R. Appleton, « Differential Diagnosis of Epilepsy », p. 15.
- [33] J. S. Duncan, « Brain imaging in epilepsy », *Pract Neurol*, vol. 19, n° 5, p. 438-443, oct. 2019, doi: 10.1136/practneurol-2018-002180.
- [34] salma ben Ameer *et al.*, « [Cerebral imaging in epileptic children: study of 140 cases] », *La Tunisie medicale*, vol. 92, p. 24-28, juin 2014.
- [35] S. Zouhayr *et al.*, « Dysplasies corticales focales Focal cortical dysplasia », n° 4, p. 4, 2013.
- [36] S. Noachtar et J. Rémi, « The role of EEG in epilepsy: A critical review », *Epilepsy & Behavior*, vol. 15, n° 1, p. 22-33, mai 2009, doi: 10.1016/j.yebeh.2009.02.035.

- [37] D. Benchafia, « Evolution des crises épileptiques, durant cinq ans, chez des patients traités par le valproate de sodium. Etude rétrospective sur 54 patients. », Thesis, 2011. Consulté le: 16 décembre 2022. [En ligne]. Disponible sur: <http://ao.um5.ac.ma/xmlui/handle/123456789/1874>
- [38] « Epilepsy and Seizures Treatment & Management: Approach Considerations, Anticonvulsant Therapy, Anticonvulsants for Specific Seizure Types », juill. 2022, Consulté le: 8 octobre 2022. [En ligne]. Disponible sur: <https://emedicine.medscape.com/article/1184846-treatment>
- [39] « \*Anti-épileptiques : Les Points essentiels ». <https://pharmacomedicale.org/medicaments/par-specialites/item/anti-epileptiques-les-points-essentiels> (consulté le 10 octobre 2022).
- [40] E. Perucca, « An Introduction to Antiepileptic Drugs », *Epilepsia*, vol. 46, n° s4, p. 31-37, 2005, doi: 10.1111/j.1528-1167.2005.463007.x.
- [41] R. M. Pinder, R. N. Brogden, T. M. Speight, et G. S. Avery, « Sodium Valproate: A Review of its Pharmacological Properties and Therapeutic Efficacy in Epilepsy », *Drugs*, vol. 13, n° 2, p. 81-123, févr. 1977, doi: 10.2165/00003495-197713020-00001.
- [42] J. J. Cereghino, J. T. Brock, J. C. Van Meter, J. K. Penry, L. D. Smith, et B. G. White, « Carbamazepine for epilepsy: A controlled prospective evaluation », *Neurology*, vol. 24, n° 5, p. 401-401, mai 1974, doi: 10.1212/WNL.24.5.401.
- [43] Z. Tolou-Ghamari, M. Zare, J. M. Habibabadi, et M. R. Najafi, « A quick review of carbamazepine pharmacokinetics in epilepsy from 1953 to 2012 », *J Res Med Sci*, vol. 18, n° Suppl 1, p. S81-S85, mars 2013.
- [44] « Les médicaments contre l'épilepsie », VIDAL. <https://www.vidal.fr/maladies/systeme-nerveux/epilepsie/medicaments.html> (consulté le 11 octobre 2022).
- [45] M. J. Brodie et P. Kwan, « Current position of phenobarbital in epilepsy and its future: *Current Position of Phenobarbital* », *Epilepsia*, vol. 53, p. 40-46, déc. 2012, doi: 10.1111/epi.12027.
- [46] V. Biton, « Pharmacokinetics, toxicology and safety of lamotrigine in epilepsy », *Expert Opinion on Drug Metabolism & Toxicology*, vol. 2, n° 6, p. 1009-1018, déc. 2006, doi: 10.1517/17425255.2.6.1009.
- [47] S. M. Grant et D. Faulds, « Oxcarbazepine », *Drugs*, vol. 43, n° 6, p. 873-888, juin 1992, doi: 10.2165/00003495-199243060-00007.
- [48] B. Abou-Khalil, « Levetiracetam in the treatment of epilepsy », *Neuropsychiatr Dis Treat*, vol. 4, n° 3, p. 507-523, juin 2008.
- [49] E. Ben-Menachem, « Pregabalin Pharmacology and Its Relevance to Clinical Practice », *Epilepsia*, vol. 45, n° s6, p. 13-18, août 2004, doi: 10.1111/j.0013-9580.2004.455003.x.
- [50] M. Giarratano, K. Standley, et S. R. Benbadis, « Clobazam for treatment of epilepsy », *Expert Opinion on Pharmacotherapy*, vol. 13, n° 2, p. 227-233, févr. 2012, doi: 10.1517/14656566.2012.647686.
- [51] K. A. Lyseng-Williamson et L. P. H. Yang, « Topiramate », *Drugs*, vol. 67, n° 15, p. 2231-2256, oct. 2007, doi: 10.2165/00003495-200767150-00008.

- [52] « TOPIRAMATE ARROW », VIDAL.  
<https://www.vidal.fr/medicaments/gammes/topiramate-arrow-38260.html> (consulté le 21 décembre 2022).
- [53] J. W. Miller et S. Hakimian, « Surgical Treatment of Epilepsy », *Continuum (Minneapolis)*, vol. 19, n° 3 Epilepsy, p. 730-742, juin 2013, doi: 10.1212/01.CON.0000431398.69594.97.
- [54] S. Vulliémoz, C. Pollo, K. Schaller, et J. Novy, « Chirurgie de l'épilepsie : l'approche curative », *Revue Médicale Suisse*, p. 4, 2010.
- [55] M. Ułamek-Kozioł, S. J. Czuczwar, S. Januszewski, et R. Pluta, « Ketogenic Diet and Epilepsy », *Nutrients*, vol. 11, n° 10, Art. n° 10, oct. 2019, doi: 10.3390/nu11102510.
- [56] I. D'Andrea Meira, T. T. Romão, H. J. Pires do Prado, L. T. Krüger, M. E. P. Pires, et P. O. da Conceição, « Ketogenic Diet and Epilepsy: What We Know So Far », *Frontiers in Neuroscience*, vol. 13, 2019, Consulté le: 13 octobre 2022. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fnins.2019.00005>
- [57] C. D. Binnie, « Vagus nerve stimulation for epilepsy: a review », *Seizure*, vol. 9, n° 3, p. 161-169, avr. 2000, doi: 10.1053/seiz.1999.0354.
- [58] A. Neligan et J. W. Sander, « The prognosis of epilepsy », p. 8.
- [59] E. Beghi, G. Giussani, et J. W. Sander, « The natural history and prognosis of epilepsy », *Epileptic Disorders*, vol. 17, n° 3, p. 243-253, sept. 2015, doi: 10.1684/epd.2015.0751.
- [60] « Prognosis for epilepsy | Hospital Clínic Barcelona », *Clínic Barcelona*.  
<https://www.clinicbarcelona.org/en/assistance/diseases/epilepsy/evolution-of-the-disease> (consulté le 13 octobre 2022).
- [61] « Categories d'âge - groupes établis selon le cycle de vie ».  
<https://www.statcan.gc.ca/fr/concepts/definitions/age2> (consulté le 3 novembre 2022).
- [62] L. Forsgren, E. Beghi, A. Oun, et M. Sillanpaa, « The epidemiology of epilepsy in Europe - a systematic review », *Eur J Neurol*, vol. 12, n° 4, p. 245-253, avr. 2005, doi: 10.1111/j.1468-1331.2004.00992.x.
- [63] S. Al Rajeh, A. Awada, O. Bademosi, et A. Ogunniyi, « The prevalence of epilepsy and other seizure disorders in an Arab population: a community-based study », *Seizure*, vol. 10, n° 6, p. 410-414, sept. 2001, doi: 10.1053/seiz.2001.0602.
- [64] E. O. Sanya, K. Mustapha, A. Ademiluyi, A. Bello, et O. Alaofin, « Self-perceived seizure precipitants among patients with epilepsy in Middle-belt of Nigeria », *Niger J Clin Pract*, vol. 17, n° 6, p. 701-705, déc. 2014, doi: 10.4103/1119-3077.144381.
- [65] B. Rachid, S. Zouhayr, B. Faouzi, et M. Ouafae, « L'épilepsie dans la région de Fès-Boulmane, Suivi prospectif d'une cohorte de 60 patients Epilepsy in the region of Fez-Boulmane, Prospective follow up of a cohort of 60 patients », n° 4, p. 4, 2012.
- [66] M. Diagana, P. M. Preux, M. Tuillas, A. O. Hamady, et M. Druet-Cabanac, « Dépistage de l'épilepsie en zones tropicales : validation d'un questionnaire en Mauritanie. », *Bull Soc Pathol Exot*, p. 5, 2006.
- [67] J. G. Burneo, J. Tellez-Zenteno, et S. Wiebe, « Understanding the burden of epilepsy in Latin America: A systematic review of its prevalence and incidence », *Epilepsy Research*, vol. 66, n° 1-3, p. 63-74, août 2005, doi: 10.1016/j.eplepsyres.2005.07.002.
- [68] A. D. Sow-Sembene *et al.*, « Facteurs déclenchant la crise épileptique chez une population de patients suivis à la clinique neurologique du CHU de Fann et au centre

- de santé de Pikine, Dakar-Sénégal », *African & Middle East Epilepsy Journal*, vol. 2, n° 4, Art. n° 4, 2013, Consulté le: 7 novembre 2022. [En ligne]. Disponible sur: <https://revues.imist.ma/index.php/AMEEJ/article/view/3659>
- [69] M. Ferlisi et S. Shorvon, « Seizure precipitants (triggering factors) in patients with epilepsy », *Epilepsy & Behavior*, vol. 33, p. 101-105, avr. 2014, doi: 10.1016/j.yebeh.2014.02.019.
- [70] L. Gu *et al.*, « Prevalence of epilepsy in the People's Republic of China: A systematic review », *Epilepsy Research*, vol. 105, n° 1-2, p. 195-205, juill. 2013, doi: 10.1016/j.eplepsyres.2013.02.002.
- [71] N. Attia-Romdhane, A. Mrabet, et M. B. Hamida, « Prevalence of Epilepsy in Kelibia, Tunisia », *Epilepsia*, vol. 34, n° 6, p. 1028-1032, nov. 1993, doi: 10.1111/j.1528-1157.1993.tb02129.x.
- [72] S. Miškov, « Gender differences in epilepsy », *Acta Neuropsychiatr.*, vol. 21, n° S2, p. 41-44, juin 2009, doi: 10.1017/S0924270800032701.
- [73] M. Albakaye, Y. Maiga, D. Kanikomo, et D. Djibo, « La dimension socioculturelle de l'épilepsie au Mali Sociocultural dimension of epilepsy in Mali », n° 1, p. 5, 2012.
- [74] F. J. Alshamrani, M. A. Alshurem, M. F. Almuaiyel, et N. M. AlMohish, « Epilepsy trigger factors in Saudi Arabia », *Saudi Med J*, vol. 41, n° 8, p. 828-833, août 2020, doi: 10.15537/smj.2020.8.25220.
- [75] J. F. Tellez-Zenteno, S. B. Patten, N. Jetté, J. Williams, et S. Wiebe, « Psychiatric Comorbidity in Epilepsy: A Population-Based Analysis », *Epilepsia*, vol. 0, n° 0, p. 070728063136006-???, juill. 2007, doi: 10.1111/j.1528-1167.2007.01222.x.
- [76] C. Hingray et A. Biraben, « Comorbidités psychiatriques et épilepsie », *Eur. psychiatr.*, vol. 30, n° S2, p. S76-S76, nov. 2015, doi: 10.1016/j.eurpsy.2015.09.349.
- [77] A. M. Kanner, « Management of psychiatric and neurological comorbidities in epilepsy », *Nat Rev Neurol*, vol. 12, n° 2, p. 106-116, févr. 2016, doi: 10.1038/nrneuro.2015.243.
- [78] C. A. Rodríguez, M. M. Kubis, C. B. T. Arteaga, et O. J. H. Fustes, « Psychiatric Comorbidities in Epilepsy », *J Epilepsy Res*, vol. 12, n° 1, p. 21-26, juin 2022, doi: 10.14581/jer.22004.
- [79] L. Forsgren, « Prevalence of Epilepsy in Adults in Northern Sweden », *Epilepsia*, vol. 33, p. 450-8, mai 1992, doi: 10.1111/j.1528-1157.1992.tb01690.x.
- [80] al José Augusto Bragatti et al., « Psychiatric Comorbidities of Epilepsy: A Review », *Neurol Neurophysiol*, vol. s2, n° 01, 2011, doi: 10.4172/2155-9562.S2-002.
- [81] M. Syvertsen, K. O. Nakken, A. Edland, G. Hansen, M. K. Hellum, et J. Koht, « Prevalence and etiology of epilepsy in a Norwegian county-A population based study », *Epilepsia*, vol. 56, n° 5, p. 699-706, mai 2015, doi: 10.1111/epi.12972.
- [82] J.-H. Tan, E. Wilder-Smith, E. C. H. Lim, et B. K. C. Ong, « Frequency of provocative factors in epileptic patients admitted for seizures: A prospective study in Singapore », *Seizure*, vol. 14, n° 7, p. 464-469, oct. 2005, doi: 10.1016/j.seizure.2005.07.010.
- [83] M. Alshurem *et al.*, « Prevalence of Medically Resistant Epilepsy in Saudi Arabia », *Neuroepidemiology*, vol. 55, n° 3, p. 232-238, 2021, doi: 10.1159/000515743.
- [84] E. Olafsson et W. A. Hauser, « Prevalence of Epilepsy in Rural Iceland: A Population-Based Study », *Epilepsia*, vol. 40, n° 11, p. 1529-1534, 1999, doi: 10.1111/j.1528-1157.1999.tb02036.x.

- [85] S. Spector, C. Cull, et L. H. Goldstein, « Seizure precipitants and perceived self-control of seizures in adults with poorly-controlled epilepsy », *Epilepsy Research*, vol. 38, n° 2-3, p. 207-216, févr. 2000, doi: 10.1016/S0920-1211(99)00093-5.
- [86] Najib Kissani, Halima Belaidi, Mohamed Bennani Othmani, Samia Mechakra Tahiri, Reda Ouazzani, et Taïb Chkili, « Comparaison du profil des patients épileptiques au Maroc à plusieurs années d'intervalle », *Epilepsies*, vol. 13, n° 4, p. 251-8, déc. 2001.
- [87] O. C. Rhazouani et N. Kissani, « Profil thérapeutique des épilepsies au CHU de Marrakech (Cohorte de 1017 cas d'épilepsie active) », *African & Middle East Epilepsy Journal*, vol. 5, n° 4, Art. n° 4, 2016.
- [88] A. T. Berg *et al.*, « How long does it take for partial epilepsy to become intractable? », *Neurology*, vol. 60, n° 2, p. 186-190, janv. 2003, doi: 10.1212/01.WNL.0000031792.89992.EC.
- [89] M.-C. Picot, M. Baldy-Moulinier, J.-P. Daurès, P. Dujols, et A. Crespel, « The prevalence of epilepsy and pharmaco-resistant epilepsy in adults: A population-based study in a Western European country », *Epilepsia*, vol. 49, n° 7, p. 1230-1238, 2008, doi: 10.1111/j.1528-1167.2008.01579.x.
- [90] P. Genton, « Définition de la pharmaco-résistance : le point de vue de l'épileptologue », *Revue Neurologique*, vol. 160, p. 53-59, juin 2004, doi: 10.1016/S0035-3787(04)71182-0.
- [91] K. O. Nakken, M. H. Solaas, M. J. Kjeldsen, M. L. Friis, J. M. Pellock, et L. A. Corey, « Which seizure-precipitating factors do patients with epilepsy most frequently report? », *Epilepsy & Behavior*, vol. 6, n° 1, p. 85-89, févr. 2005, doi: 10.1016/j.yebeh.2004.11.003.
- [92] R. B. Aird, « The Importance of Seizure-Inducing Factors in the Control of Refractory Forms of Epilepsy », *Epilepsia*, vol. 24, n° 5, p. 567-583, oct. 1983, doi: 10.1111/j.1528-1157.1983.tb03421.x.
- [93] Michael M. Frucht, « Distribution of Seizure Precipitants Among Epilepsy Syndromes », *Epilepsia*, vol. 41, n° 1, p. 1534-1539, 2000, doi: 10.1111/j.1528-1167.2000.01534.x.
- [94] J. Spatt, G. Langbauer, et B. Mamoli, « Subjective perception of seizure precipitants: results of a questionnaire study », *Seizure*, vol. 7, n° 5, p. 391-395, oct. 1998, doi: 10.1016/S1059-1311(05)80008-1.
- [95] S. R. Haut, C. B. Hall, J. Masur, et R. B. Lipton, « Seizure occurrence: Precipitants and prediction », *Neurology*, vol. 69, n° 20, p. 1905-1910, nov. 2007, doi: 10.1212/01.wnl.0000278112.48285.84.
- [96] M. Hayden, C. Penna, et N. Buchanan, « Epilepsy: patient perceptions of their condition », *Seizure*, vol. 1, n° 3, p. 191-197, sept. 1992, doi: 10.1016/1059-1311(92)90025-V.
- [97] J. Pinikahana et J. Dono, « The lived experience of initial symptoms of and factors triggering epileptic seizures », *Epilepsy & Behavior*, vol. 15, n° 4, p. 513-520, août 2009, doi: 10.1016/j.yebeh.2009.06.004.
- [98] M. dos S. Lunardi, L. Sukys-Claudino, R. Guarnieri, R. Walz, et K. Lin, « Seizure precipitants and inhibiting factors in mesial temporal lobe epilepsy », *Journal of the Neurological Sciences*, vol. 308, n° 1-2, p. 21-24, sept. 2011, doi: 10.1016/j.jns.2011.06.041.

- [99] P. da Silva Sousa, K. Lin, E. Garzon, A. C. Sakamoto, et E. M. T. Yacubian, « Self-perception of factors that precipitate or inhibit seizures in juvenile myoclonic epilepsy », *Seizure*, vol. 14, n° 5, p. 340-346, juill. 2005, doi: 10.1016/j.seizure.2005.04.007.
- [100] P. Jallon, « L'épileptique, sa vie quotidienne et son environnement », vol. 3e éd., 2693 vol., Paris cedex 14: Presses Universitaires de France, 2002, p. 104-122. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.cairn.info/l-epilepsie--9782130532002-p-104.htm>
- [101] E. A. Rodin, E. D. Luby, et J. S. Gottlieb, « The electroencephalogram during prolonged experimental sleep deprivation », *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, vol. 14, n° 4, p. 544-551, août 1962, doi: 10.1016/0013-4694(62)90060-3.
- [102] C. M. McDermott, G. J. LaHoste, C. Chen, A. Musto, N. G. Bazan, et J. C. Magee, « Sleep Deprivation Causes Behavioral, Synaptic, and Membrane Excitability Alterations in Hippocampal Neurons », *J. Neurosci.*, vol. 23, n° 29, p. 9687-9695, oct. 2003, doi: 10.1523/JNEUROSCI.23-29-09687.2003.
- [103] « Stress and Epilepsy », *Epilepsy Foundation*. <https://www.epilepsy.com/what-is-epilepsy/seizure-triggers/stress> (consulté le 4 décembre 2022).
- [104] N. R. Temkin et G. R. Davis, « Stress as a Risk Factor for Seizures Among Adults with Epilepsy », *Epilepsia*, vol. 25, n° 4, p. 450-456, août 1984, doi: 10.1111/j.1528-1157.1984.tb03442.x.
- [105] M. Joëls, « Stress, the hippocampus, and epilepsy », *Epilepsia*, vol. 50, n° 4, p. 586-597, avr. 2009, doi: 10.1111/j.1528-1167.2008.01902.x.
- [106] M. Privitera *et al.*, « Characteristics of people with self-reported stress-precipitated seizures », *Epilepsy & Behavior*, vol. 41, p. 74-77, déc. 2014, doi: 10.1016/j.yebeh.2014.09.028.
- [107] C. A. Puskarich, S. Whitman, J. Dell, J. R. Hughes, A. J. Rosen, et B. P. Hermann, « Controlled Examination of Effects of Progressive Relaxation Training on Seizure Reduction », *Epilepsia*, vol. 33, n° 4, p. 675-680, 1992, doi: 10.1111/j.1528-1157.1992.tb02346.x.
- [108] D. Buck, A. Jacoby, G. A. Baker, et D. W. Chadwick, « Factors influencing compliance with antiepileptic drug regimes », *Seizure*, vol. 6, n° 2, p. 87-93, avr. 1997, doi: 10.1016/S1059-1311(97)80060-X.
- [109] A. Scheen et D. Giet, « Non-observance thérapeutique: causes, conséquences, solutions. », *Non compliance to medical therapy; causes, consequences, solutions*, vol. 65, n° 5-6, 2010, Consulté le: 6 décembre 2022. [En ligne]. Disponible sur: <https://orbi.uliege.be/handle/2268/70194>
- [110] P. E. Penovich et S. Helmers, « Chapter 4 Catamenial Epilepsy », in *International Review of Neurobiology*, vol. 83, Elsevier, 2008, p. 79-90. doi: 10.1016/S0074-7742(08)00004-4.
- [111] M. J. Maguire et S. J. Nevitt, « Treatments for seizures in catamenial (menstrual-related) epilepsy », *Cochrane Database of Systematic Reviews*, n° 10, 2019, doi: 10.1002/14651858.CD013225.pub2.
- [112] M. D. Majewska, N. L. Harrison, R. D. Schwartz, J. L. Barker, et S. M. Paul, « Steroid hormone metabolites are barbiturate-like modulators of the GABA receptor », *Science*, vol. 232, n° 4753, p. 1004-1007, mai 1986, doi: 10.1126/science.2422758.

- [113] A. Verrotti, C. D'Egidio, S. Agostinelli, C. Verrotti, et P. Pavone, « Diagnosis and management of catamenial seizures: a review », *Int J Womens Health*, vol. 4, p. 535-541, sept. 2012, doi: 10.2147/IJWH.S28872.
- [114] A. L. Hodgkin et B. Katz, « The effect of temperature on the electrical activity of the giant axon of the squid », *The Journal of Physiology*, vol. 109, n° 1-2, p. 240-249, août 1949, doi: 10.1113/jphysiol.1949.sp004388.
- [115] A. T. Berg, S. Shinnar, S. R. Levy, et F. M. Testa, « Childhood-onset epilepsy with and without preceding febrile seizures », *Neurology*, vol. 53, n° 8, p. 1742-1742, nov. 1999, doi: 10.1212/WNL.53.8.1742.
- [116] J. T. Kamel, R. A. B. Badawy, et M. J. Cook, « Exercise-induced seizures and lateral asymmetry in patients with temporal lobe epilepsy », *Epilepsy & Behavior Case Reports*, vol. 2, p. 26-30, 2014, doi: 10.1016/j.ebcr.2013.12.004.
- [117] L. Hernandez-Ronquillo, F. Moien-Afshari, K. Knox, J. Britz, et J. F. Tellez-Zenteno, « How to measure fatigue in epilepsy? The validation of three scales for clinical use », *Epilepsy Research*, vol. 95, n° 1, p. 119-129, juin 2011, doi: 10.1016/j.eplepsyres.2011.03.010.
- [118] R. M. Arida, « Physical exercise and seizure activity », *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Basis of Disease*, vol. 1867, n° 1, p. 165979, janv. 2021, doi: 10.1016/j.bbadis.2020.165979.
- [119] G. Capovilla, K. R. Kaufman, E. Perucca, S. L. Moshé, et R. M. Arida, « Epilepsy, seizures, physical exercise, and sports: A report from the ILAE Task Force on Sports and Epilepsy », *Epilepsia*, vol. 57, n° 1, p. 6-12, janv. 2016, doi: 10.1111/epi.13261.

# 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 depuis 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 ابقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

### اقسم 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 بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضي هدفي 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 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.**



المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة  
الرباط



جامعة محمد الخامس بالرباط  
Université Mohammed V de Rabat

أطروحة رقم: 40

سنة: 2023

## العوامل المسببة لنوبات الصرع

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: 2023/ /

من طرف

الآنسة وفاء الظهري

المزودة في 22 غشت 1998 بسيدي سليمان

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: الصرع، نوبات الصرع، العوامل المسببة، الاجهاد، نقص النوم.

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس	السيد احمد بورزة
مشرفة	أستاذة في علم الأعصاب السيدة امل السطي
عضو	أستاذة في علم الأعصاب السيدة وفاء رركاكي
عضو	أستاذة في علم الأعصاب السيدة فدوى مكوار
عضو	أستاذة في الطب الباطني السيدة نوال العمري
	أستاذة في الطب الباطني