



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2013

THESE N° 42

Epidémiologie de l'épilepsie de l'enfant à l'hôpital mère-enfant

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE ... /... /2013

PAR

Mme. Ibtihal EL MASRIOUI

Née le 25 Octobre 1989 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

EPIDEMIOLOGIE - EPILEPSIE - ENFANT

JURY

Mr. M. SBIHI

Professeur de pédiatrie

PRESIDENT

Mr. M. BOUSKRAOUI

Professeur de pédiatrie

RAPPORTEUR

Mr. S. AIT BENALI

Professeur de neurochirurgie

Mr. M. BOURROUS

Professeur agrégé de Pédiatrie

Mme.I. AIT SAB

Professeur agrégée de pédiatrie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



رب اوزعني ان اشكر نعمتك التي
انعمت علي وعلى والدي
وان اعمل صالحا ترضاه
وادخلني برحمتك في
عبادك الصالحين.

صدق الله العظيم



Serment d'hypocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire

: Pr. Badie-Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen à la recherche et la coopération

: Pr. Ag. Mohamed AMINE

Vice doyen à la pédagogiques

: Pr. Ag Zakaria DAHAMI

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique B
ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
AMAL	Said	Dermatologie
ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique A

ASRI	Fatima	Psychiatrie
BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
BENELKHAIAT BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale
BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
CHABAA	Laila	Biochimie
CHOULLI	Mohamed Khaled	Neuropharmacologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
FIKRY	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANSOURI	Nadia	stomatologie et chirurgie maxillo faciale
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A

SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie- Réanimation
SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation

PROFESSEURS AGREGES

ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
ADMOU	Brahim	Immunologie
AMINE	Mohamed	Epidémiologie - Clinique
ARSALANE	Lamiae	Microbiologie- Virologie (Militaire)
BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
BOUKHIRA	Abderrahman	Biochimie-Chimie (Militaire)
BOURROUS	Monir	Pédiatrie A
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique (Militaire)
CHELLAK	Saliha	Biochimie-chimie (Militaire)
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
DAHAMI	Zakaria	Urologie
EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie-Réanimation
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B

ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie (Militaire)
ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie-orthopédie (Militaire)
LAOUAD	Inas	Néphrologie
LMEJJATI	Mohamed	Neurochirurgie
MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
TASSI	Noura	Maladies Infectieuses

PROFESSEURS ASSISTANTS

ABKARI	Imad	Traumatologie-orthopédie B
ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anesthésie - réanimation
ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
ADALI	Imane	Psychiatrie
ADALI	Nawal	Neurologie
AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie – pédiatrique
AISSAOUI	Younes	Anesthésie Réanimation (Militaire)
AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie – Obstétrique A
AIT ESSI	Fouad	Traumatologie-orthopédie B
ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique (Militaire)

ALJ	Soumaya	Radiologie
AMRO	Lamyae	Pneumo - phtisiologie
ANIBA	Khalid	Neurochirurgie
BAIZRI	Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques (Militaire)
BASRAOUI	Dounia	Radiologie
BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique B
BELBARAKA	Rhizlane	Oncologie Médicale
BELKHOUCHE	Ahlam	Rhumatologie
BENALI	Abdeslam	Psychiatrie (Militaire)
BEN DRISS	Laila	Cardiologie (Militaire)
BENCHAMKHA	Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie
BENHIMA	Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie B
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo-phtisiologie (Militaire)
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
BOURRAHOUCHE	Aicha	Pédiatrie
BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
CHAFIK	Rachid	Traumatologie-orthopédie A
DAROUASSI	Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie (Militaire)

DIFFAA	Azeddine	Gastro - entérologie
DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A
EL AMRANI	Moulay Driss	Anatomie
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BARNI	Rachid	Chirurgie Générale (Militaire)
EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI	Rachid	Chirurgie Cardio Vasculaire
EL HAOURY	Hanane	Traumatologie-orthopédie A
EL IDRISSE SLITINE	Nadia	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
EL KHADER	Ahmed	Chirurgie Générale (Militaire)
EL KHAYARI	Mina	Réanimation médicale
EL MEHDI	Atmane	Radiologie (Militaire)
EL MGHARI TABIB	Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL OMRANI	Abdelhamid	Radiothérapie
FADILI	Wafaa	Néphrologie
FAKHIR	Bouchra	Gynécologie – Obstétrique A
FAKHIR	Anass	Histologie -embryologie cytogénétique
FICHTALI	Karima	Gynécologie – Obstétrique B
HACHIMI	Abdelhamid	Réanimation médicale
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie

HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique
HAROU	Karam	Gynécologie – Obstétrique B
HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie
KADDOURI	Said	Médecine interne (Militaire)
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICHI	Mohamed Amine	Urologie
LAKOUICHMI	Mohammed	Chirurgie maxillo faciale et Stomatologie (Militaire)
LOUHAB	Nissrine	Neurologie
MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie-orthopédie A
MAOULAININE	Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MARGAD	Omar	Traumatologie – Orthopédie B (Militaire)
MATRANE	Aboubakr	Médecine Nucléaire
MOUAFFAK	Youssef	Anesthésie - Réanimation
MOUFID	Kamal	Urologie (Militaire)
MSOUGGAR	Yassine	Chirurgie Thoracique
NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
NOURI	Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
OUALI IDRISSE	Mariem	Radiologie

OUBAHA	Sofia	Physiologie
OUERIAGLI NABIH	Fadoua	Psychiatrie (Militaire)
QACIF	Hassan	Médecine Interne (Militaire)
QAMOUSS	Youssef	Anesthésie - Réanimation (Militaire)
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
RADA	Noureddine	Pédiatrie A
RAIS	Hanane	Anatomie-Pathologique
ROCHDI	Youssef	Oto-Rhino-Laryngologie
SAMLANI	Zouhour	Gastro - entérologie
SERHANE	Hind	Pneumo-Phtisiologie
SORAA	Nabila	Microbiologie virologie
TAZI	Mohamed Illias	Hématologie clinique
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virologie
ZAOUI	Sanaa	Pharmacologie
ZIADI	Amra	Anesthésie - Réanimation



DEDICACES

A decorative title page featuring the word "DEDICACES" in a stylized, italicized serif font. The text is centered within an ornate, black-and-white frame. The frame consists of a central horizontal bar with a pointed top and bottom, flanked by symmetrical, flowing scrollwork and flourishes that extend outwards and upwards, creating a classic, elegant design.

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,

L'amour, le respect, la reconnaissance...

Aussi, c'est tout simplement que



Je dédie cette thèse...



Je dédie ce travail...

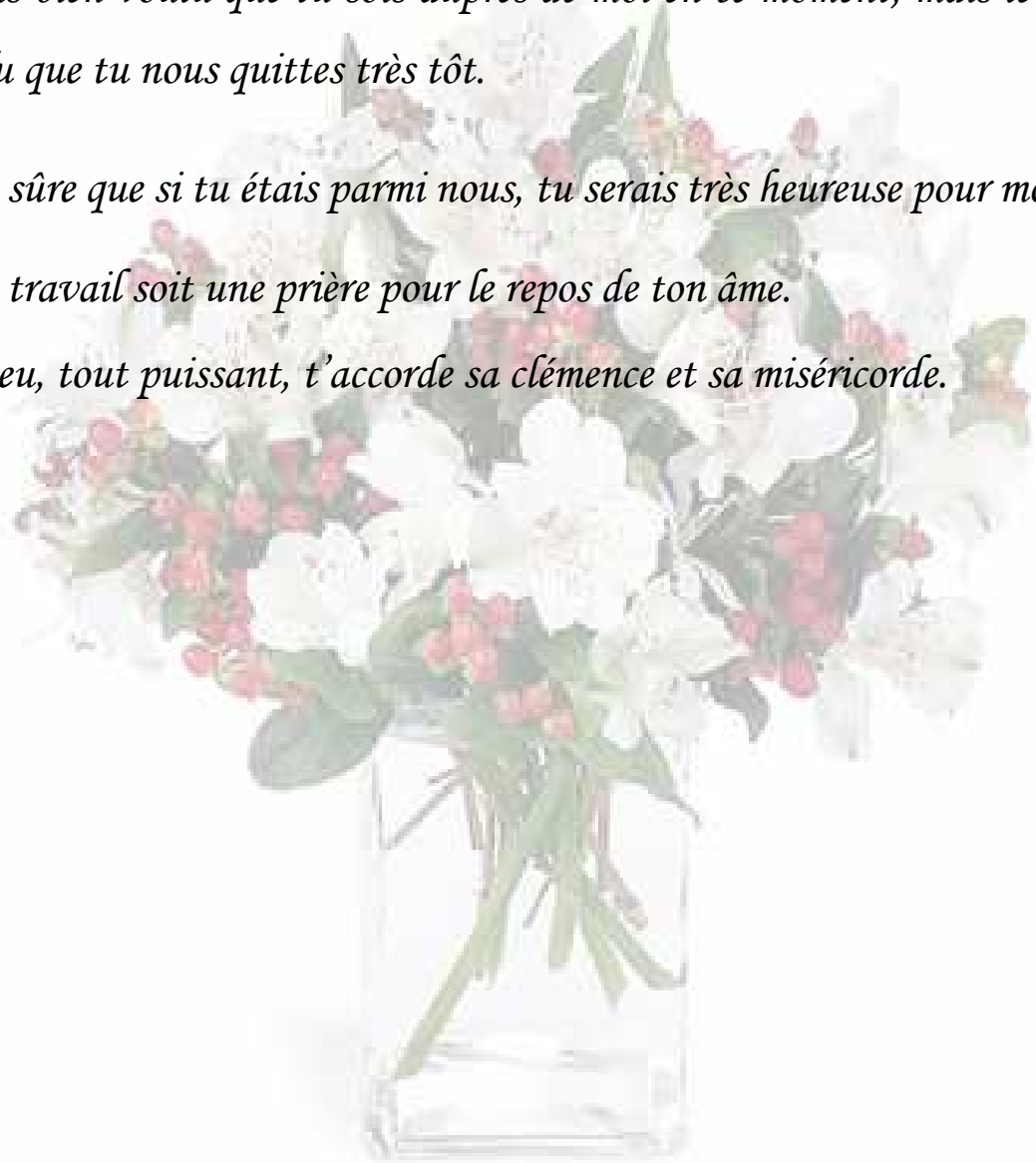
A LA MEMOIRE DE MA GRAND-MERE LALLA

J'aurais bien voulu que tu sois auprès de moi en ce moment, mais le destin a voulu que tu nous quittes très tôt.

Je suis sûre que si tu étais parmi nous, tu serais très heureuse pour moi.

Que ce travail soit une prière pour le repos de ton âme.

Que dieu, tout puissant, t'accorde sa clémence et sa miséricorde.



A MON TRÈS CHER PÈRE



ABDESSADEK ELMASRIOUI

A celui qui m'a soutenu tout au long de mes études par un encouragement, un mot d'amour et une grande affection.

A celui qui m'a aidé à réaliser mes rêves, mes vœux et mes souhaits.

A la source de laquelle j'ai toujours puisé courage, confiance et persévérance.

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que tu as consenti pour mon instruction et mon bien être.

Tu m'as toujours guidé pour atteindre mes objectifs. Ton soutien, ton amour, ta générosité exemplaire et ta présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui.

Quoique je fasse, je ne te remercierai jamais autant.

Aujourd'hui, je te dédie le fruit des années de travail et d'effort continu, car c'est à toi que revient le mérite et je souhaite qu'il t'apporte la joie de voir aboutir tes espoirs.

J'espère aussi que j'aurai d'autres occasions pour te faire honneur.

Puisse Dieu te prêter santé et longue vie afin que je puisse te rendre ne serait-ce qu'une infime partie de ce que tu as fait pour moi.

Je t'aime papa

A MA TRÈS CHÈRE MÈRE



TOURIA BENZENZOU

A celle qui m'a donné la vie, qui a su partager chaque moment de mon existence avec son intarissable tendresse, à celle à qui je dois le meilleur de moi-même.

Aucun mot ne saurait exprimer l'immense affection que je te porte, et ma reconnaissance quant à ton soutien permanent et tes précieux conseils.

Tu m'as appris comment affronter la vie, et c'est grâce à ton enseignement des valeurs et du devoir que j'ai pu m'accomplir.

Tes innombrables sacrifices, ton dévouement et ton soutien dans mes moments difficiles m'ont permis d'aller de l'avant, et de surmonter toutes les épreuves.

C'est à toi maman, que je dédie aujourd'hui le fruit de ton dévouement, en espérant être à la hauteur de tes sacrifices.

Puisse dieu te procurer santé, bonheur et longue vie.

Je t'aime maman.

 *A MES TRÈS CHÈRES SOEURS* 

IBTISSAM ET TITIMA

Pour l'affection et la complicité qui nous lie, pour l'intérêt que vous portez à ma vie, pour vos encouragements et pour tout ce que vous avez fait pour moi.

Votre aide, votre générosité extrême et votre soutien ont été pour moi une source de courage, de confiance et de patience.

C'est avec un amour très intense que je vous offre ce modeste travail.

Je vous dis merci pour tous les moments de plénitude que l'on a partagés, je vous aime énormément. Je suis et je serai toujours fière de vous.

Je vous souhaite du fond de mon cœur un avenir plein de bonheur et de réussite. J'espère rester pour toujours votre sœur adorée.

Que Dieu vous protège et vous bénisse.

Je vous aime énormément

✿ *A MON TRÈS CHER MARI YASSINE* ✿

Jamais les mots ne sauraient exprimer mes sentiments envers toi.

Partager ma vie avec toi me comble de bonheur.

Ton amour est un cadeau spécial, jamais je ne pourrai t'en remercier comme il se doit.

Souviens- toi que je serai toujours à côté de toi, pour partager tes peines et célébrer tes succès.

Tu as toujours été présent, tolérant et généreux.

Accepte-là, l'expression de ma gratitude et mon respect.

Que notre vie soit épanouie et sereine.

Puisse Dieu le tout puissant te préserver et guider tes pas dans ce noble métier qu'est la profession médicale.

Puisse dieu nous garder unis pour la vie.

Je t'aime beaucoup...

A Mon Très Cher Petit Poussin TAHA :

C'est à toi mon adorable ange , ma joie , mon petit trésor que maman dédie ce travail pour te dire que tu resteras pour toujours le rayon du soleil qui égaye ma vie .

Je t 'aime mon bébé et je te souhaite tout le bonheur du monde .

A MES GRANDS PARENTS, HAJ TAHAR ELMASRIOUI ET HAJ BRAHIM BENZENZUM

Que ce travail soit une prière pour le repos de vos âmes.

A MA GRAND MERE HABIBA ROUMACH

Ta gentillesse extrême et ton soutien ont été pour moi une source de courage, de confiance et de patience. Qu'il me soit permis aujourd'hui de t'assurer mon respect et mon grand amour.

Que dieu te procure longue vie et bonne santé.

✿ A MES ONCLES ET TANTES ✿

♥tata latifa

♥khouyi, son épouse

♥Azizi, son épouse

♥3mma

♥Tata Aicha, 3mmi abdeltif

♥meryem et son mari.

♥souad et son mari

♥khadija, fatiha, abdeeljabbar, abderzzak...

Merci pour votre soutien qui m'a beaucoup touché.

Que cette thèse soit le témoin de ma reconnaissance, de ma profonde affection et de mon immense considération.

Merci d'avoir cru en moi.

✿ Je vous aime très fort. ✿

✿ A MES CHERS COUSINS ET COUSINES ✿

Vous êtes tous très chers à mon cœur.

En souvenir des bons moments qu'on partage ensemble et les sentiments forts qui nous lient. Je vous dédie ce travail en vous souhaitant beaucoup de bonheur

✿ A Mes TRES CHERS Beaux Parents ✿

Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, ma considération et ma reconnaissance.

Votre bonté et votre générosité sont sans limite.

Vos prières m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours.

Puisse votre existence pleine de sérieux, de droiture et d'humanisme me servir d'exemple dans l'exercice de ma fonction.

J'espère ne jamais vous décevoir, ni trahir votre confiance.

Que Dieu, tout puissant, vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie.

✿ A la famille El Kholti ✿

Veillez trouver ici l'expression de ma grande admiration et mon profond attachement, avec tous mes souhaits de bonheur et de prospérité.

✿ A ma chère amie Zaina ✿

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

A tous mes très chers amis.

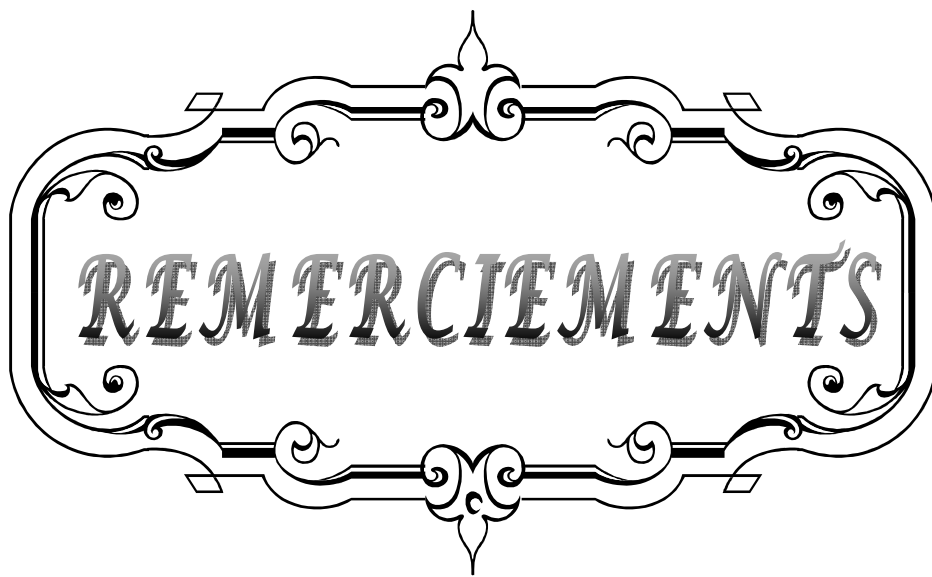
A tous ceux qui m'ont enseigné

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

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

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

Aux malades...



REMERCIEMENTS

A decorative, ornate frame with intricate scrollwork and flourishes. The word "REMERCIEMENTS" is centered within the frame in a bold, serif, all-caps font. The frame has a double-line border and features symmetrical, elegant scroll designs at the top and bottom centers, and smaller scrolls at the corners.

NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE :

Pr. M. BOUSKRAOUI

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

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :

Pr. M. SBIHI

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

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

Votre présence au sein de notre jury constitue pour nous un grand honneur. Votre gentillesse, vos compétences et vos qualités humaines et intellectuelles n'ont cessé de susciter notre grande admiration. Que ce travail soit pour nous l'occasion de vous exprimer notre gratitude et notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE : Pr. M. BOURROUS

Aucune expression ne saurait témoigner de ma gratitude et de la profonde estime que je porte à votre personne. Votre aide à la réalisation

*de ce travail était d'un grand apport.
Veuillez accepter, Professeur, l'expression de mes remerciements les plus distingués.*

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

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

***A NOTRE MAITRE : Pr. M. AMINE Chef De Service D'épidémiologie Clinique
et son équipe : Dr SEBBANI***

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

***A tout le personnel du service de neurochirurgie au CHU Mohammed VI à
Marrakech***

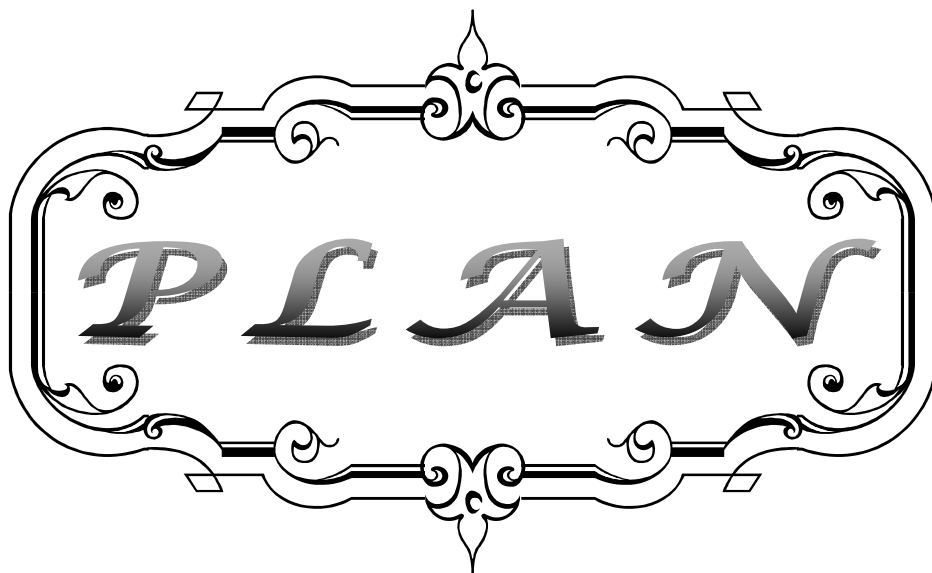
A tout le personnel du service de pédiatrie A au CHU Mohammed VI à Marrakech

A decorative, ornate frame with a central floral motif at the top and bottom. The frame is composed of two parallel lines with intricate scrollwork and flourishes. The word "ABBREVIATIONS" is written in a bold, serif, all-caps font within the frame.

ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

EME	: état de mal épileptique
SNC	: Système nerveux central
CHU	: Centre hospitalier universitaire
LICE	: Ligue Internationale Contre l'Epilepsie
EPR	: épilepsie à paroxysme rolandique
ETCG	: épilepsie tonico-clonique généralisée
EEG	: Electroencéphalogramme
IMC	: Infirmité motrice cérébrale
TDM	: Tomodensitométrie
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
VPA	: Valproate de sodium



ПЛАН

INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	3
RESULTATS	5
I.Profil épidémiologique.....	6
1- Fréquence.....	6
2- Age.....	7
3- Sexe.....	9
4- Origine.....	10
5- Niveau socio-économique.....	11
II.Antécédents.....	12
1- Antécédents personnels.....	12
2-Consanguinité des parents	14
3- Antécédents familiaux d'épilepsie.....	14
III.Profil clinique.....	14
1- Type des crises.....	14
2- Examen clinique.....	15
2-1. Examen neurologique.....	15
2-2. Examen somatique.....	16
3- Pathologies associées.....	16
3-1.Pathologies neurologiques.....	16
3-2Autres pathologies.....	17
IV.Profil paraclinique.....	17
1- Electroen-céphalogramme	17
2- Neuro-imagerie.....	17
V.Principaux syndromes épileptiques.....	18
1. Epilepsies et syndromes idiopathiques.....	19
2. Epilepsies et syndromes symptomatiques/cryptogéniques.....	20
V.Profil thérapeutique.....	22
VI.Hospitalisation	23
VII.Profil évolutif.....	24
1- Evolution sous traitement.....	24
2 Retentissement sur la scolarité.....	24
DISCUSSION	25
I.Rappels.....	26
1- Définitions	26
2- Etymologie.....	26
3- Historique.....	27
4- Physiopathologie.....	28
5- Epilepsie et génétique.....	29
6- Classifications.....	30
II.Profil épidémiologique.....	31

1- Indicateurs épidémiologiques.....	31
1-1. Fréquence.....	31
1-2. Incidence.....	31
1-3. Prévalence.....	32
2- Facteurs épidémiologiques.....	33
2-1. Age.....	31
2-2. Age de début des crises.....	32
2-3. Délai du diagnostic.....	33
2-4. Sexe.....	34
2-5. Origine.....	35
III.Antécédents.....	35
IV.Profil clinique.....	40
1- Type des crise.....	40
2- Examen clinique.....	42
3-Pathologies associées.....	43
3-1.Pathologies neurologiques.....	43
3-2.Autres pathologies.....	47
V.Profil paraclinique.....	48
1- Electroencéphalogramme.....	48
2- Neuro-imagerie.....	50
2-1 Tomodensitométrie.....	50
2-2 Imagerie par résonance magnétique.....	52
VI.Etiologies.....	53
VII.Principaux syndromes épileptiques.....	55
VIII.Profil thérapeutique.....	59
1- But.....	59
2- Moyens.....	60
2-1. Médicaments antiépileptiques.....	60
2-2. Chirurgie.....	62
2-3. Prise en charge psychologique.....	62
2-4 Thérapeutiques non médicamenteuses.....	63
3- Règles générales du traitement.....	63
IX.Profil évolutif.....	65
1- Evolution sous traitement.....	65
2- Retentissement sur la scolarité.....	67
3- Pronostic.....	69
X.Prévention.....	70
CONCLUSION.....	72
RESUMES.....	74
ANNEXES.....	79
BIBLIOGRAPHIE.....	85



INTRODUCTION

L'épilepsie est une affection neurologique chronique, caractérisée par la répétition chez un même sujet des crises épileptiques. Ces crises sont des manifestations des décharges brutales, excessives, hypersynchrones et rythmées d'une population de neurones hyperexcitables plus ou moins étendue [1,2].

L'épilepsie détient des facteurs de risque multiples et des étiologies diverses. Son pronostic dépend de l'étiologie. Son évolution est en général favorable sous traitement.

L'épilepsie de l'enfant par sa fréquence et ses implications socioculturelles et scolaires pose un réel problème de santé publique dans notre contexte. Les études épidémiologiques concernant cette pathologie restent rares à l'échelle nationale.

A travers une étude rétrospective concernant 792 cas d'enfants présentant une épilepsie colligée au service de pédiatrie A, à l'hôpital mère-enfant du centre hospitalier universitaire (CHU) Mohammed VI de Marrakech, nous proposons de :

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



I. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique portant sur les enfants suivis pour épilepsie sur une période allant de janvier 2008 jusqu'à décembre 2012.

II. Critères d'inclusion et d'exclusion :

Nous avons inclu tous les enfants ayant consulté à l'hôpital de jour ou étant hospitalisé au service de pédiatrie A; à l'hôpital mère-enfant; au CHU Mohammed VI, pour épilepsie.

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

III. Méthodes :

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

- Age, sexe, origine, niveau socio-économique.
- Age de début des crises.
- Antécédents personnels.
- Consanguinité des parents, antécédents familiaux d'épilepsie.
- Résultats de l'examen clinique.
- Type des crises et syndromes épileptiques.
- Examens paracliniques réalisés et leurs résultats.
- Hospitalisation : durée, nombre d'hospitalisations.
- Traitement institué, évolution sous traitement et impact sur la scolarité.

Epidémiologie de l'épilepsie de l'enfant à l'hôpital mère-enfant

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

L'analyse des données a été réalisée au service d'épidémiologie de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech. L'analyse statistique était de type univarié faisant appel au calcul des moyennes et des écarts types pour les variables quantitatives et des pourcentages pour les variables qualitatives.



RESULTATS

I. Profil épidémiologique :

1- Fréquence :

Durant la période de notre étude, 7610 enfants étaient hospitalisés dans notre service dont 199 enfants étaient hospitalisés pour épilepsie.

Nous avons recensé un total de 9350 consultants parmi lesquels il y avait 549 enfants épileptiques.

Ainsi, l'épilepsie représentait 5,8% de la pathologie des enfants suivis à l'hôpital de jour, et 2,6% des enfants hospitalisés dans notre service.

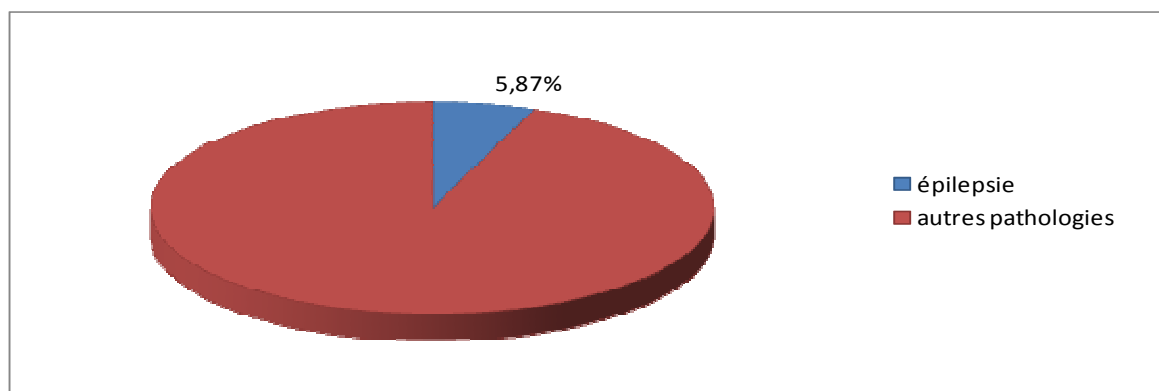


Figure n°1: Fréquence de l'épilepsie à l'hôpital de jour

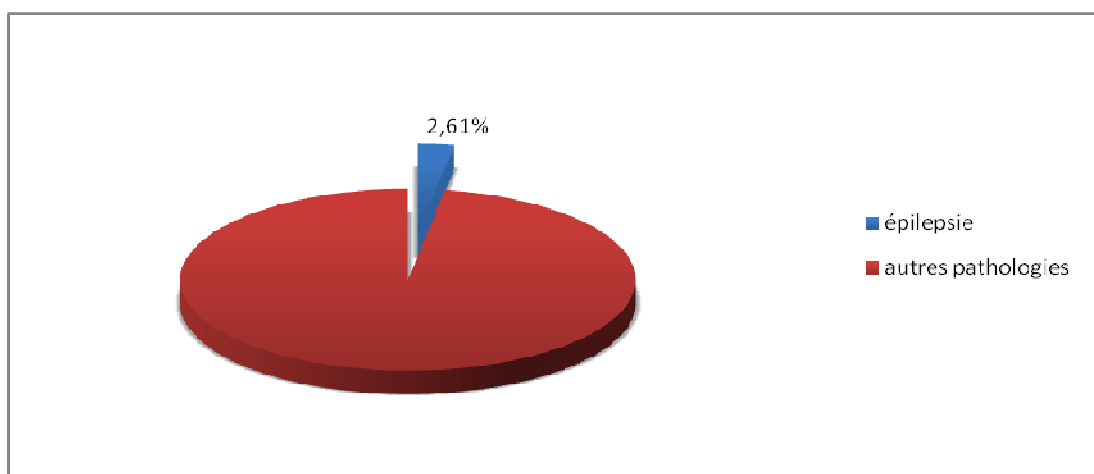


Figure n°2: Fréquence des enfants épileptiques hospitalisés

2- Age :

2-1-Age de consultation :

L'âge des enfants au moment de leur première consultation dans notre formation était situé entre 1 mois et 17 ans. La moyenne d'âge était de 5 ans et 7 mois avec un écart de 4 ans et 2 mois.

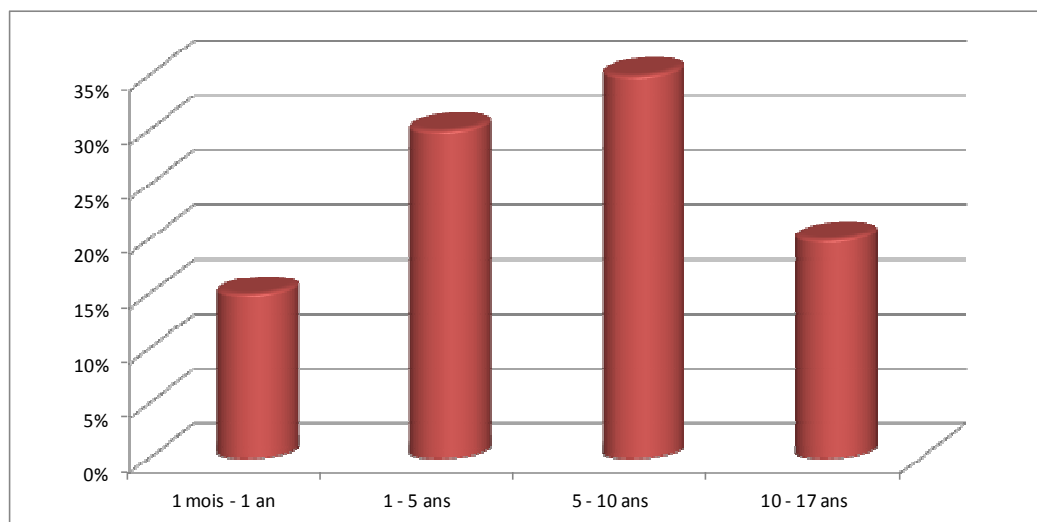


Figure n°3 : Répartition des enfants suivis pour épilepsie selon l'âge de consultation

2-2-Age de début des crises :

L'âge des enfants lors de la première crise était situé entre 1 mois et 17 ans avec une moyenne de 3 ans et 7 mois. Un pic de fréquence de début des crises était observé pendant la première année de vie (40%).

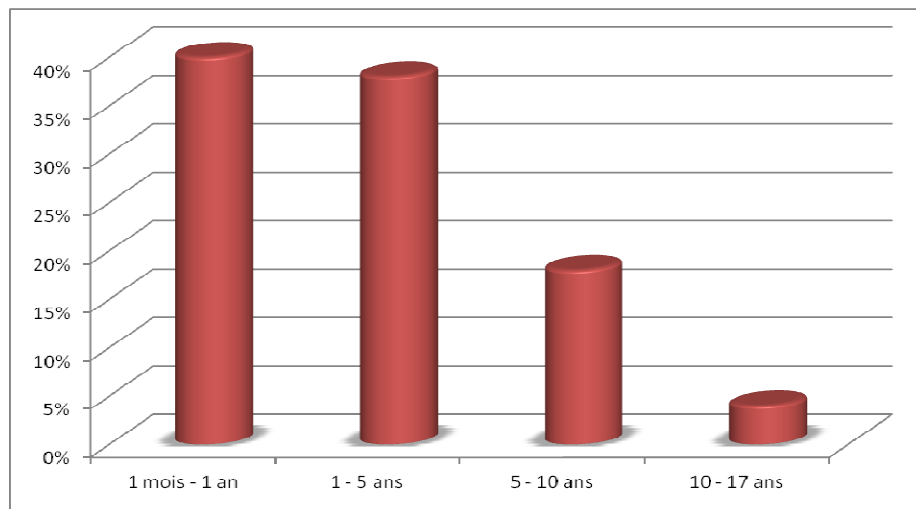


Figure n°4: Répartition des enfants suivis pour épilepsie selon l'âge de début des crises

2-3-Délai du diagnostic :

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

3- Sexe :

L'épilepsie était plus fréquente chez le sexe masculin avec un taux de 61%, et un sexe ratio égal à 1,53.

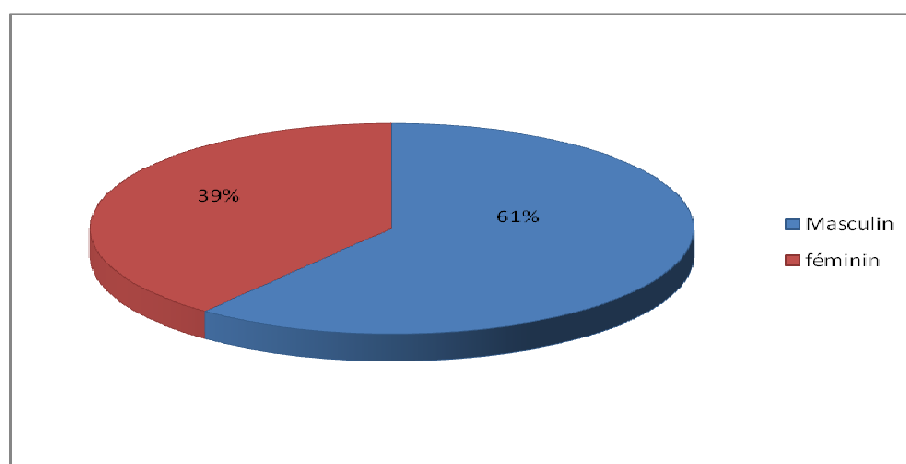


Figure n°5 : Répartition des enfants suivis pour épilepsie selon le sexe

4- Origine :

La majorité des patients étaient d'origine urbaine (61,4%).

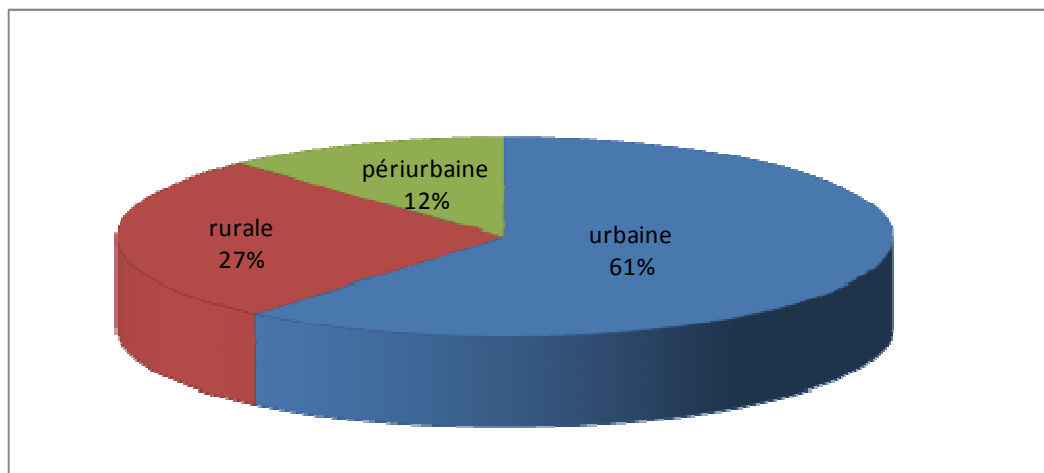


Figure n°6 : Répartition des patients selon leur origine

5- Niveau socio-économique :

Les enfants de bas niveau socio-économique représentaient 71,6% (567 cas), tandis que 1,9% (15 cas) étaient de haut niveau socio-économique.

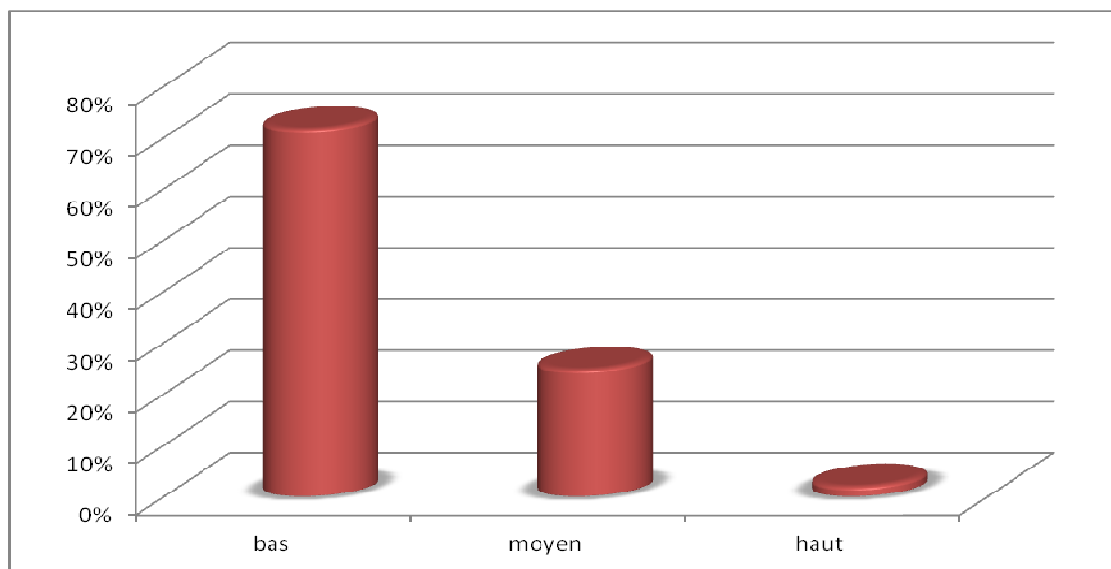


Figure 7 : Répartition des enfants selon le niveau socio-économique

II. Antécédents :

1. Antécédents personnels :

1-1-Grossesse :

La grossesse était suivie chez 482 mères (60,9%).

1-2-Antécédents néonataux :

- l'asphyxie périnatale a été retrouvée chez un quart des enfants.
- L'infection néonatale a été retrouvée chez 34 enfants (4,3%).
- Deux cas de prématurité ont été trouvés et un seul cas d'ictère néonatal.

1-3-Développement psychomoteur :

La majorité des enfants avaient un bon développement psychomoteur (67%). Une régression psychomotrice a été notée chez 15 enfants (1,9%).

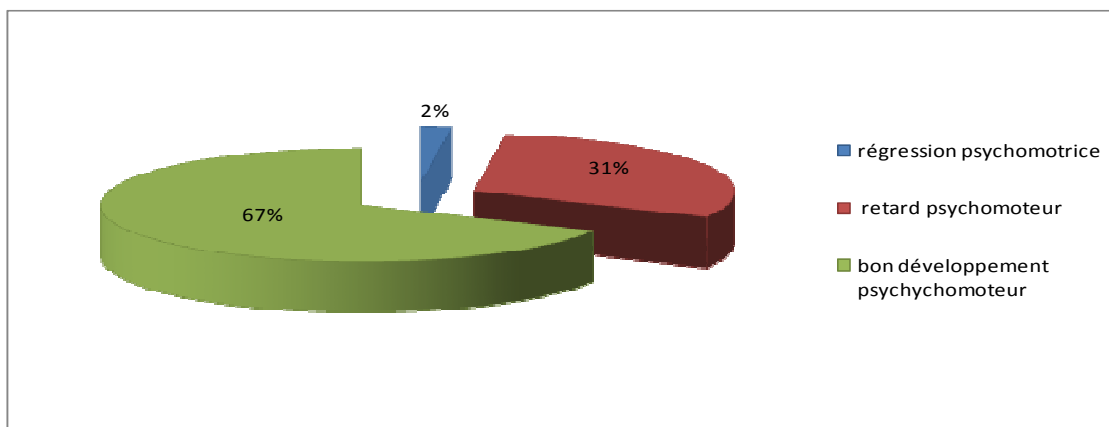


Figure n°8 : Développement psychomoteur chez les enfants suivis pour épilepsie

1-1 Antécédents personnels pathologiques :

Les convulsions fébriles étaient retrouvées chez 88 enfants (11,1%), 45 enfants (5,7%) avaient une notion de traumatisme crânien, et 26 enfants (3,3%) avaient une méningite.

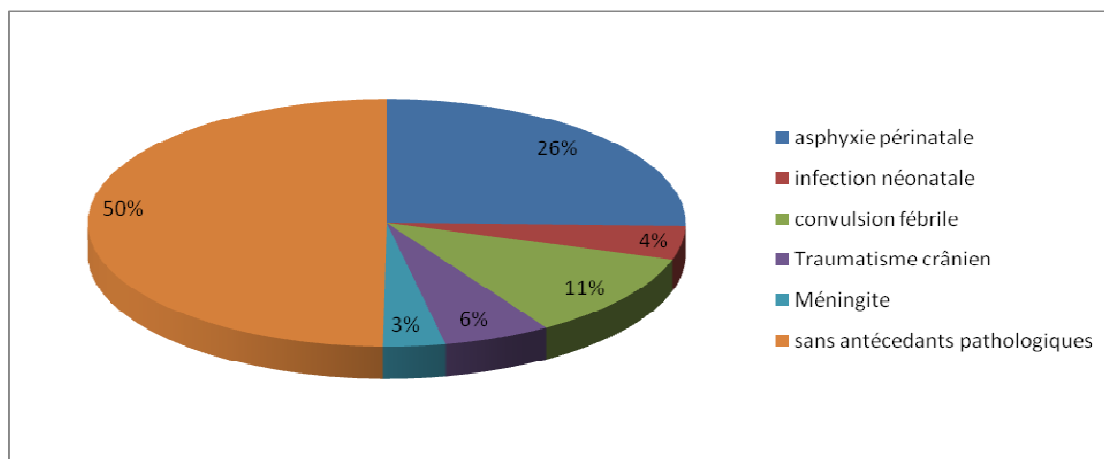


Figure n°9 : Principaux antécédents personnels chez les enfants suivis pour épilepsie

2. Consanguinité :

La consanguinité a été retrouvée chez 121 enfants (15,3%), dont 85 ont été de 1^{er} degré, 30 de 2^{ème} degré et 6 de 3^{ème} degré.

3. Antécédents familiaux d'épilepsie :

Une notion d'épilepsie familiale a été retrouvée chez 54 patients (6,3%).

Tableau I : Répartition selon les membres de famille épileptiques

Membre de famille épileptique	Nombre de cas
tante	13 cas
cousin	11 cas
oncle	8 cas
mère	8 cas
sœur	6 cas
père	5 cas
frère	4 cas

III. Profil clinique :

1- Type des crises :

Les crises généralisées représentaient 79,7%, alors que les crises partielles ne représentaient que 12,6%. Une généralisation secondaire était observée chez 15 enfants (1,7%). Les crises dont les informations étaient insuffisantes pour permettre leur classification représentaient seulement 5,8%. La forme la plus fréquente des crises généralisées était la forme tonico-clonique avec une fréquence de 63,5%.

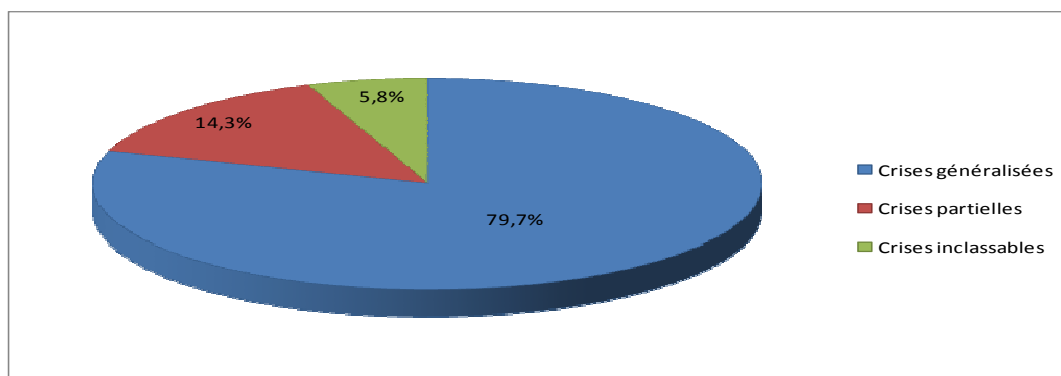


Figure n°10 : Répartition des crises selon leur type

2- Examen clinique :

2-1-Examen neurologique :

Les anomalies neurologiques étaient retrouvées chez 273 enfants (34,5%), dominées par les troubles posturo-moteurs (65,9%).

Tableau II : Principales anomalies retrouvées à l'examen neurologique

Anomalies cliniques	Nombre de cas	Pourcentage
Troubles du tonus	110	40,3%
Déficit moteur	70	25,6%
Syndrome pyramidal	50	18,3%
Anomalies du périmètre crânien	9	3,3%
Strabisme	13	4,7%
Troubles de la marche	10	3,6%
Nystagmus	8	2,9%
Syndrome cérébelleux	2	0,7%

2-2-Examen somatique :

L'examen physique avait révélé un syndrome dysmorphique chez 78 enfants (9,8%) et des lésions cutanées chez 27 enfants (angiomes faciaux : 11 cas, taches café au lait : 10 cas, taches achromiques : 6 cas).

3- Pathologies associées :

Une pathologie associée à l'épilepsie était retrouvée dans près d'un tiers des cas (252 enfants).

3-1-Pathologies neurologiques :

L'infirmité motrice cérébrale (IMC) a été diagnostiquée chez 227 enfants (28,7%) ; 195 enfants (24,6%) avaient un retard mental, 2 enfants avaient un trouble d'hyperactivité avec déficit d'attention et un seul enfant avait une leucodystrophie.

La Sclérose tubéreuse de bourneville était diagnostiquée chez 4 enfants, de même pour le syndrome de Sturge-Weber.

Les autres pathologies associées sont mentionnées dans le tableau III.

Tableau III : Pathologies neurologiques associées à l'épilepsie de l'enfant

Pathologie neurologique associée	Nombre de cas
Cécité	1
Trouble du comportement	6
Surdité	1
Dyslexie	3
Trisomie 21	3
Autisme	1

3-2-pathologies générales :

D'autres pathologies étaient associ es, l'asthme (deux enfants), le goitre (un cas), la cardiopathie congénitale (un cas) et le diabète (un cas).

IV. Profil paraclinique :

1- El ctroen-céphalogramme :

L'EEG intercritique a été réalisé chez 628 enfants (79,3%) dont 493 tracés (62,2%)  taient pathologiques.

2- Neuro-imagerie :

La tomodensitométrie (TDM) r alis e chez 201 enfants (25,4%), s'est r v l e pathologique dans 126 cas (62%).

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) a été r alis e dans 48 cas (6,1%), dont 27 étaient pathologiques (56%). Les anomalies not es dans l'imagerie cérébrale sont affich es dans le tableau IV.

Tableau IV : Résultats de l'imagerie cérébrale

Résultats de l'imagerie cérébrale	Nombre de cas
Atrophie cortico-sous corticale	101
Hydrocéphalie	19
Agénésie du corps calleux	6
Atrophie focale	11
Lésions ischémiques	3
Porencéphalie	1
Calcifications	3
Hématome du Tronc cérébral	1
Leucodystrophie	1
Gliose hippocampique	1
Kyste arachnoïdien	4
Contusion cérébrale	2
Gliose sous corticale	2
Malformation de Dandy Walker	4
Kyste du 3ème ventricule	1

V.Principaux syndromes épileptiques

Nous avons eu recours dans notre travail à la Classification Internationale des Crises et des Syndromes Epileptiques de 1989.

Dans notre série, les syndromes idiopathiques représentaient 21,6%, les syndromes symptomatiques 42% et cryptogéniques 36,4%.

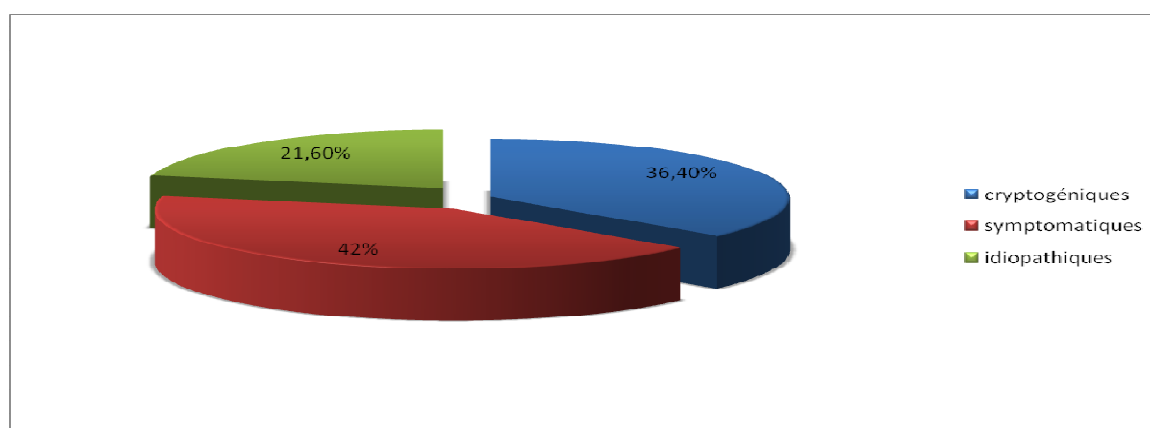


Figure n°11 : Répartition étiologique des syndromes épileptiques

1 – Epilepsies et syndromes idiopathiques :

Les syndromes épileptiques idiopathiques représentaient 21,9% dont 18,1% étaient généralisés. Une consanguinité parentale et une histoire familiale d'épilepsie étaient retrouvées, respectivement, dans 15,3 et 6,3% des cas.

1-1. Syndromes généralisés idiopathiques :

Les syndromes épileptiques généralisés idiopathiques étaient les plus fréquents (18,1%) dont 8,6% étaient représentés par l'épilepsie absence, 1,7% par l'épilepsie avec crises tonico-cloniques généralisées du réveil et 1,8% par les myoclonies, alors que 6% étaient représentés par les autres épilepsies généralisées idiopathiques non définies.

1-2. Syndromes partiels idiopathiques :

Dans ce groupe, les épilepsies à paroxysmes rolandiques (EPR) étaient les plus fréquentes avec une fréquence de 3,4 % de l'ensemble des syndromes épileptiques. Par contre, il y avait un seul cas d'épilepsie à paroxysme occipital.

2–Epilepsies et syndromes symptomatiques/cryptogéniques :

Une épilepsie symptomatique/cryptogénique était présente chez 59% des enfants dont 19% partielles et 40% généralisées.

L'épilepsie tonico-clonique généralisée (ETCG) symptomatique était la plus fréquente avec un taux de 19,3%.

Tableau IV : Répartition des cas des épilepsies symptomatiques/cryptogéniques :

Type de l'épilepsie	Nombre de cas
épilepsie du lobe frontal	8
épilepsie du lobe pariétal	5
épilepsie du lobe temporal	2
syndrome de West	31
syndrome de Lennox-Gastaut	15

Tableau V : Syndromes épileptiques retrouvés dans notre série selon la Classification Internationale des Epilepsies et Syndromes Epileptiques (1989)

Epilepsies et syndromes épileptiques focaux	Nombre de cas et %
Idiopathiques, liés à l'âge Epilepsie bénigne de l'enfance à paroxysme rolandique Epilepsie bénigne de l'enfance à paroxysme occipital	27 cas (3,4%) 1 cas (0,1%)
Symptomatiques Epilepsies du lobe temporal	2 cas (0,3%)
Epilepsies et syndromes épileptiques généralisés	
Idiopathiques, liés à l'âge: Epilepsie myoclonique bénigne de l'enfance Epilepsie myoclonique juvénile Epilepsie absence de l'enfance Epilepsie avec crises généralisées tonico-cloniques du réveil Autres épilepsies généralisées idiopathiques non définies	19 cas (3,6%) 2 cas (0,4%) 68 cas (8,6%) 7 cas (0,8%) 56 cas (13,3%)
Cryptogéniques ou symptomatiques: Spasmes infantiles (syndrome de West) Syndrome de Lennox-Gastaut	31 cas (3,9%) 15 cas (1,9 %)
Syndromes spécifiques : Phacomatoses : • Sclérose tubéreuse de bourneville • maladie de Sturge-Weber	8 cas (1%) 4 cas (0,5%) 4 cas (0,5%)
Epilepsie dont le caractère focal ou généralisé n'est pas déterminé	
Epilepsies inclassables quant à leur caractère, focal ou généralisé	46 cas (5,8%)

VI. Profil thérapeutique :

1. Traitement médical :

Le traitement était institué en fonction du syndrome épileptique et de l'étiologie suspectée. Dans la quasi-totalité des cas, nous avons fait appel au traitement médical de l'épilepsie.

La stratégie thérapeutique était basée essentiellement sur la monothérapie préconisée en première intention chez 788 cas. Après l'échec de la monothérapie de première intention,

Epidémiologie de l'épilepsie de l'enfant à l'hôpital mère-enfant

nous avons procédé à la bithérapie chez 142 enfants (17,9%) et la trithérapie chez 30 enfants (3,8%).

Le valproate de sodium (VPA) était l'antiépileptique le plus utilisé qu'il soit en monothérapie ou en association (93,5%), suivi par le phénobarbital (8,5%) et la carbamazépine (6,9%). Le VPA était donné en première intention dans 90,8% des cas, le phénobarbital dans 4,3% des cas et la carbamazépine dans 2,5% des cas.

La lamotrigine était utilisée en 2^{ème} intention chez 25 enfants (3,1%) et en 3^{ème} intention dans 6 cas (0,75%).

Le vigabatrin était utilisé chez 20 enfants suivis pour syndrome de West dont 14 cas était en première intention.

Le levetiracetam était utilisé chez 3 enfants.

Le clonazepam (Rivotril) était utilisé chez 4 enfants.

Le traitement par les corticoïdes (notamment le prednisone) était utilisé chez 24 enfants suivis pour syndrome de West.

Une mauvaise observance thérapeutique a été observée chez 89 cas (11,2%).

La tolérance des malades aux différents antiépileptiques utilisés était généralement bonne. Cependant, 3 enfants avaient eu des effets indésirables (1 cas d'allergie au carbamazépine, 1 cas d'allergie à la lamotrigine, et un cas de cytolyse hépatique secondaire au VPA).

2. Traitement chirurgical :

La callosotomie a été pratiquée chez 4 enfants au service de neurochirurgie, CHU Mohammed VI.

VII. Hospitalisation :

Durant notre étude, 199 enfants ont été hospitalisés (26,6% des cas).

1. Motif d'hospitalisation :

La majorité de nos patients hospitalisés, étaient pour des états de mal épileptiques (EME) : 142 enfants (71%).

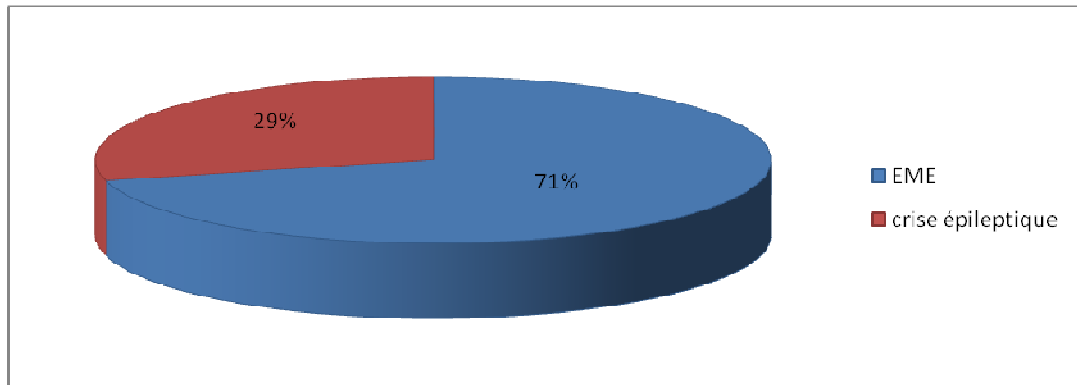


Figure n°12 : Répartition selon le motif d'hospitalisation.

2. Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne de l'hospitalisation des enfants durant notre étude était de 3 jours et demi (extrêmes de 1 à 20 j).

3. Nombre d'hospitalisations :

Le nombre d'hospitalisations pour nos malades variait d'une seule à 6 fois avec une moyenne de 1,38.

VIII. Profil évolutif :

1- Evolution sous traitement :

L'évolution n'a été étudiée que chez 667 enfants avec un recul moyen de 24 mois. La durée de suivi de nos patients était variable, allant de 1 mois à 7 ans.

Epidémiologie de l'épilepsie de l'enfant à l'hôpital mère-enfant

Nous avons noté une disparition des crises chez 271 enfants (40,6% des cas), une amélioration avec diminution de nombres des crises chez 326 enfants (48,8% des enfants). Alors que chez 66 enfants (9,9%), il y avait une persistance des crises.

Durant notre étude, 4 enfants s'étaient aggravés (0,5%).

Au cours de l'évolution, l'état de mal épileptique était survenu chez 142 enfants (18%).

Les enfants perdus de vue dès leur première consultation étaient au nombre de 125 (15,78%).

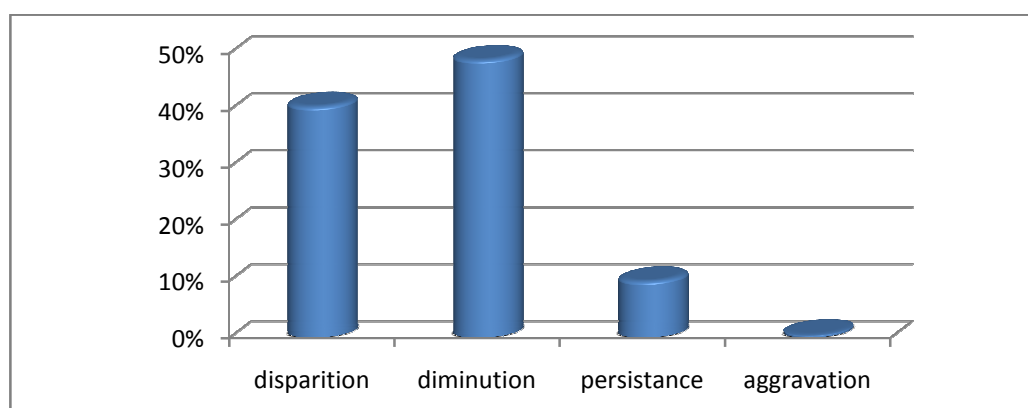


Figure n°13 : Répartition des enfants en fonction d'évolution des crises

2- Retentissement sur la scolarité

Parmi les enfants que nous avons pu suivre, 123 enfants étaient scolarisés, dont 72 enfants avaient une scolarité normale, 29 avaient des difficultés scolaires et 22 avaient abandonné l'école du fait de leur épilepsie.

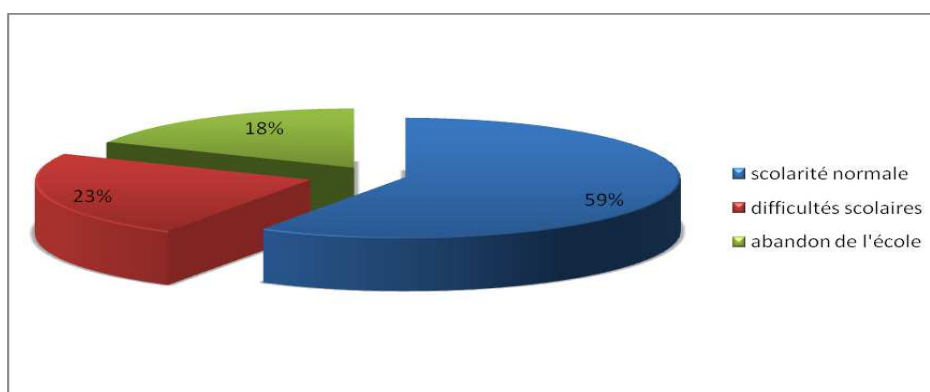


Figure n°14 : Répartition des enfants suivis pour épilepsie en fonction de leur scolarisation



DISCUSSION

I. Rappels :

1- Définitions :

L'épilepsie (également nommée comitialité, mal comitial, mal caduc ou mal sacré), est une affection neurologique caractérisée par une hyperactivité cérébrale paroxystique pouvant se manifester par des convulsions ou une perte de conscience, voire par des hallucinations complexes inaugurales (visuelles et/ou auditives et/ou somesthésiques), avec ou sans convulsions. Elle est définie par la Ligue Internationale Contre l'Epilepsie (LICE) comme une condition caractérisée par la survenue d'au moins deux crises épileptiques non provoquées, dont aucune cause ne peut être immédiatement identifiée [1].

Une crise épileptique est la manifestation clinique d'une décharge paroxystique, hypersynchrone et autoentretenu d'une population plus ou moins étendue de neurones corticaux hyperexcitables. La crise est dite « généralisée » si la décharge intéresse l'ensemble des neurones et « partielle » (focale) si elle intéresse seulement une partie des neurones [2].

L'état de mal épileptique (EME), est défini selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) et la LICE, comme un état caractérisé par une crise épileptique qui persiste suffisamment longtemps ou qui se répète à des intervalles suffisamment brefs pour créer une condition épileptique fixe et durable [3].

La durée nécessaire et suffisante pour considérer que la condition demeure fixe et durable reste toujours assez mal définie. En ce qui concerne les crises prolongées, cette durée semble comprise entre 10 et 30 mn. Et pour les crises sérielles, au moins 2 crises s'accompagnant d'une perturbation intercritique de la conscience ou de signes neurologiques focaux peuvent suffir [3].

2- Etymologie :

En grec, le mot epilêpsis ou epilêpsia signifie : action de saisir, de mettre la main sur quelque chose, attaque, interception, arrêt soudain [4].

Le terme de *mal comitial* vient, quand à lui, de ce que les comices romains (des assemblées qui expriment la volonté du peuple romain dans les domaines électoraux, législatifs et judiciaires) devaient être interrompus lorsque quelqu'un avait une crise [4].

3- Historique :

3-1 Antiquité :

Les premiers concepts concernant l'épilepsie sont apparus dans la médecine ayurvédique de l'Inde et se seraient précisés et développés pendant la période védique entre 4500 et 1500 av. J.-C. L'épilepsie est notamment trouvée (environ 400 av J-C) dans le « Charaka Samhita », le plus ancien texte décrivant ce système antique de médecine, sous la dénomination de : « apasmara » qui signifie « perte de conscience ». Le « Charaka Samhita » référençait déjà les différents aspects de l'épilepsie au niveau symptomatologique, étiologique, diagnostique et thérapeutique. Ce qui est appelé « épilepsie » était connu des Babyloniens dans le Code d'Hammourabi sous la dénomination de « *benu* », et chez les Égyptiens dans le papyrus Ebers sous la dénomination de « *nsjt* ». Le premier vrai traité médical sur l'épilepsie est attribué à Hippocrate (*de la Maladie sacrée*). Par la suite plusieurs auteurs grecs dont Galien et Arétée de Cappadoce, puis latins dont Celse et Caelius Aurelianus ont écrit sur l'épilepsie [5].

3-2 Moyen Âge :

La maladie était appelée au Moyen Âge le « mal de saint Jean », Jean le Baptiste devant ce patronage au fait que Salomé pratiqua la « danse des sept voiles » frénétique (assimilable à une crise d'épilepsie) devant son beau-père Hérode Antipas afin d'obtenir sa tête (la décapitation faisant cesser le mal). Dans certaines régions, l'angoisse s'emparait quelques jours avant le 24

juin (jour de la fête de la naissance de Jean-Baptiste) des « danseurs de saint Jean », qui attendaient avec impatience la vigile de la célébration de cette fête, espérant qu'ils seraient soulagés s'ils dansaient alors devant les autels du saint [5].

3-3 Période moderne :

Ce n'est qu'au XVI^e siècle que la littérature va offrir à nouveau - écrits en latin - des traités complets sur l'épilepsie avec Cardan, et surtout Gabuccini. La première publication en langue française, et qui ne soit pas une traduction des auteurs classiques, était celle de Jean Taxil en 1602 (*Traité de l'Epilepsie, Maladie vulgairement appelée au pays de Provence, la gouttete aux petits enfans*). D'autres études ont succédé, sans apporter rien de bien nouveau, tant les superstitions religieuses principalement ont empêché toute progression significative dans la compréhension scientifique des maladies en général, et neuro-psychiatriques en particulier [5,6].

Ainsi, il fallait attendre la fin du XIX^e siècle avec John Hughlings Jackson qui a fait avancer la connaissance sur la maladie épileptique, en donnant une première classification anatomo-clinique des phénomènes épileptiques. Ensuite, grâce à l'EEG, les auteurs du siècle suivant ont fait encore progresser la classification des différentes formes et les différents types d'épilepsie (Lennox, Gastaut, Gibbs, etc.).

En 1997, la LICE (une organisation professionnelle fondée en 1909 comportant des sections dans 70 pays) et le Bureau international pour l'Epilepsie (fondé en 1962) ont associé leurs efforts à ceux de l'OMS en lançant une campagne mondiale contre l'épilepsie pour améliorer la prévention et le traitement de cette pathologie, ainsi qu'à sensibiliser le public et à accroître l'acceptabilité de ce trouble [6,7].

4- Physiopathologie :

Les bases fondamentales de l'épileptogénèse sont :

- L'hyperexcitabilité définie comme la tendance d'un neurone à générer des décharges répétées en réponse à une stimulation ne provoquant habituellement qu'un seul potentiel d'action.
- L'hypersynchronie définie comme la propriété d'un groupe de neurones à générer de façon synchrone des trains potentiels.

Ces perturbations électro-physiologiques élémentaires peuvent être sous tendues par diverses anomalies biochimiques qui modifient les propriétés intrinsèques des membranes neuronales [8,9].

Les neurones ont une activité électrique liée à des mouvements ioniques à travers des canaux spécifiques. Les flux du calcium (Ca^{++}) et du sodium (Na^+) produisent une dépolarisation de la cellule qui devient hyperexcitable. Les flux du potassium (k^+) et du chlore (Cl^-) entraînent une hyperpolarisation la rendant moins excitable. L'ouverture des canaux est soit voltage-dépendante, soit liée à un neurotransmetteur. L'acide gamma-aminobutyrique (GABA), neurotransmetteur inhibiteur, se fixe sur les récepteurs GABA-A et GABA-B qui contrôlent les canaux Cl^- et K^+ . Le glutamate, neuromédiateur exciteur, se fixe sur les récepteurs NMDA (N-méthyl-D-aspartate) et AMPA (alpha-amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazole) qui contrôlent les canaux Ca^{++} et k^+ [9,10].

Normalement il existe un équilibre entre l'excitation et l'inhibition, en cas de défaut de l'un des piliers, des décharges synchrones apparaissent, se manifestant cliniquement par des crises épileptiques [9,10].

L'activité épileptogène est entretenue pendant la crise par un mécanisme de feed-back, alors qu'un seul phénomène d'inhibition génératrice de l'activité cérébrale détermine la fin de la crise et la dépression post paroxystique. Les épilepsies généralisées ont souvent un point de départ sous cortical. Alors que, dans les épilepsies partielles, il est souvent cortical [8].

5- Epilepsie et génétique :

La génétique a un rôle dans la compréhension des mécanismes physiopathologiques de nombreux types d'épilepsie. Ces dernières années, plusieurs gènes ont été identifiés dans des épilepsies de l'enfant, des études menées sur des familles ont montré que certains syndromes de l'épilepsie sont complètement déterminés par la génétique, et que les gènes sont un facteur de risque majeur pour d'autres syndromes.

D'importants progrès ont été réalisés ces dernières années dans l'identification des facteurs génétiques impliqués dans l'épileptogénèse. La part des facteurs génétiques dans l'étiologie des épilepsies humaines est importante. En fait, la participation respective des facteurs environnementaux et génétiques dans le déterminisme d'une épilepsie varie selon la maladie épileptique considérée. Pour de nombreuses épilepsies, on soupçonne un mode de transmission complexe. L'épilepsie résulte alors de l'action conjointe de facteurs exogènes environnementaux et de gènes (appelés gènes de susceptibilité) qui permettent l'émergence de la maladie. Cependant, même pour les épilepsies ayant une composante génétique forte, les facteurs environnementaux peuvent également intervenir [11,12].

L'intervention des facteurs génétiques dans l'épilepsie peut se faire selon les modes suivants :

- Hérité mendélienne, monogénique : pouvant se transmettre selon un mode autosomique dominant ou récessif.
- Hérité plurifactorielle : l'expression phénotypique dépend de la conjonction de plusieurs gènes distincts et des facteurs de l'environnement.
- Hérité familiale : liée au sexe « syndrome de l'x fragile ».
- Hérité maternelle : liée au DNA mitochondrial.

Les épilepsies idiopathiques sont fortement corrélées à une prédisposition génétique [8].

6- Classifications :

Plusieurs classifications de l'épilepsie ont été proposées dans le but de rendre les résultats des enquêtes épidémiologiques comparables et pour permettre aux divers intervenants de parler le même langage. Merlis a proposé en 1970 une classification basée sur la sémiologie des crises. Ultérieurement, il existe depuis 1981, une classification des crises épileptiques distinguant, sur la concordance des critères cliniques et électro-encéphalographiques (EEG), les crises généralisées des crises partielles simples ou complexes. En 1989, et grâce aux travaux de l'école neuropédiatrique de Marseille, l'actuelle classification syndromique des épilepsies est établie, qui reste à ce jour la référence des études en épilepsie [2,13,14]. Elle est aussi la référence adoptée dans notre travail. Cette analyse syndromique adoptée en 1989 repose sur les critères suivants:

- Critères électrocliniques : sémiologie des crises, antécédents personnels et familiaux, examen clinique, données de l'EEG.
- Critères étiologiques : basés sur les données de l'imagerie cérébrale, biologie,...
- Critères pronostiques : déterminant la sévérité du syndrome.

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

- Un axe topographique qui distingue les épilepsies partielles, des épilepsies généralisées ou inclassables.
- Un axe étiologique individualisant :
 - **Les épilepsies idiopathiques** qui surviennent indépendamment de toute lésion cérébrale, le facteur étiologique principal est représenté par une prédisposition réelle ou présumée. Le développement psychomoteur est normal, ainsi que l'examen clinique et l'imagerie cérébrale.
 - **Les épilepsies symptomatiques** qui résultent d'une lésion structurelle diffuse ou focale, évolutive ou fixée, du système nerveux central. Cette lésion peut être

objectivée directement par les explorations neuroradiologiques ; le cas échéant, un déficit neurologique ou une anomalie témoigne sa présence.

- **Les épilepsies cryptogéniques** (dont la cause est cachée), qui sont présumées symptomatiques d'une cause occulte qui échappe à nos moyens d'investigation (anamnestiques, cliniques ou para-cliniques).

Même cette classification reste controversée pour plusieurs raisons :

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

Tous ces éléments ont conduit Engel à proposer en 2001 une nouvelle classification non encore adoptée à ce jour par les instances internationales. Elle apporte un complément d'information étiologique et cognitive par rapport à la classification actuelle (voir annexe III). Cependant, cette classification est loin d'être définitive et son utilisation dans les études épidémiologiques n'est pas toujours pratique [15].

II. Profil épidémiologique :

1- Indicateurs épidémiologiques :

1-1. Fréquence :

Durant notre étude, 5,87% des enfants suivis dans notre formation étaient épileptiques et 199 enfants étaient hospitalisés pour épilepsie ce qui représente 2,61% des hospitalisés du service. Ce pourcentage était inférieur à celui retrouvé dans une étude faite à l'hôpital du jour du même service sur une période allant d'août 2003 à décembre 2007 (8,5%) [16], et proche à celui

Epidémiologie de l'épilepsie de l'enfant à l'hôpital mère-enfant

retrouvé dans une étude faite dans un service de pédiatrie de Casablanca sur cinq années également (5%) [17].

Couliblay dans sa thèse a trouvé une fréquence de 6 % dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel à Bamako, en Mali [8].

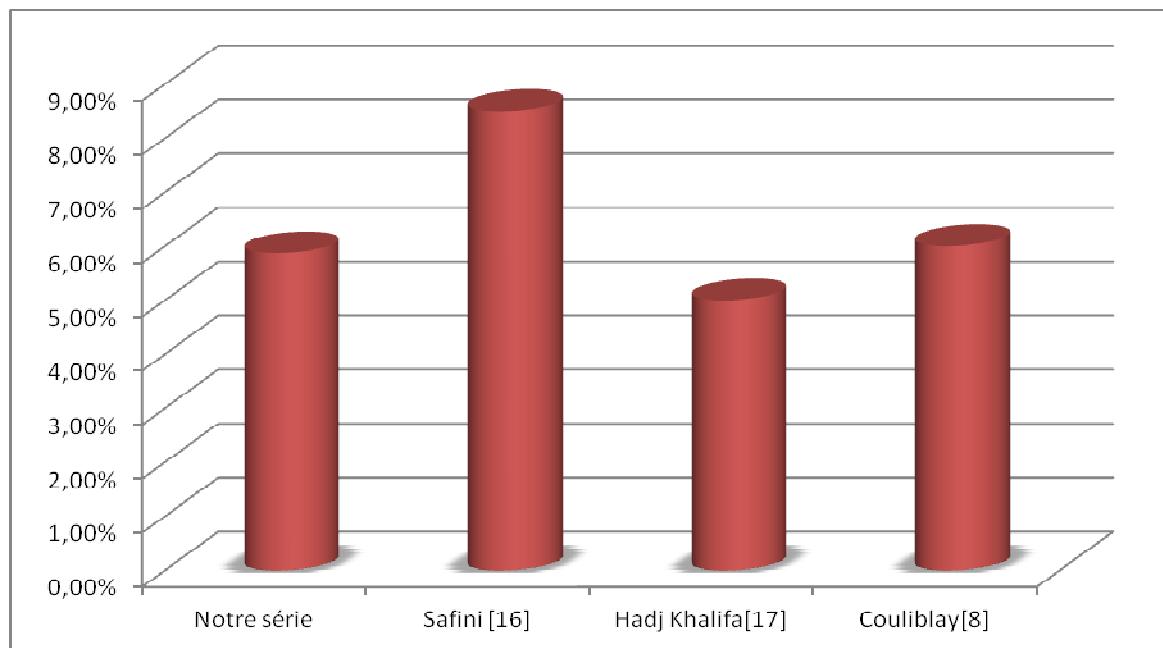


Figure n°15 : Comparaison de la fréquence de l'épilepsie dans notre étude et celle de la littérature :

Le taux de fréquence en Europe et en Amérique du Nord varie de 3,6 à 6,5 pour 1000, alors que des études Africaines et Latino-américaines rapportent des taux de 6,6 à 17 pour 1000 [18].

1-2. L'incidence :

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

Selon la littérature, des études indiquent que les taux d'incidence annuels de l'épilepsie débutante dans l'enfance étaient de 61 à 124 dans les pays en développement, et de 41 à 50 pour 100000 dans les pays développés [18].

L'incidence dans le monde diminue progressivement avec l'âge, de 150 pour 100.000 dans la première année de vie à 45-50 pour 100.000 après l'âge de 9 ans [18].

Wirrell, dans son étude Américaine a pu démontrer que l'incidence d'épilepsie était d'environ 44,5 cas par 100.000 enfants par an, ce taux était légèrement plus élevé chez les garçons (46,9 cas pour 100.000) que chez les filles (42,1 cas pour 100.000). Les taux d'incidence étaient plus élevés dans la première année de vie (en particulier entre 1 et 6 mois), et diminuent peu à peu avec l'âge [19]. Au cours d'une autre enquête rétrospective Espagnole, le taux d'incidence était d'environ 62,6/100.000 par an, une incidence maximale a été notée pendant la première année de vie (95,3/100.000), en diminuant graduellement jusqu'à l'adolescence (48,7/100.000) [20]. Dans un comté Suédois (Uppsala), l'incidence annuelle était de 40/100.000 [21]. Cependant, au Kenya, dans une étude épidémiologique réalisée dans la région rurale, Mung'ala a noté une incidence annuelle plus élevée : 187 pour 100.000 par an chez les enfants âgés de 6-12 ans [22].

En Estonie, le taux d'incidence était de 45 cas pour 100.000 personnes/an, l'incidence la plus élevée (73/100.000) était chez les enfants âgés de 1 mois à 4 ans, et elle a diminué de façon marquée après l'âge de 15 ans [23].

Les données concernant l'incidence dans les pays en développement ont indiqué des valeurs plus élevées que dans les pays industrialisés (presque le double). Les principales raisons de cette différence sont le risque plus élevé d'infections cérébrales (méningite, paludisme), les complications obstétricales prénatales, l'asphyxie périnatale et la malnutrition [24].

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

Auteurs	Pays	Incidence
Wirrell [19]	comté d'Olmstead	44,5
Travé [20]	Espagne	62,6
Larsson [21]	Suède	40
Beilmann [23]	Estonie	45
Zubcevic [18]	Bosna	69
Munga'ala [22]	Kenya	187

Les données épidémiologiques sur l'épilepsie au Maroc restent très peu abondantes. Prés de 374.000 personnes seraient épileptiques au Maroc d'après une étude faite à Casablanca [25].

1-3. La prévalence :

La prévalence exprime le nombre d'individus, au sein d'une population prédéfinie, réunissant les critères de définition de la maladie, elle s'exprime par un taux rapporté à 1 000 habitants/an.

De nombreuses enquêtes dans les pays industrialisés ont rapporté un taux moyen de prévalence entre 3,6 et 6,8 pour 1000 enfants par an, quel que soit le lieu de recrutement des cas [26]. Dans les pays en développement, les chiffres étaient parfois similaires ou relativement élevés. En effet, la prévalence était estimée entre 3,4 et 10 [22,24,27,28].

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

Auteurs	Pays	Prévalence
Huseyinoglu [29]	Turquie	8,6
Leticia [30]	Brésil	9,7
Springview [27]	Uganda	2,04
Mung'ala [22]	Kenya	3,4
Rajah [32]	Arabie saoudite	6,4
Kwong [31]	Chine	1,5
Ndiaye [28]	Sénégal	10
Topbas [24]	Turquie	8,6
Mseffer [25]	Maroc	11

2- Facteurs épidémiologiques :

2-1 Age :

L'âge moyen de la première consultation lors d'une étude réalisée dans le même service était de 6,6 ans [16]. Cette valeur se rapproche de ce que nous avons trouvé (5,7 ans) ainsi que celle publiée par Zubcevic (5 ans) [18]. Tandis qu'Aránguiz a rapporté une moyenne d'âge de 2,6 ans [33]. Elwyn dans sa série avait constaté un âge moyen plus élevé de 10,8 ans [34].

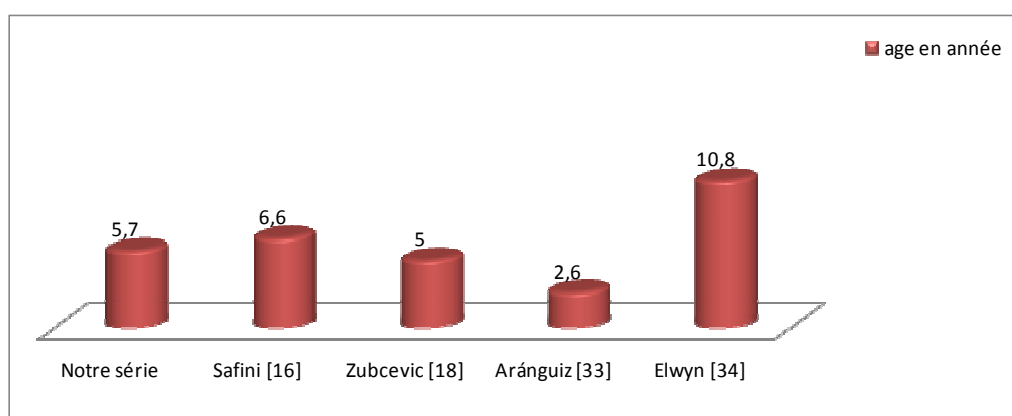


Figure n°16: Comparaison de l'âge de consultation de notre série à celui de la littérature

2-2 Age de début des crises :

Nous avons constaté un âge moyen de début des crises de 3,7 ans, ce qui rejoint l'étude de Safini (3,6 ans) [16], ainsi que celle de Topbas (3,9 ans) [24]. Des valeurs plus proches ont été rapportées par Leticia (2 ans) et Vera (1,5 ans) [30,35]. Cependant, Wirrell avait trouvé une valeur plus augmentée (5,3 ans) [19].

Dans notre série, la première crise épileptique était survenue, dans plus d'un tiers des cas, durant la première année de vie (40%). Ce qui concorde avec la majorité des études qui estiment que l'épilepsie survient dans la majorité des cas avant l'âge de 1 an [8,31,36]. Cependant, Topbas avait noté que la première crise épileptique était survenue, dans la moitié des cas, entre 1 et 4 ans [24].

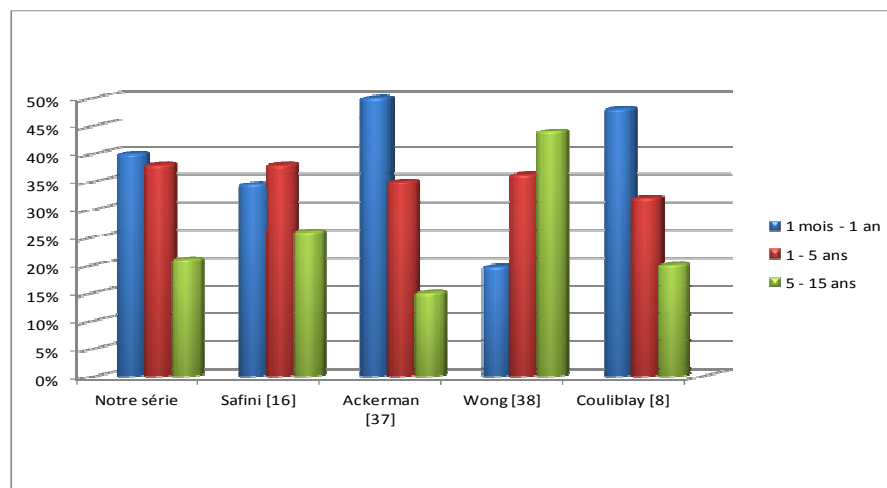


Figure n°17 : Comparaison de l'âge de début des crises de notre étude à celui des différentes séries

2-3 Délai du diagnostic :

Nous avons noté un retard de consultation considérable qui est de 1an et demi en moyenne, un délai inférieur par rapport à ce qui était rapporté dans l'étude de Safini (2 ans et demi) [16].

Cette durée relativement élevée pourrait être expliquée par :

- L'ignorance des parents et leurs croyances spirituelles qui conduisaient souvent l'enfant épileptique chez le « Fkih » au lieu du médecin.
- Les contraintes économiques : 72,9% des enfants de notre série étaient de bas niveau socio-économique.
- L'origine : 39% des enfants étaient d'origine rurale et péri urbaine.
- La méconnaissance des praticiens de certains types de crises épileptiques.

2-4 Sexe :

Cette étude nous a montré, une prédominance significative du sexe masculin avec une sex-ratio de 1,53, ce qui concorde avec la majorité des études épidémiologiques qui ont montré une fréquence plus élevée de l'épilepsie dans le sexe masculin [8,16, 19, 27, 33,37]. Cependant, Leticia [30] et Topbas [24] avaient rapporté dans leurs séries une légère prédominance féminine (52 et 51,3% respectivement).

Cansu a suggéré que le sexe masculin est un facteur de risque possible de l'épilepsie [39]. Gissler a démontré aussi dans son étude que la prédominance masculine était observée dans beaucoup de problèmes de santé infantile, y compris les désordres neurologiques notamment l'épilepsie [40].

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

Séries	Garçons (%)	Filles (%)
Couliblay [8]	76%	24%
Springview [27]	58%	42%
Wirrell [19]	46,9%	42,1%
Ackermann [37]	57%	43%
Aranguiz [33]	60%	40%
Leticia [30]	49%	52%
Topbas [24]	49,7%	51,3%
Safini [16]	55,7%	44,3%
Notre série	60,6%	39,4%

2-5 Origine :

Asadi-Pooya a noté un risque plus élevé d'épilepsie chez les enfants vivants dans le milieu rural, ce qui suggère l'importance des facteurs socio-économiques [41]. Cependant, Kozyrskyj et Prasad n'ont noté aucune différence de prévalence entre les milieux urbains et ruraux [42].

Dans notre contexte, la prédominance des enfants d'origine urbaine dans notre étude (61,4%) ainsi que dans celle de Safini (67,4%) [16], peut être expliquée par le fait que le recours aux soins est insuffisant au niveau rural. Ce qui peut être dû d'une part, à l'inaccessibilité géographique aux structures sanitaires et d'autre part au niveau socioculturel des parents.

III. Antécédents :

1- Antécédents personnels :

L'analyse des antécédents vise essentiellement à déterminer les facteurs de risque pouvant intervenir dans la survenue de l'épilepsie chez l'enfant. Ceci contribuera à la prévention de l'épilepsie.

1-1. Grossesse :

Le suivi de la grossesse était objectivé chez 36% des mères dans l'étude de Couliblay [8], et 35% dans l'étude de Safini [16]. Par contre, dans notre série, 60,6% des mères ont été suivies au cours de leurs grossesses. Cette augmentation peut être expliquée par les efforts du Ministère de la Santé en matière de santé maternelle et infantile et l'origine des enfants (61,4% d'origine urbaine). Mais, ce taux de surveillance reste encore en deçà des objectifs fixés par le Ministère de la Santé.

1-2. Antécédents néonataux :

Glass a pu démontrer dans sa série que le risque pour l'épilepsie était significativement plus élevé chez les sujets avec antécédents de prématurité et de détresse périnatale [43]. Huseyinoglu avait aussi objectivé qu'une histoire anormale périnatale augmentait le risque de développer l'épilepsie de 7,6 fois [29].

L'asphyxie périnatale a été retrouvée chez 36% des enfants dans l'étude de Couliblay [8], 21,1% des enfants dans l'étude de Safini [16], 15,8% des enfants dans l'étude Springview [27] et 25% des enfants dans l'étude de Kanno [44]. Ce dernier chiffre rejoint celui retrouvé dans notre série (25,3%). La prise en charge médicale des accouchements et la prévention des complications néonatales dans notre contexte restent insuffisantes malgré les efforts fournis dans ce sens par le Ministère de la Santé.

En revanche, Greenwood et al avaient démontré dans une étude réalisée auprès d'une cohorte de 16163 enfants britanniques, que les conditions périnatales n'influençaient pas le développement ultérieur des épilepsies idiopathiques [45]. De même, une étude Japonaise (17.004 enfants) n'a pas noté de relations significatives entre les complications pré-, péri-ou postnatales et l'épilepsie [46].

Il semble que, contrairement aux pays industrialisés, dans les pays pauvres en ressources, l'asphyxie périnatale contribue de manière significative à la survenue de l'épilepsie [44].

Dans la littérature, d'autres facteurs maternels ont été incriminés dans le développement de l'épilepsie: l'âge avancé (plus de 30 ans), la multiparité, l'anémie, la malnutrition, la prééclampsie, l'éclampsie et les infections maternelles [29,44].

1-3. Antécédents personnels particuliers :

L'histoire de convulsion fébrile augmente le risque de développement de l'épilepsie de 10,9 fois [29]. Selon l'OMS, 3% des enfants ayant présenté des convulsions fébriles vont développer une épilepsie dans leur vie ultérieure [59]. Dans l'étude de Mung'ala, le facteur de risque le plus incriminé dans le développement de l'épilepsie était la survenue de convulsions fébriles durant l'enfance [22]. Ce facteur de risque était survenu chez 17,8% des enfants dans la série de Kwong [31], 10,8% des enfants dans la série de Topbas [24] et il avait augmenté le risque de développer l'épilepsie de 8,5 fois dans l'étude de Cansu [39]. Dans notre série, l'antécédent de convulsions fébriles a été retrouvé chez 11,1% des enfants, chiffre qui se rapproche de celui trouvé par Safini qui était de 12,3% [16].

Nous avons objectivé que les enfants ayant des antécédents de traumatisme crânien représentaient 5,7% de l'ensemble des enfants épileptiques. Ce résultat est cohérent avec les résultats de plusieurs études portant sur ce facteur de risque. En effet, Safini avait trouvé un antécédent de traumatisme crânien chez 6,6% des enfants [16]. Topbas avait trouvé ce facteur de risque chez 8,1% des enfants [24]. Alors que, Huseyinoglu et Cansu ont pu démontrer dans leurs études que le traumatisme crânien a augmenté le risque d'épilepsie respectivement de 6,4 et 9,17 fois par rapport au groupe témoin [27,39]. En 2000, Annegers et al ont démontré dans leur étude que le risque de survenue d'épilepsie diminuait après la première année suivant le traumatisme, mais ce risque pouvait rester significatif jusqu'à dix ans après le traumatisme [47].

La pathologie infectieuse est pourvoyeuse de lésions cérébrales potentiellement épileptogènes. Dans des travaux Africains et Asiatiques, le risque de survenue d'une épilepsie séquellaire après une infection du système nerveux central (SNC) était estimé entre 1,6 et 6,3% des cas d'épilepsie [48].

L'antécédent d'infection du SNC était observé chez 12% des enfants dans l'étude de Couliblay [8], 8% dans la série de Leticia [30], 6% dans l'étude de Safini [16] et 5,4% dans l'étude de Topbas [24]. Ces taux sont nettement supérieurs à celui trouvé dans notre étude (3,3%).

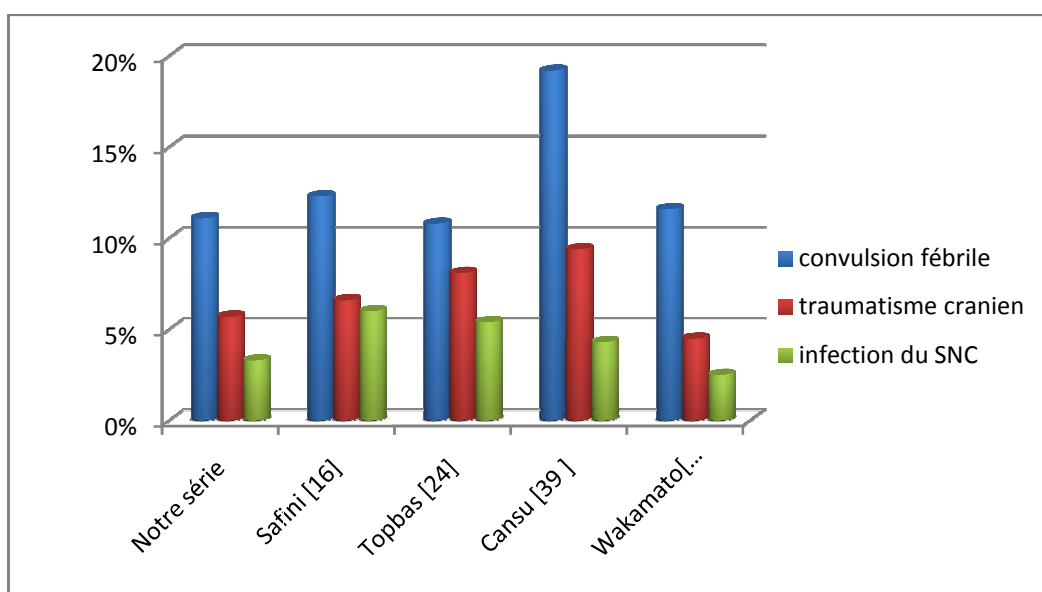


Figure n° 18 : Comparaison des antécédents personnels chez les enfants épileptiques de notre série avec ceux de la littérature

2- Antécédents familiaux d'épilepsie:

Une histoire d'épilepsie chez les parents a été identifiée comme un facteur de risque important dans l'étude de Huseyinoglu, ce facteur augmente le risque de développer une épilepsie de 8,5 fois [29].

Epidémiologie de l'épilepsie de l'enfant à l'hôpital mère-enfant

En Turquie, Cansu avait conclu qu'une histoire familiale positive d'épilepsie a pu augmenter le risque de développer une épilepsie à 4,75 fois [39].

Dans notre travail, seulement 6,3% des cas avaient une histoire familiale de crises épileptiques. Ce résultat reste inférieur à celui retrouvé par Safini (11,6%) [16], Leticia (19%) [30] et Topbas (27%) [24]. Tandis que Larsson, Mahoney et Ngoungou ont trouvé des taux plus élevés (49,6% , 55% et 60% respectivement) [21,50,51]. Cela témoigne l'implication de l'origine génétique dans les épilepsies généralisées idiopathiques.

En étudiant les facteurs génétiques de l'épilepsie dans l'état de Kerala en Inde, Nair et Thomas ont comparé 505 sujets épileptiques à un échantillon représentatif de la population locale et ont retrouvé une histoire familiale d'épilepsie chez 22,2% des sujets épileptiques contre seulement 8,24% de la population témoin [52]. Par ailleurs, les résultats retrouvés par Kuenneth suggéraient clairement que les femmes ayant donné naissance à un enfant épileptique risquaient plus d'en donner un autre dans la descendance par rapport à une population de femmes témoin [53].

Tableau X : Comparaison des antécédents familiaux d'épilepsie des études à ceux de notre série

Séries	Pays d'étude	Année de publication	Epilepsie dans la famille (%)
Larsson [21]	suède	2006	49,6%
Cansu [39]	Turquie	2007	47,5%
Ndiaye [28]	Sénégal	2008	51,4%
Leticia [30]	Brésil	2010	19%
Safini [16]	Maroc	2010	11,6%
Mahoney [51]	Canada	2011	55%
Topbas [24]	Turquie	2012	27%
Huseyinoglu [29]	Turquie	2012	8,5%
Notre série	Maroc	2012	6,3%

2-1 Consanguinité :

La place de l'hérédité dans la survenue des crises épileptiques est actuellement indiscutable bien que son appréciation reste difficile. Cependant, les bases génétiques de certains syndromes épileptiques notamment idiopathiques sont bien connues. La consanguinité joue un rôle dans la transmission monofactorielle de type récessif, ainsi les mariages

endogamiques favorisent la récurrence de certaines affections telle l'épilepsie dès lors qu'elles existent dans une famille [28]. Même si Cansu et al ont trouvé dans leur étude cas-témoin, un taux élevé de consanguinité parentale chez les enfants épileptiques (18,5%), sans noter de différence significative avec le groupe témoin [39].

L'étude menée par Couliblay [8] a rapporté un pourcentage de 40% de consanguinité chez les parents d'enfants épileptiques, un taux nettement supérieur à celui trouvé dans notre série (15,3%), ainsi que celle de Safini (19,2%) [16], et celle de Elhadj Khalifa (4%) [17].

Cependant, dans l'étude de Huseyinoglu faite en Turquie, où la consanguinité est largement pratiquée, la contribution de ce facteur à la survenue de l'épilepsie n'était pas significative [29].

IV. Profil clinique :

1- Type des crises :

Dans la littérature, nous avons observé une grande variabilité des résultats, qui peut être expliquée par la variabilité des méthodes adoptées par chaque étude et par les difficultés liées à l'application des classifications. D'autres facteurs peuvent intervenir notamment le niveau socio-économique du pays où l'étude a été réalisée. En effet, nous avons noté que la plupart des publications concernant les pays en développement ont trouvé plus de crises généralisées que de crises partielles, contrairement aux études réalisées dans les pays industrialisés où une prédominance des crises partielles a été observée (voir tableau XI). Cependant, les fréquences des crises partielles et généralisées étaient presque égales dans une étude Canadienne réalisée par Camfield et al [54]. Dans notre série, nous avons noté une prédominance des crises généralisées qui représentaient 72,6%, alors que les crises partielles ne représentaient que 21,6% et les crises inclassables 5,8%. Ces résultats sont en corrélation avec ceux obtenus par Safini, qui a trouvé un taux de 70,5% de crises généralisées, 26,1% de crises partielles et 3,4% de crises inclassables [16].

Dans la série de Braathen et al, 54% des crises partielles se sont généralisées secondairement [55]. Larsson et al ont trouvé un taux de généralisation des crises partielles plus élevé (70%) [21]. Dans notre série, 1,9% des enfants avaient présenté des crises partielles à généralisation secondaire.

Dans la majorité des études, la crise tonico-clonique représente la forme la plus fréquente des crises généralisées. Elle représentait 37% des crises généralisées dans l'étude de Kwong et al [31]. Des taux plus élevés étaient observés dans certaines études Africaines. En effet, M'Bonda et al avaient trouvé un pourcentage estimé à 53% au Cameroun [56], Ojuawo et al ont noté un taux de 62 % au Nigeria [57] et Couliblay a rapporté une valeur de 76,5% au Mali [8]. Dans la série de Safini, la forme tonico-clonique avait représenté 64% de l'ensemble des crises généralisées [16], un taux très proche de celui retrouvé dans notre étude (63,5%).

La majorité des études sur l'épilepsie de l'enfant ont démontré que les enfants de bas âge présentaient plus de crises généralisées [30 ,34]. En effet, Kwong [31] avait trouvé que les crises généralisées ont débuté avant l'âge de cinq ans chez 64% des enfants, dont le tiers avait débuté avant l'âge d'un an. Safini avait aussi trouvé que les crises généralisées ont débuté avant l'âge de cinq ans dans 42% des cas; dont 14,2% des enfants avaient débuté leurs crises généralisées durant la première année de vie [16]. Cependant, Leticia avait objectivé que les crises partielles étaient plus fréquentes que les crises généralisées chez les jeunes enfants (près de 60% chez les enfants de moins de 5 ans) [30].

Tableau XI : Comparaison des types des crises d'épilepsie de notre série et ceux de la littérature

Série	Pays d'étude et année de publication	Crises généralisées	Crises partielles	Crises inclassables
Dogui [58]	Tunisie (2003)	44,6%	21,6%	19,7%
Larsson [21]	Suède (2006)	46,3%	53,7%	---
Cansu [39]	Turquie (2007)	18,9%	72,2%	8,9%
Shirasaka [54]	Vietnam (2007)	35,8%	64,2%	---
Couliblay [8]	Mali (2008)	68%	32%	---
Dura-Travé [60]	Espagne (2008)	42,9%	55%	2,1%
Zubcevic [18]	Bosna (2009)	42,5%	52,5%	5%
Letrícia [30]	Brésil (2010)	30%	61%	6%
Springview [27]	Uganda (2010)	53%	33%	---
Aronu [61]	Nigeria (2011)	54,5%	29,5%	---
Elaine [19]	USA (2011)	26%	68%	5%
Ackermann [37]	Sud d'Afrique (2011)	43%	57%	22%
Safini [16]	Maroc (2009)	70,5%	26,1%	3,4%
Notre série	Maroc (2012)	72,6%	21,6%	5,8%

2- Examen clinique :

L'examen clinique d'un enfant épileptique est normal dans la majorité des cas. Cependant, il doit être systématique, complet et exhaustif à la recherche de signes cliniques pouvant orienter vers une origine organique de l'épilepsie et guider les examens paracliniques aboutissant alors à établir un diagnostic étiologique [62].

Dans notre étude, l'examen neurologique était anormal chez 34,5% des enfants. Ce résultat concorde avec celui de Safini, Mung'ala et Ndiyaé et qui avaient objectivé respectivement des anomalies neurologiques chez 30,6 ; 31 et 54,8% des cas [16,22,29]. Un taux diminué était objectivé par Cansu dans sa série (25,8%) [39]. De multiples régressions logistiques dans son étude ont montré que toute anomalie neurologique augmente le risque de développement de l'épilepsie de 30 fois [39].

Dans notre étude, nous avons objectivé des tâches cutanées chez 27 enfants (3,4% des cas), mêmes résultats trouvés par Safini (3,5%) [16]. Ce taux est très élevé par rapport à celui observé par Aloui-Kasbi et al qui avaient trouvé dans une étude rétrospective en Tunisie que seulement 0,5% des enfants épileptiques avaient des tâches cutanées [63].

3- Pathologies associées :

L'intérêt de l'étude des problèmes de santé associés à l'épilepsie est d'assurer une prise en charge globale de l'enfant épileptique, son éducation spécialisée et adéquate ainsi que son intégration sociale. Nous avons constaté qu'un tiers des enfants (31,8%) avait une pathologie surajoutée à leur épilepsie (toute pathologie confondue), ce qui rejoint l'étude de Larsson (31,7%) [21], ainsi que la dernière étude réalisée au sein du même service (38,4%) [16].

3-1 Pathologies neurologiques :

Il y avait une forte corrélation entre la présence d'une anomalie neurologique et le développement de l'épilepsie dans notre étude, le taux de ces anomalies était de 34,5%, ce qui concorde avec la littérature. Dans la série de Cansu, le taux des anomalies neurologiques était de 25,8% chez les enfants épileptiques et de 5,5% chez le groupe témoin; et il avait conclu que toute anomalie neurologique augmente le risque de développement de l'épilepsie de 30,26 fois [39]. Les résultats des autres études sont mentionnés dans la figure ci-dessous :

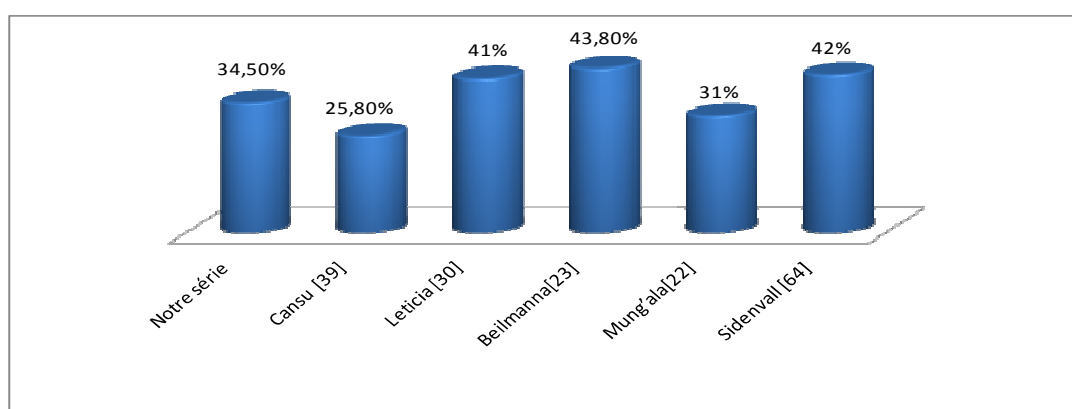


Figure n°16 : Répartition de l'association des anomalies neurologiques à l'épilepsie selon les séries

L'importance de l'épilepsie chez les patients atteints d'infirmiété motrice cérébrale (IMC) a fait l'objet de plusieurs études controversées dans la littérature. Ces dernières ont pu montrer que le taux de survenue d'épilepsie varie de 12 à 90% chez les enfants atteints d'IMC, avec une prévalence de 750/1000 [65].

Bruck, dans sa série, avait constaté que le développement de l'épilepsie était de 89,9% chez les enfants atteints d'IMC [64]. L'âge moyen de l'apparition des crises épileptiques était de 12,59 mois, dont 74,2% avaient fait la première crise au cours de la première année de vie. Tandis que, dans la série de Kulak, l'épilepsie avait affecté 41,4% des enfants atteints d'IMC, avec un âge d'apparition plus précoce par rapport aux sujets normaux [66].

Dans notre étude, 227 enfants (28,7%) souffraient d'IMC. Ce résultat concorde avec ceux d'autres travaux réalisés par ELkholti [67] et Safini [16] dans le même service où a eu lieu notre étude. Ils ont trouvé respectivement 39,5 et 18,6% des cas d'association d'épilepsie et IMC. Cette association est estimée à 18,8% selon Leticia [30], 20% selon Sidenvall [64], 21,2% selon Beilmann [23], et 6,83% selon Springview [27].

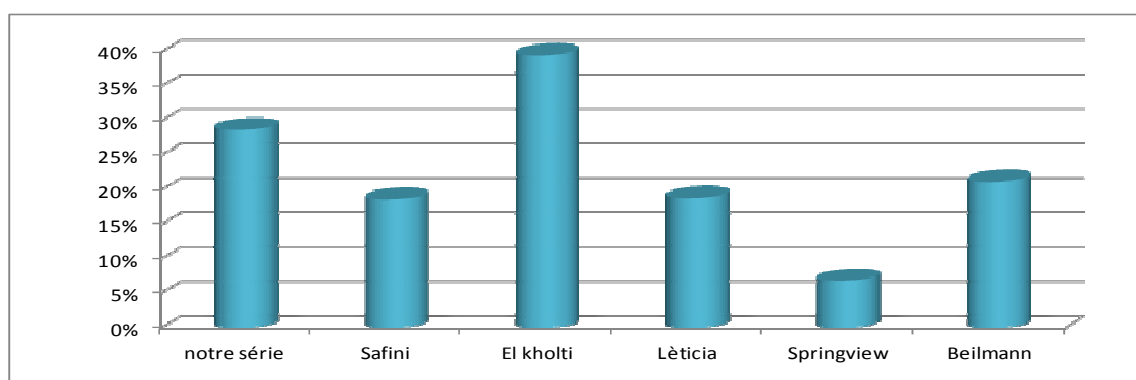


Figure n°17 : Répartition selon l'association de l'épilepsie et infirmité motrice cérébrale

L'association entre le retard mental et l'épilepsie est décrite dans la littérature avec une prévalence de 1,8/1000. L'âge moyen de cette association est de 2 ans et la prévalence de la pharmaco-résistance est de 0,9/1000 [68].

Le taux des enfants épileptiques ayant un retard mental était de 24,6% dans notre étude, 21% selon Sidenvall et Camfield [64,69], 38% selon Waaler [70] et 16,2% selon Beilmann [23].

Cependant, Safini et Leticia avaient objectivé respectivement que seulement 4,7 et 1% des enfants de leurs séries avaient un retard mental [16,30].

Le trouble de déficit de l'attention avec hyperactivité (THADA) est plus fréquent chez les enfants atteints d'épilepsie que dans la population pédiatrique générale avec une prévalence de 30-40% [12,13]. Plusieurs facteurs peuvent contribuer à cette association, y compris la pathologie sous-jacente du cerveau, les effets chroniques des crises et les décharges épileptiformes EEG, ainsi que les effets des médicaments anti-épileptiques.[71].

Dans une étude menée pour comparer l'incidence de l'épilepsie chez les enfants atteints de THADA, Shanlee avait objectivé que ces enfants étaient 2,7 fois plus susceptibles d'avoir l'épilepsie que chez les témoins [72].

Safini et Braathen avaient trouvé respectivement 2,4, et 2,5% des cas de THADA dans leurs séries [16,55], tandis que Leticia avait trouvé un taux de 1% [30]. Alors que dans notre étude, seulement 2 enfants avaient un THADA (0,25%).

Les autres troubles du comportement (agitation, agressivité) sont également fréquents, chez les enfants épileptiques avec une prévalence de 38,5% [61]. En France, les troubles du comportement seraient ainsi observés chez 30 à 48 % des enfants atteints d'épilepsie [73]. Kariuki dans son étude, a pu montrer que 49% des enfants épileptiques avaient des troubles du comportement contre 26% des témoins [74]. Dans notre contexte, seulement 0,75% de nos enfants avaient des troubles de comportement. Cette association peut être attribuée aux :

- Etiologies de l'épilepsie : les encéphalopathies infectieuses et les traumatismes crâniens sont plus fréquemment associés au développement des troubles du comportement.
- Différents régimes thérapeutiques : le phénobarbital et la carbamazépine ont dans certaines études, été associés à une augmentation de la prévalence des problèmes de comportement chez les enfants. [74]

En pratique, ces anomalies du comportement doivent être recherchées à chaque consultation, un dépistage précoce est important. La prise en charge de ces comorbidités est

parfois difficile. Un suivi par un psychologue, ou un pédopsychiatre peut être nécessaire. Les traitements médicamenteux sont utiles pour les états dépressifs et psychotiques, mais peu efficaces sur les troubles du caractère, l'agressivité et les crises psychogènes. Leur emploi nécessite une évaluation soigneuse de la situation, une surveillance accrue de l'évolution des crises (risque d'aggravation) et des interactions pharmacocinétiques. Une prise en charge sociale et psychologique est toujours indiquée, sachant que chaque patient est unique et doit être compris et aidé dans sa singularité [75].

Une association entre l'autisme et l'épilepsie est bien établie. Les estimations de la prévalence de l'épilepsie seraient entre 11 et 39% chez les personnes atteintes d'autisme. Dans sa série, Bolton avait constaté que 22% des patients avec autisme avaient développé l'épilepsie [76]. Cependant, Ndiaye a rapporté dans sa série cinq cas d'autisme (1%) [33], alors que nous n'avons trouvé qu'un seul enfant autistique dans notre série (0,1%). un résultat similaire était observé dans la dernière étude faite au sein du même service [16].

Le reste des désordres neurologiques associés à l'épilepsie sont mentionnés dans le tableau VII :

Tableau VII : Pourcentage des désordres neurologiques associés à l'épilepsie selon les séries

	Dyslexie	Surdité	Cécité
Cowan [44]	--	2%	5%
Mung'ala [22]	11%	18%	3%
Cansu [39]	0,12%	0,24%	0,12%
Duggan [27]	14,5%	1,6%	0,68%
Safini [16]	0,5%	0,8%	1,4%
Notre série	0,37%	0,1%	0,1%

Melo, dans une étude menée chez les enfants épileptiques à l'âge préscolaire avait détecté 60% des cas de dyslexie, et il avait conclu à l'importance de la surveillance du développement du langage chez les enfants épileptiques [77].

La sclérose tubéreuse de Bourneville (STB) est une maladie génétique d'expression multi-systémique causée par une mutation des gènes de la sclérose tubéreuse (TSC1 ou TSC2). Sa

prévalence est estimée entre 1/10.000 et 1/6000, probablement sous-estimée du fait des formes pauci-symptomatiques. Les manifestations neurologiques chez l'enfant sont dominées par l'épilepsie, la déficience intellectuelle et les troubles du comportement de type autistique. L'épilepsie est le syndrome neurologique le plus fréquent. Bien qu'elle débute le plus souvent avant l'âge de 1 an sous forme d'un syndrome de West, elle peut apparaître chez le jeune enfant ou l'enfant plus grand [78]. En 2012, un travail réalisé dans le CHU de Fès, avait objectivé que la STB représente 10% des étiologies de syndrome de West [79].

La STB était confirmée chez 4 enfants dans notre série ainsi que celles de Safini et Larsson [16,21]. Wirrell avait trouvé 6 cas de STB [19], alors que dans la série de Vera, il y avait un seul cas de STB [35].

Le syndrome de **Sturge Weber**, aussi appelé angiomatose encéphalo-trigémينية est un syndrome neuro-oculo-cutané associant un angiome facial lie de vin, un retard mental, une épilepsie, un déficit neurologique, visuel, sensitif ou moteur, des anomalies oculaires et une angiomatose leptoméningée unilatérale. Sa fréquence est estimée à un cas pour 10.000 naissances. L'épilepsie constitue la manifestation neurologique majeure au cours de ce syndrome. Chez l'enfant, elle est observée dans 71 à 89% des cas. Elle débute très tôt, 50% ont un début avant un an [80]. Dans notre série, ce syndrome était confirmé chez 4 enfants.

3-2 Autres pathologies :

L'épilepsie est 2 à 3 fois plus fréquente chez les enfants **diabétiques** de type 1, les auto-anticorps anti-GAD (acide glutamique décarboxylase) retrouvés dans la majorité des diabètes de type 1 ont été suggérés pour être le lien entre l'épilepsie et le diabète de type 1. En effet, la GAD est retrouvée dans les cellules bêta du pancréas mais c'est aussi une enzyme clef de la synthèse du GABA qui est le principal neurotransmetteur inhibiteur dans le SNC. Le dysfonctionnement de la GAD cérébrale pourrait perturber la synthèse du GABA ce qui expliquerait la plus grande fréquence de l'épilepsie chez les patients diabétiques [81]. L'existence de gènes de susceptibilité communs au diabète de type 1 et à l'épilepsie pourrait rendre compte de leur

association. Enfin, il est possible que cette association entre 2 affections fréquentes soit fortuite et sans signification statistique chez l'enfant [82]. Des études prospectives pédiatriques sont nécessaires pour répondre à cette question. Dans notre série un seul enfant était diabétique de type 1.

V. Profil paraclinique :

1- Electroencéphalogramme :

Le diagnostic de crise d'épilepsie est avant tout clinique, basé sur l'interrogatoire du patient et des témoins éventuels de la crise. L'EEG reste un outil indispensable à la prise en charge des patients épileptiques en apportant des arguments de confirmation du diagnostic et en orientant parfois vers une étiologie symptomatique aiguë (encéphalite, accident vasculaire cérébral, encéphalopathie métabolique et en particulier une thrombophlébite cérébrale).

Il participe à :

- La caractérisation électro clinique du syndrome épileptique.
- La localisation des foyers épileptiques.
- La détermination des types de crises.
- La classification syndromique des épilepsies indispensable à la mise en place du traitement antiépileptique.
- L'orientation du bilan complémentaire.
- La surveillance de l'épilepsie particulièrement lorsqu'il existe une modification de la symptomatologie ou de la fréquence des crises et lorsqu'un arrêt du traitement est envisagé.

Un EEG normal n'élimine pas le diagnostic d'épilepsie. Il devra être répété voire prolongé pour augmenter sa sensibilité diagnostique [83,84].

Au cours de l'examen EEG, la réalisation des épreuves de sensibilisation pour favoriser l'apparition d'anomalies est souvent systématique : hyperventilation et stimulation lumineuse

intermittente [85]. Si l'épilepsie est pharmacorésistante (persistance des crises malgré un traitement antiépileptique bien conduit), il est alors souhaitable de réaliser un enregistrement vidéo-EEG prolongé (plusieurs heures à plusieurs jours) dont le but est d'augmenter la sensibilité de l'EEG en identifiant et en caractérisant des anomalies qui ont pu passer inaperçues lors d'un simple EEG standard [83].

Les anomalies EEG sont naturellement divisées en deux types dont les anomalies paroxystiques intercritiques, survenant dans l'intervalle des crises et les anomalies paroxystiques critiques contemporaines des crises épileptiques [8]. Les artéfacts compliquent fréquemment l'interprétation de l'EEG en pédiatrie, c'est la raison pour laquelle le tracé de sommeil est indispensable systématiquement avant trois ans et, si possible, quel que soit l'âge de l'enfant [85].

L'EEG a été pratiqué chez 79,3% de nos patients, dont 17,4% était normal.

Les différentes études à ce sujet ont montré que l'EEG standard intercritique était anormal dans la majorité des cas [16,30,70]. Par contre, Mung'ala n'avait trouvé des anomalies électrographiques intercritiques que chez 20% [22].

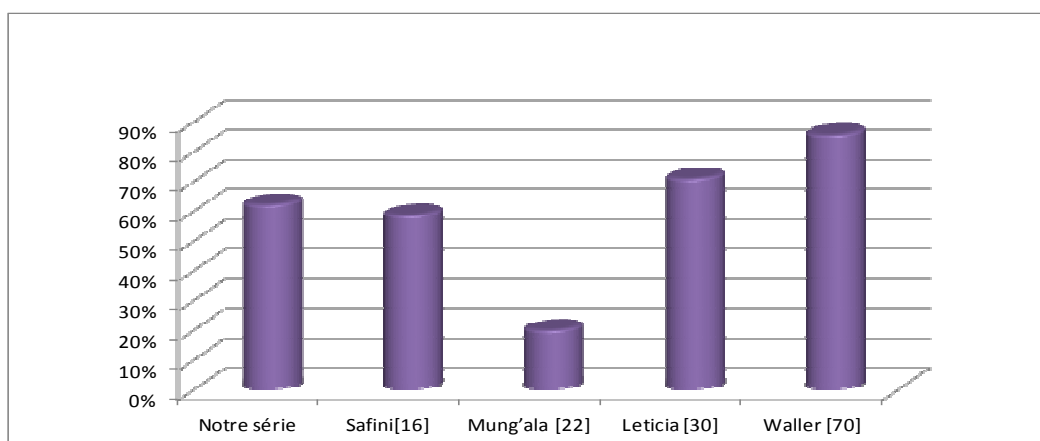


Figure n°18 : Répartition des EEG intercritiques anormaux selon la littérature

2- Neuro-imagerie :

La neuro-imagerie contribue à établir la nature de la lésion épileptogène, précise son extension et oriente sa prise en charge thérapeutique [86].

Selon la LICE, les indications d'une imagerie cérébrale chez l'enfant épileptique peuvent être résumées au risque de lésions, c'est-à-dire qu'une imagerie est indiquée chaque fois qu'il y a des raisons de suspecter une lésion cérébrale. Elle n'est donc pas systématique chez l'enfant [87]. Dans le cadre des épilepsies idiopathiques, il n'est pas nécessaire de pratiquer une imagerie cérébrale. Cependant, devant une première crise tonico-clonique généralisée, il n'y a pas de consensus sur l'indication d'une imagerie.

2-1 la tomodensitométrie :

Les indications du scanner en épileptologie ont largement diminué depuis la diffusion des examens en imagerie par résonance magnétique. En effet, la sensibilité du scanner pour détecter des lésions associées à une épilepsie est assez faible, de l'ordre de 15 à 35%. Elle dépend principalement du type d'épilepsie, de l'âge de début de la maladie et de la présence de signes neurologiques associés [8].

Néanmoins, il persiste encore des circonstances dans les quelles le scanner reste utile. En premier lieu, lorsque l'on est confronté au bilan d'une épilepsie nouvellement diagnostiquée, le scanner, dont les délais d'obtention sont en général très courts, peut constituer l'examen de première intention. Il est particulièrement indiqué en cas de première crise, partielle ou secondairement généralisée, associée à des signes neurologiques focaux. Il permet d'éliminer rapidement une lésion cérébrale expansive, mais également de faire le diagnostic de lésion cérébrale congénitale ou acquise. De même, lorsque le patient présente des contre-indications à l'IRM ou par défaut de moyen, le scanner devient alors le seul examen d'imagerie anatomique disponible. Le scanner peut être également utile pour mettre en évidence certaines anomalies, comme des calcifications [8].

Dans notre étude, la TDM réalisée chez 201 enfants (25,4%), s'est révélée pathologique dans 15,9%, dont 12,8% avait détecté une atrophie corticale (voir tableau XII).

Tableau XII : Résultats de la TDM cérébrale des enfants de notre série comparés à ceux de Safini

	Safini [16] (2009)	Notre série
Nombre d'enfants étudiés	592	792
Nombre de TDM réalisées	124 (20,9%)	201 (25,4%)
Nombre de TDM anormales	77 (63%)	126 (62,6%)
Anomalies		
Atrophie cortico-sous corticale	36%	50,24%
Infarctus	10,3%	2,3%
Agénésie du corps calleux	9%	3%
Calcifications	5,2%	2,3%
Porencéphalie	9,1%	0,8%
Gliose hippocampique	2,6%	0,8%

2-2 Imagerie par résonance magnétique :

A un stade plus précoce de la prise en charge, l'IRM est l'examen de choix pour faire le diagnostic étiologique lorsque la clinique suggère une épilepsie symptomatique. Sa sensibilité pour la détection d'anomalies en rapport avec une épilepsie est estimée à environ 90%, bien supérieure à celle de la TDM. Ainsi, elle représente actuellement la base du bilan étiologique [63, 88].

Les indications de l'IRM, varient en fonction de l'âge de l'enfant et des facilités à réaliser l'examen. Néanmoins, d'habitude, une IRM est demandée devant une première crise d'épilepsie partielle, ou devant une première crise d'épilepsie généralisée si elle s'associe à une anomalie ou une régression du développement psychomoteur, à une anomalie de l'examen clinique (neurologique, cutané et général), ou à une anomalie focale de l'électroencéphalogramme (EEG). L'IRM est également indiquée en cas de spasmes infantiles et de myoclonies avant l'âge de 1 an. Enfin, le recours à l'IRM est aussi nécessaire en cas d'épilepsie inclassable ou pharmacorésistante [88].

Afin de mieux comprendre l'intérêt de l'IRM dans le diagnostic étiologique de l'épilepsie, Aloui-Kasbi [63] avait réalisé une étude rétrospective concernant 60 enfants épileptiques ayant bénéficié d'une IRM cérébrale révélant des lésions cérébrales dans 49 cas (82 %). Les lésions anoxo-ischémiques ont été observées dans 34 cas (57%). A travers cette étude, Aloui-Kasbi a pu identifier quatre facteurs prédictifs d'une IRM pathologique :

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

Dans notre étude, l'IRM n'a été réalisée que chez 48 patients (6,1%), ceci revient à l'inaccessibilité financière des parents. Elle s'est révélée pathologique chez 27 patients (3,4%), les lésions ischémiques étaient les anomalies les plus fréquentes. Dans la série de Safini, 57 IRM ont été réalisées, dont 56,1% étaient pathologiques [16]. Alors que dans l'étude de Leticia [30], l'IRM faite dans 72% des cas, avait détecté des anomalies cérébrales dans seulement 18%.

VI. Etiologies :

Les étiologies des épilepsies sont multiples et très variées et résultent de la conjonction de facteurs génétiques et de facteurs acquis. Selon les cas, l'un ou l'autre de ces facteurs est prédominant. Dans les épilepsies les plus génétiquement déterminées, des facteurs exogènes favorisent l'expression de la maladie. Ainsi, les facteurs génétiques gouvernent le potentiel épileptogène des lésions structurelles du système nerveux central [8].

La classification étiologique de la LICE permet de classer les étiologies en origine idiopathique, symptomatique et cryptogénique.

Le facteur étiologique principal dans les épilepsies idiopathiques est représenté par une prédisposition génétique.

Dans les épilepsies symptomatiques, la multiplicité des facteurs étiologiques et le manque de moyens d'exploration (surtout l'IRM) font qu'une étiologie spécifique ne soit mise en évidence que dans 40% des cas [28]. Les causes des épilepsies symptomatiques sont nombreuses et responsables d'anomalies cérébrales structurales. Ces causes peuvent être regroupées comme suit [2,8 ,89] :

1. causes pré et périnataux :

- ❖ On compte parmi les causes prénatales, les malformations cérébrales (malformations corticales, hydrocéphalie malformative, hamartomes, agénésie calleuse, kyste arachnoïdien..), les infections du système nerveux central (Toxoplasmose, Cytomégalovirus, rubéole) , l'ischémie intra-utérine (toxémie gravidique chez la mère, retard de croissance intra-utérin), et les intoxications survenant pendant la vie intra-utérine.
- ❖ En période néo-natale, il s'agirait d'encéphalopathies ischémiques ou hypoxiques, de contusions ou d'hémorragies cérébrales (traumatismes obstétricaux essentiellement), d'infections cérébro-méningées ou d'encéphalopathies toxiques (sevrage après consommation de certains sédatifs pendant la grossesse par la mère).

Les causes pré et périnatales sont beaucoup plus nombreuses dans les pays en voie de développement. Elles semblaient être la cause la plus commune de l'épilepsie de l'enfant [98]. Huseyinoglu [29], dans son étude, a pu démontrer que les complications périnatales augmentent le risque de développer une épilepsie de 7,6 fois. Dans notre série, l'asphyxie périnatale était incriminée comme facteur de risque chez un quart des enfants, chez 10,8% des enfants dans l'étude de Topbas [24], chez 21,1% des enfants dans l'étude de Safini [16] et 36% dans l'étude de Couliblay [8].

2. Maladies génétiques et aberrations chromosomiques :

Trisomie 21, X fragile, syndrome d'Angelman. La prévalence de l'épilepsie est plus élevée chez les trisomiques 21 que dans la population générale. Elle variait selon les publications entre 1 à 17% [90]. Dans notre étude, ainsi que l'étude de Safini [16], nous avons noté 3 cas de trisomie 21 (0,5%).

3. Les infections du système nerveux central (méningites, encéphalites, abcès cérébraux) :

Peuvent toutes provoquer des crises à la phase aiguë inflammatoire. Ces infections provoquent fréquemment des lésions cicatricielles qui elles-mêmes peuvent être à l'origine d'épilepsie.

Les infections peuvent être virales (Herpes simplex virus, arboviroses, VIH), bactériennes (*Haemophilus influenzae* , *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Mycobacterium tuberculosis*) ou parasitaires (paludisme, *Cryptococcus neoformans*).

4. Les traumatismes crâniens :

Les crises épileptiques peuvent s'observer précocement (dans la semaine qui suit le traumatisme) ou tardivement après un traumatisme crânien réalisant l'épilepsie post traumatique, caractérisée en général par des crises tonico-cloniques généralisées d'emblée. Les traumatismes crâniens représentent environ 5 à 8 pour mille des étiologies des épilepsies. Dans certains pays, le manque de neurochirurgiens et d'unités de réanimation augmente probablement le nombre des épilepsies post traumatiques [8].

5. les tumeurs cérébrales :

Ne sont à l'origine que d'environ 1% des crises d'épilepsie chez l'enfant. Les tumeurs les plus fréquemment rencontrées dans le contexte d'épilepsie sont des tumeurs de bas grade [86]. Elles

Epidémiologie de l'épilepsie de l'enfant à l'hôpital mère-enfant

peuvent se manifester surtout par des crises partielles simples somatosensitives, somatomotrices et des crises partielles secondairement généralisées. Une néoplasie cérébrale était retrouvée chez 4 enfants (0,6%) dans la série de Larsson [21], 2 enfants (1%) dans la série de Sidenvall [64] et 3 enfants dans l'étude de Shirasaka [59]. Nous n'avons noté aucun cas dans notre étude.

Notre série a comporté 42% de syndromes symptomatiques, 21,6% des idiopathiques, et 36,4% des cryptogéniques, ceci rejoint la majorité des études [23,28,30,36,64,70]. Cependant, d'autres séries ont rapporté une prédominance d'origine idiopathique [16,20,21,31].

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

Série	Idiopathique	Symptomatique	Cryptogénique
Larsson [21]	40,4%	35,6%	24%
Kwong [31]	42%	41%	17%
Travé [20]	45,5%	25,5%	29%
Safini [16]	41%	39%	20%
Sillanpaa [91]	28%	50%	22%
Sidenvall [64]	28%	42%	30%
Beilmann [23]	28%	68%	4%
Waalder [70]	28,8%	46,5%	24,7%
Leticia [30]	43%	43%	16%
Notre série	21,6%	42%	36,4%

VII. Principaux syndromes épileptiques:

Nous avons pris en considération dans notre travail les études qui se sont basées sur la Classification Internationale des Epilepsies et des Syndromes Epileptiques de 1989, cette dernière est basée sur le concept de syndrome épileptique, défini par le groupement d'un certain nombre de symptômes et signes apparaissant ensemble d'une manière constante et non fortuite. Ces symptômes, diversement associés selon les cas, correspondent aux différents types cliniques de crises, aux données EEG critiques et intercritiques et aux manifestations neurologiques et extraneurologiques : âge du début de l'épilepsie, antécédents familiaux et

personnels, histoire clinique, status neurologique et neuropsychologique, données de l'imagerie [92].

Les avantages du concept de syndrome épileptique sont évidents, il permet de définir des entités facilement reconnaissables sur le plan électroclinique, de mieux rationaliser les investigations paracliniques et le traitement et de proposer une approche pronostique [92] .

Un syndrome épileptique bien défini n'a pas été précisé chez 46 enfants (5,8%) de notre série. Nous allons discuter dans ce chapitre les syndromes les plus communs.

- ❖ Les absences : se traduisent par une rupture brutale et totale du contact et de la conscience durant de quelques secondes à 20 secondes ou plus, mais moins d'une minute, s'accompagne sur l'EEG de pointes ondes à 3c/s ou plus qui est généralisée, bilatérale et synchrone [93].

La littérature nous rapporte que la fréquence de ce syndrome variait entre 1 et 12,1% [16,21,31,58,70,91]. Dans notre série, l'épilepsie absence était diagnostiquée chez 68 enfants (8,6%).

- ❖ Les épilepsies myocloniques : se sont des secousses musculaires intéressant plusieurs groupes musculaires voisins et antagonistes provoquant un mouvement soudain et involontaire [93], elles représentent 2% de l'ensemble de l'épilepsie de l'enfant selon Guerrini [94]. Dans notre étude, ainsi que celle de Safini [16] ce résultat a été redoublé (4%).
- ❖ L'épilepsie avec crises tonico-cloniques généralisées (CTCG) du réveil autrefois désignée sous le nom de «grand mal du réveil» représente la forme la plus spectaculaire des crises épileptiques. Elle est l'un des syndromes assez fréquents dans l'enfance, relativement plus fréquent chez les filles, les crises sont caractérisées par la survenue de trois phases consécutives : tonique, clonique et résolutive, surviennent dans la ½ heure qui suit le réveil et occasionnellement la nuit ou en fin de journée et sont provoquées par la privation de sommeil. Le tracé EEG intercritique peut être normal, comme il peut montrer des décharges généralisées de pointes-ondes ou

polypointes-ondes rapides [92,93,95]. Ce syndrome n'a pas été mentionné par Waaler [38]. D'autres études ont rapporté des fréquences entre 1 et 16,3% [16,21,28,31,64,70,91]. Dans notre série, ce syndrome n'avait représenté que 0,8% de l'ensemble des syndromes épileptiques.

- ❖ L'épilepsie à paroxysmes rolandiques (EPR) ou épilepsie rolandique bénigne : se caractérise par des crises focales brèves et peu fréquentes, sans lésion anatomique, ainsi que par la présence d'une activité épileptique intercritique. Cette dernière est relevée dans les régions centrales et/ou centrotemporales et peut être unilatérale (60% des cas) ou bilatérale. Sa prévalence varie entre 8 et 23% des différentes formes d'épilepsie de l'enfant [96]. Dans notre étude, ce syndrome a représenté 3,4% de l'ensemble des syndromes épileptiques, ce qui confirme la majorité des publications [55,70]. En revanche, 7,7% des EPR ont été estimées par Safini dans son étude [16].
- ❖ L'épilepsie à paroxysme occipital est un syndrome peu fréquent chez l'enfant qui ne représente qu' 1% des formes d'épilepsie de l'enfant [94]. Elle est caractérisée par des crises partielles simples comprenant des manifestations visuelles élémentaires apparaissant initialement dans le champ visuel controlatéral à la décharge, parfois ces manifestations sont précédées par une déviation oculoclonique (" nystagmus épileptique ") ou oculogyre. Dans notre étude, un seul cas a été trouvé (0,1%), une valeur plus basse en comparaison avec celles trouvées par Safini (0,6%) [16] et Ndiaye (0,7%) [28].
- ❖ Le syndrome de West est une encéphalopathie épileptique grave du nourrisson qui se manifeste le plus souvent entre 3 et 12 mois de vie et se caractérise par une triade clinico-électrique (spasmes en flexion, régression psychomotrice et des anomalies électroencéphalographiques dominées par l'hypsarythmie) [79]. Son incidence est estimée à 1 pour 4 à 6 000 naissances avec une prédominance masculine [92]. Sa fréquence dans la littérature variait entre 0,5 et 5,5% [16,18,21,28,31,70]. Dans notre

série, le syndrome de West avait représenté 3,9% de l'ensemble des syndromes épileptiques.

- ❖ Le syndrome de Lennox-Gastaut : représente une des formes les plus sévères des épilepsies de l'enfant. Il est défini par l'association de plusieurs types de crises, toniques, atoniques et absences atypiques, par un EEG évocateur comportant des décharges généralisées de pointes-ondes lentes, ainsi que par la présence très fréquente d'une involution intellectuelle. L'âge de début se situe avant 8 ans, avec un pic de fréquence entre 3 et 5 ans. La fréquence de ce syndrome variait entre 0,5 et 6% [16,17,21,31,64,70,91,94]. Dans notre série, il avait représenté 1,9% de l'ensemble des syndromes épileptiques.
- ❖ L'épilepsie du lobe temporal est la forme la plus fréquente des épilepsies partielles symptomatiques. Les crises débutent pendant la première décennie, comportent typiquement une sensation épigastrique ascendante suivie d'une altération secondaire de la conscience, avec automatismes oro-alimentaires prédominants (mâchonnements, purléchements, mouvements de déglutition...). L'EEG intercritique montre souvent un foyer de pointes temporal antérieur ou moyen [92]. Sa fréquence varie entre 1,5 et 5,8% [16,28,46]. Dans cette étude sa fréquence n'est que de 0,3% des enfants. Cependant, une cohorte Américaine récente a révélé que l'épilepsie du lobe temporal est responsable de 8% de l'ensemble des épilepsies pédiatriques, et 13% de toutes les crises focales [97].
- ❖ L'épilepsie frontale est relativement fréquente, les crises sont très brèves ne dépassant pas 10 secondes et associant : une marche jacksonienne ou des phénomènes moteurs cloniques très localisés, des clonies bucco-linguo-faciales avec une aversion, responsable d'une position similaire à un réflexe postural tonique du cou, parfois accompagnée d'une vocalisation et d'une déviation conjuguée saccadée de la tête et des yeux, le patient est en général conscient pendant la déviation oculaire. L'EEG critique met typiquement en évidence une activité rapide et peu ample, responsable

d'un aplatissement diffus bien localisé, l'intercritique est le plus souvent normal [92,94]. Dans notre série, elle a été retrouvée chez 2 enfants.

- ❖ Epilepsie avec aphasie acquise ou syndrome de LANDAU KLEFFNER : est caractérisé par l'association des crises tonico-cloniques ou partielles somato-motrices, d'une aphasie acquise et d'une activité EEG paroxystique, à type de pointes et de pointes ondes pluri focales, bilatérales, occupant les régions temporales ou les régions temporo-pariéto-occipitales. Ces anomalies sont activées par le sommeil. Les crises disparaissent généralement à la puberté [8,92]. Dans notre série, il a été retrouvé chez 2 enfants, tandis que Safini, l'avait retrouvé chez un seul enfant [16].

Tableau XIII : Comparaison de la fréquence des principaux syndromes épileptiques de la littérature avec celle de notre série

Syndromes épileptiques	Larsson[21]	Kwong [31]	Ndiaye [28]	Safini[16]	Notre série
Epilepsie absence	5,9%	3%	4,5%	12%	8,6%
Epilepsie à paroxysmes rolandiques	17 %	7%	8,2%	7,75%	3,4%
Epilepsie avec CTCG du réveil	6,8%	1%	16,34%	3,2%	0,8%
Epilepsies myocloniques	0,5%	0,3%	0,8%	4%	4%
Syndrome de West	2%	5%	5%	5,5%	3,9%
Syndrome Lennox-Gastaut	0,5%	1%	---	6%	1,9%
Epilepsie à paroxysme occipital	2,4%	2%	0,6%	0,7%	0,1%
Epilepsie du lobe temporal	---	---	2,3%	1,5%	0,3%

VIII. Profil thérapeutique :

1- Buts :

Les étiologies et le pronostic de l'épilepsie chez l'enfant sont variables d'un enfant à l'autre. Pour cette raison, chaque enfant a besoin d'une prise en charge individuelle et complète de la forme de son épilepsie et des problèmes médicaux, sociaux et scolaires qui peuvent s'y associer [96].

- Les buts du traitement à court terme sont de :
 - Arrêter les crises et diminuer leur fréquence afin de protéger le cerveau de ces effets délétères et assurer un développement cognitif harmonieux, et prévenir les traumatismes dus à la crise.
 - Stabiliser la maladie et éviter la survenue d'états de mal épileptique.
 - Eduquer le patient et la famille sur la crise et sa prise en charge.
 - Assurer le soutien psychique, éducatif et social de l'enfant.
- Les buts du traitement à moyen et long terme sont de :
 - Eviter les effets secondaires liés au traitement.
 - Prendre en charge les maladies associées (retard mental, déficit neurologique, trouble psychique).
 - Eviter la récurrence des crises après arrêt du traitement.
 - Assurer une bonne insertion sociale et scolaire de l'enfant.

2- Moyens :

2-1. Médicaments antiépileptiques : [98,99,100]

Les principaux mécanismes d'action élucidés, des médicaments antiépileptiques sont : la stabilisation de la membrane neuronale, le renforcement de l'inhibition gabaèrgique et

l'atténuation de l'excitation glutamatergique [101]. La liste des médicaments antiépileptiques est figurée dans l'annexe IV.

Le VPA reste bien souvent la molécule de première intention quel que soit le type de crises, et ainsi la molécule de référence indiquée dans les épilepsies généralisées idiopathiques. La dose recommandée en pédiatrie est de 10–40 mg/kg, il présente peu de contre-indications. Les effets secondaires sont dominés par l'hépatite sévère, et la prise de poids surtout s'il est utilisé en polythérapie. D'autres effets indésirables peuvent se produire moins fréquemment : somnolence, troubles digestifs, chute de cheveux, tremblement, et rarement la thrombopénie. Dans notre série, le VPA était l'antiépileptique le plus utilisé en première intention chez nos enfants (91%), ce taux était de 81% dans l'étude de Safini [16], 72% dans l'étude de Couliblay [8], et 51,2% dans l'étude de Larsson [21], tandis que dans l'étude de Huseyinoglu, le VPA était utilisé chez seulement 35,7% des enfants [29].

- La carbamazépine est habituellement le médicament de premier choix en cas de crises partielles. La dose recommandée est de 10–15 mg/kg/j, elle est bien tolérée, mais peut être responsable des effets indésirables qui sont moins fréquents et le plus souvent mineurs a type de : réaction d'idiosyncrasie et d'hypersensibilité, et des phénomènes dose-dépendant : somnolences, vertiges. Dans notre série, elle a été donnée en première intention chez 2,5% des enfants, dont un seul cas avait des réactions allergiques. Dans l'étude de Safini, elle a été donnée chez 10.5% des cas [16], tandis que dans les études de Larsson et Huseyinoglu, elle a été le traitement de première intention dans 19,3 et 28,5% des cas respectivement [21,29].
- Le phénobarbital reste une alternative permettant d'éviter l'abandon du traitement malgré ses effets secondaires multiples. Ceci est du essentiellement à son coût accessible par rapport aux autres antiépileptiques. Il entrainait dans la stratégie thérapeutique de nos patients en mono, bi et trithérapie (8,5%) et ses indications majeures dans notre contexte étaient l'état de mal épileptique (en injection) ou l'épilepsie associée à l'IMC.

- La phénytoïne est toujours utilisée, mais pas en première intention vu la fréquence des effets secondaires pouvant être sévères (lymphome, ostéomalacie, hépatite, ...). Elle n'est pas commercialisée au Maroc. Elle représente avec le phénobarbital, le diazepam et le clonazepam les médicaments de l'urgence et de l'état de mal épileptique, donnée à la dose de 3-8 mg/kg/jour en 1 ou 2 prises en traitement d'attaque.

Depuis une quinzaine d'années, de nouveaux médicaments sont apparus mais leur utilisation reste limitée par leur coût élevé:

- Le vigabatrin : est indiqué dans toutes les épilepsies réfractaires aux autres antiépileptiques principalement dans les spasmes infantiles dont l'efficacité apparaît généralement dans 2 à 12 semaines de traitement. Il n'est pas encore commercialisé au Maroc. Son absorption est rapide, il n'est pas métabolisé et est éliminé par voie orale. Dans notre série, il était prescrit dans 2,4% des cas.
- La lamotrigine : est indiquée dans les épilepsies pharmaco-résistantes partielles ou généralisées. Elle peut être responsable de céphalées, d'insomnie et d'allergie cutanée. Dans notre série, elle était prescrite dans 3,3% des cas.
- La gabapentine : concerne les épilepsies partielles en addition aux autres antiépileptiques lorsque ceux-ci sont insuffisamment efficaces. Elle n'est pas efficace dans les absences qu'elle peut même aggraver.
- Le lévétiracetam : indiqué dans les épilepsies partielles en monothérapie, dans l'épilepsie myoclonique et l'ETCG en association avec un autre antiépileptique, le principal effet indésirable est l'irritabilité.
- Les corticoïdes sont utilisés dans certaines encéphalopathies épileptiques de l'enfant (syndrome de West et syndrome de Landau-Kleffner).

2-2. La chirurgie : [102,103]

Le traitement chirurgical des épilepsies connaît actuellement un regain d'intérêt. C'est un traitement d'exception. Il s'adresse aux épilepsies rebelles au traitement médical et qui

compromettent soit le pronostic vital en raison de la répétition des états de mal, soit l'adaptation socio-familiale du malade en raison de la grande fréquence des crises. Ce traitement repose sur la mise en évidence d'un foyer cortical bien localisé grâce aux progrès des techniques d'exploration cérébrale, qui localisent le foyer épileptogène à exérèse.

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

La callosotomie est une technique chirurgicale palliative consiste à sectionner dans l'axe longitudinal les deux tiers antérieurs ou la totalité du corps calleux, assurant ainsi l'interruption des principales voies de propagation interhémisphériques. Elle est actuellement indiquée dans les épilepsies multifocales ou généralisées tels les syndromes de Lennox Gastaut ou les spasmes infantiles rebelles avec une efficacité ciblée sur les crises avec chutes [103].

Dans notre série, 4 enfants en avaient bénéficié dont l'évolution a été marquée par la diminution du nombre des crises associée à une diminution des doses des médicaments antiépileptiques prescrits chez 75% des cas.

2-3.Prise en charge psychologique :[102]

C'est un temps essentiel de la relation thérapeutique entre le patient épileptique et le praticien. En effet, l'épilepsie est l'une des maladies, sinon la plus qui souffre de préjugés sociaux négatifs avec leur corollaire de rejet, d'exclusion, de marginalisation. Cela va donc lourdement peser sur la psychologie de l'épileptique.

Lennox disait : « Il n'existe pas d'autre affection que l'épilepsie dans laquelle les préjugés sociaux soient plus graves que la maladie elle-même ».

L'action psychologique doit intéresser tant le patient que son entourage familial et social. Cette action doit viser avant tout à dédramatiser la maladie et à valoriser l'épileptique par une meilleure information du malade et de sa famille.

2-4. Thérapeutiques non médicamenteuses : [104,105,106]

La diète cétogène initialement proposée dans les années 1920 chez les patients avec épilepsie réfractaire, connaît actuellement un regain d'intérêt. Elle consiste en un régime alimentaire strict et astreignant, qui provoque la formation de corps cétoniques dans l'organisme, il est riche en lipides et très pauvre en protéines et glucides apportant une grande quantité de matières grasses et une faible quantité d'hydrates de carbone, de protéines et d'eau.

La stimulation vagale chronique intermittente consiste en une stimulation électrique du nerf vague gauche au moyen d'une impulsion électrique toutes les cinq minutes. Cette méthode, qui fait partie des techniques palliatives, est réservée aux épilepsies pharmacorésistantes inopérables. Elle peut permettre une diminution de la fréquence des crises ainsi qu'une amélioration de la qualité de vie des patients.

3- Règles générales du traitement : [102,107]

L'administration d'un antiépileptique exige une collaboration harmonieuse entre le praticien, le malade et l'entourage familial afin d'obtenir une bonne observance thérapeutique.

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

Si un échec survient, il faut s'interroger sur :

- La réalité de l'épilepsie, car certaines crises non épileptiques sont de diagnostic difficile.
- Le type de crise, car le médicament peut ne pas être le plus adapté à la situation.
- La bonne observance du traitement (les dosages sanguins des médicaments peuvent alors être utiles).

On pourra alors changer d'antiépileptique en utilisant les mêmes règles de la monothérapie.

Ce n'est qu'après avoir essayé successivement la monothérapie de substitution (c'est-à-dire l'arrêt de la ou des molécules précédemment employées au profit d'une nouvelle molécule non encore essayée) qu'une polythérapie pourra être envisagée.

Le suivi d'un traitement antiépileptique est clinique : disparition des crises, bonne tolérance du traitement, les dosages sont utiles si les crises persistent ou réapparaissent ou s'il apparait des effets secondaires. Une surveillance biologique de la numération formule sanguine ou de la fonction hépatique est nécessaire pour certains antiépileptiques (VPA, carbamazépine...).

En général, le VPA est le médicament de choix dans les crises généralisées et la carbamazépine dans les crises partielles. Lorsque la détermination du syndrome n'est pas possible, seule l'utilisation des benzodiazépines et du VPA peut être envisagée [105,108].

Dans l'étude de Larsson [21], le VPA était le traitement de premier choix chez 51% et la carbamazépine chez 19,3% des enfants. Dans l'étude de Huseyinoglu [29], le VPA était le traitement de choix chez 35,7% et la carbamazépine chez 28,57% des enfants, alors que dans la série de Dörks [107], le phénobarbital était l'antiépileptique le plus fréquent prescrit (30,28%), suivi par le VPA (15,87%) et la carbamazépine (15,72%) .

Le nouvel antiépileptique le plus utilisé dans la série de Larsson [21] était la lamotrigine (15,7%) et qui était la molécule la plus associée (9%) en bi ou en polythérapie. Dans notre étude, c'était aussi la molécule la plus associée surtout au VPA (3,2%).

IX. Profil évolutif :

1 – Evolution sous traitement :

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

Une étude réalisée par Sillanpää, sur l'évolution à long terme des épilepsies chez l'enfant, montrait que la moitié des enfants étaient en rémission complète, 20% étaient stabilisés et 30% avaient une récurrence à l'arrêt du traitement [93].

En dépit d'une trentaine de médicaments anti-épileptiques disponibles, seulement 60 à 70% des patients vont répondre au traitement anti-épileptique prescrit en première intention. Les 30% d'épilepsies qui ne répondent pas d'emblée malgré un traitement bien conduit, sont classées comme des épilepsies potentiellement réfractaires ou résistantes [109].

L'évolution générale sous traitement a été marquée dans notre étude par une rémission complète chez 40,6% des cas. Nos résultats sont comparés à ceux objectivés dans l'étude de Safini [16] et Couliblay [8], dans la figure n°17.

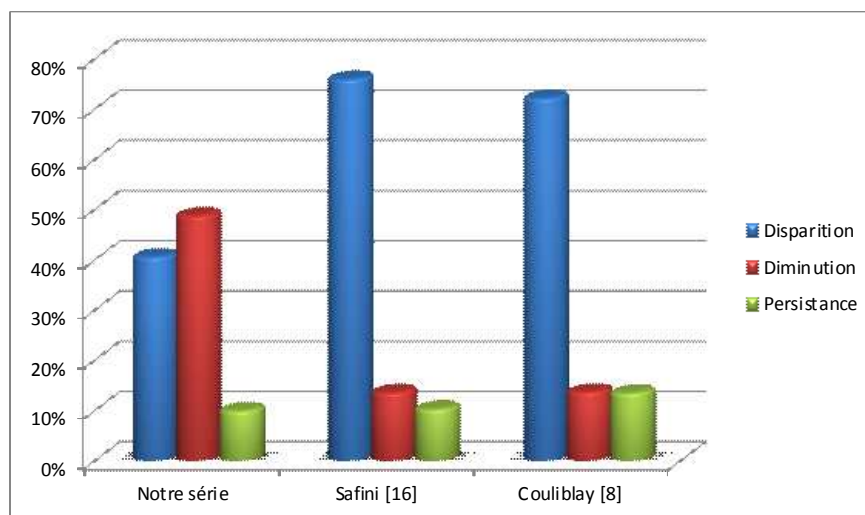


Figure n°17 : Comparaison de l'évolution des crises de notre série à celle de Safini [16] et Couliblay [8]

Une étude réalisée par Kwan, avait montré que 64% des épilepsies étaient stabilisées dès le traitement de première intention dont 47% étaient contrôlées par la monothérapie [110]. Cette dernière était efficace dans 60 % de nos enfants.

Tableau XV : Comparaison des taux des épilepsies contrôlées par le traitement antiépileptique de notre série et ceux de la littérature

Série	Monothérapie	Bithérapie	Trithérapie
Kwan [110]	47%	14%	3%
Larsson [21]	58,5%	16,6%	5,4%
Leticia [30]	54%	30%	16%
Vera [35]	9,4%	28,3%	62,2%
Huseyinoglu [29]	63,6%	27,2%	9%
Safini [16]	60%	9,4%	6,6%
Notre série	78,3%	17,9%	3,8%

La pharmaco-résistance se définit par la persistance de crises de nature épileptique certaine, suffisamment fréquentes ou invalidantes, chez un patient compliant suivant depuis au moins deux ans un traitement antiépileptique correctement prescrit [111]. Cette définition suppose que les causes de pseudo-résistance ont été éliminées, ces dernières peuvent être liées à [111] :

- Un diagnostic erroné d'épilepsie.
- Une utilisation d'une thérapeutique inappropriée ou insuffisante en raison :
 - D'une inadéquation entre le traitement et le syndrome épileptique.
 - D'une posologie insuffisante.
 - D'interactions médicamenteuses.
 - D'associations antagonistes.
 - D'une inobservance thérapeutique vérifiée dans la mesure du possible par la réalisation de dosages plasmatiques des médicaments antiépileptiques.
- Des pathologies associées ou mauvaise hygiène de vie favorisant la survenue des crises épileptiques.

La pharmaco-résistance d'une épilepsie est fréquemment remarquée dans la pratique clinique et malgré l'absence d'étude spécifique. Les données de la littérature permettent d'estimer qu'à environ 10 à 15% des patients épileptiques pouvant être considérés pharmaco-résistants [110].

Le taux de pharmaco-résistance trouvé dans notre étude (10,3%), ainsi que celle de Safini [16] (10%) rejoint celui objectivé par Cowan dans une revue de la littérature où ce taux variait entre 13 et 17% [48]. Cependant, Waaler [70] avait trouvé un taux nettement élevé (40,4%).

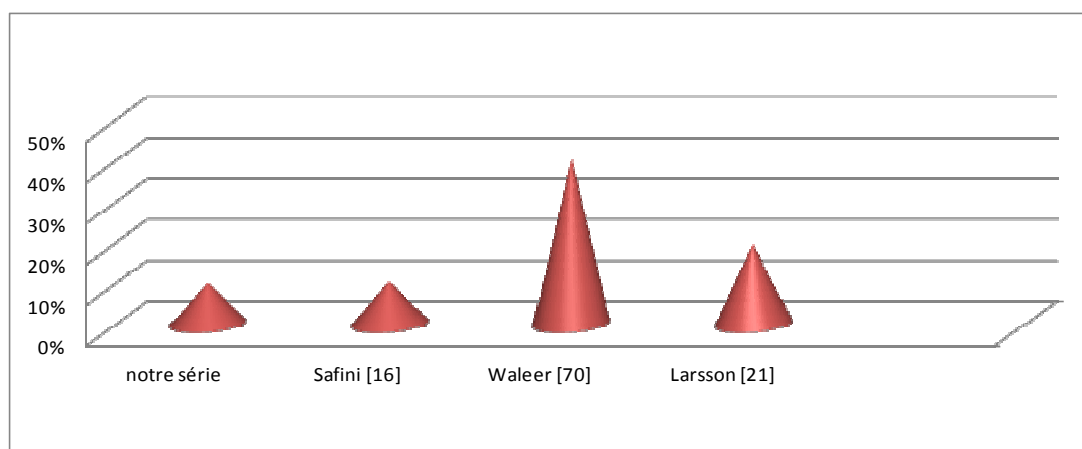


Figure n°20 : Comparaison des taux de pharmaco-résistance de notre série et ceux de la littérature

Le taux des enfants épileptiques pouvant présenter un état de mal épileptique au cours de leur évolution était estimé selon Cowan entre 1,3 et 16% [48]. Kwong [31] avait trouvé que 12% des enfants de sa série avaient présenté un état de mal épileptique au cours de leur suivi. Dans notre série, ce taux était plus élevé (18%), dépassant celui retrouvé dans le travail de Safini (6,7%) [16].

La survenue d'un EME chez un enfant connu épileptique peut être causée par :

- Une mauvaise observance du traitement, ou une résistance soudaine à celui-ci.
- Une mauvaise hygiène de vie, des troubles de sommeil, le stress.
- Une décompensation à l'occasion d'un épisode infectieux.

La sémiologie, la fréquence et la prise en charge thérapeutique des états de mal de l'enfant épileptique dépend du type de syndrome épileptique. Ainsi, le risque de récurrence des états de mal est de 13 % toutes épilepsies confondues tandis qu'il atteint 44 % dans les épilepsies symptomatiques [112].

2- Retentissement sur la scolarité :

La scolarité et les apprentissages occupent une grande partie dans la vie des enfants. Cependant, l'épilepsie est un facteur de risque de difficultés ou d'échec scolaire. Plusieurs facteurs sont mis en cause : l'âge d'apparition de l'épilepsie, la fréquence et le type de crises, les syndromes épileptiques (idiopathiques qui ont un meilleur pronostic que les non idiopathiques), les antiépileptiques et leurs effets secondaires, la présence d'anomalies corticales, la présence de difficultés scolaires préexistantes à l'épilepsie, les déficits cognitifs spécifiques, les troubles de comportement et les facteurs psychosociaux [113]. Les différentes études réalisées trouvent un taux de troubles scolaires au delà de 50 % [16].

En France, 4 études ont abordé le problème des difficultés d'apprentissage scolaire chez les enfants épileptiques. Les difficultés d'apprentissage sont rapportées chez 60 à 73 % des enfants, quel que soit le type d'épilepsie, même dans les épilepsies réputées bénignes (épilepsie partielle à pointes centro-temporales ou épilepsie absence). Le taux de redoublement était massif (50 à 63 % des enfants) [113].

Les troubles cognitifs dans l'épilepsie sont souvent très spécifiques : ils peuvent correspondre à des atteintes sélectives sur le plan cognitif (langage, mémoire, capacités visuo-perceptives, ...) et sur le plan comportemental (lenteur, fatigabilité, troubles de l'attention,...). Ces déficits cognitifs spécifiques sont dominés par les troubles de la mémoire immédiate, les difficultés de planification, une réduction de la fluence verbale. Ils sont fonction de la localisation de la zone épileptogène et du mode de propagation de la décharge critique. L'impact de ces déficits est visible dans les différents domaines d'apprentissage (langage oral, écrit, raisonnement, calcul, géométrie, mémorisation,...) [113].

Dans notre étude, 123 enfants étaient scolarisés dont 23% avaient des difficultés scolaires. Nos résultats sont comparés à ceux retrouvés dans l'étude de Safini et ceux retrouvés dans une étude rétrospective réalisée au CHU de Dakar [28].

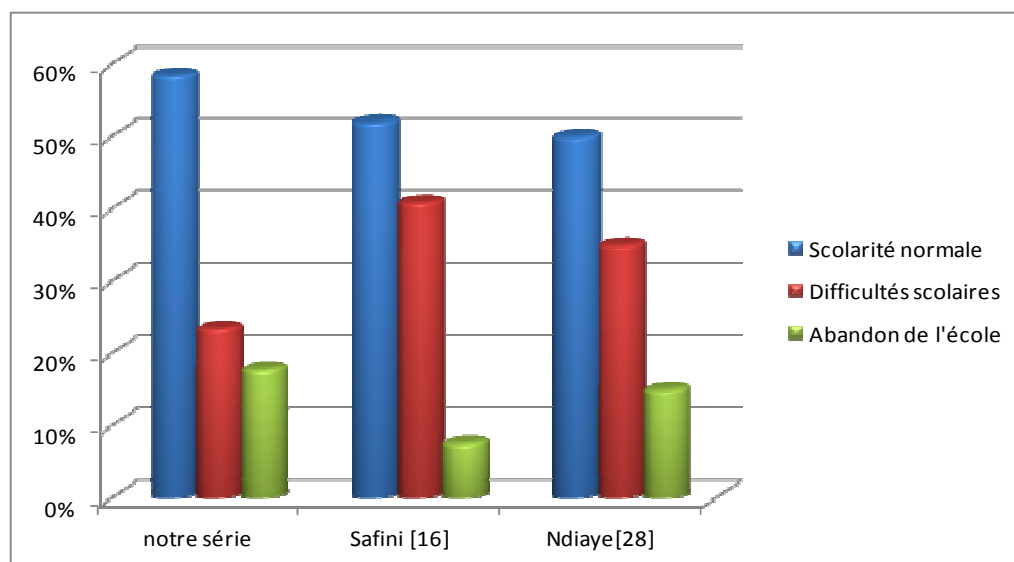


Figure n°16 : Comparaison de la scolarisation chez les enfants épileptiques de notre série et celle de Safini [16] et de Ndiaye [28]

La mise en évidence et la prise en charge des déficits cognitifs associés à l'épilepsie permettent d'expliquer les difficultés scolaires, de proposer des techniques de rééducations et/ou des adaptations pédagogiques. Il est important d'expliquer la maladie à l'enfant et à ses parents, d'informer le médecin scolaire, de faire les bilans neuropsychologiques et d'aider l'enfant à progresser, et à valoriser ses compétences, à compenser ses lacunes afin de permettre à long-terme la meilleure insertion sociale et professionnelle [113].

3- Pronostic :

Le pronostic à long terme est en général bon, et la majorité des enfants n'auront plus de crises à l'âge adulte. Il dépend essentiellement du syndrome épileptique, de l'étiologie et de la présence d'un autre désordre neurologique associé (IMC, retard mental) [48].

Le risque de mortalité chez les enfants épileptiques est évalué entre 7 et 13,2%, et serait lié à l'étiologie, à la survenue d'états de mal épileptiques et aux risques d'atteinte vitale et fonctionnelle liés à la crise [35,114].

Dans une étude Brésilienne prospective, visant à évaluer l'incidence de la mortalité chez 1012 enfants suivis pour épilepsie, 5,23% des patients sont décédés dont 4,15% sont décédés à cause des complications de l'épilepsie. Les principales causes de décès étaient la pneumonie, le sepsis, l'état de mal épileptique et le mort subite inattendue en épilepsie [35].

Dans notre série, nous n'avons noté aucun cas de décès.

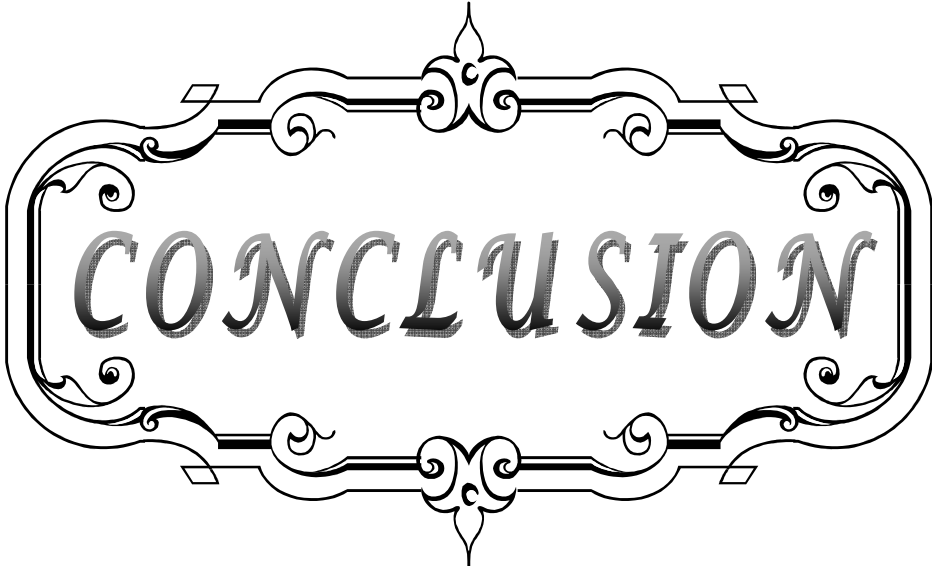
X. Prévention :

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

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

- La surveillance adéquate des grossesses et le déroulement des accouchements dans des structures médicalisées sont à même de diminuer le risque d'asphyxie périnatale qui a un rôle important en épileptologie infantile.
- Même si la fréquence de survenue de l'épilepsie est faible en cas de convulsions fébriles simples, il faut insister sur l'information et l'éducation des parents dès la première crise, afin de prévenir les récives. Il faut aussi envisager un traitement antiépileptique prophylactique des convulsions fébriles complexes chez les enfants à risque [115,116].

- Le respect du code de la route permettra de diminuer les accidents de la voie publique qui sont la cause la plus fréquente des traumatismes crâniens chez l'enfant. L'éducation et la formation des enfants jouent également un rôle fondamental pour leur permettre de mieux apprécier le danger routier. La prévention des traumatismes crâniens par chutes relève surtout des mesures éducatives parentales (sécurisation des fenêtres et balcons, mise en place de barrière dans les escaliers, non recommandation des trotteurs chez les nourrissons) [47,117,118].
- Le diagnostic précoce, le traitement adéquat des méningites et une surveillance ultérieure vigilante pourraient diminuer le risque de survenue d'une épilepsie.
- L'introduction du vaccin anti-Haemophilus influenzae b dans le programme national d'immunisation a joué également un rôle capital dans la prévention de la maladie épileptique de l'enfant secondaire à la méningite.
- Vu que l'origine génétique des épilepsies idiopathiques est reconnue depuis plusieurs années et de nombreux syndromes épileptiques familiaux ont été décrits, nous proposons de déconseiller les mariages consanguins et les mariages entre épileptiques.



CONCLUSION

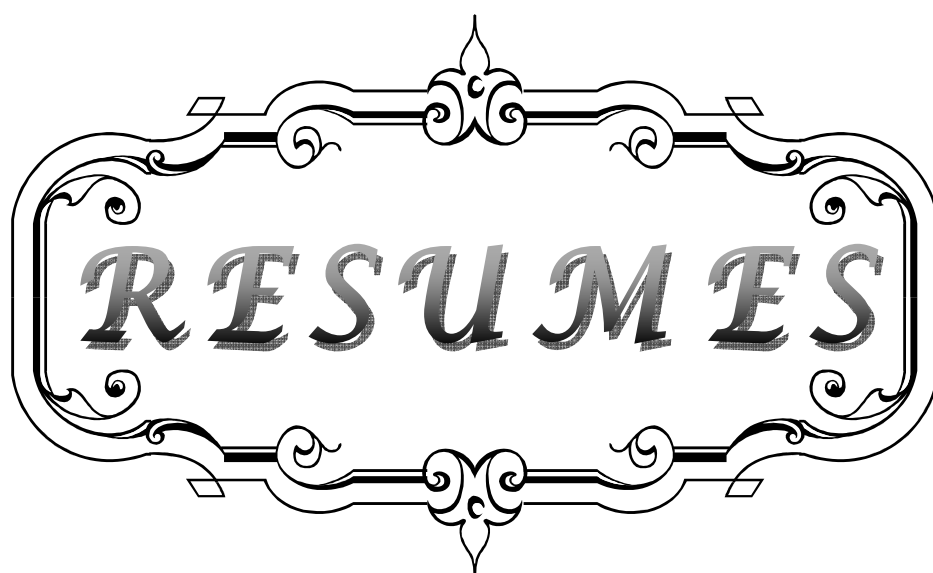
L'épilepsie reste parmi les maladies chroniques les plus fréquentes chez l'enfant. Elle constitue un groupe hétérogène d'affections à caractères épidémiologique, clinique et évolutif variables.

A travers cette série d'enfants atteints d'épilepsie, nous avons pu déterminer les principaux facteurs de risque de cette pathologie dans notre contexte (asphyxie périnatale, infections du SNC, traumatismes crâniens et convulsions fébriles), qui sont plus fréquentes que dans les pays développés.

La neuro-imagerie a un intérêt important dans le diagnostic, notamment celui étiologique, permettant de montrer les lésions cérébrales incriminées dans la genèse de ce dernier.

L'avènement des nouveaux médicaments antiépileptiques a amélioré la prise en charge et la tolérance thérapeutique, mais ils restent inaccessibles aux enfants de notre série, vu leur coût élevé.

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



RESUMES

RESUME :

L'épilepsie est une des maladies neurologiques les plus fréquentes chez l'enfant. Le but de notre étude était de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et paracliniques de l'épilepsie de l'enfant, d'analyser ses facteurs de risque et d'apprécier son retentissement sur la scolarité.

Notre étude était rétrospective portant sur 792 enfants suivis pour épilepsie au service de pédiatrie A à l'hôpital mère-enfant du CHU Mohammed VI de Marrakech, sur une période allant de janvier 2008 à décembre 2012. Les syndromes épileptiques ont été classés selon la classification de la Ligue Internationale Contre l'Epilepsie de 1989. L'épilepsie a représenté 5,87% de toute la pathologie infantile du service. L'âge moyen des enfants était de 5 ans et 7 mois. Une prédominance masculine était notée (sex-ratio de 1,53). Les antécédents étaient dominés par les complications périnatales (30%). Les crises généralisées étaient les plus fréquentes (79,7%). Une association avec l'infirmité motrice cérébrale était présente dans 28,7%.

L'examen clinique neurologique était anormal dans un tiers des cas. L'EEG pratiqué chez 79,3% de nos patients, a montré des anomalies intercritiques dans 62,2%. La neuro-imagerie avait montré une atrophie cérébrale chez 12,75% des cas. L'étiologie idiopathique représentait 21,6% de nos cas. Les syndromes épileptiques généralisés étaient les plus fréquents. L'épilepsie à paroxysmes rolandiques représentait le syndrome épileptique partiel idiopathique le plus fréquent. Le valproate de sodium était l'antiépileptique le plus utilisé (93,5%). La non observance au traitement était relevée chez 11,2% de nos patients. L'évolution sous traitement était marquée par une disparition des crises chez 40,6% des cas, et des difficultés scolaires chez 17,8% des enfants scolarisés. Cette étude nous a fourni des données épidémiologiques de base sur l'épilepsie de l'enfant dans notre contexte. C'est au niveau de la lutte contre les principaux facteurs de risques que la prévention pourrait s'avérer efficace. Il est impératif d'améliorer les délais diagnostiques et thérapeutiques et d'introduire, sur le marché marocain, les principaux antiépileptiques qui ont prouvé leur efficacité thérapeutique.

SUMMARY.

Epilepsy is one of the most common diseases in the child. The aim of our study was to describe the epidemiologic characteristics, clinical, and paraclinical of childhood epilepsy, analyze risk factors and and to appreciate his repercussion on the schooling of the child.

Our study was retrospective study relating to 792 children followed-up for epilepsy in paediatric service A in mother-child hospital of Mohammed VI University Hospital Center, during the period dating between January 2008 and December 2012. Epileptic syndromes were classified according to the classification of the International League Against Epilepsy of 1989. Epilepsy represented 13% of all epileptic childhood disorders from this service. Average age was 5 years and 7 months. Masculine dominance was noted (gender ratio was 1.53). Antecedents were dominated by complications perinatales (30%). Generalized seizures were most frequent and represented 79.7%. Association with cerebral palsy was present in 28,7% of cases.

Neurological abnormalities was founds in third of cases. The EEG was performed in 79.3% of our patients, showing interictal abnormalities in 62.2% of cases. Neuroimaging showed brain atrophy in 12.75% of cases. Epilepsy idiopathic represented 42% of our patients. Generalized epileptics syndromes were the most frequent. Benign childhood epilepsy with centro-temporal spikes represented the partial epileptic idiopathic syndrome most frequent. Sodium valproate was the antiepileptic drug most used (93.5%). Non observance of treatment was revealed in 11,2% of our patients. Evolution under treatment was marked by a disappearance of seizures in 40,6% of cases, and academic difficulties in 17.8% of school children. This study provides a basic epidemiological data on epilepsy in children in our context. It is in the fight against the major risk factors that prevention could be effective. It is imperative to improve the timeliness of diagnostic and therapeutic introduce the Moroccan market, the major antiepileptic drugs that have proven their therapeutic efficacy.

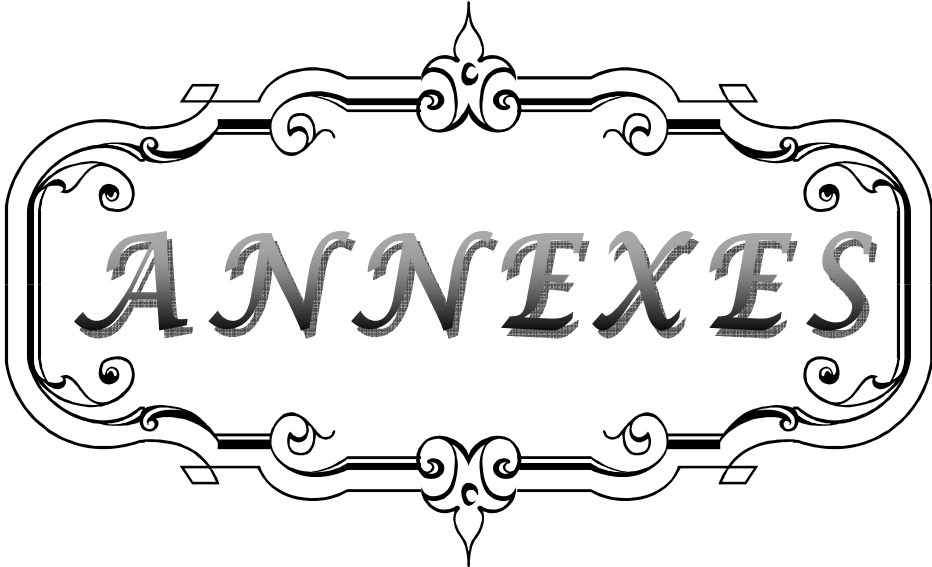
ملخص

يعتبر الصرع من الأمراض العصبية الأكثر شيوعا لدى الأطفال. الهدف من هذه الدراسة وصف الخصائص الوبائية، السريرية والفحوصات اللازمة مع تحليل العوامل المسببة لهذا المرض و تأثيره على التمدرس لدى الطفل.

شملت دراستنا الإسترجاعية 792 طفلا مصابا بداء الصرع، تمت معاينتهم و تتبعهم في مصلحة طب الأطفال "أ" بمستشفى الطفل و الأم التابع للمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش، خلال الفترة الممتدة ما بين يناير 2008 و دجنبر 2012. تم تصنيف المتلازمات الصرعية حسب التصنيف المقترح من طرف الرابطة الدولية لمكافحة الصرع سنة 1989. مثل الصرع نسبة 5,87% من مجموع الأمراض التي ترددت على المصلحة خلال هذه الفترة. معدل السن كان 5 سنوات و 7 أشهر. سجلنا هيمنة لجنس الذكور (بنسبة جنس بلغت 1,53).

طغت المضاعفات عند وبعد الولادة على السوابق الطبية للأطفال 30%. النوبات الشمولية كانت الأكثر حدوثا و مثلت 79,7%. كان الاقتران بالإعاقة الحركية الذهنية لدى 28,7% من الأطفال.

لاحظت المعاينة السريرية مشاكل في الجهاز العصبي لدى أكثر من ثلث الحالات. أما التخطيط الكهربائي فقد تم انجازه لدى 79,3% من الحالات، وأوضح تغيرات متعلقة بالمرض في 62,2%. وقد أظهرت وسائل تصوير الأعصاب ضمور الدماغ في 12,75% من الحالات. مثلت الأسباب الذاتية 21,6%. كانت المتلازمات الصرعية الشمولية أكثر ترددا. وقد مثل الصرع الرولاندي الحميد الصرع الجزئي الغامض الأكثر شيوعا، كان فالبروات الصوديوم المضاد للصرع الأكثر استعمالا (93,5%). عدم متابعة العلاج بشكل منتظم لوحظ لدى 11,2%. تميز التطور تحت العلاج باختفاء النوبات لدى 40,6% من الحالات. سجلت صعوبات في التمدرس لدى 17,8% من الأطفال المتمدرسين. هذه الدراسة توفر البيانات الوبائية الأساسية عن مرض الصرع لدى الأطفال في سياقنا. لا بد من تحسين توقيت التشخيص والعلاج وإدخال بالسوق المغربية العقاقير المضادة للصرع الرئيسية التي أثبتت فعاليتها العلاجية.



ANNEXES

ANNEXE I

FICHE D'EXPLOITATION

Epidémiologie de l'épilepsie chez l'enfant à l'hôpital mère-enfant.

Identité : N° dossier :/.....

Age : Sexe : F M

Origine : U R Péri-U

Age du début des crises :

Délai diagnostique :

NSE : haut moyen bas

Antécédents :

Suivie de grossesse : oui non

Personnels :

Développement psychomoteur : bon retard régression

Souffrance néonatale : oui non

Infection néonatale : oui non

convulsions fébriles : oui non

ATCDs méningite : oui non

ATCDs traumatisme crânien : oui non

Autres

Familiaux :

Epilepsie dans la famille : oui non chez qui :

Consanguinité des parents : oui non degré :

Autres

Scolarisation : Bonne Echec abandon

Examen clinique :

Examen neurologique : normal anormal

Examen somatique : HPM : oui non SPM : oui non

Tâches cutanées : oui non Dysmorphie : oui non

retard mental : oui non

Type des crises : 1) SEF

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

Epidémiologie de l'épilepsie de l'enfant à l'hôpital mère-enfant

- Epilepsie à paroxysme occipital
- 2) crise partielle à généralisation secondaire
- 3) SEG
 - Epilepsie absence
 - Epilepsie tonico-clonique généralisée
 - Syndrome de West
 - Syndrome de Lennox Gastaut
 - Myoclonies
- 4) Inclassable

autres.....

Pathologie associée :

.....

Explorations :

EEG : oui non si oui : normal anormal

.....

Imagerie : TDM: oui non si oui : normale anormale

.....
 IRM: oui non si oui : normale anormale

.....
 Autres

Traitement :

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

Observance : bonne mauvaise

Hospitalisation :

Le motif d'hospitalisation :

La durée :

La prise en charge :

Epidémiologie de l'épilepsie de l'enfant à l'hôpital mère-enfant

Nombre d'hospitalisation :

Evolution :

Disparition Diminution Aggravation persistance

PDV précoce : oui non PDV tardive : oui non

Etat de mal épileptique :

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

Commentaire :

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

ANNEXE II

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

1- Epilepsies et syndromes épileptiques focaux:

- **Idiopathiques, liés à l'âge :**

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

Epilepsie bénigne de l'enfant à paroxysmes occipitaux

Epilepsie primaire de la lecture

- **Cryptogéniques ou symptomatiques :**

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

Syndromes caractérisés par des crises avec mode spécifique de provocation

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

2- Epilepsies et syndromes épileptiques généralisés :

- **Idiopathiques, liés à l'âge :**

Convulsions néonatales familiales bénignes

Convulsions néonatales bénignes

Epilepsie myoclonique bénigne de l'enfant

Epilepsie absence de l'enfant

Epilepsie absence de l'adolescent

Epilepsie myoclonique juvénile

Epilepsie avec crises généralisées tonico-cloniques du réveil

Autres épilepsies généralisées idiopathiques non définies.

Epilepsie avec crises caractérisées par des modes spécifiques de provocation

- **Cryptogéniques et/ou symptomatiques**

Syndrome de West (spasmes infantiles)

Syndrome de Lennox-Gastaut

Epilepsie avec crises myoclonico-astatiques

Epilepsie-absences myocloniques

- **Symptomatiques**

Sans étiologie spécifique :

Encéphalopathie myoclonique précoce

Encéphalopathie infantile précoce avec suppression-burst

Autres

Malformations

- **Syndromes spécifiques**

Encéphalopathies par erreurs innées du métabolisme

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

Epilepsies myocloniques progressives dégénératives : encéphalopathie

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

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

- **Association de crises généralisées et partielles**

Crises néonatales

Epilepsie myoclonique sévère du nourrisson

Epilepsie avec pointes-ondes continues pendant le sommeil

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

Autres épilepsies indéterminées

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

4- Syndromes spéciaux

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

Convulsions fébriles

Crises précipitées par un facteur toxique ou métabolique

- **Crise isolée, état de mal isolé**

ANNEXE III

Syndromes épileptiques selon la classification 2001 de la LICE

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

Convulsions infantiles bénignes (non-familiales)

Epilepsie bénigne de l'enfance avec pointes controlatérales

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

Epilepsie occipitale tardive de l'enfance (type Gastaut)

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

Convulsions néonatales familiales bénignes

Convulsions infantiles familiales bénignes

- **Epilepsies focales symptomatiques**

- **Epilepsies limbiques**

- **Epilepsies néocorticales**

Syndrome de Rasmussen

Syndrome hémiconvulsions-hémiplégie

- **Epilepsies généralisées idiopathiques**

Epilepsie myoclonique bénigne de la petite enfance

Epilepsie avec convulsions astatiques myocloniques

Epilepsie absence de l'enfance

- **Epilepsies généralisées idiopathiques avec phénotypes variables**

Épilepsie absence juvénile

Épilepsie myoclonique juvénile

Épilepsie avec convulsions tonico-cloniques généralisées uniquement

Épilepsie généralisée avec convulsions fébriles plus

- **Epilepsie réflexe**

- **Encéphalopathies épileptiques**

Syndrome d'Ohtahara

Syndrome de West

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

Syndrome de Lennox-Gastaut

Syndrome de Landau-Kleffner

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

- **Epilepsies myocloniques progressives**

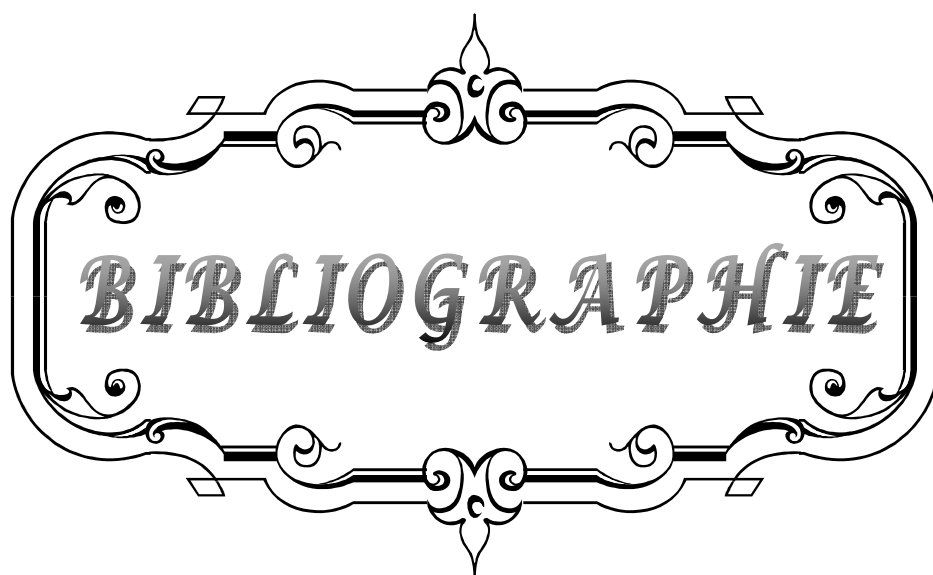
- **Convulsions ne nécessitant pas nécessairement un diagnostic d'épilepsie**

ANNEXE IV

LISTE DES MEDICAMENTS ANTI-EPILEPTIQUES DISPONIBLES EN PER-OS PAR ORDRE D'APPARITION

DCI	Nom commercial	Commercialise depuis	AMM
• Phenobarbital :	Gardenal*	1920	1994
• Phenobarbital :	Kaneuron*	1934	1997
• Phenytoïne :	Di-Hydan*	1941	1988
• Primidone :	Mysoline*	1953	1988
• Diazepam :	Valium	1964	1986
• Carbamazepine :	Tegretol*	1964	1995
• Ethosuximide :	Zarontin	1965	1988
• Valproate de sodium :	Depakine*	1967	1986
• Clonazepam :	Rivotril *	1979	1986
• Clobazam :	Urbanyl *	1983	1987
• Phenobarbital / Cafeine :	Alepsal *	1988	1989
• Valproate de sodium:	Depakine chrono*	1989	1987
• Phenobarbital :	Aparoxal*	1989	1989
• Carbamazepine :	Tegretol LP*	1990	1987
• Vigabatrin :	Sabril*	1995	1990
• Gabapentine :	Neurontin*	1995	1994
• Felbamate :	Taloxa	1996	1994
• Tiagabine chlorhydrate :	Gabitril*	1997	1996
• Topiramate :	Epitomax*	2000	1998
• Oxcarbazepine :	Trileptal*	2001	2000
• Levetiracetam :	Keppra*	2003	2000
• Lamotrigine :	Lamictal*	2000	1996
• Valproate de sodium / acide valproïque :	Micropakine*	2005	2004
• Zonisamide	Zonegran*	2006	2005
• Pregabaline	Lyrica*	2006	2004
• Stiripentol	Diacomit	2007	2007
• Lacosamide	Vimpat*	2008	2008
• Rufinamide	Inovelon	2010	2007

* Indiqués en monothérapie ou en association dans les épilepsies partielles.



BIBLIOGRAPHIE

1. **Fisher RS, Emde Boas WV.**
epileptic seizures and epilepsy: Definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE).
Epilepsia 2005; 46: 470–472.
2. **Berg A.T, Berkovic S.F, Brodie M.**
Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology.
Epilepsia 2010;51: 676—685.
3. **Dupont S, Crespel A.**
Etats de mal épileptiques : épidémiologie, définitions et classifications.
Rev Neurol 2009; 165: 307–314.
4. **Dravet C.**
Comprendre l'épilepsie: notions élémentaires sur l'épilepsie et les épilepsies.
Edition John Libbey Eurotext, 2006.
5. **Budrys V.**
Neurology in Holy Scripture.
Eur J Neurol 2007; 14(7): 1–6.
6. **Magiorkinis E, Sidiropoulou K.**
Hallmarks in the history of epilepsy: Epilepsy in antiquity.
Epilepsy Behav 2010; 17 : 103–108.
7. **Gomes Da Mota M.**
History of epilepsy : a epistemologic point of view
J Epilepsy Clin Neurophysiol 2006; 12(3):161–167.
8. **COULIBALY . A**
Etude clinique de l'épilepsie chez les enfants dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Toure de Bamako.
Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie , Thèse n°30/ 2008.
9. **Huff JS, Fountain NB.**
Pathophysiology and Definitions of Seizures and Status Epilepticus.
Emerg Med Clin North Am 2011; 29: 1–13.

- 10. Claude A.**
Etiopathogénie, diagnostic et traitement de l'épilepsie.
Soins 2007; 52(720): 28-31.
- 11. Gutierrez-Delicato E, Serratosa J.**
Genetics of the epilepsies.
Curr Opin Neurol 2004; 17: 147-153.
- 12. Helbig I, Lowenstein DH.**
Genetics of the epilepsies: where are we and where are we going?
Curr Opin Neurol. 2013; 26 :179-185.
- 13. Dupont S.**
Approche syndromique de l'épilepsie : utilité pour les choix thérapeutiques.
Rev Prat 2005; 55: 251-258.
- 14. Schneble H.**
Classification | History of the Classifications of the Epilepsies.
Ency Basic Epile Res 2009; 22: 1499-1502.
- 15. Engel J.**
A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and epilepsy: Report of the ILAE task force on classification and terminology.
Epilepsia 2001; 42(6): 796-803
- 16. Safini F.**
Epidémiologie de l'épilepsie chez l'enfant à l'hôpital de jour pédiatrique.
Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech ; Thèse médicale N°9 ; année 2009.
- 17. Hadj Khalifa N.**
Contribution à l'étude de l'épilepsie chez l'enfant.
Faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca ; Thèse médicale N° 64; année 1989.
- 18. Zubcevic S, Gavranovic M G.**
The epidemiology of the epilepsies in children in Bosnia and Herzegovina .
Eur J Paed Neurol 2009 ;13: S77.
- 19. Wirrell C, Brandon R.**
Incidence and classification of new-onset epilepsy and epilepsy syndromes in children in Olmsted County, Minnesota from 1980 to 2004: A population-based study.
Epilepsy Res 2011; 95: 110-118.

20. **Durá Travé PT, Yoldi Petri ME, Gallinas Victoriano F.**
Incidencia de la epilepsia infantil.
Ann Pediatr 2007; 67(1): 37-43.
21. **Larsson K, Erg-Olofsson O.**
A population based study of epilepsy in children from a swedish country.
Eur J Pediatr Neurol 2006; 10: 107-113.
22. **Mung'ala-Odera V, White S, Meehan R et al.**
Prevalence, incidence and risk factors of epilepsy in older children in rural Kenya.
Seizure 2008; 17: 396-404.
23. **Beilmann A, Napa A, Soot A et al.**
Prevalence of childhood epilepsy in Estonia.
Epilepsia 1999; 40(7): 1011-1019.
24. **Topbaş M, Özgün S, Müjgan F.**
Epilepsy Prevalence in the 0-17 Age Group in Trabzon, Turkey.
Iran J Pediatr 2012; 22: 344-350.
25. **Mseffer, D Z.**
Zoom sur l'épilepsie.
Sante Magh ; 2007 ;10 :11-15.
26. **Jallon P, Picard F.**
Epidémiologie des épilepsies de l'enfant.
Méd Théor Pédiatr 2001; 4: 10-5.
27. **Springview Duggan MB.**
Epilepsy in rural Ugandan children: seizure pattern, age of onset and associated findings.
Afr Health Sci 2010; 10: 218 - 225.
28. **Ndiaye M, Sarr M M, Mapouré Y et al.**
Epilepsie dans le contexte neuropédiatrique sénégalais.
Rev Neurol 2008; 164: 162 -168.
29. **Huseyinoglu MD.**
Prevalence and Risk Factors of Epilepsy Among School Children in Eastern Turkey.
Pediatr Neurol 2012; 47; 13-18.

- 30. Sampaio Leticia PB.**
Prevalence of Epilepsy in Children from a Brazilian Area of High Deprivation.
Pediatr Neurol 2010; 42: 111–117.
- 31. Kwong L K, Wai K, Wong N S et al.**
Epidemiology of childhood epilepsy in a cohort of 309 Chinese children.
Pediatr Neurol 2001; 24: 276–282.
- 32. Al Rajeh S, Awada A, Bademosi O, Ogunniyi O.**
The prevalence of epilepsy and other seizure disorders in an Arab population: a community-based study.
Seizure 2001; 10: 410–414.
- 33. Aránguiz J, Hernández M, Escobar RG, Mesa T.**
Childhood epilepsy status in a university hospital: a descriptive study.
Neuropediatría 2007 ;44;16–30 .
- 34. Elwyn C, Haworth A, Atadzhanov M et al.**
The socioeconomic status of children with epilepsy in Zambia: Implications for long-term health and well-being.
Epilepsy Behav 2008; 13: 620–623.
- 35. Vera C T, Scorza A F, Arida R M.**
Mortality in children with severe epilepsy 10 years of follow-up.
Arq Neuropsiquiatr 2011; 69(5) ; 766–769.
- 36. Selina H, Naila Z , Jahan A et al.**
Profil of childhood epilepsy in Bangladesh.
Dev Med Child Neurol 2003; 45: 477–482.
- 37. Ackermann S.**
Epidemiology of children with epilepsy at a tertiary referral centre in South Africa.
Eur J Paed Neurol 2011; 15:3–4.
- 38. Wong V.**
Study of Seizure and Epilepsy in Chinese Children in Hong Kong: Period Prevalence and patterns.
J Child Neurol 2004; 19: 19–25.

- 39. Cansu A, Serdarog˘lu A, Yu˘ksel D.**
Prevalence of some risk factors in children with epilepsy compared to their controls.
Seizure 2007 ; 16 : 338–344.
- 40. Gissler M et al.**
Boys have more health problems in childhood than girls: follow-up of the 1987 Finnish birth cohort.
Acta Paediatr Scand 1999; 88: 310–314.
- 41. Asadi-Pooya A A, Hojabri K.**
Risk factors for childhood epilepsy: a case-control study.
Epilepsy Behav 2005; 6: 203–206.
- 42. Kozyrskyj A L, Prasad A N.**
The burden of seizures in Manitoba children: a population-based study.
Can J Neurol Sci 2004; 31:48–52.
- 43. Glass HC, Hong KJ, Rogers EE.**
Risk Factors For Epilepsy In Children With Neonatal Encephalopathy.
Pediatr Res. 2011 November ; 70(5) ; 535–540.
- 44. Kannoth S, Janardhanan P, Unnikrishnan, T.**
Risk factors for epilepsy: A population-based case-control study in Kerala, southern India.
Epilepsy Behav 2009 ; 16 : 58–63.
- 45. Greenwood R, Golding J, Euan Rossb E et Verity C.**
Prenatal and perinatal antecedents of febrile convulsions and afebrile seizures: data from a national cohort study.
Paediatr Perinat Epidemiol 1998; 12(1): 76–95.
- 46. Tsuboi T, Okada S.**
Exogenous causes of seizures in children: a population study.
Acta Neurol Scand 1985;71:107–13.
- 47. Jakob C, Marianne GP, Carsten BP.**
Long-term risk of epilepsy after traumatic brain injury in children and young adults: a population-based cohort study.
Lancet 2009; 373:105 – 110.

- 48. Cowan L D.**
The epidemiology of the epilepsies in children.
MRDD Research reviews 2002; 58: 171–181.
- 49. Wakamoto H, Nagaob H, Hayashi M et al.**
Long-term medical, educational, and social prognoses of childhood-onset epilepsy: a population-based study in a rural district of Japan.
Brain Dev 2000; 22: 246–255.
- 50. Ngougou E B, Quet F, Dubreuil C M et al.**
Epidémiologie de l'épilepsie en Afrique subsaharienne : une revue de la littérature.
Epilepsies 2006; 18: 25–40.
- 51. Mahoneya K, Buckleyb D, Alamb M.**
High incidence of pediatric idiopathic epilepsy is associated with familial and autosomal dominant disease in Eastern Newfoundland.
Epilepsy Res 2012 ; 98 : 140—147.
- 52. Nair R R, Thomas S V.**
Genetic liability to epilepsy in Karalla state, India.
Epilepsy Res 2004; 62:163–70.
- 53. Kuenneth C A, Boylet C, Murphy C C et al.**
Reproductive risk factors for epilepsy among ten-year-old children in metropolitan Atlanta.
Paediatr Perinat Epidemiol 1996; 10: 186–196.
- 54. Camfield C, Camfield P, Gordon K et al.**
Incidence of Epilepsy in Childhood and Adolescence: A Population-Based Study in Nova Scotia from 1977 to 1985.
Epilepsia 1996; 37(1): 19–23.
- 55. Braathen G, Theorell K.**
A general hospital population of childhood epilepsy.
Acta Paediatr 1995; 84: 1143–6.
- 56. M'bonda E, Tietche A, Masso–Misse P et al.**
Aspects cliniques et étiologiques de l'épilepsie du nourrisson et de l'enfant à Yaoundé.
Med Afr Noire 1995 ; 42 : 286–290.

57. **Ojuawo A, Joiner K T.**
Childhood epilepsy in Ilorin, Nigeria.
East Afr Med J 1997; 74: 72-5.
58. **Dogui M, Jallon P.**
Episousse: Incidence of Newly Presenting Seizures in Children in the Region of Sousse, Tunisia. *Epilepsia* 2003; 44(11):1441-1444.
59. **Shirasaka Y, Hinh N D, Minh P H et al.**
Causes of childhood epilepsy in Vietnam: cases in Bach Mai Hospital
Pediatr Int. 2007; 49: 584-588.
60. **Dura-Travé T, Yoldi-Petri M E, Gallinas-Victoriano F.**
Incidence of epilepsies and epileptic syndromes among children in Navarre, Spain: 2002 through 2005.
J Child Neurol 2008; 23(8): 878-882.
61. **Aronu AE, Iloeje So.**
behavioral problems of siblings of epileptic children in Enugu.
Niger J Clin Pract. 2011; 14: 132-136.
62. **Arthuis M.**
Neurologie pédiatrique (2ème édition).
Flammarion (Paris) 2000.
63. **Aloui-Kasbi N, Mazigh-Mrad S, Nabli A et al.**
Apport de l'imagerie par résonance magnétique cérébrale chez l'enfant épileptique.
J Pédiat Puéri 2004; 17: 283-286.
64. **Sidenvall R, Forsgren et Heijbel L.**
Prevalence and characteristics of epilepsy in children in northern Sweden.
Seizure 1996; 5: 139-46.
65. **Bruck I, Antoniuk SA, Spessatto A..**
Epilepsy in children with cerebral palsy.
Arq Neuropsiquiatr 2001; 59(1): 35-39.
66. **Kulak W, Sobaniec W.**
Risk factors and prognosis of epilepsy in children with cerebral palsy in north-eastern Poland.
Brain Dev 2003 ; 25 : 499-506 .

- 67. El kholti Y.**
L'infirmité motrice cérébrale : à propos de 332 cas.
Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech, Thèse de médecine N°1 / 2008.
- 68. Steffenbrug U.**
Epidemiology of epilepsy and mental retardation in children: a preliminary report of a population-based point prevalence study.
J Epilepsy 1994; 7(4): 327.
- 69. Camfield C et Camfield P.**
Preventable and unpreventable causes of childhood-onset epilepsy plus mental retardation.
Pediatrics 2007; 120: 52-55.
- 70. Waaler P E, Bloom B H, Skeidsvoll et al.**
Prevalence, classification and severity of epilepsy in children in western Norway.
Epilepsia 2000; 41(7):802-10.
- 71. Parisi P, Moavero R , Verrotti A .**
Attention deficit hyperactivity disorder in children with epilepsy.
Brain & Development 2010 ; 32 : 10-16
- 72. Shanlee MD , Slavica K, Katusic MD, William J.**
Epilepsy in Children With ADHD: A Population-Based Study.
Pediatr Neurol. 2010 ; 42(5) : 325-330.
- 73. Auvin S.**
Particularités de la prise en charge des enfants ayant une épilepsie.
Pres Méd 2011 ; 40 : 287-292
- 74. Kariuki SM, Abubakar A , Holding P.**
Behavioral problems in children with epilepsy in rural Kenya.
Epilepsy Behav 2012; 23(1): 41-46.
- 75. Dravet C.**
Troubles comportementaux des épileptiques .
Rev Neurol 2002 ; 158 (5) : 33-38.

- 76. Bolton PF.**
Epilepsy in autism: features and correlates.
Br J Psychiatry 2011;198(4) : 289-94.
- 77. Melo PDF, Melo AN, Maia EMC.**
Oral language disorders in preschool children with epilepsy: a speech-language screening.
Pro Fono. 2010; 22(1): 55-60 .
- 78. Riqueta A, Cuisseta JM, Cuvellier JC.**
Spécificités de la sclérose tubéreuse de Bourneville chez l'enfant.
Arch Pédiat 2010;17:1338-1345.
- 79. NAJARI S.**
Le syndrome de West : A propos de 72 cas.
Faculté de médecine et de pharmacie de Fes, Thèse de médecine Thèse N° 105/12.
- 80. Raches D, Hiscock M, Chapieski L.**
Behavioral and academic problems in children with Sturge-Weber syndrome: Differences between children with and without seizures.
Epilepsy Behav 2012 ; 25 : 457-463.
- 81. Caietta C E, Halberta A, Lépine BC .**
Association diabète de type 1 et épilepsie chez l'enfant. A propos d'une série de 10 cas.
Arch Pédiat 2012;19:9-16.
- 82. Olson J, Olson D, Sandborg C, et al.**
Type 1 diabetes mellitus and epilepsy partialis continua in a 6-year-old boy with elevated anti GAD65 antibodies.
Pediatrics 2002; 109: 50-56.
- 83. Derambure P.**
Quel bilan complémentaire réaliser devant une épilepsie ?
Pres Med. 2011; 40: 265-270.
- 84. Auvin S, Walls E, Sabouraud P et al.**
Conduite à tenir devant une première crise épileptique du nourrisson et de l'enfant.
Arch Pédiat 2008; 15:1677-1684.

- 85. Milh M, Ticus I, Villeneuve N et al.**
Convulsions et épilepsie de l'enfant : de la crise au diagnostic.
Arch Pédiat 2008; 15: 216-222.
- 86. Guissard G, Damry N, Dan B et al.**
Imagerie de l'épilepsie chez l'enfant.
Arch pédiat 2005; 12: 337-346.
- 87. Sabouraud P.**
Conduite à tenir devant une première crise d'épilepsie.
Epileptic Disorders 2001; 3(2): 7-10.
- 88. Trichard M, Léautaud A, Bednarek N.**
L'imagerie par résonance magnétique dans l'exploration des épilepsies de l'enfant.
Arch Pédiat 2012;19:509-522 .
- 89. Reste PJ, Biraben A.**
Étiologies des épilepsies.
EMC - Neurol 2011 ; 17 :1-10.
- 90. Chaanine A, Hugonenq C, Lena G, Mancini J.**
Les complications neurologiques liées à la trisomie 21.
Arch Pédiatr 2008; 15: 388-396.
- 91. Sillanpaa M, Jalava M et al.**
Epilepsy syndrome in patients with childhood-onset seizures in Finland.
Pediatr Neurol 1999; 21: 533-537.
- 92. Arzimanoglou A, Thomas P, Baulac M.**
Épilepsies et syndromes épileptiques.
EMC - Neurologie 1996 ; 17 : 1 -10.
- 93. BOUJEMAOUI A.**
L'épilepsie tonico-clonique généralisée chez l'enfant.
Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech, Thèse de médecine N°89/ 2008.
- 94. Guerrini R.**
Epilepsy in children.
Lancet 2006; 367: 499-524.

- 95. Malfait D, Lippé S.**
Troubles cognitifs et comportementaux chez l'enfant ayant une épilepsie bénigne à pointes centro-temporales.
Revi Neuropsychol. Lat.am. 2011 ; 3: 47-57.
- 96. Nickels KC, Kisiel WLC, Moseley BD .**
Temporal Lobe Epilepsy in Children.
Epilepsy Research and Treatment 2012;10 110-136.
- 97. Raspall CM, Neville BG, Scott R.**
The medical management of the epilepsies in children: conceptual and practical considerations.
Lancet 2008; 7: 57-69.
- 98. Guët A, Moutard L M.**
Epilepsie de l'enfant : nouveaux médicaments.
Arch Pédiatr 2007; 14: 1041-1044.
- 99. Dulac O.**
Epilepsies et convulsions de l'enfant.
Encycl Med Chir. Pédiatrie 1999; 4-091-A-10.
- 100. Navarro V.**
Médicaments anti-épileptiques .
Pres Med 2011; 40: 271-278.
- 101. PASCHAL A. M.**
Measures of adherence to epilepsy treatment: Review of present practices and recommendations for future directions.
Epilepsia 2008; 49 : 1115-1122.
- 102. D'souzac.**
Living with epilepsy.
Inter Epil News 2001; 142: 10-12.
- 103. Quizad K.**
Place de la callosotomie dans le traitement de l'épilepsie rebelle : expérience du service de neurochirurgie du CHU Mohammed VI de Marrakech.
Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech, Thèse de médecine N°150/ 2011.

- 104. Runyon MA.**
The use of ketogenic diet in pediatric patients with epilepsy.
ISRN Pediatr. 2012;2012:263139.
- 105. Hauptman JS, Mathern GW.**
Vagal nerve stimulation for pharmaco-resistant epilepsy in children.
Surg Neurol Int 2012; 3: 69-74.
- 106. Terra VC, Nisyama MA, Abrão J.**
Epileptologists probe vagus nerve stimulation in children with refractory epilepsy: a promise against sudden unexpected death in epilepsy.
Arq Neuropsiquiatr. 2012;70: 953-5
- 107. Biraben A, Beauplet A.**
Stratégie thérapeutique dans l'épilepsie.
Rev Prat 2005; 55: 271-283.
- 108. Dörks M, Langner I, Timmer A.**
Treatment of paediatric epilepsy in Germany: Antiepileptic drug utilisation in children and adolescents with a focus on new antiepileptic drugs.
Epil Res 2013 ; 103, 45-53 .
- 109. Genton P.**
Définition de la pharmaco-résistance : le point de vue de l'épileptologue.
Rev Neurol 2004; 160 :53-59.
- 110. Kwan P.**
Early identification of refractory epilepsy.
New England J Med 2000; 342(5): 314-319.
- 111. Raffo E.**
Critères de pharmaco-résistance d'une épilepsie : les critères du neuropédiatre
Rev Neurol 2004; 160(1): 48-52.
- 112. Chiron C , Bahi-Buisson N, Plouin P.**
Prise en charge des états de mal épileptiques de l'enfant épileptique.
Arch Péd 2004 ; 11 : 17-24.
- 113. Villeneuve N , Laguitton V.**
Scolarité et épilepsie.
Arch Péd 2010;17:691-692.

- 114. Appleton R E.**
Mortality in paediatric epilepsy.
Arch Dis Child 2003; 88: 1091-1094.
- 115. Jallon P.**
Epidémiologie descriptive, facteurs de risque et prévention des épilepsies.
EMC. Neurol 2001; 17-045-A-35.
- 116. Audran. G**
Les convulsions fébriles simples de l'enfant.
Rev Pres 2001; 21(19): 536.
- 117. Javouhey E, Guérin A C, Chiron M, Floret D.**
Épidémiologie et prévention des traumatismes crâniens de l'enfant.
Arch Pédi 2006; 13(6): 528-530.
- 118. Hassen AF, Zayani MC, Friaa M.**
Epidemiology of Pediatric Traumatic Brain Injury in the Hospital of Children of Tunis during year 2007.
Tuni Med 2012 ; 90 : 25 - 30.

قسم الطب

اقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال
بإدلاء وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بإدلاء رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان.. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية
متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي ، نقيّة مما يشينها تجاه الله
ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



جامعة القاضي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 42

سنة 2013

دراسة وبائية لمرض الصرع لدى الطفل بمستشفى الأم والطفل

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم / / 2013
من طرف

السيدة **ابتهاال المصريوي**

المزداة في 25 أكتوبر 1989 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراة في الطب

الكلمات الأساسية :

علم الأوبئة – مرض الصرع – الطفل

اللجنة

الرئيس	السيد م. صبيحي
المشرف	أستاذ في طب الأطفال
الحكام	السيد م. بوسكراوي
	أستاذ في طب الأطفال
	السيد س. آيت بنعلي
	أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب
	السيد م. بوروس
	أستاذ مبرز في طب الأطفال
	السيدة إ. آيت الصاب
	أستاذة مبرزة في طب الأطفال