



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2015

Thèse N° 152

Les étiologies des épilepsies au service de neurologie du CHU de Marrakech

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 22/12/2015

PAR

M. BOANIMBEK BAKOUME BERNARD BAUDOUIN

Né Le 17 Juin 1988 à YAOUNDE (Cameroun)

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Epilepsie – Crises épileptiques – Etiologies – Traitement

JURY

M.	M. K. CHOULLI Professeur de Neuropharmacologie	PRESIDENT
M.	N. KISSANI Professeur de Neurologie	RAPPORTEUR
M.	S. AIT BENALI Professeur de Neurochirurgie	JUGES
M.	R. RAFIK Professeur agrégé de Neurologie	



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.

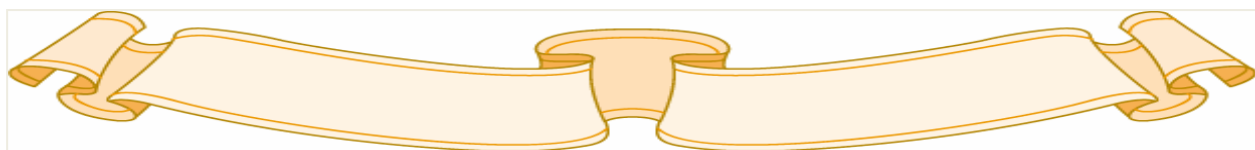
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

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 Azzaman MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr.Ag. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogique

: Pr.EL FEZZAZI Redouane

Secrétaire Générale

: Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirumaxillo faciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHELLAK Saliha	Biochimie-chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique

CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie A		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato-orthopédie B	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie

ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie A
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MAOULAININE Fadlmrabihrabou	Pédiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENJILALI Laila	Médecine interne	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie A	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAFIK Aziz	Chirurgie thoracique	QAMOUESS Youssef	Anesthésie-réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Noureddine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie A	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SORAA Nabila	Microbiologie-virologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	TASSI Noura	Maladies infectieuses

EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirmaxillo faciale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie-virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie-embryologiecytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgiegénérale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie-pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologiemédicale	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro-entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo-phtisiologie
EL AMRANI MoulayDriss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo-phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	MicrobiologieVirologie	TOURABI Khalid	Chirurgieréparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgiegénérale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE MoulayAbdelfettah	ChirurgieThoracique

DEDICACES

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.....✍

Au Seigneur, notre Dieu, Créateur de toute chose

Qui m'a toujours soutenu tout au long de ces années ; Qui a tenu ma main au cours des moments difficiles ; Qui m'a montré la lumière lorsque je n'entrevois que les ténèbres ; Qui a été mon confident lorsque je broyais du noir. Que ta lumière sois toujours pour moi le chemin, puisses tu toujours me guider tout au long de ma fonction au service de mes malades.

A mes parents : Boanimbek Léonard et Yatsare Madeleine

Une seule phrase ne pourra jamais exprimer tout ce que vous représentez pour moi. Tout ce que j'ai, tout ce que je suis c'est à vous que je le dois. Vous êtes ma force, mes modèles. Votre soutien, vos encouragements tout au long de ces années m'ont permis de tenir le coup. Dieu seul sait tout ce que je vous dois.

A ma sœur et à mon frère : Yohanna et Géraud Boanimbek

Vous avez toujours été là malgré la distance. Vous m'avez soutenu, encouragé et c'est grâce à votre présence que la vie loin de la maison a été aussi paisible. Ce travail c'est aussi un peu le vôtre je vous le dois grandement. Puisse le Seigneur notre Dieu nous garder toujours aussi unis.

A ma grand-mère : Benekenq Marie

Merci pour ton soutien, Que le Seigneur Notre Dieu continue à te combler de ses grâces

A mes défunts grands-parents : Bernard, Jeanne et Marcel

Je vous dédie spécialement ce travail, j'aurais tant aimé que vous soyez encore là et j'espère que vous êtes fiers de moi là où vous êtes.

A mes tantes, mes oncles, mes cousins et mes cousines :

Merci d'avoir été là pour moi toutes ces années. . Aucune dédicace ne saurait vous témoigner ma gratitude et mon estime. Que le Seigneur vous comble de ses bienfaits.

A ma chère et tendre Wenda Tahirisoa

Ton soutien, ta présence m'ont aidé dans les moments difficiles. Je ne remercierais jamais assez le Seigneur pour notre rencontre. Puisse le Seigneur te combler de ses grâces

A ma chère amie Myriam Bizrane :

Tu as été là pour moi quand j'étais au fond du gouffre. Ce travail je te le dédie particulièrement car c'est à toi que je le dois.

A ces amis particuliers :

Mariama Téjani, Antoine Hakassou, Mawa Diabagate, Faouzia Messaoud, Père Thaddée, Vincent Koki, Julie Djuidje, Joël Segnou, Ravaka Ramandimbisoa, Larissa Ramiandrisoa: Vous êtes ma famille et je n'y serais jamais arrivé sans vous.

Aux membres de la communauté camerounaise de Marrakech

A la grande famille AECAM Marrakech :

Particulièrement les membres du groupe des lecteurs et les choristes.

A mes collègues, frères et sœurs de la Faculté de médecine de Marrakech

Notamment Gorgui Diarra, Arsène Ntini, Sandrine Mbola, CarlyseDiffo, Salma Bahi, Houda Kaddioui, Leila Oussaih, Salomé Fifatine, Aymeric Agbakou, Germaine Niyitanga Martial Akouete, Oumou Ba, Djenaba Kane, SidibeAboubakar, Fane Aboubakar et tous ceux que j'aurais involontairement omis de citer...

REMERCIEMENTS

A notre maître et président du jury de thèse:

Professeur Mohamed Khaled CHOULLI

Professeur d'enseignement supérieur de Neuropharmacologie

Responsable du laboratoire de Physiologie à la FMPM

C'est pour nous un immense un honneur de vous avoir comme président de cet honorable jury.
Vos qualités d'enseignant, professionnelles et humaines sont pour nous un exemple à suivre.
Veuillez recevoir ici l'expression de notre très respectueuse considération.

A notre cher maître et rapporteur de thèse:

Professeur Najib KISSANI

Professeur de l'Enseignement Supérieur de neurologie

Chef du service de Neurologie du CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous vous remercions pour l'immense honneur que vous nous avez fait en acceptant la direction de ce travail de thèse. Votre professionnalisme, votre sérieux, votre rigueur, votre humanité nous ont donné l'amour de la médecine il y'a quelques années et travailler sous votre direction a été pour nous un immense plaisir. Nous espérons pouvoir être à la hauteur de la confiance que vous avez placée en nous. Recevez ici cher maître l'expression de notre reconnaissance et de notre respect les plus sincères.

A notre maître et juge de thèse:

Professeur Saïd AIT BENALI

Professeur de l'Enseignement Supérieur de neurochirurgie

Chef du service de Neurochirurgie du CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous vous adressons nos remerciements les plus sincères pour avoir accepté de faire partie de ce noble jury. Nous sommes honorés par l'intérêt que vous portez à ce travail.
Votre enseignement, votre professionnalisme nous ont édifiés au cours de notre formation. Nous vous prions de recevoir ici notre gratitude et notre respect le plus sincère.

A notre maître et juge de thèse:

Professeur Redda RAFIK

Professeur agrégé de Neurologie

Chef du service de Neurologie à l'Hôpital militaire Avicenne de Marrakech

Vous avez accepté très spontanément de faire partie de notre jury. Nous vous remercions de l'intérêt que vous avez porté à ce travail. Vos qualités humaines, professionnelles et votre gentillesse nous ont beaucoup marqué.

Veuillez trouver ici cher maître, l'expression de notre profond respect.

A tout le personnel du service de Neurologie

Notamment ma chère amie Dr Hafida El MOUDEN et Mademoiselle Siham

SATI

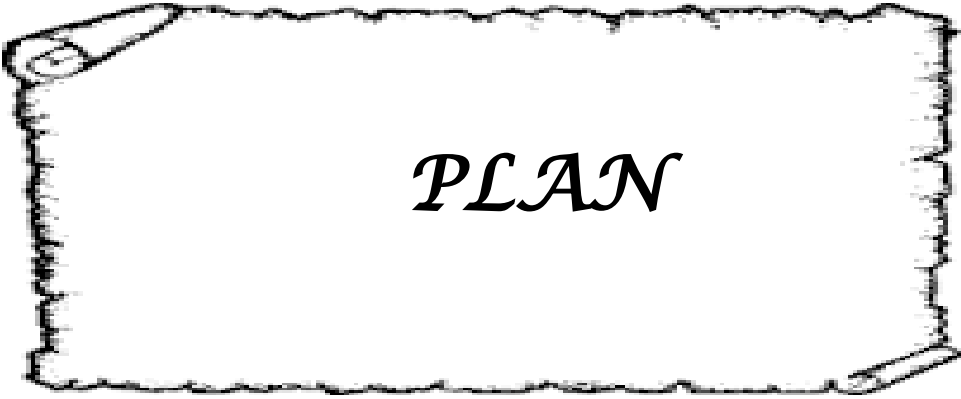
Et à tous ceux qui de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce travail

Trouvez ici notre vive gratitude pour votre participation de près ou de loin, à la réalisation de ce travail.

ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

EEG	: Electroencéphalogramme
TDM	: Tomodensitométrie
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
AVC	: Accident vasculaire cérébral
CPS	: Crise partielle simple
CPC	: Crise partielle complexe
CPSGS	: Crise partielle simple à généralisation secondaire
CPCGS	: Crise partielle complexe à généralisation secondaire
CPSCPCGS	: Crise partielle simple évoluant vers une crise partielle complexe puis vers une généralisation secondaire
SMT	: Sclérose méso-temporale
MAV	: Malformation artério-veineuse
STB	: Sclérose tubéreuse de Bourneville
SEP	: Sclérose en plaque
RDC	: République démocratique du Congo
LICE	: Ligue Internationale Contre l'Epilepsie
CBZ	: Carbamazépine
VPA	: Valproate de sodium
PB	: Phénobarbital
PHT	: Phénytoïne
LVT	: lévétiracétam
LMT	: lamotrigine



PLAN

INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	3
I. Type de l'étude	4
II. Fiche d'exploitation	4
III. Traitement des données	4
RESULTATS	5
I. Analyse descriptive	6
1. Répartition selon l'âge	6
2. Répartition selon le sexe	6
3. Antécédents	7
4. Age de début	9
5. Type de crise	10
6. Etude paraclinique	12
7. Etude étiologique	13
8. Traitement	18
9. répartition des épilepsies en fonction de l'âge	19
II. Analyse bi variée	20
1. Relation entre l'étiologie et le type de la crise	20
2. Relation entre l'étiologie et la réponse au traitement	22
DISCUSSION	24
I. Profil épidémiologiques	25
II. Données cliniques	27
III. Données paracliniques	33
IV. Données étiologiques	33
V. Traitement	47
CONCLUSION	48
RECOMMANDATIONS	50
RESUMES	52
ANNEXES	58
BIBLIOGRAPHIE	64



INTRODUCTION

*L'*épilepsie se définit comme un trouble neurologique chronique d'origines diverses, qui se manifeste par la répétition des crises épileptiques, qui résultent d'une hyperactivité cérébrale en rapport avec une décharge électrique paroxystique, hyper-synchrone, autoentretenue, d'une population de neurones corticaux hyperexcitables. Une crise épileptique unique n'est donc pas une condition nécessaire pour parler d'épilepsie ; de la chronicité dans la définition ancienne, il faut ajouter une prédisposition cérébrale à générer des crises épileptiques non provoquées [1].

*L'*épilepsie n'est de ce fait plus définie uniquement comme une répétition de crises non provoquées, mais, il faut que ressorte la notion d'une anomalie persistante augmentant la probabilité de crises ultérieures.

Les manifestations cliniques de l'épilepsie sont nombreuses et variées et permettent de définir non pas une épilepsie, mais des épilepsies en fonction du type de la crise généralisée ou partielle, et de l'étiologie (symptomatique, cryptogénique ou idiopathique).

*L'*épilepsie est une maladie neurologique très fréquente ; elle touche plus de 50 millions de personnes dans le monde, dont 10 millions en Afrique [2]. Au Maroc, Près de 374.000 personnes sont épileptiques d'après une étude faite à Casablanca [3]. Si dans les pays occidentaux la prévalence se situe entre 0,5 et 0,8%, dans les pays en voie de développement, elle varie entre 1 et 5%. Au Maroc, elle serait de 1,1% [3].

*N*otre étude descriptive, a pour but d'établir un profil étiologique des cas d'épilepsie hospitalisés, et suivis en consultation spécialisée au service de neurologie du centre hospitalier universitaire Mohamed VI de Marrakech.

*PATIENTS
&
METHODE*

I. Type de l'étude:

Notre travail est une étude rétrospective à visée descriptive de 300 cas d'épilepsie hospitalisés, ou suivis en consultation spécialisée d'épileptologie au service de neurologie du centre hospitalier universitaire de Marrakech. Parmi nos 300 cas colligés, 292 sont suivis en consultation tandis que 8 de nos patients ont été hospitalisés au service de neurologie du CHU de Marrakech entre 2012 et 2015. Les données ont été recueillies chez tous nos patients à partir de leurs dossiers médicaux et de leurs fiches de consultation.

II. Fiche d'exploitation (voir « annexe I »):

Il s'agit d'un questionnaire élaboré pour recueillir les données nécessaires au suivi d'un patient épileptique. Elle comportait :

- a. Les caractéristiques sociologiques et démographiques des patients
- b. Les antécédents personnels et familiaux des patients
- c. Le type et la description des crises
- d. la date de la première consultation et le traitement initial
- e. Les données de l'examen clinique
- f. L'étiologie présumée et le traitement instauré
- g. Les données du bilan paraclinique, notamment l'EEG, la TDM et l'IRM.
- h. Le syndrome épileptique
- i. L'évolution

III. Traitement des données:

Les données ont été analysées à l'aide du logiciel Excel de Microsoft Office, dans sa version 2010 et à l'aide du logiciel R dans sa version 3.2.2. Le traitement des données s'est fait par deux méthodes ; une analyse descriptive utilisant des effectifs et des pourcentages et, une analyse bi variée qui a fait appel à des tests statistiques notamment le test de Chi 2 pour la comparaison de pourcentages ; le seuil de signification statistique a été fixé à 5%.



RESULTATS

I. Analyse descriptive:

1. Répartition selon l'âge :

Dans notre étude, l'âge des patients variait de 3 mois et 10 jours à 85 ans ; la moyenne d'âge étant de 24,2 ans avec un écart type de 14,2. La majorité des cas étudiés se situait dans la tranche [15 ans – 34 ans], avec 143 patients recensés soit 47,67% des cas. Les enfants de moins de 15 ans étaient la deuxième tranche d'âge représentée avec 90 patients recensés, soit 30% des cas. Puis les patients dont l'âge variait entre 35 et 64 ans avec 63 cas soit 21% des patients étudiés et, enfin, les patients de plus de 64 ans avec 4 cas représentaient 1,33% des cas étudiés dans notre travail (figure 1).

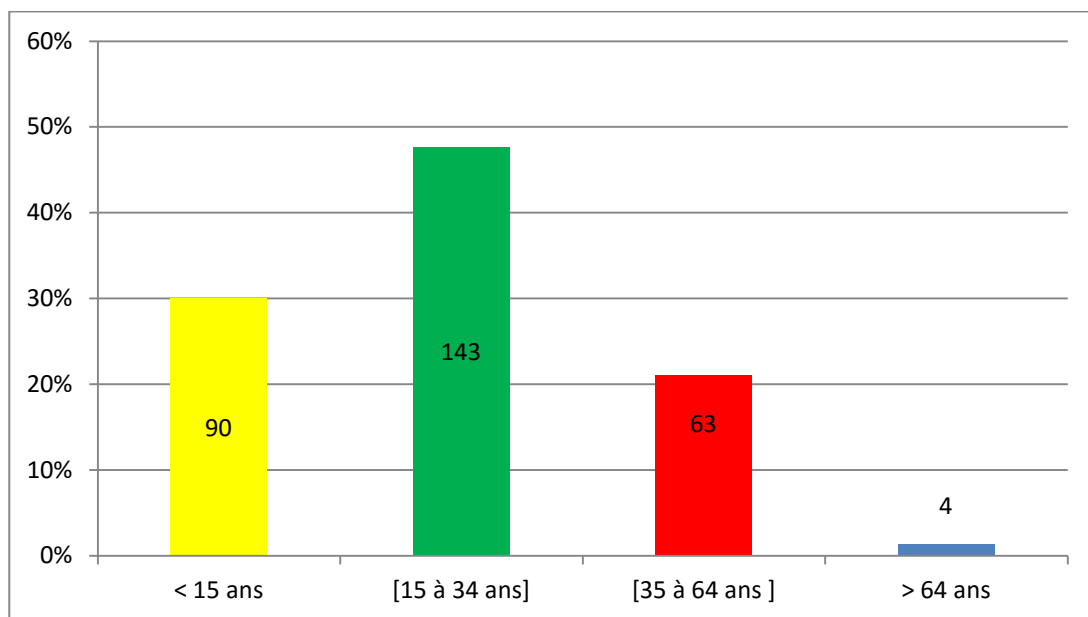


Figure 1 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

2. Répartition selon le sexe :

Parmi les 300 cas de notre étude, 157 étaient de sexe masculin soit 52,33% des cas et, 143 étaient de sexe féminin, soit 47,67% des cas avec un sexe ratio H/F de 1,1 (Figure 2).

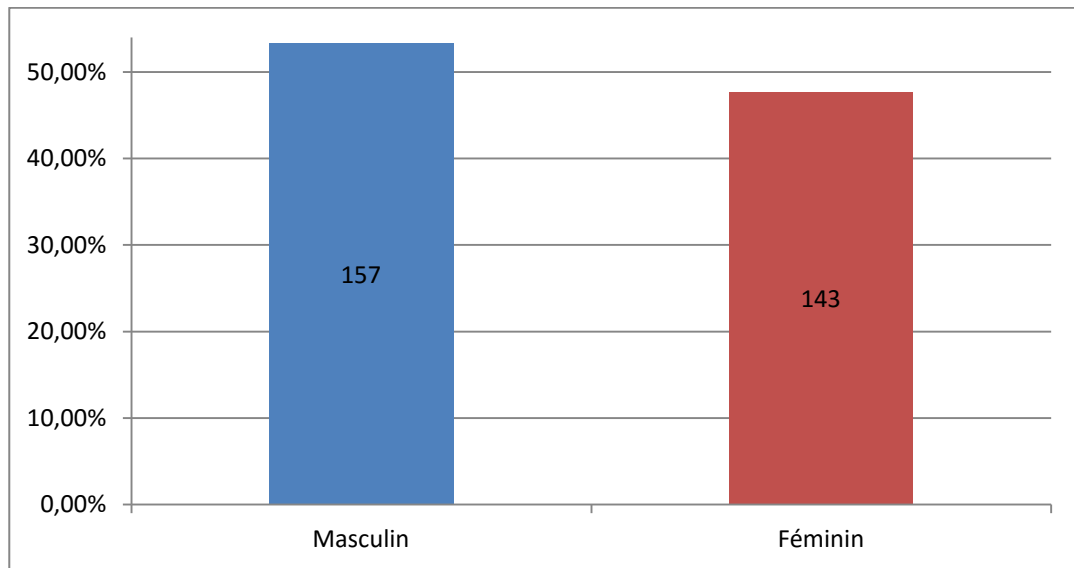


Figure 2 :Répartition selon les sexes.

3. Antécédents:

Sur les 300 patients étudiés dans notre travail, 177 ne rapportaient aucun antécédent particulier soit 59% des cas ; 123 patients, soit 41% en rapportaient un (Figure 3).

3.1 Antécédents infectieux :

Sur les 300 patients de notre étude, nous avons dénombré 44 rapportant un antécédent infectieux, soit 14,67% des cas. Ils représentaient 35,79% des antécédents retrouvés et étaient repartis comme suit :

- La convulsion fébrile était le deuxième antécédent retrouvé. Elle était présente chez 30 de nos patients soit 10% des cas.
- La fièvre inexpliquée : Parmi nos 300 cas, nous avons recensé 6 patients, soit 2% des cas qui rapportaient une fièvre inexpliquée précédant la survenue de l'épilepsie ; ce qui représente 4,88% des antécédents. Chez l'un de ces 6 patients, la fièvre s'est compliquée d'un coma de 7 jours.
- La méningite : Nous avons enregistré 4 patients (1,33% des cas étudiés) rapportant un antécédent de méningite bactérienne, soit 3,25% des antécédents.

- La tuberculose : Cet antécédent était rapporté par 2 patients de notre étude (0,66% des cas) soit 1,63% des antécédents. L'un des patients présentait une tuberculose du système nerveux central, tandis que l'autre présentait une tuberculose pulmonaire.
- Infections néonatales : Elles ont été rapportées par 2 patients sur les 300 de notre série, soit 0,66% des cas étudiés. Les infections néonatales représentaient 1,63% des antécédents.

3.2 Antécédents anoxiques

Les antécédents anoxiques étaient présents chez 37 patients, soit 12,33% des cas; ils représentaient 30,09% des antécédents retrouvés et étaient repartis comme suit :

- La souffrance néonatale : Elle était le premier antécédent rapporté, et, était présente chez 35 de nos patients soit 11,67% des cas (28,46% des antécédents retrouvés).
- Anoxie cérébrale secondaire à une noyade : Deux patients de notre étude rapportaient un antécédent de noyade, soit 1,63% des antécédents.

3.3 Antécédents traumatiques

Sur les 300 patients de notre série, nous retrouvons 23 soit 7,67% des cas avec un antécédent de traumatisme crânien ultérieur à l'apparition de l'épilepsie, ce qui représente 18,7% des antécédents.

3.4 Autres antécédents

Nous avons dénombré 10 patients avec un antécédent d'accident vasculaire cérébral (AVC), un antécédent de trouble ionique (hypocalcémie), un antécédent de tétralogie de Fallot, 2 antécédents d'épilepsie dans la famille... Ces antécédents étaient présents chez 19 patients soit 15,42% des antécédents.

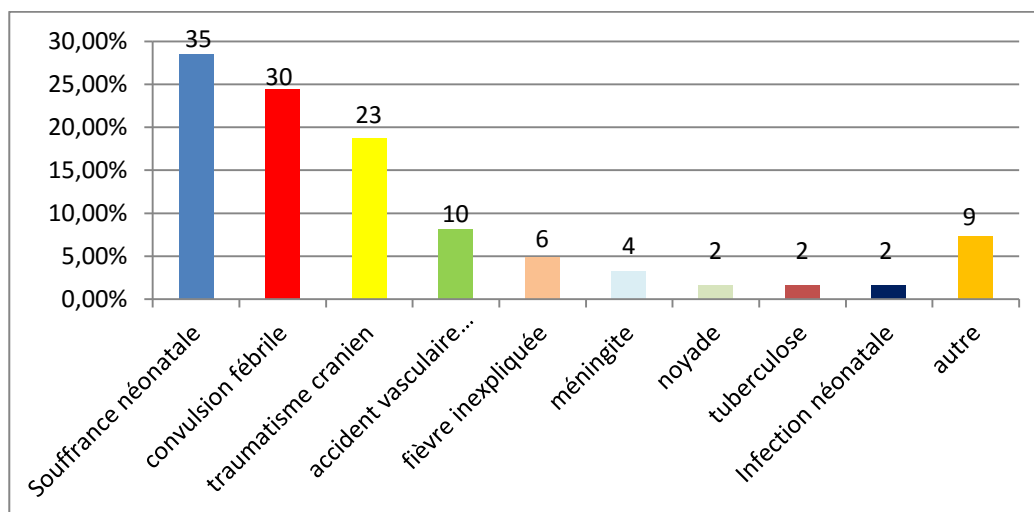


Figure 3 : Antécédents médicaux.

4. Age de début :

L'âge de début de la maladie variait de la naissance à l'âge de 62 ans avec une moyenne de 11,62 ans. L'âge de la première crise était de moins de 10 ans chez 168 patients soit 56% des cas, il était situé entre 10 et 20ans chez 84 patients soit 28% des cas, entre 20 et 30 ans chez 24 patients soit 8% des cas et enfin, l'âge de début était supérieur à 30 ans chez 24 patients soit 8% des cas (figure 4).

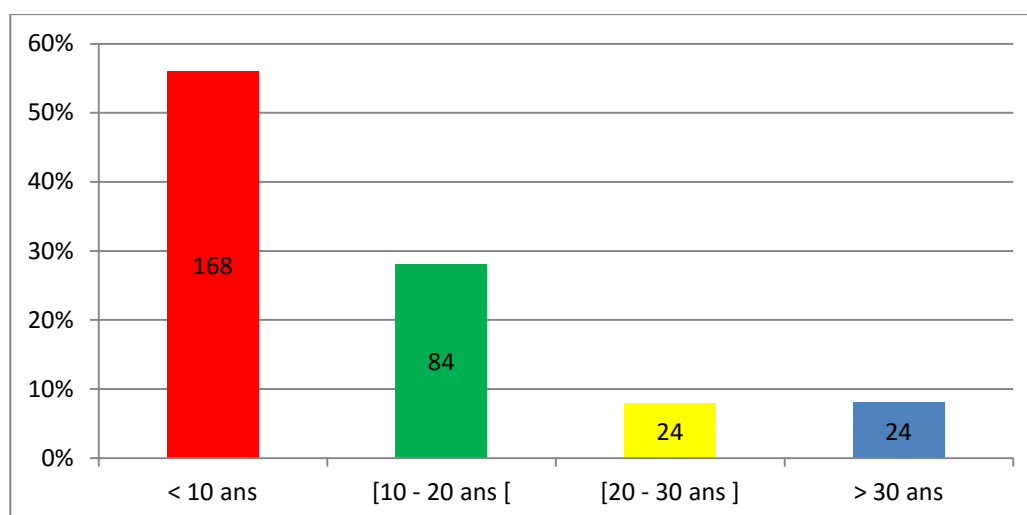


Figure 4 : Age de début.

5. Type de la crise:

Les crises épileptiques chez nos 300 patients étaient dominées par les crises partielles simples à généralisation secondaire (figure 4).

5.1 Les crises partielles

Ce sont les crises les plus retrouvées dans notre étude ; elles étaient présentes chez 220 patients soit 73,33% des cas et réparties comme suit (Tableau I) :

- Les crises partielles simples (CPS) : Parmi les 300 patients de notre étude, 42 présentaient des crises partielles simples soit 14% des cas et 19,09% des crises partielles.
- Les crises partielles complexes (CPC) : Nous avons recensé 11 crises partielles complexes au cours de notre étude, soit 3,67% des cas et 5% des crises partielles.
- Les crises partielles simples à généralisation secondaire (CPSGS) : C'était le type de crise le plus retrouvé au cours de notre étude. En effet, sur nos 300 patients, 122 entraient dans cette catégorie, soit 40,67% des cas et 55,45% des crises partielles.
- Les crises partielles complexes à généralisation secondaire (CPCGS) : 19 patients de notre étude présentaient des crises partielles complexes à généralisation secondaire soit 6,33% des cas et 8,64% des crises partielles.
- Les crises partielles simples évoluant vers une crise partielle complexe puis vers une généralisation secondaire (CPSCPGS) : 26 patients de notre étude présentaient ce type de crise, soit 8,66% des cas et 11,82% des crises partielles.

Tableau I : Répartition des crises partielles

Type de crise partielle	Effectif	Pourcentage
CPS	42	19,09%
CPC	11	5%
CPSGS	122	55,45%
CPCGS	19	8,64%
CPSCPCGS	26	11,82%

5.2 Les crises d'embée généralisées

Les crises d'embée généralisées étaient présentes chez 80 patients de notre étude et représentaient 26,67% des crises (Tableau II).

- Les crises tonico-cloniques étaient le type de crise généralisée le plus retrouvé. Elles étaient présentes chez 46 patients soit 57,5% des crises généralisées
- Les myoclonies étaient présentes chez 16 patients soit 20% des crises généralisées.
- Les absences : 14 de nos patients présentaient une absence soit 17,5% des crises généralisées
- Les crises atoniques étaient retrouvées chez 4 patients soit 5% des crises généralisées.

Tableau II : Répartition des crises d'embée généralisées

Crises généralisées	Effectif	Pourcentage
Tonico-cloniques	46	57,5%
Myoclonies	16	20%
Absences	14	17,5%
Atoniques	4	5%

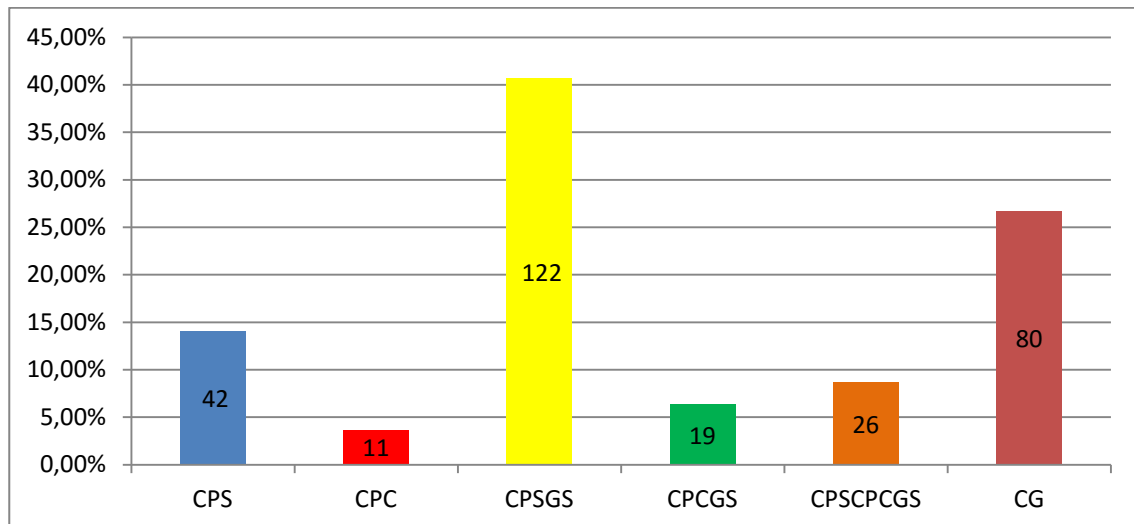


Figure 5 : Répartition des crises épileptiques

6. Etude paraclinique:

6.1 Electroencéphalogramme (EEG):

Sur les 300 patients de notre étude, 131 présentaient un EEG normal, soit 43,67% des cas. Chez 22 patients l'EEG n'a pas été réalisé soit 7,33% des cas. Il s'est révélé pathologique chez 147 patients, soit 49% des cas : on retrouvait essentiellement des foyers de pointes et d'ondes lentes focalisées et, des bouffées de pointes-ondes, d'ondes lentes et de pointes lentes généralisées.

6.2 Imagerie cérébrale:

Sur les 300 patients de notre étude, 177 patients soit 59% avaient une imagerie cérébrale ; un scanner cérébral (ou TDM) avait été réalisé chez 152 patients soit 50,67% des cas et une imagerie par résonance magnétique (IRM) chez 62 patients soit 20,66% des cas. Chez 37 patients soit 12,33% des cas, les deux examens avaient été réalisés. L'imagerie cérébrale ne révélait pas d'anomalie chez 46 patients soit 15,33% des cas. On retrouvait des anomalies chez 131 patients soit 43,67% des cas. Les principales anomalies rencontrées étaient des lésions nécrotiques de la substance blanche et de la substance grise, séquellaires d'anoxie cérébrale chez 37 patients soit 12,33% des cas, des lésions infectieuses et inflammatoires chez

28 patients soit 9,33% des cas, des lésions séquellaires de traumatisme chez 22 patients soit 7,33 des cas, des lésions de l'hippocampe chez 21 patients soit 7% des cas, des séquelles d'AVC chez 10 patients soit 3,33% des cas, des tumeurs (astrocytomes) chez 3 patients, des malformations artério-veineuses et des hydrocéphalies chez 2 patients.

7. Etude étiologique :

Parmi les 300 patients de notre étude, 57%, soit 171 patients présentaient soit une épilepsie idiopathique soit une épilepsie cryptogénique; 34 de ces patients, soit 11,33% des cas étaient classés parmi les épilepsies cryptogéniques alors que 137 patients soit 45,67% des cas présentaient des épilepsies idiopathiques. Chez 129 patients, soit 43% des cas, une étiologie a été retrouvée (Figure 5).

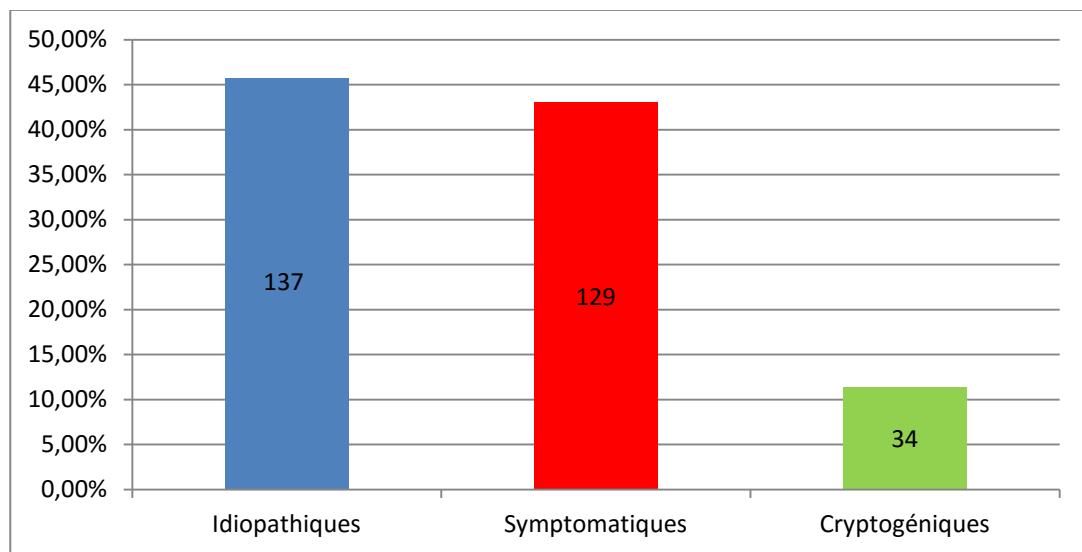


Figure 6 : Répartition étiopathogénique des épilepsies

7.1 Les épilepsies idiopathiques:

Les patients dont l'âge varie entre 15 et 34 ans représentent 78 cas d'épilepsies idiopathiques soit 26% des cas étudiés. Chez les moins de 15 ans, on retrouve 33 patients présentant une épilepsie idiopathique, soit 11% des cas. Les patients dont l'âge varie entre 35 et

64 ans regroupent 24 cas soit 8% des cas et enfin les plus de 64 ans comptent 2 cas soit 0,67% des cas

7.2 Les épilepsies cryptogéniques:

Les patients dont l'âge varie entre 15 et 34 ans sont les plus représentés avec 20 cas soit 6,67% des cas étudiés, ceux de moins de 15 comptent 5 patients soit 1,67% des cas, enfin, les patients dont l'âge est compris entre 35 ans et 64 ans comptent 9 cas soit 3% des cas.

7.3 Les épilepsies symptomatiques (figure 6).

7.3.1 Anoxie cérébrale

Les séquelles d'anoxies cérébrales étaient présentes chez 37 patients soit 12,33% des cas et représentaient 28,7% des étiologies. La souffrance néonatale était à l'origine de l'anoxie chez 35 patients soit 11,67% des cas et chez les 2 autres, l'anoxie faisait suite à une noyade. Les patients avec une épilepsie secondaire à une anoxie cérébrale présentaient à 64,86% des crises partielles à généralisation secondaire, à 32,44% des crises partielles (simples ou complexes), et à 2,7% des crises d'emblée généralisées.

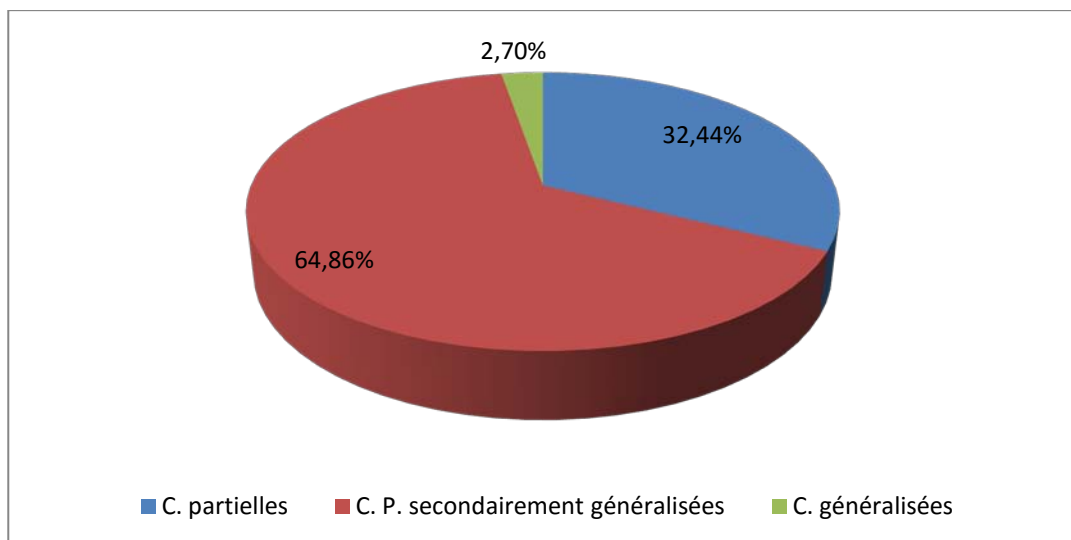


Figure 7 : Sémiologie des épilepsies dues à une anoxie cérébrale

7.3.2 Les étiologies infectieuses

L'origine infectieuse de l'épilepsie était retrouvée chez 28 patients soit 9,33% des cas et représentaient 21,7% des étiologies. Les encéphalites étaient responsables d'épilepsie chez 24 patients soit 8% des cas étudiés, ce qui représentait 18,6% des étiologies. 4 patients de notre étude, soit 1,33% des cas présentaient une épilepsie secondaire à une méningite soit 3,1% des étiologies. La sémiologie des crises était dominée par les crises partielles à généralisation secondaire dans 60,71% des cas, puis les crises généralisées dans 25% des cas et enfin les crises partielles dans 14,29% des cas (Figure 8).

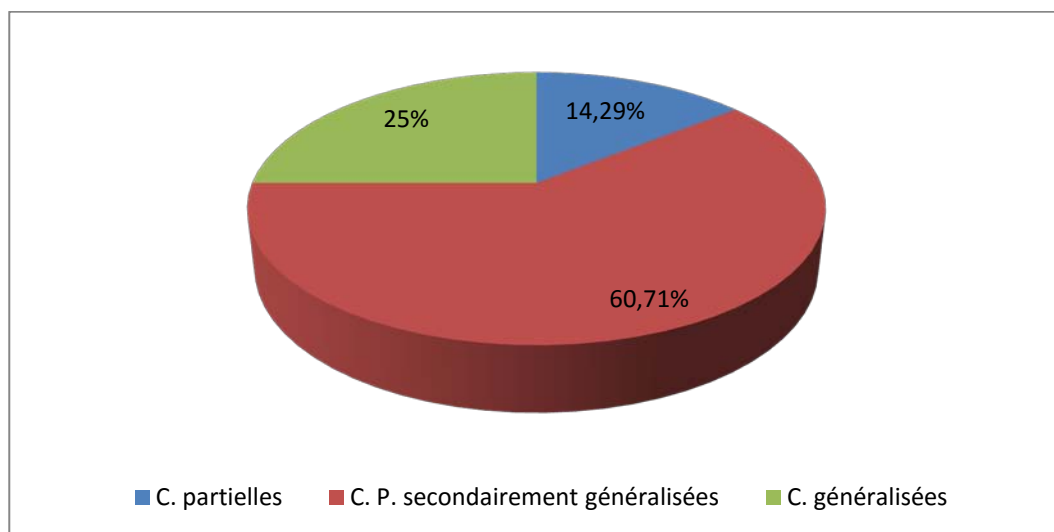


Figure 8 : Sémiologie des épilepsies de cause infectieuse

7.3.3 Les traumatismes crâniens

Les séquelles de traumatismes crâniens étaient la troisième étiologie retrouvée. Elles représentaient 17,05% des étiologies. Parmi nos 300 patients, 22 patients avaient développé une épilepsie secondaire à un traumatisme crânien soit 7,33% des cas étudiés ; 7 d'entre eux, soit 2,33% des cas avaient moins de 15 ans et 15 patients, soit 5% des cas avaient un âge compris entre 15 et 64 ans ; nous n'avons enregistré aucun patient de plus de 64 ans avec une épilepsie post-traumatique. La sémiologie des crises était dominée par les crises partielles à

généralisation secondaire avec 54,54% des crises, puis les crises généralisées et les crises partielles avec chacune 22,73% des crises (Figure 9).

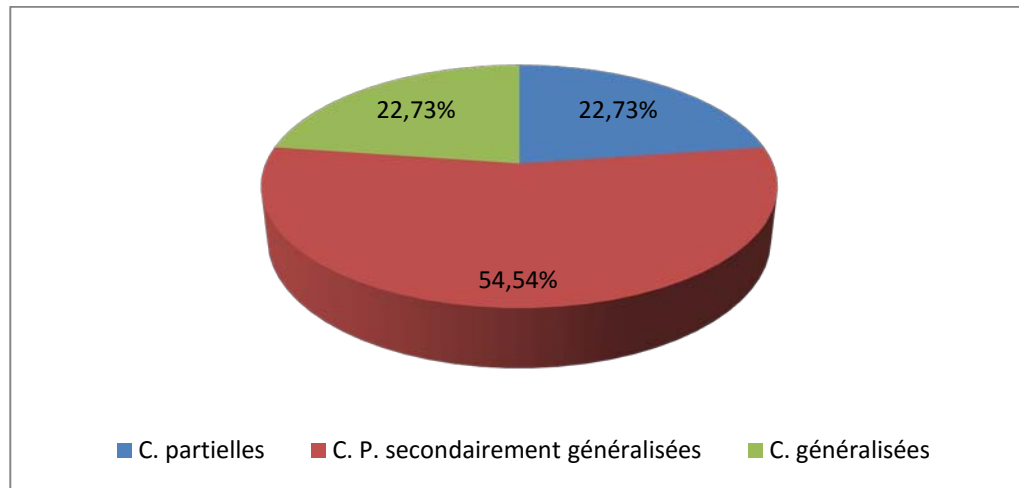


Figure 9 : Sémiologie des épilepsies dues à un traumatisme crânien

7.3.4 La sclérose méso-temporale (SMT)

La sclérose méso-temporale (SMT) représentait 16,27% des étiologies ; elle était présente chez 21 patients soit 7% des cas étudiés. Les crises partielles à généralisation secondaire étaient les plus fréquentes avec 52,38%, puis les crises généralisées avec 28,57% et enfin les crises partielles avec 19,05% (Figure 10).

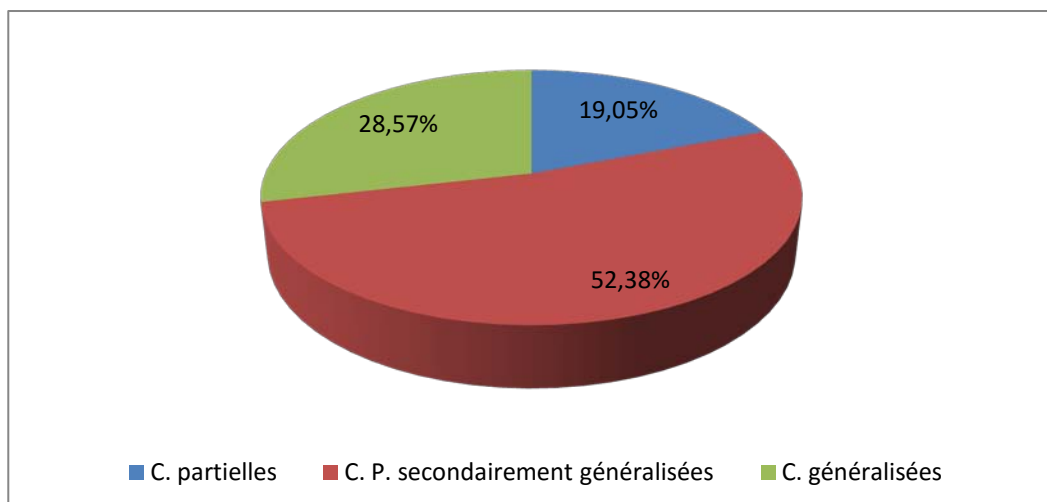


Figure 10 : Sémiologie des épilepsies dues à une SMT

7.3.5 Les accidents vasculaires cérébraux (AVC)

Nous avons recensé 10 accidents vasculaires cérébraux ischémiques au cours de notre étude soit 3,33% des cas. Ils représentaient 7,75% des étiologies. La sémiologie des crises était dominée par les crises partielles avec 60%, puis les crises partielles à généralisation secondaire avec 40% (Figure 11).

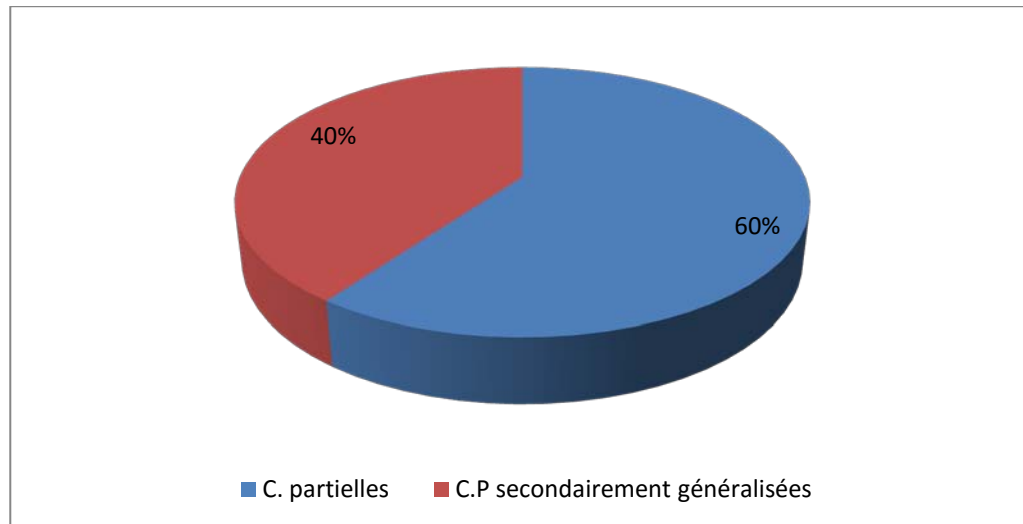


Figure 11 : Sémiologie des épilepsies secondaires à un AVC

7.3.6 Autres étiologies

Les astrocytomes 3 cas (1% des cas) soit 2,32% des étiologies. 2 cas (0,67% des cas) de phacomatose (sclérose tubéreuse de Bourneville présente chez 2 frères) soit 1,55% des étiologies. Nous avons aussi retrouvé au cours de notre étude 2 cas de malformations artério-veineuse (MAV) soit 1,55% des cas, 2 cas d'hydrocéphalie soit 1,55% des étiologies ; d'autres étiologies telles que un cas de sclérose en plaque, un cas de schizencéphalie. Au total ce groupe représente 8,53% des étiologies.

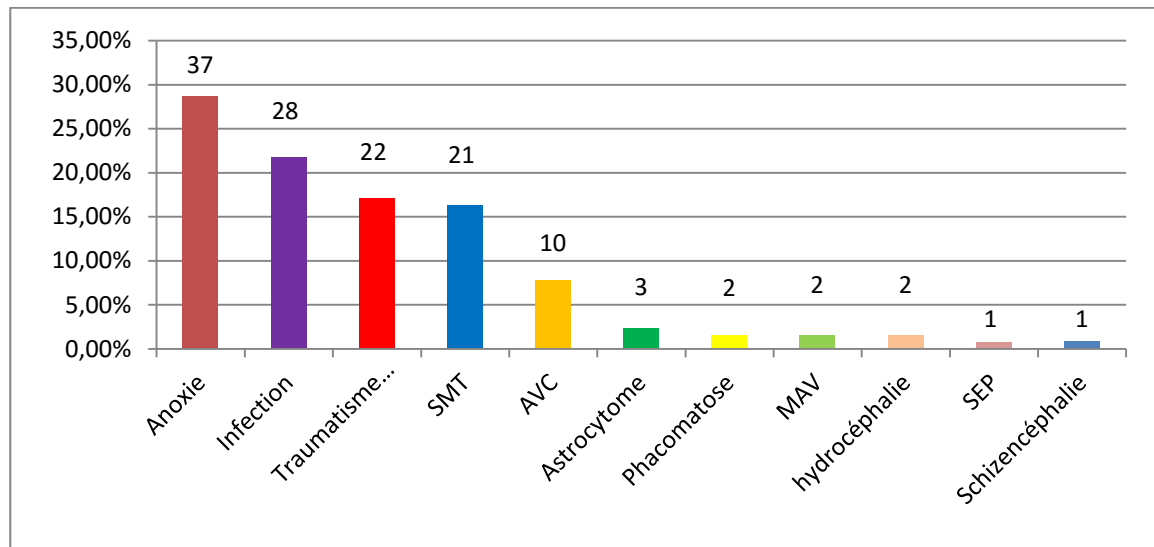


Figure 12 : Etiologies des épilepsies

8. Traitement:

Nous n'aborderons dans ce chapitre que le traitement antiépileptique reçu par les patients.

8.1 Monothérapie

Parmi les 300 patients de notre étude 260 soit 86,67% des cas ont été traités par monothérapie. La carbamazépine était la molécule la plus utilisée, elle était employée chez 111 patients soit 37% des cas. Le valproate de sodium était utilisé chez 102 patients soit 34% des cas. Le phénobarbital était employé chez 30 patients soit 10% des cas, la phénytoïne chez 8 patients soit 2,67% des cas, le lévétiracétam chez 6 patients soit 2% des cas et la lamotrigine chez 3 patients soit 1% des cas (Figure 13).

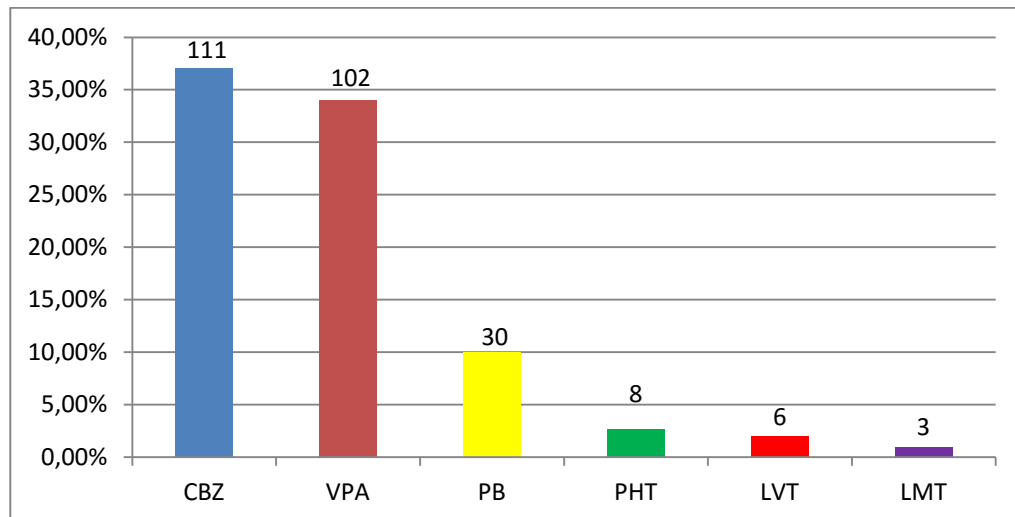


Figure 13 :Type de monothérapie utilisée

8.2 Bithérapie :

Parmi les 300 patients de notre étude, 37 ont été traités par bithérapie, soit 12,33% des cas. L'association carbamazépine-phénobarbital a été employée chez 13 patients soit 4,33% des cas, l'association carbamazépine-valproate de sodium chez 11 patients soit 3,67% des cas. Les associations phénytoïne-valproate de sodium et phénytoïne-phénobarbital utilisées chacune chez 4 patients soit 1,33% des cas. Les associations carbamazépine-phénytoïne et valproate de sodium-phénobarbital employées chez 2 patients chacune soit 0,67% des cas et enfin l'association valproate de sodium-lamotrigine chez 1 patient soit 0,33% des cas.

8.3 Trithérapie :

Les associations valproate de sodium-carbamazépine-phénobarbital, lamotrigine-valproate de sodium-benzodiazépine et phénobarbital-carbamazépine-benzodiazépine étaient utilisées chez 3 patients de notre étude soit 1% des cas.

9. Répartition des épilepsies en fonction de l'âge:

Nous avons regroupés dans quatre graphiques les étiologies des épilepsies en fonction des tranches d'âge.

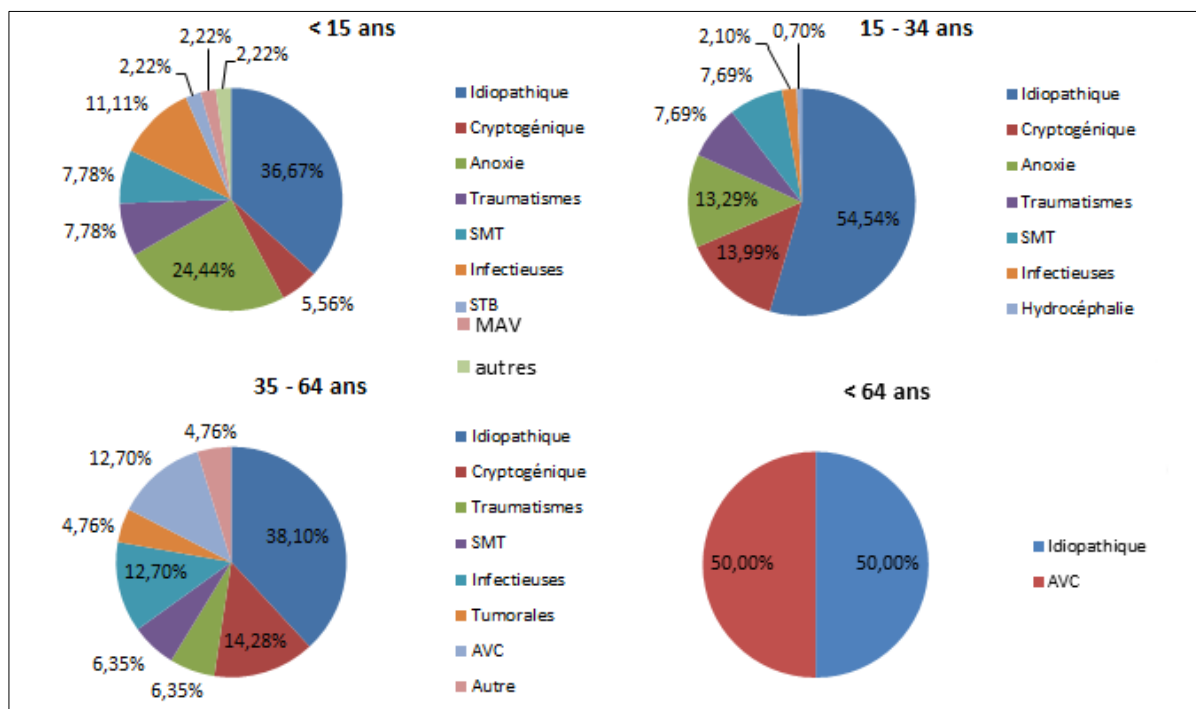


Figure 14 : Répartition des étiologies de l'épilepsie en fonction de l'âge

II. Analyse bi variée :

1. Relation entre l'étiologie et le type de la crise :

Nous établirons les relations qui existent entre les crises partielles (qu'elles soient simples ou complexes), les crises partielles secondairement généralisées, les crises d'emblée généralisées et les différentes étiologies (Figure 15).

1.1 Les crises partielles:

Les crises partielles sont la manifestation de l'épilepsie chez 32,44% des patients atteints d'anoxie cérébrale, 14,29% de patients en cas d'infection du système nerveux, 22,73% en cas de traumatisme crânien, 19,05% en cas de sclérose méso-temporale et 60% en cas d'AVC, 50% en cas de malformation artério-veineuse et de sclérose en plaques. Nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative entre ces variables car P (le degré de signification) = 0,309.

1.2 Les crises partielles secondairement généralisées :

Les crises partielles secondairement généralisées sont le type de crise le plus retrouvé. Elles représentent 64,86% des crises en cas d'anoxie cérébrale, 60,71% en cas d'épilepsies post-infectieuses, 54,54% en cas de traumatisme crânien, 52,38% en cas de sclérose méso-temporale et 40% en cas d'AVC, 33,33% en cas de tumeur, 50% en cas de malformation artério-veineuse, Ce résultat était statistiquement non significatif ($p = 0,456$).

1.3 Les crises généralisées :

Les crises d'emblée généralisées sont les moins nombreuses. Elles représentent 2,7% des crises en cas d'anoxie cérébrale, 25% en cas d'épilepsies post-infectieuses, 22,73% en cas de traumatisme crânien, 28,57% en cas de sclérose méso-temporale, 66,67% en cas de tumeurs, 100% en cas d'hydrocéphalie, de sclérose tubéreuse de Bourneville et de schizencéphalie. Ce résultat était statistiquement non significatif ($p = 0,147$).

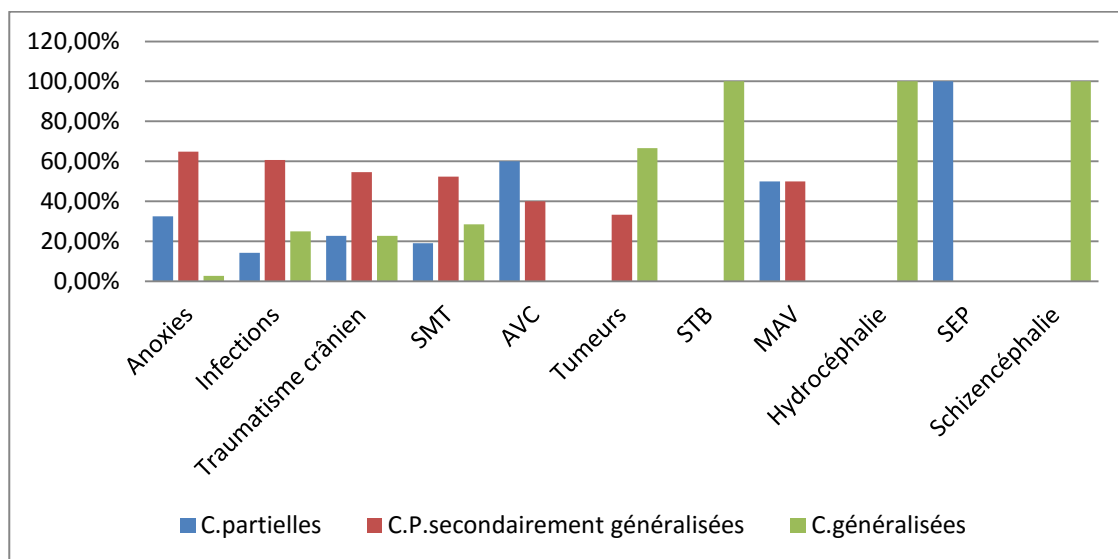


Figure 15 : Relation crises épileptiques et étiologies

2. Relation entre l'étiologie et la réponse au traitement :

2.1 Epilepsies idiopathiques et réponse au traitement :

Parmi les 137 patients présentant une épilepsie idiopathique, 135 soit 98,6% des cas avaient une réponse favorable au traitement.

2.2 Epilepsies cryptogéniques et réponse au traitement :

Parmi les 34 patients atteints d'épilepsie cryptogéniques, 28 patients soit 82,35% répondaient favorablement au traitement.

2.3 Epilepsies symptomatiques et réponse au traitement :

La réponse au traitement des épilepsies symptomatiques est fonction de l'étiologie.

- Anoxie cérébrale : Une réponse favorable au traitement était constatée chez 31 patients parmi les 37 présentant cette étiologie soit 83,8%.
- Infection du système nerveux : Parmi les 28 patients de cette catégorie, 25 avaient une réponse favorable au traitement soit 89,3%
- Traumatisme crânien : Parmi les 22 patients de cette catégorie, 17 répondaient favorablement au traitement soit 77,3%
- Sclérose méso-temporale : 13 patients soit 61,9% parmi les 21 présentant cette étiologie répondaient favorablement au traitement.
- Accidents vasculaires cérébraux : Parmi les 10 patients présentant cette étiologie, 4 soit 40% répondaient favorablement au traitement
- Tumeurs cérébrales : les 3 patients de notre étude présentant un astrocytome avaient une réponse défavorable au traitement médical.
- Sclérose tubéreuse de Bourneville : Les 2 patients atteints de cette pathologie avaient une réponse défavorable au traitement médical
- Sclérose en plaque : la réponse au traitement était favorable chez le patient atteint de SEP

- Malformation artério-veineuse : La réponse au traitement était favorable chez un patient sur 2 soit 50%
- Schizencéphalie : Le patient atteint de schizencéphalie présentait une réponse défavorable au traitement médical.

Ces résultats étaient statistiquement non significatifs ($p= 0,5181$).

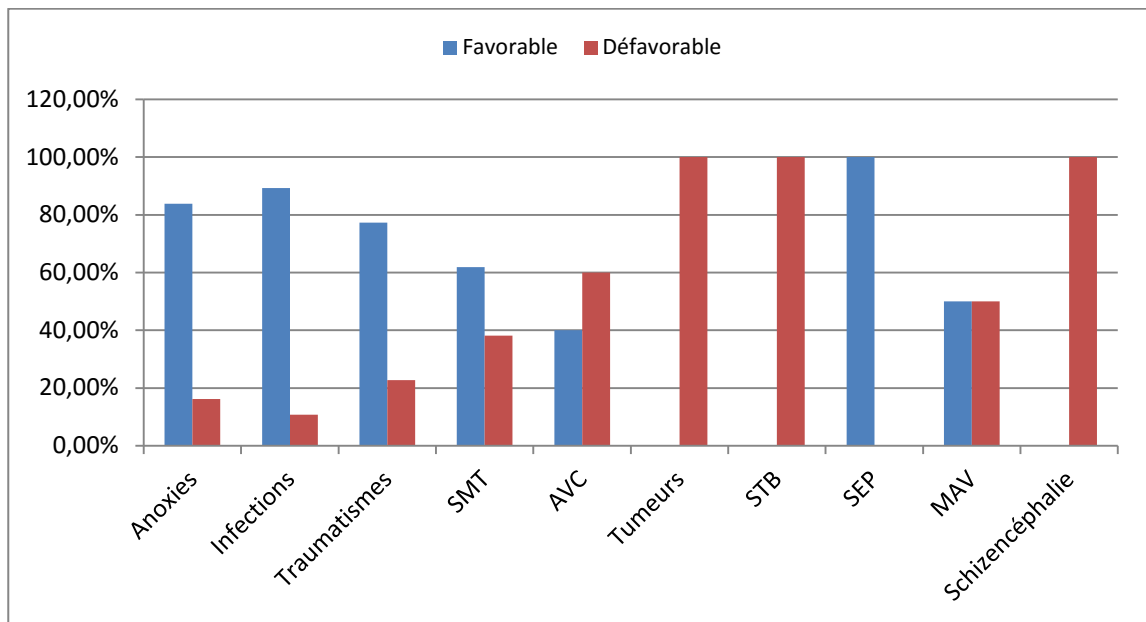


Figure 16 :Réponse au traitement des épilepsies symptomatiques



Discussion

I. Profilépidémiologiques:

Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS), il y'aurait environ 50 millions de personnes souffrant d'épilepsie dans le monde. Dans les pays développés, les études menées suggèrent une incidence annuelle de l'épilepsie d'environ 50 pour 100 000 pour l'ensemble de la population. Cette incidence annuelle serait le double dans les pays en voie de développement avec des chiffres de l'ordre de 100 pour 100 000 [2]. L'incidence élevée dans les pays en développement s'expliquerait par le risque élevé d'infections cérébrales secondaires à des pathologies telles que les méningites, le paludisme, et par les complications obstétricales [2]. Ce travail est le premier au Sud marocain à traiter du profil étiologique des épilepsies.

1. L'âge :

Les facteurs de risque de l'épilepsie diffèrent en fonction de l'âge. Chez les enfants de moins de 15 ans, il s'agit essentiellement de séquelles obstétricales ; les traumatismes crâniens sont le facteur de risque le plus retrouvé chez les adultes jeunes, et, au-delà de 64 ans les accidents vasculaires cérébraux et les lésions dégénératives sont le plus retrouvés [4, 5]. Dans notre étude, les patients de moins de 15 ans représentaient 30% des cas, les patients de plus de 64 ans 1,33% et les patients dont l'âge se situe entre 15 et 34 ans 47,67% et ceux dont l'âge se situe entre 35 et 64 ans 21%. Ces résultats se rapprochent de ceux de certains auteurs notamment ceux de Hutu K et al. [6] dont la majorité des patients 53% avaient un âge compris entre 15 et 34 ans. Par contre chez d'autres auteurs, notamment Gretchen L. Birbeck [7], les moins de 15 ans représentaient 60,8% ou encore 52,4% dans une étude de C. Debrock réalisée au Bénin [8] ; ces résultats obtenus en zone rurale seraient dus à l'accès difficile à des structures de santé, à la sous médicalisation de ces structures [9] et aussi au paludisme cérébral qui est un facteur important d'épilepsie chez les enfants vivants dans les régions à risque [2, 7, 10] (tableau III).

Tableau III : Répartition selon l'âge dans la littérature

Année	Pays	Auteurs	Effectifs	Tranches d'âge			
				< 15 ans	[15 – 34 ans]	[35–64 ans]	> 64 ans
2010	RDC	Hutu et al. [6]	210	17%	53%	24%	6%
2004	Zambie	G.Birbeck [7]	340	60,8%	27,3%	10,2%	1,7%
2015	Maroc	Notre étude	300	30%	47,67%	21%	1,33%

2. Le sexe :

Dans notre étude, on enregistrerait 52,33% de patients de sexe masculin contre 47,67% de sexe féminin avec un sexe ratio de 1,1. Ces résultats sont proches de ceux retrouvés dans la littérature [6, 11, 12], qui montrent pour la plupart une prédominance masculine (tableau IV). Cette prédominance masculine serait due à certains facteurs étiologiques comme les traumatismes crâniens, beaucoup plus fréquents chez les hommes mais, aussi, à des facteurs socio-culturels qui entraîneraient une sous déclaration de la maladie chez les jeunes femmes en âge de se marier [6, 12].

Tableau IV : Sexe ratio selon les auteurs

Année	Pays	Effectifs	Auteurs	Sexe ratio H/F
2010	RDC	210	Hutu K et al. [6]	1,9
2011	Cameroun	201	Tchaleu N et al. [11]	1,7
2001	Arabie Saoudite	147	S. Al Rajeh et al. [12]	1,8
2015	Maroc	300	Notre étude	1,1

II. Données cliniques:

1. Les antécédents :

1.1 La souffrance néonatale :

En milieu hospitalier, la souffrance néonatale complice 0,5 à 1% des grossesses. Ce chiffre serait plus élevé dans les pays en développement et avoisinerait les 30% ; ceci dû à des accouchements à domicile non contrôlés et au mauvais suivi des grossesses [13, 14, 15]. Au Maroc le taux d'accouchements en milieu hospitalier s'élève à 60,8% ; ce taux peut descendre jusqu'à 25,4% en fonction des régions, avec un pourcentage de consultations prénatales national de 67,8%, pouvant descendre jusqu'à 48% en fonction des régions [16]. Les proportions de souffrances néonatales se compliquant de séquelles neurologiques, notamment les encéphalopathies anoxiques et les épilepsies varient dans la littérature, de 1 à 40%, en fonction de la zone géographique et du niveau socio-économique des pays d'étude [13, 15, 17]. Dans notre étude, 35 patients sur 300 rapportaient un antécédent de souffrance néonatale soit 11,67% des patients. Ces résultats sont comparables à ceux de certains pays en voie de développement, tels que le Burkina Faso avec 10%, Madagascar, le Nigéria ou encore la Sierra Léone avec 11% [15].

1.2 Convulsion fébrile

Les crises de convulsion fébrile sont les crises épileptiques les plus fréquentes enregistrées dans l'enfance [18]. On note une légère augmentation du risque de développer une épilepsie, chez des enfants ayant présenté une convulsion fébrile, par rapport à la population générale [19] ; des études ont montré que ce risque serait de l'ordre de 2 à 10% [20]. Le risque peut toutefois être plus important, en fonction de la qualité de la prise en charge de la crise de convulsion fébrile, ou d'une prédisposition génétique à l'épilepsie [21]. Les convulsions fébriles étaient rapportées par 10% des patients de notre étude ; au Royaume Uni, Oliver C. Cockerell et al. retrouvent 20,17% d'antécédent de convulsion fébrile [22].

1.3 Traumatismecrânien :

Les traumatismes crâniens sont une cause fréquente de mortalité ; ils jouent aussi un rôle important dans la genèse des épilepsies focales [23]. Le risque de développer une épilepsie après un traumatisme crânien dépend du degré du traumatisme ; J. F. Annegers et al. dans un article publié en 1998 [4], évaluent le risque de développer une épilepsie dans les 5 ans suivant un traumatisme crânien. Après un traumatisme minime, c'est-à-dire un traumatisme qui entraîne une perte de conscience de moins de 30 minutes, le risque de développer une épilepsie dans les 5 ans serait 1,5 fois supérieur à celui de la population générale. Après un traumatisme modéré (qui entraîne une perte de conscience de 30 minutes à 24 heures), ce risque serait 2,9 fois supérieur. Le risque serait 17 fois supérieur à celui de la population générale, en cas de traumatisme majeur (avec une perte de conscience de plus de 24 heures et un hématome sous dural) [4]. En moyenne dans les pays industrialisés, un antécédent de traumatisme crânien est retrouvé chez 5% des patients épileptiques contre 8% dans les pays en développement [15]. Dans notre étude, 19,51% des patients avaient un antécédent de traumatisme crânien, d'autres auteurs, tels que Hutu K et al. [6], ont des résultats presque similaires avec 18% de patients, avec un ou plusieurs traumatismes crâniens dans leurs antécédents.

2. Type de la crise:

La maladie épileptique se manifeste par des crises épileptiques, mais crise épileptique ne signifie pas épilepsie. Pour parler d'épilepsie il est nécessaire de combiner une ou plusieurs crises épileptiques à une prédisposition durable à générer des crises ultérieures [1]. Les crises épileptiques sont un élément primordial de la maladie épileptique et, permettent au même titre que les éléments paracliniques, d'établir une classification des syndromes épileptiques et des épilepsies [24]. La ligue internationale contre l'épilepsie a classé en 1981 les différents types de crises en deux catégories, partielles et généralisées. Il existe aussi un troisième type qui lui, regroupe les crises qui n'entrent pas dans les deux catégories précédemment citées [25].

2.1 Les crises partielles:

Les crises partielles ou focales impliquent par définition une région bien délimitée sur les plans anatomique et fonctionnel. Les signes observés seront en étroite corrélation avec la région dans laquelle la décharge épileptique s'est produite.

- On distingue des crises partielles simples : Elles ne concernent qu'une zone discrète du cerveau et n'entraînent pas de modification de la conscience. Ces crises sont habituellement de courte durée [26] ; au cours de ces crises, le patient peut présenter des signes moteurs, des signes somato-sensitifs ou sensoriels, des signes végétatifs, des signes psychiques ou des formes mixtes en fonction du siège de la décharge (Figure 17).

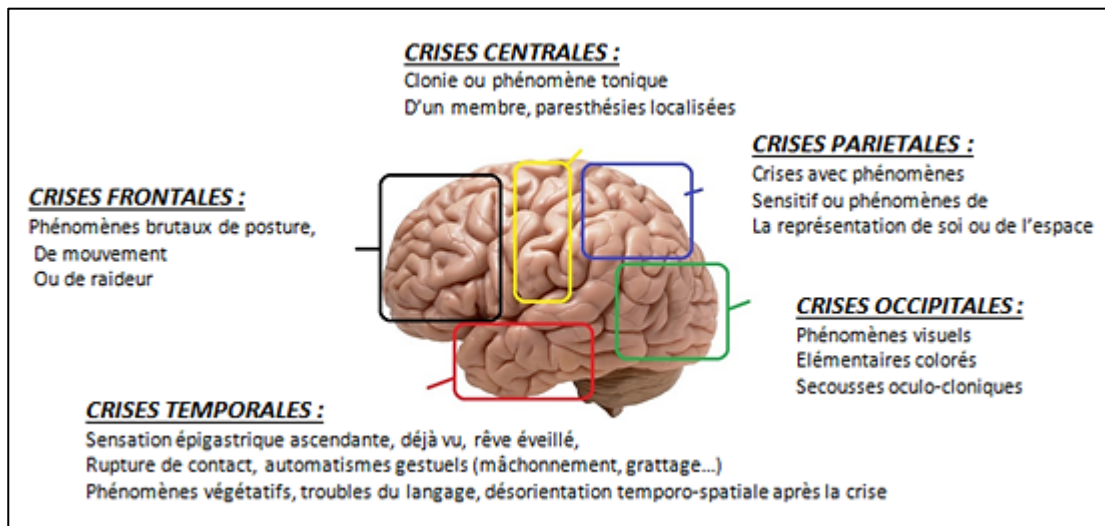


Figure 17 : Sémiologie des crises focales selon P.Gelisse et al [24]

- Les crises partielles complexes, qui s'accompagnent d'une altération de la conscience du patient, car la décharge atteint des structures centrales profondes du cerveau responsable de la conscience. Elles se localisent le plus souvent au niveau du lobe temporal et du lobe frontal, et s'accompagnent d'automatismes [26]. L'altération de la conscience peut être présente dès le début de la crise ou faire suite à une crise partielle simple.

- Les crises partielles à généralisation secondaire au cours desquelles, la décharge initialement focalisée, s'étend à l'hémisphère controlatéral via des fibres commissurales. Ces crises se présentent initialement sous forme de crises partielles simples ou complexes puis, la généralisation se fait sous forme de crises tonico-cloniques le plus souvent (Figure 18) [27].

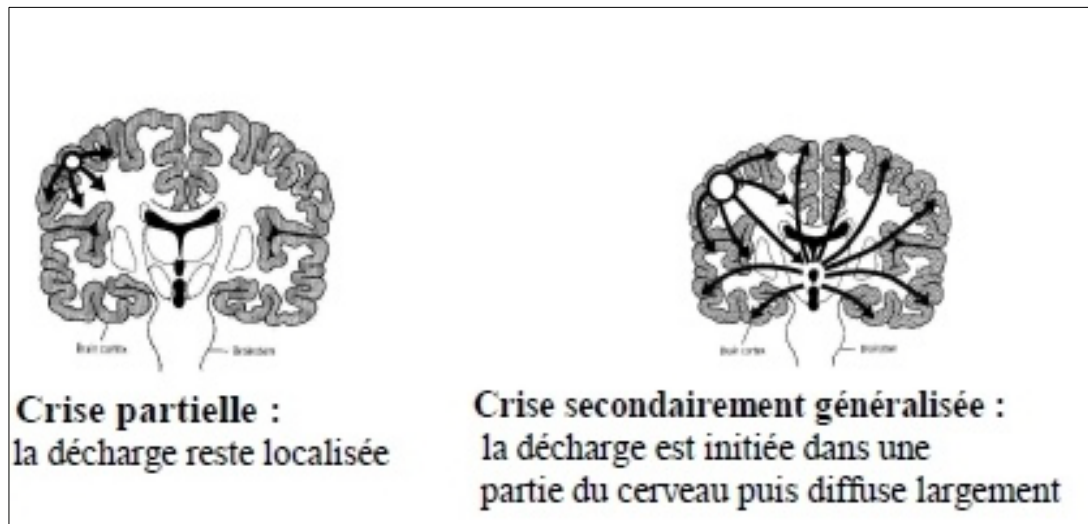


Figure 18 : propagation de la décharge épileptique au cours d'une crise partielle simple et d'une crise partiellement généralisée[Source: Groupe hospitalier Paris Saint Joseph]

Sur les 300 patients de notre étude, 220 présentaient des crises partielles soit 73,33% des cas ; 167 d'entre eux soit 55,67% présentaient des crises partielles à généralisation secondaire. Plusieurs études trouvent des résultats différents des nôtres, avec des pourcentages de crises partielles beaucoup plus bas, notamment celle de Hutu k et al. au Congo qui retrouvent 45% de crises partielles [6]. En Islande, E Olafsson et al. ne retrouvent que 35% de crises partielles [28]. S. Al Rajeh et al. en Arabie Saoudite retrouvent 28% de crises partielles [12].

2.2 Les crises généralisées :

Au cours des crises généralisées, aucune région du cerveau ne peut être localisée comme origine de la décharge épileptique. Cette décharge est généralement bilatérale et se propage à l'ensemble du cortex (Figure 19).

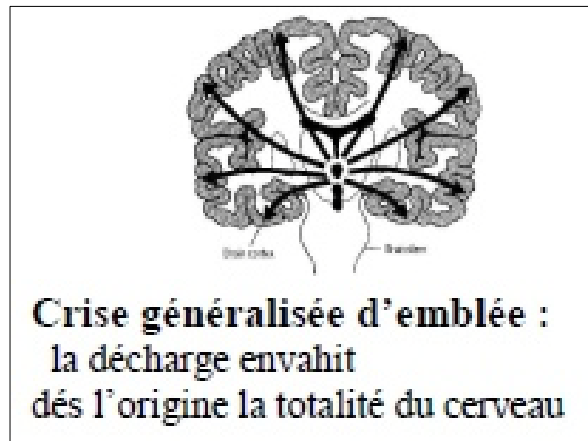


Figure 19 : Représentation schématique de la propagation de la décharge épileptique au cours d'une crise généralisée[Source: Groupe hospitalier Paris Saint Joseph]

Les crises généralisées sont toujours accompagnées d'une perte de la conscience, exception faite des crises myocloniques, et ne sont précédées par aucun signe annonciateur [25]. La ligue internationale contre l'épilepsie définit plusieurs types de crises épileptiques généralisées en fonction des manifestations cliniques [25].

- Les crises tonico-cloniques ou grand mal : Elles se déroulent en 3 phases, le plus souvent précédées d'une perte de conscience. Une phase tonique caractérisée par une raideur généralisée suivie d'une chute, puis la phase clonique caractérisée par des secousses généralisées, souvent accompagnées de fuite d'urine et de morsure de langue et enfin la phase résolutive [26].
- Les crises myocloniques : Elles se manifestent par des secousses musculaires brèves, violentes, synchrones et bilatérales. Les crises myocloniques ne

s'accompagnent d'aucune perte de conscience et affectent préférentiellement les membres supérieurs [26].

- Les crises toniques : elles se caractérisent par une contracture musculaire généralisée, touchant la musculature axiale et celle des membres, associée à une perte de conscience ; ces crises sont souvent responsables de traumatismes importants secondaires aux chutes [26].
- Les crises cloniques : ce sont des secousses musculaires bilatérales, généralisées et rythmiques des membres.
- Les crises atoniques : Il s'agit ici d'une perte brutale du tonus, accompagnée d'une perte de conscience entraînant une chute.
- Les absences ou petit mal : Les absences touchent principalement les enfants. Elles se manifestent par une suspension plus ou moins brève de la conscience, entraînant une rupture de contact. Les absences sont soit typiques de durée brève et avec un début et une fin brusques, soit atypiques avec une durée plus longue, un début et une fin progressifs et pouvant s'accompagner de manifestations atoniques et cloniques.

Parmi nos 300 patients, 80 présentaient des crises d'emblée généralisées soit 26,66% des crises. Les données retrouvées dans la littérature divergent quant à la proportion de crises généralisées. Une étude menée par N. Tchaleu et A. Raharivelo en Afrique centrale et à Madagascar rapporte 65,4% de crises généralisées [11], en Islande [28] et en République démocratique du Congo [6] les auteurs trouvent des résultats supérieurs à 50% de crises généralisées. Par contre en Arabie saoudite, une étude retrouve 21% de crises généralisées [12].

2.3 Les crises non classées :

Ce sont des crises qui ne peuvent être classées soit à cause de données insuffisantes, soit à cause de signes qui ne peuvent être inclus dans aucune des deux catégories précédentes.

Aucun de nos 300 patients ne présentait de crise non classée. S. Al Rajeh et al. en Arabie Saoudite trouvent dans leur série 51% de crises non classées[12] ; ce pourcentage élevé résulte de l'incapacité des patients à décrire clairement leurs crises dans certains cas et, dans d'autres cas, à des résultats de l'EEG ne révélant pas d'anomalie focale ou généralisée.

III. Examens paracliniques :

Très peu d'articles publiés, traitant des aspects épidémiologiques et étiologiques des épilepsies consultés au cours de notre recherche bibliographique, ne présentent de résultats détaillés des examens paracliniques réalisés, notamment l'EEG et l'imagerie cérébrale (TDM et IRM), dans les limites de nos recherches.

- EEG : Hutu K et al. dans leur analyse des étiologies des épilepsies en RDC, retrouvaient 51% d'EEG pathologiques, constitués essentiellement de grapho-éléments non irritatifs [6], Olafsson E et al. en Islande recensaient 48% d'EEG pathologiques [28], tandis que dans notre étude, nous recensons 49% d'EEG pathologiques.
- TDM et IRM : Olafsson E et al. ne retrouvaient dans leur série que 63% de patients ayant bénéficié d'une exploration par TDM ou IRM, avec 39% des résultats pathologiques [28]. Dans notre série l'imagerie s'est révélée pathologique chez 43,67% des patients.

IV. Etude étiologique:

La classification des épilepsies et des syndromes épileptiques établie par la LICE en 1989 se basait sur deux critères : la localisation des lésions épileptiques et l'identification ou non de la cause de la maladie. Selon ce deuxième critère, on distinguait les épilepsies idiopathiques sans lésion cérébrale, les épilepsies cryptogéniques dues à des lésions cérébrales non identifiables et enfin, les épilepsies symptomatiques avec des lésions cérébrales identifiables [29].

1. Les épilepsies idiopathiques :

Ce sont des épilepsies sans lésion cérébrale ; une cause génétique leur est attribuée [29]. Cette origine génétique présumée ou vérifiée, a conduit la LICE dans un rapport publié en 2005, à recommander le terme « épilepsie génétique » pour les épilepsies entrant dans cette catégorie [30]. Ces épilepsies débutent pour la plupart dans l'enfance et l'adolescence, des formes à début tardif, au cours de la troisième décennie, ou même encore plus tardives peuvent exceptionnellement être retrouvées chez certains patients [31]. La LICE dans sa classification de 1989 définit deux groupes d'épilepsies idiopathiques, les épilepsies généralisées idiopathiques, notamment :

- les épilepsies absence de l'enfant : définies par la triade crises (absences) brèves et fréquentes, développement psychomoteur et intellectuel normal et à l'EEG des pointes-ondes bilatérales, synchrones et symétriques. L'âge de la première crise se situant généralement entre 4 et 8 ans [32].
- Les épilepsies absence de l'adolescent : Dans ce cas l'âge de la première crise se situe entre 10 et 17 ans. La fréquence des crises est moins élevée que dans le groupe précédent, et les altérations de la conscience sont moins sévères. Ces crises peuvent souvent s'accompagner de crises tonico-cloniques ou myocloniques [31, 32].
- Les épilepsies myocloniques juvéniles : L'âge de la première crise se situe entre 8 et 26 ans. La faible fréquence et la brièveté des crises entraînent le plus souvent une méconnaissance de ce syndrome, son diagnostic se faisant alors à l'adolescence quand s'y associent des crises tonico-cloniques [31].

Les épilepsies idiopathiques en rapport avec une localisation ou dites partielles sont le deuxième groupe d'épilepsies idiopathiques. La LICE classe dans ce groupe deux syndromes épileptiques :

- les épilepsies bénignes de l'enfant à pointes rolandiques (centro-temporales) : caractérisées par des crises partielles, principalement au cours du sommeil ou juste

avant le réveil. Les crises sont caractérisées par une paresthésie, et une activité tonique ou clonique de la partie inférieure du visage, accompagnées d'une hyper salivation et d'une anarthrie. Ce syndrome est très fréquent et représente environ 13 à 23% des épilepsies de l'enfance. Il est de bon pronostic avec guérison en général à l'adolescence [33].

- Les épilepsies de l'enfant à paroxysmes occipitaux : se caractérisent par des crises visuelles (illusions, hallucinations), évoluant le plus souvent vers la généralisation secondaire.

Dans notre étude, on retrouvait une majorité d'épilepsies idiopathiques. En effet, sur les 300 patients colligés, 137, soit 45,67% des cas présentaient une épilepsie idiopathique. Au cours de notre recherche bibliographique, très peu d'études dissociaient les pourcentages d'épilepsies idiopathiques et cryptogéniques. Les auteurs nous présentaient le pourcentage commun associant les épilepsies idiopathiques et cryptogéniques. Nous comparerons nos résultats à la fin du chapitre sur les épilepsies cryptogéniques (Tableau V).

2. Les épilepsies cryptogéniques :

Dans ce groupe, on classe les épilepsies dont la nature de la cause sous-jacente reste inconnue. La LICE dans la révision de sa classification de 2005 a rebaptisé ce groupe épilepsies de cause inconnue. Une cause à ces épilepsies est présumée, mais les moyens diagnostics actuels ne permettent pas de la mettre en évidence [30]. La proportion d'épilepsies cryptogéniques tend à diminuer au vu des progrès réalisés dans les domaines de la génétique et de l'imagerie médicale.

Au cours de notre étude, 34 patients, soit 11,33% des cas présentaient une épilepsie cryptogénique. Nous avons inclus dans ce groupe, les patients chez qui une lésion sous-jacente responsable de l'épilepsie était suspectée, avec une TDM normale, mais chez qui l'IRM n'a pas pu être réalisée notamment à cause de raisons financières.

Tableau V : Epilepsies idiopathiques et cryptogéniques selon les auteurs

Année	Pays	Auteurs	Pourcentages
2010	RDC	Hutu K et al. [6]	49%
1999	Islande	E Olafsson et al. [28]	62%
1993	Etats-Unis	Hauser W et al. [34]	65%
2015	Maroc	Notre étude	57%

3. Les épilepsies symptomatiques :

Les épilepsies sont dites symptomatiques lorsqu'une cause bien définie leur est attribuée. Dans sa révision de la nomenclature des épilepsies, la LICE propose l'utilisation de « structurelle/métabolique » pour qualifier les épilepsies rentrant dans ce groupe [30]. Le diagnostic de ces épilepsies impose une identification de la lésion à l'imagerie cérébrale. Les principales étiologies retrouvées au cours de notre étude étaient : post-traumatiques, anoxiques, la sclérose hippocampique, infectieuses, vasculaires.

3.1 Les anoxies cérébrales:

L'anoxie cérébrale est une souffrance aigue des cellules cérébrales induite par la diminution ou le manque d'oxygène. Les anoxies cérébrales peuvent faire suite à plusieurs situations, dont l'asphyxie néonatale qui en représente la principale cause dans notre étude. Au cours d'un épisode d'asphyxie néonatale, le cerveau du nouveau-né se retrouve privé d'oxygène ; les séquelles et les conséquences qui en découlent sont fonction de la gravité de l'évènement et des structures affectées. Dans un ouvrage publié en 2010, G. Boog [35] identifie, grâce à une IRM réalisée précocement, les lésions secondaires à une asphyxie néonatale. En cas d'asphyxie aigue subtotale, les lésions prédominent au niveau des noyaux gris centraux, des thalami et de la capsule interne ; elles épargnent le cortex. Par contre, en cas d'asphyxie partielle prolongée, on note une atteinte cortico sous corticale prédominant au niveau des zone faiblement vascularisées [35]. Les premières lésions citées sont le plus souvent à l'origine de

paralysie cérébrale, le risque de paralysie cérébrale serait de 100% en cas d'atteinte de la capsule interne. Les deuxièmes lésions citées sont celles qui intéressent notre étude, car, ce sont elles qui sont à l'origine d'épilepsie [14].

Dans notre étude 12,33% des patients présentaient une épilepsie secondaire à une anoxie cérébrale, dont 11,67% étaient dues à une souffrance néonatale. Ces résultats sont comparables à ceux de certains auteurs tels que Hutu K et al. [6] avec 12%, mais restent supérieurs à ceux de Tu Luong mac et al.avec 9,7% à Hong-Kong [36] et Hauser W et al.avec 4% [34] (Tableau VII).

Tableau VI : Epilepsies secondaires à une souffrance néonatale selon les auteurs

Année	Pays	Auteurs	Pourcentages
2010	RDC	Hutu K et al. [6]	12%
1993	Etats-Unis	Hauser W et al. [34]	4%
2007	Hong-Kong	Tu Luong Mac et al. [36]	9,7%
2015	Maroc	Notre étude	11,67%

3.2 Les épilepsies post-infectieuses:

Environ 9% des épilepsies ont une cause infectieuse. Les infections du système nerveux central sont les plus en cause dans la genèse des épilepsies. Les méningites notamment bactériennes à méningocoques sont le plus souvent mises en cause [37]. En général les infections bactériennes sont plus pourvoyeuses d'épilepsies que les infections virales ; les tuberculoses du système nerveux central font partie des infections du système nerveux les plus incriminées, elles entraîneraient une épilepsie dans près de 14% des cas [38]. Les infections virales ne sont pas en reste ; en effet les encéphalites herpétiques, l'infection à VIH se compliquent fréquemment d'épilepsie [39]. Dans les pays tropicaux, de nombreuses parasitoses du système nerveux central sont des causes d'épilepsie. La plus courante est le neurocysticercose. C'est une maladie due au développement chez l'homme de la forme larvaire du *Taenia solium*, parasite que l'homme ingère en consommant de la viande porc infestée et mal

cuite. Cette maladie, absente de notre contexte pour des raisons culturelles et religieuses évidentes, aurait une prévalence chez les patients épileptiques de l'ordre de 5 à 50% en fonction des pays [40, 41]. Une autre parasitose, le paludisme, est tout aussi incriminée dans la genèse des épilepsies. Le paludisme dans sa forme cérébrale est la première cause de convulsion hyperthermique chez les enfants dans les pays tropicaux. Les encéphalopathies paludiques à *plasmodium falciparum* constituent l'une des premières causes d'épilepsie dans les pays tropicaux [42]. Au cours de notre étude, nous avons recensé 9,33% de patients avec une cause infectieuse de l'épilepsie ; ce résultat est nettement supérieur à celui des pays développés notamment les Etats-Unis [34] et l'Islande [28] où l'on retrouve 3% d'épilepsies post-infectieuses ; mais il reste inférieur à celui de certains pays d'Afrique subsaharienne comme la RDC [6] avec 13,33% à cause des parasitoses qui y sévissent (Tableau VIII).

Tableau VII : Epilepsies post-infectieuses selon les auteurs

Année	Pays	Auteurs	Pourcentages
2010	RDC	Hutu K et al. [6]	13,33%
1999	Islande	E Olafsson et al. [28]	3%
1993	Etats-Unis	Hauser W et al. [34]	3%
2015	Maroc	Notre étude	9,33%

3.3 Les épilepsies post-traumatiques:

Les traumatismes crâniens sont connus comme l'un des principaux facteurs d'épilepsies. Ils sont responsables de 20% des épilepsies symptomatiques et 5% de toutes les épilepsies [23]. Le risque de développer une épilepsie après un traumatisme crânien est fonction du type de lésions occasionnées par ce traumatisme ; dans une étude publiée en 2003 Englander et al. estimaient que : les lésions bipariétales et les traumatismes pénétrants entraînent une épilepsie chez plus de 60% des patients, 28% pour les hématomes sous duraux, 25% pour les contusions multiples ou bilatérales [43]. Les crises observées au cours des épilepsies post-

traumatiques sont variables selon les auteurs : il n'existe pas de prédominance d'un type de crise par rapport à un autre [44]. Les proportions des épilepsies post-traumatiques en fonction du nombre total d'épilepsies sont sensiblement les mêmes, et varient très peu en fonction de la zone géographique. Dans notre étude, les épilepsies post-traumatiques représentaient 7,33% de toutes les épilepsies et 17,05% des épilepsies symptomatiques ; ces résultats sont très semblables à ceux de Hauser W et al. aux Etats-Unis [34] avec 6% du nombre total d'épilepsies et 17% des épilepsies symptomatiques. Même constat en RDC où Hutu K et al. [6] retrouvent 5,23% de toutes les épilepsies et 18% des épilepsies symptomatiques. On note quand même des résultats sensiblement inférieurs en Arabie Saoudite [12] et en Islande [28] où S Al Rajeh et al. et Olafsson E et al. rapportaient chacun 4% du nombre total des épilepsies et environ 11% des épilepsies symptomatiques (Tableau VI).

Tableau VIII : Epilepsies post-traumatiques selon les auteurs

Année	Pays	Auteurs	Pourcentages	
			Total épilepsies	Epilepsies symptomatiques
1993	Etats-Unis	Hauser W et al. [34]	6%	17%
1999	Islande	E Olafsson et al. [28]	4%	11,7%
2010	RDC	Hutu K et al. [6]	5,23%	18%
2001	Arabie Saoudite	S Al Rajeh et al. [12]	4%	11%
2015	Maroc	Notre étude	7,33%	17,05%

3.4 La sclérose mésio-temporale:

La région mésiale du lobe temporel réfère à la partie du lobe temporel proche de la ligne médiane. Cette région englobe plusieurs structures dont : l'amygdale et l'hippocampe. L'hippocampe est une formation corticale enroulée, qui se développe contre la corne temporelle du ventricule latéral et s'étend jusqu'à l'extrémité caudale du corps calleux. Il appartient au

système limbique, de ce fait, une atteinte de l'hippocampe a presque toujours des répercussions dans ce système au sein duquel il partage de nombreuses connexions. (Figure 20).

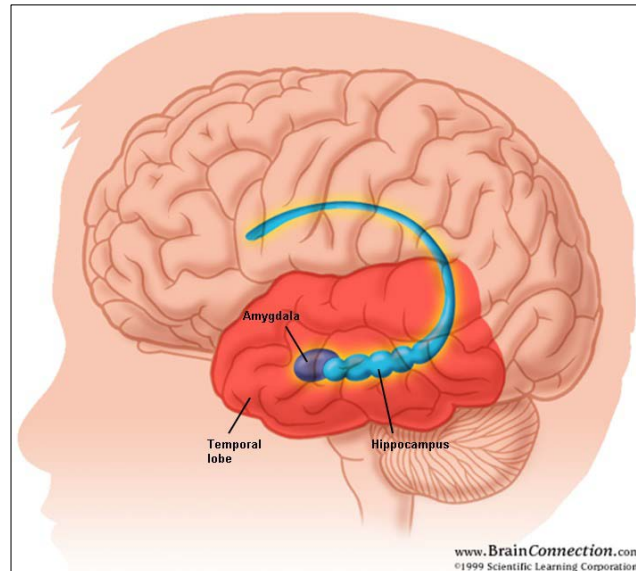


Figure 20 : Situation de l'hippocampe en profondeur dans le cerveau humain

La sclérose méso-temporale ou sclérose de l'hippocampe est l'une des causes majeures d'épilepsie, c'est la première cause d'épilepsie temporale chez l'enfant. Elle correspond à une perte neuronale hippocampique, pouvant s'étendre aux structures de voisinage, et accompagnée d'une prolifération de cellules gliales dans la région temporale mésiale [45]. L'hippocampe est particulièrement sensible aux dégâts causés par les crises convulsives. Les crises de convulsions fébriles seraient l'une des principales causes de sclérose de l'hippocampe chez les enfants. La sévérité de l'atteinte hippocampique serait âge-dépendante. En effet, des études ont relevé que les pertes neuronales hippocampiques étaient plus importantes si les crises de convulsion fébrile avaient lieu avant l'âge de 4 ans. De même, la durée de la crise aurait aussi un rôle à jouer dans la genèse de la sclérose de l'hippocampe ; environ 10% des enfants ayant présenté une crise convulsive fébrile de plus de 30 minutes développeraient une sclérose de l'hippocampe [46]. Les traumatismes crâniens peuvent aussi être en cause dans la genèse de la sclérose de l'hippocampe. Bien que le mécanisme soit encore inconnu, ce constat a été bien établi dans

certaines modèles animaux et dans des observations chez les êtres humains [47]. Le diagnostic de la sclérose de l'hippocampe repose sur l'IRM ; les coupes coronales sont les plus efficaces pour étudier cette région du cerveau. La sclérose de l'hippocampe se présente sous forme d'hyper signal sur les séquences pondérées en T2. Les séquences FLAIR permettent une plus grande sensibilité (Figure 21) [48].

Nous avons recensé au cours de notre étude 7% des patients présentant une épilepsie secondaire à une sclérose de l'hippocampe ; seule l'étude de Tu Luong Mac et al. réalisée à Hong-Kong avec 5,9% des cas [36], nous a présenté une proportion de sclérose hippocampique par rapport aux étiologies de l'épilepsie, dans les limites de notre recherche bibliographique.

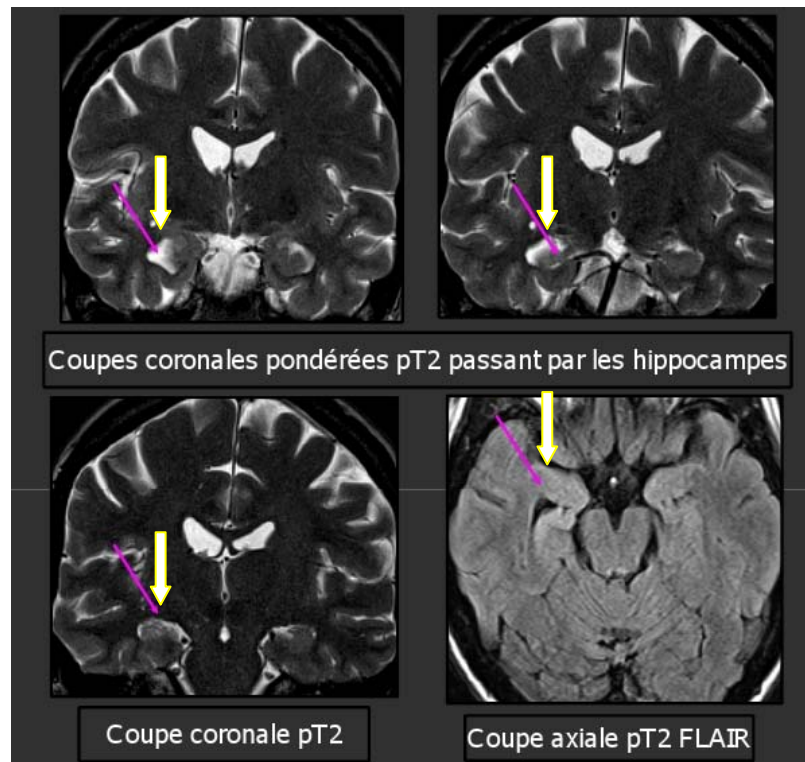


Figure 21 : Coupes coronales T2 et axiale Flair montrant une atrophie et un hyper signal hippocampique droits en rapport avec une sclérose de l'hippocampe droit [Hippocampe normal et pathologique en IRM 1.5 Tesla, E. SIBILEAU et al, CHU Angers]

3.5 Les accidents vasculaires cérébraux:

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont une cause fréquente d'épilepsie chez les personnes âgées. Ils représentent environ le tiers des causes d'épilepsies chez les plus de soixante ans. La prévalence des crises épileptiques post-AVC est relativement faible, elle est de l'ordre de 10% [49]. Toutes les crises épileptiques post-AVC ne prédisposent pas à une maladie épileptique. Plusieurs facteurs concourent pour le développement d'une épilepsie dans ce contexte : le délai de survenue de la crise, le type et le siège de l'accident vasculaire [50].

- On distingue généralement après un AVC deux types des crises : Les crises précoces qui surviennent dans les 7 jours qui suivent un AVC. Ces crises généralement uniques ne sont pas synonyme de maladie épileptique. Les crises tardives, elles sont en majorité, dans environ 80% des cas, observées au cours de la deuxième année suivant l'AVC. Elles sont le plus souvent synonymes d'une maladie épileptique car elles sont récurrentes, avec une fréquence variant de 1 à 15% [51].
- Le type de l'accident vasculaire : Les AVC hémorragiques et les thromboses veineuses cérébrales seraient plus épileptogènes que les accidents vasculaires ischémiques. En effet, le risque de développer une épilepsie serait de 3 à 19% en cas d'AVC hémorragique, de 12 à 34% en cas de thrombose veineuse cérébrale mais seulement de 2 à 6% en cas d'AVC ischémique [51, 52].
- Le siège de l'AVC : La localisation corticale des AVC est plus à risque de développer une épilepsie qu'une localisation plus profonde. Les AVC ischémiques corticaux étendus sont un facteur de risque majeur d'épilepsie post-AVC [52].

La sémiologie des crises observées au cours d'épilepsie post-AVC reste variée. Bien que les crises partielles soient les plus nombreuses, les épilepsies post-AVC peuvent également se manifester par des crises généralisées [52]. Le traitement par des antiépileptiques de première génération (carbamazépine, valproate de sodium, phénobarbital et phénytoïne) ne serait pas approprié en cas d'épilepsie post-AVC et aurait un impact négatif sur la récupération

fonctionnelle [50], par contre l'utilisation des antiépileptiques de deuxième génération serait plus adaptée.

Dans notre série, 3,33% des cas d'épilepsie étaient secondaires à un AVC. Ce résultat est nettement inférieur à ceux retrouvés dans la littérature, 10% pour Hauser W et al. [34], 8% pour Olafsson E et al. [28], et 18% pour Hutu K et al. [6], notamment en raison de la faible proportion des patients de plus 60 ans recensés dans notre étude.

3.6 Les tumeurs cérébrales :

La fréquence de l'épilepsie en cas de tumeur cérébrale varie en fonction du type de la tumeur, de son siège et de son grade histologique. Les tumeurs de bas grade sont réputées plus épileptogènes que celles de haut grade, et, les localisations dans les lobes frontal et temporal sont celles dans lesquelles le développement d'une épilepsie tumorale est le plus probable [53]. La fréquence des épilepsies en cas de tumeur cérébrale varie de 30 à 100%. Les tumeurs primitives notamment les tumeurs gliales sont plus épileptogènes que les métastases cérébrales [54]. Bien que la tumeur cérébrale réfère à une zone localisée du cerveau, les crises rencontrées au cours des épilepsies tumorales sont dominées par les crises généralisées tonico-cloniques [55]. Les crises épileptiques peuvent être le symptôme révélateur de la tumeur, ou bien apparaître au cours de l'évolution de la maladie.

Les épilepsies tumorales représentaient 1% des cas ; en effet sur les 300 patients de notre étude, 3 avaient développé un astrocytome, ceci s'expliquerait par le sous diagnostic des tumeurs cérébrales dans notre contexte. Hauser W et al. [34] retrouvaient dans leur série 4%, Hutu K et al. [6] 1,9%, Olafsson E et al. [28] 3%, Tu Luong Mac et al. 5,6% [36](Tableau IX).

Tableau IX : Epilepsies tumorales selon les auteurs

Année	Pays	Auteurs	Pourcentages
2010	RDC	Hutu K et al. [6]	1,9%
1999	Islande	E Olafsson et al. [28]	3%
1993	Etats-Unis	Hauser W et al. [34]	4%
2015	Maroc	Notre étude	1%

3.7 La sclérose tubéreuse de Bourneville :

Les phacomatoses sont des affections d'origine génétique dues à une anomalie précoce du développement embryonnaire. Il s'agit d'une anomalie du développement du tissu ectodermique, se manifestant par des malformations du système nerveux, cutanées oculaires, rénales, cardiaques et rétinienes. Les phacomatoses sont rangées en 3 groupes : les phacomatoses pigmentaires, les phacomatoses vasculaires et les phacomatoses classiques dans lesquelles se classe la sclérose tubéreuse de Bourneville (STB). La STB est caractérisée par le développement d'hamartomes dans différents organes. Les manifestations cutanées (Figure 22) et cérébrales sont les plus fréquentes.



Figure 22 : Angiofibromes (Hamartomes au cours d'une sclérose tubéreuse de Bourneville)

[Source: Clinique Dermatologique – CHU de Nantes]

La fréquence de l'épilepsie au cours de la STB est de 60 à 90% ; elle est secondaire à l'apparition de nodules sous épendymaires, et surtout de tubers corticaux qui sont des amas de cellules malformées (neurones et astrocytes) situés dans le cortex (Figure 23) [56]. Ces épilepsies se déclarent généralement entre le 3^{ème} et le 5^{ème} premier mois de vie et se manifestent le plus souvent par des crises partielles ou des spasmes [57].

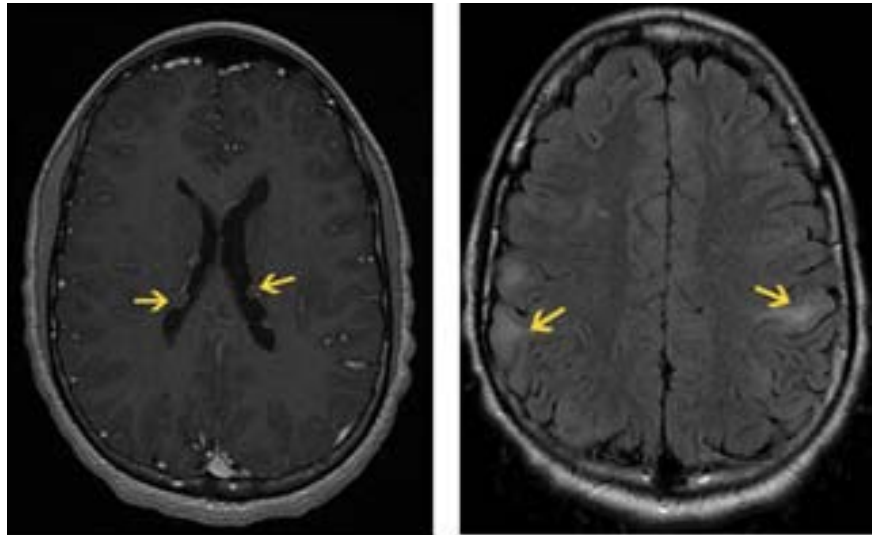


Figure 23 : IRM cérébrale en coupe axiale montrant des nodules sous épendymaires à gauche et des tubers corticaux à droite chez patients atteint de STB [source imagerie.medicale.over-blog.com]

Parmi les 300 patients de notre étude, 2 présentaient une STB soit 0,67% des cas, il s'agissait de 2 frères. OlafssonE et al [28] dans leur série rapportaient 4 patients atteints de STB, soit 0,9% des cas.

3.8 Autres étiologies

- ❖ Les malformations artério-veineuses cérébrales (MAV) : les crises d'épilepsie sont le deuxième mode de révélation des MAV cérébrales, 30% des MAV présentent une crise d'épilepsie comme premier symptôme. Le siège de la MAV est le facteur déterminant de la sémiologie des crises épileptiques : en effet des crises partielles seraient en

rapport avec une topographie temporale ou rolandique, tandis que les crises généralisées orienteraient plutôt vers une topographie frontale ou sylvienne [58].

- ❖ La sclérose en plaque (SEP) : La prévalence de l'épilepsie chez les patients atteints de SEP serait de l'ordre de 2,3% [59]. Le risque de développer une épilepsie chez un patient atteint de SEP est 3 fois supérieur à celui de la population générale. Bien que le mécanisme soit encore mal connu, certains auteurs suggèrent que l'épilepsie au cours de la SEP serait en rapport avec la démyélinisation corticale [60]. La sémiologie des crises épileptiques en cas de SEP est dominée par les crises partielles dont la clinique est en rapport avec la localisation du foyer de démyélinisation.
- ❖ La schizencéphalie : C'est une malformation qui se manifeste par la présence d'une fente uni ou bilatérale étendue du ventricule latéral à la surface du cortex cérébral (Figure 24). Les manifestations cliniques comportent un retard mental, des déficits moteurs, et les crises épileptiques. L'épilepsie secondaire à la schizencéphalie est généralement partielle et résistante au traitement médical ; la chirurgie reste le plus souvent impossible vue l'étendue des zones épileptogènes [61].

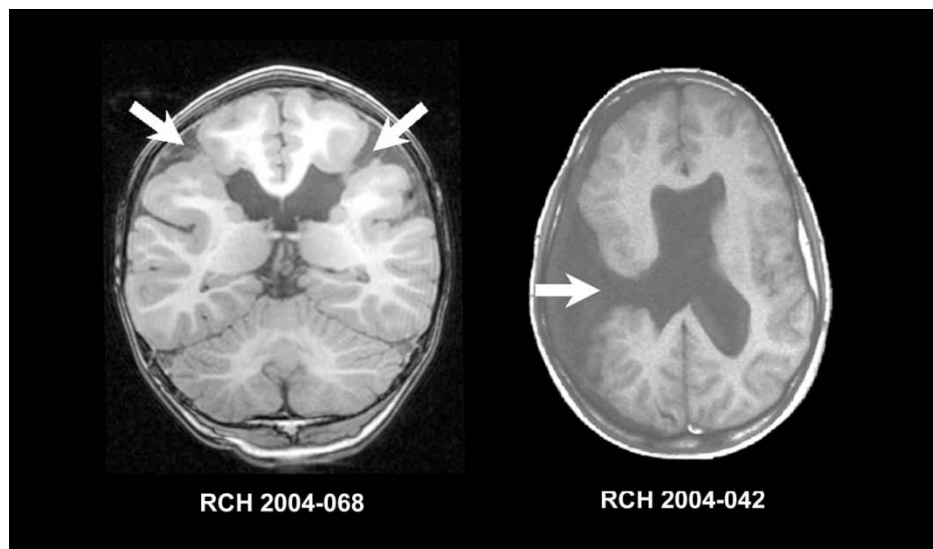


Figure 24 : à gauche : IRM coupe coronale T1 montrant une schizencéphalie bilatérale. A droite coupe axiale T1 montrant une schizencéphalie unilatérale [61].

V. Traitement :

Le traitement médical de l'épilepsie repose sur les classes traditionnelles d'antiépileptiques à savoir la carbamazépine (CBZ), le phénobarbital (PB), le valproate de sodium (VPA) et la phénytoïne (PHT) ou antiépileptiques de première génération, auxquels viennent s'ajouter depuis le milieu des années 90 de nouveaux antiépileptiques, de deuxième génération à savoir vigabatrin, gabapentine, felbamate, lamotrigine (LMT), tiagabine, topiramate, oxcarbazépine, lévétiracétam (LVT). Au Maroc, le traitement médical de l'épilepsie est souvent confronté à la large utilisation des pratiques traditionnelles pour le traitement de l'épilepsie, retardant ainsi la prise en charge adéquate des patients [41]. Le choix du traitement à prescrire au patient dépend de plusieurs facteurs, à savoir les indications de la molécule, son accessibilité et son coût pour une observance optimale, les effets secondaires [62]. La monothérapie est le mode le plus employé car elle présente des effets indésirables moindres et tient le plus souvent compte du niveau socio-économique du patient. Dans notre étude, 86,67% des patients étaient traités avec une seule molécule ; ce constat est le même chez la majorité des auteurs qui privilégient cette méthode notamment Olafsson E et al. avec 69% de monothérapie dans sa série en Islande [28], Tchaleu N avec 93% de monothérapie au Congo, ou encore Raharivelo A avec 71% de monothérapie à Madagascar [11]. Les antiépileptiques de première génération sont les plus utilisés en cas de monothérapie (Tableau X)

Tableau X : Les antiépileptiques selon les auteurs

Année	Pays	Auteurs	Pourcentages			
			CBZ	VPA	PB	PHT
1999	Islande	E Olafsson et al. [28]	31%	13%	6%	15%
2010	Cameroun	Tchaleu N [10]	19%	74,7%	3%	2%
2001	Madagascar	Raharivelo A [10]	22%	14%	24%	0%
2015	Maroc	Notre étude	37%	34%	10%	2,67%

CONCLUSION

L'incidence de l'épilepsie serait deux fois plus élevée dans les pays en développement que dans les pays développés. Cette incidence élevée est tributaire à des facteurs de risque dus pour la plupart à des facteurs environnementaux et socio-économiques. Les étiologies de l'épilepsie sont variées. Il n'existe pas une réelle disparité des étiologies chez les différents auteurs, nous amenant à conclure que les causes sont sensiblement les mêmes à travers la planète ; seules les proportions varient ; les causes périnatales et infectieuses restant plus importantes dans les pays en développement. Bien que les causes idiopathiques c'est-à-dire génétiques dominent, force est de constater que dans notre contexte plus du tiers des épilepsies pourraient être évitées. En effet le nombre important de pathologies liées à l'accouchement, de traumatismes crâniens ou encore des infections du système nerveux nous donne des indications sur les mesures qui pourraient aider à réduire le nombre de ces épilepsies.

RECOMMANDATIONS

Les facteurs de risque de l'épilepsie sont multidisciplinaires, impliquant principalement les disciplines suivantes : l'obstétrique, la traumatologie, la neurochirurgie, les maladies vasculaires, les maladies infectieuses, la génétique et des secteurs non médicaux, rendant la prévention de ces facteurs de risque multifactorielle. Cette prévention concerne :

- Les autorités sanitaires :
 - o Par l'amélioration des conditions d'hygiène,
 - o Prévention des maladies infectieuses
 - o L'amélioration des infrastructures médicales notamment dans les zones Rurales
 - o La sensibilisation des femmes sur l'importance du suivi de la grossesse et de l'accouchement en milieu hospitalisé.
- Les médecins généralistes et spécialistes :
 - o Par une bonne formation des praticiens à la prise en charge de l'épilepsie en augmentant les volumes horaires des cours, assurer une formation continue, pourquoi pas obligatoire dans les pathologies de santé publique, comme l'épilepsie
 - o Par une meilleure prise en charge des patients souffrant d'épilepsie
 - o Une prise en charge adéquate des complications obstétricales chez le nouveau-né.
 - o La prise en charge correcte et efficace des maladies infectieuses pouvant affecter le système nerveux.
- Les familles et les patients:
 - o La prévention des maladies cardio-vasculaires responsables d'accidents vasculaires cérébraux grâce à une hygiène de vie appropriée
 - o Le suivi correct et l'adhérence au traitement.
- Les medias
 - o Par la prévention routière notamment le port du casque pour les usagers de motocycles.

RESUMES

RESUME

L'épilepsie est une maladie neurologique chronique qui se caractérise par la succession de crises épileptiques, et dont les étiologies sont très variées, dominées par des facteurs génétiques, périnataux, traumatiques, infectieux, malformatifs, tumoraux, dégénératifs. L'objectif de notre étude rétrospective était de recenser et décrire les étiologies des épilepsies de 300 patients hospitalisés, ou suivis en consultation spécialisée au service de neurologie du CHU Mohamed VI de Marrakech, entre 2012 et 2015. L'âge moyen de nos patients était de 24,2 ans avec un écart-type de 14,2. Le sexe ratio homme/femme était de 1,1. L'âge de début était en moyenne de 11,62 ans. Des antécédents personnels étaient retrouvés chez 41% des patients dominés par les antécédents infectieux chez 14,67% des patients, les antécédents anoxiques chez 12,33% des patients et les antécédents traumatiques chez 7,67% des patients. Les crises épileptiques partielles étaient les plus fréquentes, rapportées par 73,33% des patients et les crises généralisées rapportées par 26,67% des patients étaient dominées par les crises tonico-cloniques. L'électroencéphalogramme était normal chez 43,67% des patients, pathologique chez 49% des patients et chez 7,33% des patients il n'a pas été réalisé. Une imagerie cérébrale pathologique a été retrouvée dans 43,67% des cas. Sur le plan étiologique, 11,33% des épilepsies étaient classées parmi les épilepsies cryptogéniques, 45,67% comme épilepsie idiopathique ; les épilepsies symptomatiques représentaient 43% des cas. Les étiologies les plus retrouvées étaient les séquelles d'anoxie cérébrale dans 12,33% des cas, les infections du système nerveux dans 9,33% des cas, les traumatismes crâniens dans 7,33% des cas, la sclérose méso-temporale dans 7% des cas, les accidents vasculaires cérébraux dans 3,33% des cas. La monothérapie était le mode de traitement choisi chez 86,67% des patients et la molécule la plus utilisée était la carbamazépine, employée chez 37% des patients. Une bithérapie était utilisée chez 12,33% des patients et une trithérapie dans 1% des cas. Dans les épilepsies idiopathique la réponse au traitement était favorable dans 98,6% des cas, dans les épilepsies cryptogéniques elle était

favorable dans 84,33% des cas et dans les épilepsies symptomatiques cette réponse était fonction de l'étiologie. Il ressort de notre étude que plus du tiers des épilepsies symptomatiques pourrait être évité par le contrôle des facteurs de risque notamment les pathologies périnatales et la prévention des traumatismes crâniens.

ABSTRACT

Epilepsy is a chronic neurological disease characterized by the succession of seizures, and whose main causes are genetic, perinatal, traumatic, infectious, malformation, tumor, degenerative. The aim of our retrospective study is to identify and describe the etiologies of epilepsies of 300 patients followed in neurology department at CHU Mohamed VI of Marrakech from 2012 to 2015. The average age of our patients was 24.2 years with a standard deviation of 14.2. The gender ratio male / female was 1.1. The age of onset averaged 11.62 years. Medical past history was found in 41% of patients dominated by infections in 14.67% of patients, anoxic history in 12.33% of patients and traumatic history in 7.67% of patients. Partial seizures are the most common, reported by 73.33% of patients and generalized seizures reported by 26.67% of patients were dominated by tonic-clonic seizures. The electroencephalogram was normal in 43.67% of patients, abnormal in 49% of patients and in 7.33% of patients it was not realized. Pathological brain imaging was found in 43.67% of cases. There was no etiology found in 57% of cases, 11.33% were classified as cryptogenic epilepsy and 45.67% as idiopathic epilepsy. Symptomatic epilepsy accounted for 43% of cases; the most etiologies found were the sequelae of cerebral anoxia in 12.33% of cases, the nervous system infections in 9.33% of cases, brain injuries in 7.33% of cases, the mesial temporal sclerosis in 7% of cases, stroke in 3.33% of cases. Monotherapy was the chosen mode of treatment in 86.67% of patients and the most used drug was carbamazepine, used in 37% of patients. Combination therapy was used in 12.33% of patients and triple therapy was used in 1% of cases. In idiopathic epilepsy treatment response was favorable in 98.6% of cases; in cryptogenic epilepsy it was favorable in 84.33% of cases and in symptomatic epilepsies the response was based on the etiology. It appears from our study that over a third of symptomatic epilepsies could be avoided by controlling risk factors including perinatal conditions and prevention of head injuries.

ملخص

الصرع هو مرض عصبي مزمن يتميز بنوبات صرعية متكررة، أسبابها جد متنوعة: عوامل وراثية (أو جينية)، عوامل خاصة بالفترة المحيطة بالولادة، إصابات الرأس، عوامل معدية، تشوهات خلقية، أورام، عوامل تنكسية. الهدف من دراستنا الاستيعادية كان هو جرد ووصف أسباب أمراض الصرع لـ 300 مريض داخلي أو متابع بمركز الاستشارات الطبية، وذلك في قسم الأمراض العصبية بالمركز الاستشفائي الجامعي "محمد السادس" بمراكش. متوسط عمر المرضى كان 24,2 سنة مع انحراف معياري بقدر 14,2. نسبة الجنس ذكور/إناث كان 1,1. سن البدء كان بمعدل 11,62 سنة. 41% من المرضى كانت له سوابق طبية شخصية أغلبها السوابق المعدية عند 14,67% من المرضى، سوابق نقص الأكسجين عند 12,33% من المرضى وسوابق رضوض الرأس عند 7,67% من المرضى. أغلب النوبات كانت النوبات الصرعية الجزئية لدى 73,33% من المرضى، في حين، النوبات الصرعية العامة لدى 26,67% من المرضى غالبا ما تكون توتيرية-ارتجاجية. التخطيط الكهربائي للدماغ كان طبيعيا لدى 43,67% من المرضى، بينما ظهر مرضيا لدى 49% من المرضى و لم يتم إنجازه لدى 7,33% من المرضى. تم الكشف عن تصوير عصبي مرضي في 43,67% من الحالات. 11,33% من الحالات تصنف ضمن أمراض الصرع المجهولة السبب، بينما 45,67% تصنف ضمن أمراض الصرع خفية المنشأ. أمراض الصرع العارضة كانت تمثل 43% من الحالات؛ و الأسباب الرئيسية في هذه الحالات كانت : أضرار نقص الأكسجين في الدماغ في 12,33% من الحالات، الأمراض المعدية للجهاز العصبي في 9,33% من الحالات، إصابات الرأس في 7,33% من الحالات، التصلب الصدغي الانسي في 7% من الحالات، السكتة (الجلطة) الدماغية في 3,33% من الحالات. كان العلاج بدواء وحيد هو نمط العلاج الذي استعمل لدى 86,67% من المرضى، والدواء الأكثر استعمال كان "الكاربامازيبين"، تم استخدامه عند 37% من المرضى. تم استعمال

العلاج بدوائين عند 12,33٪ من المرضى و العلاج الثلاثي في 1٪ من الحالات. في حالات أمراض الصرع خفية المنشأ، كانت الاستجابة للعلاج ملائمة في 98,6٪، و في حالات أمراض الصرع المجهولة السبب، كانت الاستجابة للعلاج ملائمة في 82,35٪، أما في حالات أمراض الصرع العارضة فالاستجابة تختلف حسب الأسباب. نستنتج من دراستنا أن أكثر من ثلث أمراض الصرع العارضة يمكن تجنبها، و ذلك بالتحكم في العوامل المحفزة لهذا المرض وخاصة أضرار الفترة المحيطة بالولادة و بالوقاية من إصابات الرأس الوخيمة.

ANNEXES

Annexe I

FICHE EPILEPSIE

N° de dossier :

tel :

Nom et prénom :

Age :

Sexe : M ☐ F ☐

Origine : R U NSE :

Profession :

Antécédents : personnels

Cas similaires

Autres

HDM :

Début :

Type de crises d'épilepsie : C partielle simple ☐ CPC ☐

CP génér secondairement ☐ , CGTC ☐ G absence ☐

Description :

Horaires :

Durée :

Fréquence :

Facteurs déclenchants :

1^{ere} consultation médicale :

Sd épileptique :

Délai avant consultation :

Examen clinique :

.....

Exploration:

EEG :

.....

.....

TDM :

.....

.....

IRM :

.....

.....

Biologie :

.....

.....

Traitement médical :

Traitement prescrit : CBZ : PHT : PB : VPA : BZD : LMT : Autres

Posologie :

Observance :

Effets secondaires :

Evolution : rémission totale ☐ 1CE/6mois ☐ 1 à 3 CE/6mois ☐

1 à 3 CE/mois ☐ CE quotidiennes ☐

ANNEXE II

liste des illustrations

Liste des figures

Figure 1	: Répartition des patients selon les tranches d'âge.....	6
Figure 2	: Répartition selon le sexe.....	7
Figure3	: Antécédents médicaux.....	9
Figure 4	: Age de début.....	9
Figure 5	: Répartition des crises épileptiques.....	12
Figure 6	: Répartition étiopathogénique des épilepsies.....	13
Figure 7	: Sémiologie des épilepsies dues à une anoxie cérébrale.....	14
Figure 8	:Sémiologie des épilepsies de cause infectieuse.....	15
Figure 9	: Sémiologie des épilepsies dues à un traumatisme crânien.....	16
Figure 10	: Sémiologie des épilepsies dues à une SMT.....	16
Figure 11	: Sémiologie des épilepsies secondaires à un AVC.....	17
Figure 12	: Etiologies des épilepsies.....	18
Figure 13	: Type de monothérapie utilisée.....	19
Figure 14	: Répartition des étiologies en fonction de l'âge.....	20
Figure 15	: Relation crises épileptiques et étiologies.....	21
Figure 16	: Réponse au traitement des épilepsies symptomatiques.....	23
Figure 17	: Sémiologie des crises focales selon P.Gelisse et al[26].....	29
Figure 18	: Représentation schématisée de la propagation de la décharge épileptique au cours d'une crise partielle simple et d'une crise partielle secondairement généralisée	30
Figure 19	: Représentation schématisée de la propagation de la décharge épileptique au cours d'une crise généralisée.....	31

Figure 20	: Situation de l'hippocampe en profondeur dans le cerveau humain.....	40
Figure 21	: Coupes coronales T2 et axiale Flair montrant une atrophie et un hyper signal hippocampique droits en rapport avec une sclérose de l'hippocampe droit	41
Figure 22	: Angiofibromes (Hamartomes sclérose tubéreuse de Bourneville).....	44
Figure 23	: IRM cérébrale en coupe axiale montrant des nodules sous épendymaires à gauche et des tubers corticaux à droite chez patients atteint de STB.....	45
Figure 24	: à gauche : IRM coupe coronale T1 montrant une schizencéphalie bilatérale. A droite coupe axiale T1 montrant une schizencéphalie unilatérale.....	46

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I	: Répartition des crises partielles	11
Tableau II	: Répartition des crises d'emblée généralisées	11
Tableau III	: Répartition selon l'âge dans la littérature	26
Tableau IV	: Sexe ratio selon les auteurs	26
Tableau V	: Epilepsies symptomatiques et cryptogéniques selon les auteurs	36
Tableau VI	: Epilepsies secondaires à une souffrance néonatale selon les auteurs	37
Tableau VII	: Epilepsies post-infectieuses selon les auteurs	38
Tableau VIII	: Epilepsies post-traumatiques selon les auteurs	39
Tableau IX	: Epilepsies tumorales selon les auteurs	44
Tableau X	: Antiépileptiques selon les auteurs	47

BIBLIOGRAPHIE

1– Robert S. Fisher et al.

Définition clinique pratique de l'épilepsie, RAPPORT OFFICIEL DE L'ILAE

Epilepsia, 55(4):475–482, 2014.

2– OMS

Epilepsie: étiologie, épidémiologie et pronostic. Disponible sur :

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs165/fr/>

Consulté le 22 juillet 2015

3– Yassine Mebrouk, Mariam Chettati, Najib Kissani

L'épilepsie au Maroc, réalités et perspectives

North African and Middle East epilepsy journal, vol 1, no.2 March–April 2012

4– John F. Annegers ; W. Allen Hauser ; Sharon P. Coan ; Walter A. Rocca

A population-based study of seizures after traumatic brain injuries

The New England Journal of Medicine, vol. 338, no.1, pp. 20–24, 1998.

5– Jayant N. Acharya and Vinita J. Acharya

Epilepsy in the elderly: Special considerations and challenges

Ann Indian Acad Neurol. 2014 Mar

6– Hutu K, Kaputu K, Mukeba K, Okitundu LEA, Kayembe K

Analyse rétrospective de 210 cas de crise épileptique au Centre Neuro–

Psychopathologique de Kinshasa

Annals of african medicine Vol. 3, N° 3, Juin 2010

7– Gretchen L. Birbeck¹ and Ellie M. N. Kalichi

Epilepsy prevalence in rural Zambia: a door-to-door survey

Tropical Medicine and International Health, volume 9 no 1 pp 92–95 january 2004

8– Caroline Debrock et al.

Estimation of the prevalence of epilepsy In the Benin region of Zinvié using the capture–Recapture method

International journal of epidemiology 2000; 29 : 330–335

9– Georges Nsengiyumva

L'épilepsie au Burundi : problème de santé publique méconnu

Thèse Doctorat N° 114/05 Limoges 2005

10– EB Ngoungou, O Dulac, M Druet–Cabanac, M Kombila, O Doumbo4, PM Preux

Paludisme cérébrale et épilepsie : Synthèse de deux études épidémiologiques en Afrique Subsaharienne

Epilepsies, vol. 18, n° 4, octobre, novembre, décembre 2006

11– TchaleuNguenkam B.C, Raharivelo A

Profil épidémiologique de l'épilepsie en Afrique centrale et à Madagascar

Médecine d'Afrique Noire 2011, vol 58, N° 8/9

12– S. Al Rajeh, A. Awada, O. Bademosi and A. Ogunniyi

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

Seizure 2001; 10: 410–414

13– Ligue Suisse contre l'épilepsie

Info épilepsie, les causes les plus fréquentes

[http://www.epi.ch/_files/Info_Epilepsie/Ursachen_F_Web_\(2\).pdf](http://www.epi.ch/_files/Info_Epilepsie/Ursachen_F_Web_(2).pdf) consulté le 24 août 2015

14– V. ZupanSimunek

Asphyxie périnatale à terme : diagnostic, pronostic, éléments de neuro protection

Archives de pédiatrie 17 (2010) 578– 582

15– EB Ngoungou et al.

Épidémiologie de l'épilepsie en Afrique subsaharienne : une revue de la littérature

Cahiers Santé vol. 16, n° 4, octobre–novembre–décembre 2006

16– Mariam Zouini, A.Baali, Mohamed Cherkaoui, Hakima A., Mohamed K.Hilali, et al.

Etude de la morbidité maternelle des populations rurales du Haut Atlas occidental marocain.

Santé et vulnérabilité au Maroc, Université Cadi Ayyad ; LPED, pp.135–154, 2010.

17– L Ravaoarisoa , M a Tang Toy , El–c j Rakotonirina , H S Raobijaona , J D M Rakotomanga

Déterminants de la mortalité néonatale précoce dans la maternité de Befelatanana,

Antananarivo

Revue d'anesthésie–réanimation et de médecine d'urgence, 2014;6(1):1–4.

18– Sema Saltik et al.

A retrospective analysis of patients with febrile seizures followed by epilepsy

Seizure 2003; 12: 211–216

19– Nelson, K. B. and Ellenberg, J. H.

Predictors of epilepsy in children who have experienced febrile seizures.

New England Journal of Medicine 1976; 255: 1029–1033

20– Annegers, J. F., Hauser, W. A., Shirts, S. B. et al.

Factors prognostic of unprovoked seizures after febrile convulsions.

New England Journal of Medicine 1987; 316: 494–498.

21– Tsai, M. L. and Hung, K. L.

Risk factors for subsequent epilepsy after febrile convulsions.

Journal of the Formosan Medical Association 1995; 94 (6): 327–331.

22– Oliver C. Cockerell, Anthony L. Johnson, Josemir W. A. S. Sander, and Simon D. Shorvon

Prognosis of Epilepsy: A Review and Further Analysis of the First Nine Years of the British National General Practice Study of Epilepsy, a Prospective Population-Based Study

Epilepsia, 38(1):31–46, 1997

23– W. El Hymer, N. Louhab, N. Kissani, S. Ait Benali

L'épilepsie post-traumatique à Marrakech

North African and Middle East epilepsy journal, vol 1, no.2 March–April 2012

24– P. Gelisse, P. Thomas, A. Crespel

Glossaire des termes et des syndromes fréquemment utilisés en épileptologie

Réanimation (2009) 18, 106—110

25– International League Against Epilepsy

Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures.

Epilepsia 1981;22:489–501.

26– Shneker BF, Fountain NB.

Epilepsy.

Dis Mon. 2003 Jul;49(7):426–78.

27– Elger CE, Schmidt D.

Modern management of epilepsy: a practical approach

EpilepsyBehav. 2008 May;12(4):501–39

28– Elias Olafsson and W. Allen Hauser

Prevalence of Epilepsy in Rural Iceland: A Population–Based Study

Epilepsia, 40(11):1529–1534, 1999

29– International League Against Epilepsy

Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes.

Epilepsia. 1989 Jul–Aug;30(4):389–99.

30– Anne T. Berg et al

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

<http://www.ilae.org/commission/class/documents/French–Berg2010.pdf> consulté le 17 septembre 2015

31– Richard H. Mattson

Overview: IdiopathicGeneralized Epilepsies

Epilepsia, 44(Suppl. 2):2–6, 2003

32– Andermann F, Berkovic SF.

Idiopathicgeneralizedepilepsywithgeneralized and otherseizures in adolescence.

Epilepsia 2001;42: 317–20.

33– PiereLoiseau

Epilepsies partielles idiopathiques de l'enfance

Epilepsies. 1999;11(3):155-0.

34– Hauser WA et Anneger J F, Kurland LT

Incidence of epilepsy and unprovokedseizures in Rochester,Minnesota: 1935-1984.

Epilepsia 34:453-468. 1993

35– G. Boog

Asphyxie périnatale et infirmité motrice d'origine cérébrale (I– Le diagnostic)

Gynécologie Obstétrique &FertilitéVolume 38, Issue 4, April 2010, Pages 261-277

36– Tu Luong Mac et al

Epidemiology, aetiology, and clinical management of epilepsy in Asia: asystematicreview

Lancet Neurol 2007; 6: 533-43

37– Mbonda E et al

Séquelles neurologiques des méningites bactériennes chez le nourrisson et l'enfant à Yaoundé.

Med Afr Noire 1995 ; 42 : 39-45.

38– Collomb H, Dumas M, Virieu R, Ayats H.

Crises d'épilepsie symptomatiques d'une affection évolutive.

Bull Soc Med AfrNoireLang Fr 1969 ; 14 : 109-17.

39– Bartolomei F, Pellegrino P, Dhiver C, Quilichini et al

Crises d'épilepsie au cours de l'infection par le VIH : 52 observations.

Presse Med 1991 ; 20 : 2135-8.

40– Preux PM, Melaku Z, Druet–CabanacM,et al.

Cysticercosis and neurocysticercosis in Africa :currentstatus

Neurol Infect Epidemiol 1996; 1 : 63–8.

41– N. Kissani.

Situation de l'épilepsie dans la région Nord Afrique et Moyen orient et Printemps

Arabe.*North African .and Middle East Epilepsy Journal, vol 1, no.1jan–feb 2012*

42– Adamolekun B.

The aetiologies of epilepsy in tropical Africa

Trop Geogr Med 1995 ; 47 :115–7.

43– Englander J et al.

Analyzingriskfactors for lateposttraumaticseizures: a prospective, multicenter investigation

Arch Phys Med Rehabil 84:365–373. 2003

44– Agrawal A, et al.

Post–traumaticsepilepsy: an overview.

Clin NeurolNeurosurg 108:433–439. 2006

45– Matthew Charles Walker,

HippocampalSclerosis: Causes and Prevention

Seminars in Neurology2015;35:193–200.

46– Davies KG, Hermann BP, Dohan FC Jr, Foley KT, Bush AJ, Wyler AR.

Relationship of hippocampalsclerosis to duration and age of onset of epilepsy, and childhoodfebrileseizures in temporal lobectomy patients.

EpilepsyRes 1996;24(2):119–126

47– Vespa PM, McArthur DL, Xu Y, et al.

Nonconvulsive seizures after traumatic brain injury are associated with hippocampal atrophy.

Neurology 2010;75(9):792–798

48– S Dupont, M Baula;

Apport de l'IRM dans l'exploration des épilepsies partielles pharmaco-résistantes (EPPR),

Rev Neurol 2004; 160.

49– Camilo O, Goldstein LB.

Seizures and epilepsy after ischemic stroke.

Stroke 2004;35:1769–75.

50– C. Lamy

Epilepsie et accident vasculaire cérébral

revue neurologique 164 (2008) 841 – 845

51– Burn J, Dennis M, Bamford J, Sandercock P, Wade D, Warlow C.

Epileptic seizures after a first stroke: the Oxfordshire community stroke project.

BMJ 1997;315:1582–7.

52– Ferro JM, Pinto F.

Poststroke epilepsy: epidemiology, pathophysiology and management.

Drugs Aging 2004;21:639–53.

53– Van Breemen MSM, Wilms EB, Vecht CJ.

Epilepsy in patients with brain tumours: epidemiology, mechanisms, and management.

Lancet Neurol 6:421–430, 2007

54– ToshihiKoluchi ,YuzoHasegawa, Koichiro Kawasaki, TsukasaSakaida

Epilepsy in patientswithgliomas: Incidence and control of seizures

Journal of Clinical Neuroscience 22 (2015) 87–91

55– Roberto Michelucci et al

Epilepsy in primarycerebraltumors: The characteristics of epilepsy at the onset (resultsfrom the PERNO study – Project of Emilia RomagnaRegion on Neuro–Oncology)

Epilepsia, 54(Suppl. 7):86–91, 2013

56– KatarzynaKotulska et al.

Epilepsy in newbornswithtuberoussclerosiscomplex

European journal of paediatricneurology 18 (2014) 714 e721

57– AnuragSaxena, Julian R. Sampson

Epilepsy in TuberousSclerosis: Phenotypes, Mechanisms, and Treatments

Seminars in Neurology Vol. 35 No. 3/2015

58– May. Ghossoub et al.

Caractéristiques des crises d'épilepsie associées aux malformations artério–veineuses cérébrales

Neurochirurgie vol. 47 No. 2–3 (2001) 168

59– Michael W. Mann

Épilepsie et sclérose en plaques

Épilepsies 2010 ; 22 (4) : 276–80

60– Christine Lebrun

Épilepsie et sclérose en plaques

EpilepticDisorders 2004; 6: S159–62

61 – Richard J. Leventer, Renzo Guerrini, William B. Dobyns

Malformations of cortical development and epilepsy

Dialogues Clin Neurosci. 2008 ;10:47–62.

62 – P. Thomas

Medical treatment of epilepsies

EMC – Neurologie Volume 1, Issue 4, October 2004, Pages 390–414



أَقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرَأَيْتَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونُ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ بِإِذْلَالٍ وَسَعْيٍ فِي اسْتِنْقَازِهَا مِنْ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْلَالِ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

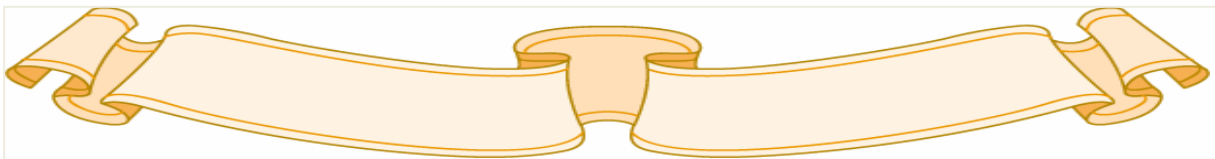
وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ، أُسَخِّرْهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ. لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أُوَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ

مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ



أطروحة رقم 152

سنة 2015

مسببات الصرع في مصلحة علم الأعصاب بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2015/12/22

من طرف

السيد برنارد بودوان بوانيمبيك باكوم

المزداد في 17 يونيو 1988 بياووندي (الكامرون)

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الصرع - نوبات الصرع - مسببات - علاج

اللجنة

الرئيس

م. ك. شولي

السيد

أستاذ في علم الصيدلة العصبية

المشرف

ن. كساني

السيد

أستاذ في طب الأعصاب

س. أيت بنعلي

السيد

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

ر. رفيق

السيد

أستاذ مبرز في طب الأعصاب

الحكام