2013 July August Volume 2 Number 4

North African and Middle East Epilepsy Journal

Journal representative of Leagues & Associations of Epilepsy in North African & East Mediterranean Region

Editor In Chief
Najib Kissani (Neurologist, Morocco)

Associate Editors
Mohammad Abu-Hegazy (Neurologist, Egypt)
Patrick Adjei (Accra, Ghana)
Said Ait Benali (Neurosurgeon, Morocco)
Azra Alajbegovic (Neurologist, Bosnia Herzegovina)
Abdulaziz Ashkanany (Neurologist, Kuweit)
Ahmed Baydoune (Neurologist, Lebanon)
Huseyin Cakse (Neurologist, Turkey).
Mohamed Fredj (Neurologist, Tunisia)
Philppe Gelisse (Epileptologist, France)
Sonia Khan (Neurologist, KSA)
Callixte Kuate (Neurologist, Cameroun)
Youssoufa Maiga(Neurologist, Mali)
Boulenaour Mesraoua (Neurologist, Qatar)
Amal Mrabet (Neurologist, Tunisia)
Reda Ouazzani (Neurologist, Morocco)
Hamid Ouhabi (Neurologist, Morocco)
Mustapha Sadi Belouiz (Neurologist, Algeria)
Chahnez Triki (Neuropediatrician, Tunisia)

Editorial Assistants
Safaa Zahlane, (Neurologist, Morocco)
Abderrahmane Chahidi (AMCEP)

Editorial office
Neurology department, Ibn Tofail Hospital,
Mohammed VI University Hospital
Marrakech 40080; Morocco

Secretary and Advertisement Office
Email: secretariat.je@gmail.com
Tel./Fax +212 (0)5 24434908
Press : El Watanya Press Office, Marrakech; Morocco
Copy Right 14/11

Editorial 3
Regional state, and local news
Integration barriers of epilepsy care to integrated health centre package activities in Niger 4
Djibo douma Maiga (Niger)
Brief Communications
Epilepsy and anomaly of the cerebral development illustrated by an observation of hemimlegalencephaly: literature review 7
Aka-Anghui Diarra Evelyne (Cote d'Ivoire)
Cerebral Tuberculoma revealed by epilepsy: Successful Removal and Good Evolution (About one case) 11
Mohammed Skoumi (Morocco)
Original Articles
Analysis of Pregabalin and Lacosamide Using the Post-Marketing Antiepileptic Drug/Device Survey 15
Joerge L. Morris (USA)
Dysplasies corticales focales 19
Zouhayr Souirti (Morocco)
Seizures precipitants factors in epileptic patients followed in the neurological unit of the teatching hospital of Fann and in the sub-urban hospital of Pikine, Dakar-Senegal. 23
Adjaratou Sow-Sembene (Senegal)
Epilepsy in the elderly: experience of neurology service of the Gabriel Touré Hospital in Bamako, Mali. 27
Youssouffa Maiga (Mali)
Epileptic encephalopathies of children about 113 cases 31
Samy Mohamed Lemine Dadah (Senegal)
Quiz 36
Epilepsy Case **Younes Ouahmane** (Morocco)
Answer of the QUIZ 37
History of publication in Mameej and origin of the papers 38
Epilepsy Calendar Events 39

In partnership with :

INSTRUCTIONS AUX AUTEURS

Le Journal de l'épilepsie de l'Afrique du Nord et Moyen-Orient publie des articles originaux cliniques, scientifiques ou médico-sociaux sur l'épilepsie dans les pays d'Afrique du Nord et le Moyen-Orient, ou d'autres pays. Il publie également des éditoriaux, des articles de revue, des cas cliniques, des lettres à l'éditeur, des aperçus historiques sur l'épilepsie dans le monde et les histoires vécues par les patients atteints d'épilepsie, les médecins ou autres professionnels concerbés par cette maladie.

Il publie également des rapports des séances de travail des Sociétés, ligues et associations de l'épilepsie en Afrique du Nord et Moyen-Orient.

CONDITIONS DE PUBLICATION

Les articles ne doivent avoir fait l'objet d'aucune publication antérieure ni être simultanément soumis pour publication à une autre revue. Les textes sont rédigés en français ou en anglais. Les articles sont adressés, par le Comité de Rédaction, pour avis à des lecteurs qui restent anonymes pour les auteurs. En aucun cas la responsabilité de la Revue n'est engagée vis-à-vis des manuscrits qui lui sont adressés, avant la décision finale du Comité de Rédaction.

Les articles originaux ne doivent avoir fait l'objet d'aucune publication antérieure (à l'exception d'un résumé de moins de 400 mots), ni être simultanément soumis pour publication à une autre revue.

La mise en page des articles y compris résumés, références, tableaux et figures ne doit pas dépasser :

• 10 pages dactylographiées pour les mises au point, • 8 pour les articles originaux,
• 5 pour les éditoriaux, • 4 pour les cas cliniques, • 4 pour les activités associatives,
• 3 pour les aperçus historiques • 3 pour les lettres à l'éditeur • Et 2 pour les témoignages de patients épileptiques.

Les manuscrits doivent être sous format Word ou RTF (avec en 3 fichiers, 1-comportant le texte, les figures et les tableaux, 2-Comportant les photos et toute autre illustration Et 3-Attestation cédant les droits d'auteur à l'éditeur, attestant que le manuscrit n'est pas accepté ailleurs ou en cours de soumission, que tous les auteurs ont lu et approuvé la version finale et que les aspects éthiques sont respectés) ; tous les fichiers doivent être envoyés ensemble par email à l'adresse suivante : je.submission@gmail.com

RECOMMANDATIONS GENERALES POUR LA PRESENTATION DES MANUSCRITS:

Liste des recommandations (à vérifier avant l'envoi du manuscrit) :

Manuscrit

• Le manuscrit est dactylographié en double interligne avec une marge de 2,5 cm sur chaque bord, y compris la page de titre, le résumé, les remerciements, les références, les tableaux et les légendes des figures.
• Il est conseillé d'utiliser le minimum d'abréviations. Le terme en entier précède l'abréviation lors de sa première apparition dans le texte.
• La hiérarchie des titres et sous-titres est bien mise en évidence par une numérotation.
• La disposition des articles originaux doit suivre le plan suivant : page de titre, résumés et mots-clés, résumés en anglais et ses mots-clés, texte (avec introduction, matériel et méthodes, résultats, discussion), références, tableaux, figures et légendes.
• Les pages sont numérotées, en chiffres arabes en commençant par la page de titre.

Pour accélérer la publication des manuscrits soumis, il est demandé de se conformer strictement aux recommandations ci-dessous.

Les recommandations suivantes sont conformes aux normes dites de Vancouver pour la préparation des manuscrits soumis aux journaux biomédicaux.

Page de titre

La page de titre comporte :

• Le titre précis et concis mais informatif (en français et en anglais).
• Le nom de chaque auteur suivi de son prénom.
• Le nom des services et des institutions responsables du travail.
• Le nom et l'adresse de l'auteur responsable de la correspondance pour le manuscrit avec son adresse e-mail (impératif).
• les remerciements, les sources de financements et les conflits d'intérêts éventuels.

Résumés et mots-clés

• Un résumé en anglais, en français et en arabe (facultatif) de moins de 250 mots chacun sont inclus pour les articles originaux.
• Les résumés sont structurés avec 4 paragraphes (introduction, participants et méthodes, résultats, conclusion).
• Les mots-clés doivent être indiqués (entre 3 et 6 séparés par des tirets).
• Il n'y a pas d'abréviations ni de référence bibliographique dans les résumés.

Tableaux, figures

Les documents iconographiques – figures et tableaux – sont obligatoirement appelés dans le texte et conformes aux recommandations suivantes :

• Les figures sont numérotées en chiffres arabes, par ordre d'apparition dans le texte où elles sont appelées (figure 1).
• Les tableaux sont numérotés en chiffres romains, par ordre d'apparition dans le texte :
(tableau I).
• Les légendes des figures sont portées les unes à la suite des autres en fin d'article, sur une feuille séparée.
• Les figures doivent être présentées chacune sur un feuillet séparé, et fournies en fichiers séparés à raison d'un fichier par figure ; elles sont toutes accompagnées d'une légende.
• Des explications ou notes diverses nécessaires à la compréhension figurent au-dessous de chaque tableau.
• La reproduction de documents déjà publiés doit être accompagnée de l'autorisation de l'éditeur ou de l'auteur possesseur du copyright.
• Les abréviations sont à éviter. Si la figure et/ou le tableau comporte des abréviations, il faut les expliciter dans la légende.
• Les médicaments doivent être mentionnés selon leur dénomination commune internationale ou leur nom chimique. Les noms commerciaux doivent être mentionnés entre parenthèses après la DCI.
• Les symboles, chiffres et textes des figures sont clairs et de taille suffisante pour que chaque élément soit parfaitement lisible.
• En aucun cas les figures ne doivent être intégrées directement dans le corps du texte.
• La publication d'illustrations en couleur est recommandée.

Références

Les références bibliographiques, limitées selon la rubrique retenue, sont portées en fin d'article, numérotées selon l'ordre d'apparition dans le texte.

Le nombre de références :

• Ne doit pas dépasser 40 pour les articles originaux et 60 pour les mises au point,
• Doit être entre 5 et 10 pour les cas cliniques et entre 4 et 6our les lettres à l'éditeur,

Toutes les références doivent être appelées dans le texte (y compris celles appelées dans les figures et tableaux) : le numéro de la référence bibliographique citée est mentionné entre crochets.

Les références d'articles parus dans un périodique doivent comporter le nom des 6 premiers auteurs avec les initiales des prénoms (suivis de "et al." à partir du 7e auteur), le titre complet de l'article dans la langue originale, le nom de la revue selon les abréviations de l'Index Medicus, l'année, le numéro du tome, la première et la dernière page abrégée du texte.

La présentation – style et ponctuation – suit scrupuleusement les 3 exemples suivants :

1- Clark AM, Hartling L, Vandermeer B, McAlister FA. Meta-analysis: secondary preven¬tion programs for patients with coronary artery disease. Ann Intern Med 2005; 143: 659-72.
2- Champault A, Dagher I, Vons C, Franco D. Laparoscopic hepatic resection for hepatocel¬lular carcinoma. Retrospective study of 12 patients. Gastroenterol Clin Biol 2005; 29: 969-73.
3- Guilpain P, Chanseaud Y, Tamby MC, Mahr A, Servettaz A, Guillevin L et al. Pathogénie des vascularites systémiques primitives (I) : vascularites ANCA-positives. Presse Med 2005; 34: 1023-33.

• Les citations de livres doivent comporter les noms des auteurs, le titre du livre, la ville, le nom de la maison d'édition et l'année de publication.

La présentation – style et ponctuation – suit scrupuleusement les 2 exemples suivants :

3- Danowski RG, Chanussot JC. Traumatologie du sport. 7e ed. Paris: Masson; 2005.

Le Comité de Rédaction se réserve le droit de renvoyer aux auteurs les manuscrits qui ne seraient pas conformes aux recommandations exposées ci-dessus avant de les soumettre aux lecteurs.

INSTRUCTIONS TO AUTHORS

The review of epilepsy in northern Africa and the Middle East publishes original clinical, scientific or medical social on epilepsy in the countries of northern Africa and the Middle East, or any other the world. It also publishes editorials, general reviews, clinical cases, historical overviews on epilepsy in the world and stories experienced by patients with epilepsy, physicians or other other professionals involved in epilepsy.

It also publishes the minutes of the sessions of Societies, leagues and associations against epilepsy in northern Africa and Middle East.

Condition of Publication:

The articles must not have been published nor simultaneously submitted for publication in another journal. The texts are written in French or English. The articles are addressed by the Drafting Committee for its opinion to readers who remain anonymous to the authors. In no event shall the review is undertaken vis-à-vis the manuscripts sent to him before the final decision of the Editorial Board.

Original articles should have been no previous publication (with the exception of an abstract under 400 words), nor be simultaneously submitted for publication in another journal.

The layout of articles including abstracts, references, tables and figures must not exceed:

• 10 for general reviews, • 8 for original articles, • 5 for editorials, • 4 for case reports,
• 4 for association activities, • 3 for historical overviews • 3 for letters to the editor
• And for the testimony of two epileptic patients.

Manuscripts should be in Word or RTF format (including 3 files, 1-with the text, figures and tables, 2-Including photographs and other illustrations and 3-yielding certificate of copyright to the publisher stating that the manuscript is not accepted elsewhere or under submission, all authors read and approved the final version and the ethical aspects are met), all files must be sent together by email to: **je.submission@gmail.com**

GENERAL RECOMMENDATIONS FOR MANUSCRIPTS SUBMISSION:

List of Recommendations (check before sending the manuscript):

• The manuscript is typed double-spaced with a margin of 2,5 cm on each side, including the title page, abstract, acknowledgments, references, tables and figure legends.
• It is advisable to use as few abbreviations. The full term precedes the abbreviation at its first appearance in the text.
• The hierarchy of titles and subtitles is highlighted by a dial.
• The layout of the original articles should follow the following plan: title page, abstract and keywords, text (with introduction, materials and methods, results, discussion), references, tables, figures and legends.
• Pages are numbered in Arabic numerals, beginning with the title page.
• To expedite the publication of submitted manuscripts are asked to adhere strictly to the recommendations below.
• The following recommendations are consistent with standards of Vancouver called for the preparation of manuscripts submitted to biomedical journals.

Title page

The title page includes:

• The title clear and concise but informative (in French and English).
• The name of each author followed by his first name.
• Name of services and institutions responsible for the work.
• The name and address of the author responsible for correspondence for the manuscript with his e-mail address (mandatory).
• Acknowledgments, sources of funding and potential conflicts of interest.

Abstracts and Keywords

• A summary in English, French and Arabic (optional) with fewer than 250 words for each is included in the original articles.
• Abstracts are structured with four paragraphs (introduction, participants and methods, results, conclusion).
• The key words must be given (between 3 and 6 separated by dashes).
• No abbreviations or references in literature abstracts.

Tables, figures

• The Graphic - figures and tables - are necessarily called in the text and in accordance with the following recommendations:
• The figures are numbered in Arabic numerals, in order of appearance in the text where they are called (Figure 1).
• Tables are numbered in Roman numerals, in order of appearance in the text: (Table I).
• The figure legends are made one after the other end of the article, on a separate sheet.
• The figures must be submitted each on a separate sheet, and provided as separate files in a file its reasons for figure and are all accompanied by a caption.
• Different explanations or notes are required to understand below each table.
• The reproduction of previously published material must be accompanied by permission of the publisher or the author's copyright holder.
• Abbreviations should be avoided. If the figure and / or table contain abbreviations, they should explain in the legend.

Drugs should be referred by their international name or chemical name. Trade names must be listed in parentheses after the DCI.

• Symbols, figures and text figures are clear and large enough so that each element is perfectly readable.
• In any case the figures should be integrated directly into the text.
• The publication of color illustrations is recommended.

References

References, limited depending on the item selected, are brought to the end of the article, numbered in order of appearance in the text.

The number of references:

• Must not exceed 40 for original articles and 60 for general reviews
• Must be between 5 and 10 clinical cases and between 4 and 6 for letters to the editor

All references must be cited in the text (including those referred to in the figures and tables):
the number of the references cited is mentioned in brackets.

• References to articles in a journal should include the name of the first 6 authors with the initials of the first name (followed by «et al.» From the seventh author), the full title of the article in original language, the name of the journal abbreviations as cited in the Index Medicus, the year the number of the volume, the first and last page.

The presentation - style and punctuation - closely follows the three following examples:

[1] Clark AM, Hartling L, Vandermeer B, McAlister FA. Meta-analysis: secondary prevention Programs for patients with coronary artery disease. Ann Intern Med 2005; 143:659-72.
[2] Champault A, Dagher I, Vons C, Franco D. Laparoscopic hepatic resection for hepatocellular carcinoma lular. Retrospective study of 12 patients. Gastroenterol Clin Biol 2005, 29:969-73.
[3] Guilpain P Chanseaud Y, Tamby MC, Mahr A, Servettaz A, Guillevin L et al. Pathogenesis of systemic vasculitis primitives (I): ANCA-positive vasculitis. Presse Med 2005; 34:1023-33.

• Citations of books should include authors' names, book title, city, name of publisher and year of publication.

The presentation - style and punctuation - closely follows the two following examples:

[3] RG Danowski, JC Chanussot. Sports traumatology. 7th ed. Paris: Masson, 2005.

• The Editorial Board reserves the right to return manuscripts to authors who do not comply with the recommendations outlined above before submitting them to the readers.

Reviewers
Mohammad Abu-Hegazy (Mansoura, EGYPT)
Azra Alajbegovic (Sarajevo, Bosnia HERZEGOVINA)
Abdulaziz Alsemari (Riyadh, KSA)
abdoul mutaleb alsheakhly (Baghdad, IRAQ)
Ahmed baydoune (Beirut, LEBANON)
Halima Belaidi (Rabat, MOROCCO)
Mustapha Sadi Belouiz (Alger, ALGERIA)
Elinor Ben-Menachem (Goteborg, SWEDEN)
Julien Bogousslavsky (Montreux, SWIZERLAND)
Paul A.J.M. Boon (Ghent, BELGIUM)
Chaim B. Colen (Michigan, USA)
Joyce Cramer (Connecticut, USA)
Eduard Cupler(Jeddah, KSA)
Dirk Deleu (Doha, Qatar)
Charlotte Dravet (Marseille, FRANCE)
Alaa Elsharkawy (cairo, EGYPT)
Nathan B. Fountain (Charlottesville, USA)
Jacqueline A. French (New York, USA)
Philippe Gelisse (Montpellier, FRANCE),
Thierry Grisar (Liege, BELGIUM),
Jihad Inshasi (Dubai, UAE)
Arends Johan (Heeze, NEDERLANDS)
Callixte Kuate (Yaounde, CAMEROUN)
Hind Kettani (New York, USA)
Ahmed Khalifae (Damascus, SYRIA)
Sonia Khan (Riad, KSA)
Mohamed Koubeissi (Cleveland, USA)
Adel Misk (Jerusalem, PALESTINE)
Cheikh Oseidi (Khartoum, SUDAN)
Hamid Ouhabi (Rabat, MOROCCO)
Konstantin Volod Elisevich (Michigan, USA)
Lamine GUEYE (Dakar, SENGAL)
Callixte Kuate (Yaoundé, CAMEROUN)
Youssoufa Maiga (Bamako, MALI)
Boulenaour Mesraoua (Doha, Qatar)
Reda Ouazzani (Rabat, MOROCCO)
Awais Riaz (Utah, USA)
Nancy Rodgers- Neame, (Tampa, USA)
Paolo M. Rossini (Roma, ITALY)
Steven schachter (Boston, USA)
Mohammed Shehab (Amman, JORDAN)
Zouhayr Souirti (Fès, MOROCCO)
William H Theodore (Bethesda, USA)
Chahnez Triki (Sfax, TUNISIA)
Claude Wasterlain (Los Angeles, USA)
Andrew Wilner (Massachusetts, USA)

Editorial

A new area is opened for the North African and Middle East Epilepsy Journal (NAMEEJ), since last May 2013, the opening to African Sub-Saharan countries. After deep discussion with many active African colleagues from the editorial board, such as Youssouffa Maiga (Bamako, Mali), Athanase Millogo (Ouagadougou, Burkina Faso), Adjei Patrick (Akra, Ghana), Chahnez Triki (Sfax, Tunisia), Callixte Kuate (Yaounde, Cameroun), Ahmed Aboumousa (Cairo, Egypt) and others, we decided to activate the more than the editorial board to accomplish the coming issue of Nameej. This will increase the papers submission ratio from Africa, especially after the last indexation on the Cames (Malagasy and African Council for higher education).

Our colleague, Dr. Youssoufa Maiga (Bamako, Mali) accepted the challenge and had the courage to handle and supervise the edition of this 4th edition. He started an active call for papers within sub-Saharan African countries, not an easy job. With support from the editorial board, three week passed since our request in June 2014 and good resulted raised.

Senegal was the first very active country with 6 papers received, followed by Mali (2), Niger (2), Ivory Cost (2), Burkina Faso (1), Ghana (1), Ghabon (1) and Togo (1).

Our hope now is to involve not Francophone colleagues and few Anglophones ones, but also lusophones and arabophone authors.

Of course, Nameej as an international epilepsy journal, in still receiving paper from USA, Europe, mainly (UK, France, Hollande, Bosnia and other countries).

Congratulations to African colleagues for their courage, dynamism and real implication in the preparation and editing of this 4th edition of Nameej. This will certainly decrease the pressure on our editorial board, in order to be on time in the next issues and let Nameej being as expected a high value international epilepsy journal, looking forward for Medline indexation.

Journal publié tous les deux mois
Journal published every two months
جريدة تصدر كل شهرين

Subscriptions
-Yearly : 8 issues 1500 Dhs (150 Euros or 210 USD)*
- Single issue : 200 Dhs (20 Euros or 28 USD)*
- Free for low & Very low income countries.**
(*) Including shipping expenses (**) World Bank Standards

Obstacles à l'intégration de la prise en charge de l'épilepsie dans le paquet minimum d'activités (PMA) des centres de santé intégrés (CSI) au Niger. Integration barriers of epilepsy care to integrated health centre package activities in Niger.

Djibo Douma Maiga[1,2], Hamid Assadeck[1,2], Youssoufa Maiga[3], Soumaïla Boubacar[4], Eric Omar Adehossi[1,2]
1-Faculté des Sciences de la Santé de Niamey; (Niger)
2-Département de médecine et spécialités médicales Hôpital national de Niamey; (Niger)
3-Service de Neurologie, CHU Gabriel Touré de Bamako; (Mali)
4-Ministère de la santé publique de Niamey; (Niger)
Email : djibo.doumamaiga@gmail.com
Conflit d'intérêt : Aucun

Résumé

Introduction : Les obstacles à l'intégration de la prise en charge (PEC) de l'épilepsie dans le paquet minimum (PMA) des CSI ont été l'objet de cette étude.

Méthode : Il s'agit d'une recherche action conduite selon le modèle de Mercenier. Les CSI (sites de l'étude) ont été sélectionnés sur la base de critères imposés par la taille du budget alloué à la recherche.

Résultats : Les résultats présentés ont concernés 15 mois d'exécution du projet. Ils indiquent des obstacles liés au système de santé et aux comportements des agents qui contribuent à renforcer la loi du soin inversé en épileptologie.

Mots-clés: Epilepsie- Prise en charge- Centre de santé intégré- Niger.

Abstract

Introduction: Integration barriers of epilepsy care in to integrated health centre package activities were the aim of this study.

Method: Integrated Health Centre was selected based on criteria set by the size of the research budget. The research was conducted according to Mercenier model.

Results: The results presented have involved on 15 months of project implementation. They indicate health system and health workers behavioral barriers witch contribute to strengthened inverse care law in epileptology.

Keywords: Epilepsy- Management- Integrated Health centre- Niger.

Introduction

L'épilepsie est une maladie chronique. Sa prévalence est élevée dans tous les pays du monde, on estime à environ 50 millions de personnes dans le monde entier qui souffrent de l'épilepsie [1]. La prévalence dans les pays en développement se situerait autour de 10 à 20 pour mille.

Une grande partie des 50 millions de personnes atteintes d'épilepsie ne reçoit aucun traitement. Pour améliorer l'accessibilité aux soins des personnes atteintes de cette maladie épileptique dont les exigences diagnostiques ne sont pas au dessus des ressources disponibles, l'OMS insiste depuis plusieurs années, sur la décentralisation des soins de la santé mentale et leur intégration aux soins de santé primaires [2]

Au Niger, cette décentralisation n'a pas encore permis l'intégration de la PEC de l'épilepsie y compris dans un contexte de projet pilote [3]. Ailleurs, certaines études ont fait cas d'obstacles à l'intégration de la PEC de l'épilepsie dans les PMA des centres de santé [4].

L'objectif de cet article a été d'identifier au cours d'une recherche action, les obstacles à l'intégration de la PEC de l'épilepsie dans le PMA des CSI.

Patients et Méthodes

Il s'agit d'une recherche action réalisée du 01/02/2009 au 31/12/2011. Le Ministère de la santé publique a été l'initiateur du projet à travers le programme national de santé mentale. Cette recherche a impliqué, outre les acteurs du programme national de santé mentale, ceux de la ligue nationale de la lutte contre l'épilepsie ; des directions régionales de la santé publique, des équipes cadres des districts, des CSI des zones concernées par le projet. Ces acteurs ont été réunis au sein d'un comité de pilotage. Le schéma méthodologique mis en œuvre a été calqué sur celui de Mercenier [5] qui comporte 7 étapes, sa mise en œuvre prend en compte toute une série de rétroactions.

1.Choix des CSI et interventions :

CSI retenus : La sélection des CSI et la détermination de leur nombre ont été faites de façon raisonnée, les critères étaient :

–l'absence de rapportage dans les CSI cibles, de cas d'épilepsie pris en charge, les 12 mois précédents le démarrage de l'étude ;

–la taille du budget de l'étude qui a limité à six (6) le nombre de CSI à recruter et à moins de 50 km la distance séparant la direction du programme national de santé mentale situé à Niamey (Capitale) et les CSI cibles.

–Les CSI devaient relevés de deux districts sanitaires (DS) (3 par DS), et les DS de deux directions régionales de la santé publique différentes (DRSP).

Interventions : trois interventions (sensibilisation - information des communautés; formation des agents de santé et mise en place de matériels) ont été réalisées au niveau de tous les CSI retenus sous la forme de réponses globales aux questions suivantes considérées comme préalables à la mise en place de la recherche action :

– Comment organiser la sensibilisation des populations des zones sanitaires des CSI retenus ?

– Qui fait le diagnostic et qui initie le traitement ?

– Quels seront les médicaments disponibles pour le traitement des épileptiques au niveau des CSI et des

hôpitaux de district ?
–Comment organiser le suivi des malades ? Quand référer ? Quand et sur quels critères ajuster un traitement ? Quelle(s) fiche(s) de suivi utilisée ?
– Comment organiser le recouvrement de coûts ?
– Comment organiser le monitorage et l'évaluation de l'initiative ?
– Quels pourraient être les indicateurs de suivi et d'évaluation ?

a.Sensibilisation
Deux séances de sensibilisation information ont été réalisées par CSI retenus à l'attention des populations des bassins d'étude. Elles ont été réalisées les jours du marché des villages qui abritent les CSI (jour de grande fréquentation des CSI). Le but a été de sensibiliser les populations contre les préjugés sur la maladie épileptique et de les informer du démarrage de la PEC de la maladie épileptique dans les CSI.

b. Formation
Les soignants (infirmiers et médecins) des CSI ont bénéficié d'une formation sur le dépistage, le diagnostic et la PEC de cas d'épilepsie. Ils ont été également formés sur l'utilisation des outils de collecte de données empruntés à une étude similaire [3].

c. Mise en place du matériel
Elle a consisté en une mise en place de trois boites de 1000 comprimés de phénobarbital dosés à 100mg, de trente carnets de suivi de patient, d'une fiche plastifiée de l'arbre décisionnel de PEC de l'épilepsie par CSI. Ce matériel financé par le projet a été prévu pour intégrer le recouvrement de coût en cours dans le système de santé au Niger.

2.Collecte des données :
La collecte des données a été réalisée par les acteurs de l'étude au cours des supervisions. Les données ont été collectées par observation, entretien avec les acteurs du projet et par prélèvement d'informations sur les fiches et les carnets des patients, ainsi que sur les registres de notification des cas et sur les fiches de gestion des médicaments (phénobarbital).
Les informations collectées ont été relatives au nombre d'épileptiques dépistés et suivis ; nombre de supervisions réalisées intégrant les activités de PEC de l'épilepsie; le nombre d'agents formés en place au cours des différentes supervisons ; la stock de phénobarbital ; les proportions de cas d'épilepsie dépistés et de perdus de vue en fonction de la distance entre la résidence du patient et le CSI de rattachement ; l'appréciation du coût de la PEC.
L'analyse a porté sur les 15 premiers mois d'exécution du projet. Elle a été basée sur la permanence de l'activité de PEC de l'épilepsie et les obstacles à l'intégration de l'épilepsie dans le PMA des CSI.

Résultats
Résultats opérationnels : Trois CSI du DS de Gaweye (DRSP de la communauté urbaine de Niamey) et trois du DS de Kollo (DRSP de Tillabéry) ont été retenus. Les capacités de douze agents de santé ont été renforcées, attestées par la comparaison des résultats des évaluations avant et après la formation. Cinq supervisions sur les onze (11) prévues pendant la durée du projet ont été réalisées. Les trois premières ont confirmé le renforcement de capacités des agents de santé à travers l'observation directe de la conduite des activités de PEC et l'observation indirecte de la bonne tenue des fiches de collecte de données. Aucune rupture de phénobarbital n'a été notée.
Dans tous les CSI, certaines insuffisances ont été notées à pâtir de la 3e supervision, à savoir :
– Départ de quatre agents de santé, acteurs du projet affectés, avant tout transfert de leur compétence en PEC à d'autres agents et leur remplacement par des agents n'ayant pas reçu le renforcement des capacités ;
– Insuffisances dans la tenue des fiches de collecte des données et des carnets de patients ;
– Irrégularité des réunions des équipes cadres des districts avec ordre de jour intégrant la PEC de l'épilepsie ;
– Irrégularité des supervisions.
Les rétroactions avaient permis de corriger certaines insuffisances au cours de la mise œuvre du projet notamment la formation de nouveaux agents au cours des supervisions et le réaménagement du chronogramme du projet en raisons de journées sanitaires
Résultats analytiques : Cent trente deux (132) nouveaux cas d'épilepsie ont été dépistés dont 63 au niveau des CSI relevant de l'HD de Gaweye, 69 dans les CSI relevant de l'HD de Kollo.
Cent deux (102) cas ont été régulièrement suivis. Les 30 cas ont été perdus de vue.
Les âges des patients variaient entre 1 et 61 ans, avec une moyenne 15,85±11,4 ans. La tranche d'âge de 11 à 21 ans était la plus concernée avec une fréquence de 38,4% suivie par la tranche d'âge de 1 à 11 ans (35,29%) et de la tranche 31-41 ans (20,59%).
Le sexe ratio était de 2,77 en faveur du sexe masculin.
Le nombre de cas dépistés en fonction de la distance séparant, le lieu de résidence du patient et le CSI de rattachement indiquait que 37,60% soit 47 patients venaient d'un rayon de 0 à 5 km ; 32,57% soit 43 d'un rayon de 6 à 10 km et 31,81% soit 42 patients provenaient d'un rayon de plus de 10km.
Concernant la continuité des soins, les résultats ont indiqué une corrélation numérique positive entre les proportions de perdus de vue et la distance séparant le lieu de résidence du patient et le CSI de rattachement (21% de perdus de vue pour le rayon 0 -5 km ; 38% de perdus de vue pour le rayon 6-10km ; 40% de perdus de vue pour le rayon plus de 15 km).
En termes d'accessibilité financière, 42% des parents de patients utilisateurs des CSI trouvaient élevé le tarif de la PEC de l'épilepsie en vigueur.
Les données recueillies ont également indiqué, que 75 % des malades épileptiques dépistés n'avaient plus de crises.

Discussion
Notre projet montre par ses interventions et à travers ses résultats que, les agents de santé de première ligne, les populations et les patients épileptiques des zones sanitaires avaient un besoin respectivement de formation en PEC de

cas d'épilepsie, de sensibilisation contre les préjugés sur la maladie épileptique et de soins en épileptologie. En effet, l'apport du projet en terme d'intervention a suscité un intérêt chez les acteurs et bénéficiaires, il a entrainé une éclosion de la fréquentation des CSI par les patients et leur famille pour motif d'épilepsie ;

Au début du projet, l'épilepsie a été sortie de l'ombre : cent trente deux (132) nouveaux cas d'épilepsie dépistés pour une population totale de la zone du projet estimée à 486 385 habitants [6]. Les caractéristiques épidémiologiques des cas correspondent à celles trouvées par les études africaines sur le sujet. Les jeunes sont plus atteints avec une moyenne d'âge 15,85±11,4 ans [7] ; le sexe ratio en faveur des hommes [3,7] ; accessibilité plus difficile pour les patients vivant loin des CSI [3]; accessibilité financière plus difficile pour les démunis (42% trouvaient le cout des soins élevé). Cette difficulté d'accessibilité géographique et financière, justifie l'existence de la loi du soin inversé en épileptologie. Cette loi indique que ceux qui en ont le plus besoin (les plus démunis) utilisent moins les soins et services et ceux qui en ont le moins besoin (les plus favorisés) qui les utilisent plus [8].

Au cours de l'exécution du projet, en dépit des corrections apportées (remplacement des agents affectés et leur formation en continue) par les comités de pilotage aux obstacles ponctuels identifiés, les soins de santé ségrégationnistes ont résidé dans le système sanitaire en raison d'obstacles institutionnels liés à la politique sanitaire appliquée aux maladies chroniques dont l'épilepsie et comportementaux liés aux agents de santé de première ligne :

– Le système de recouvrement de coût en vigueur (initiative de Bamako) n'a pas prévu de tarification spécifique et adaptée et de technique institutionnelle de recherche de perdus de vue pour les maladies chroniques comme l'épilepsie.

– Le système de gestion des ressources humaines ne prône pas la répartition des agents de santé selon leur compétence mais plutôt selon leur nombre et leur qualification. L'offre de formation continue ne tient pas compte des lacunes spécifiques des agents de santé en capacités de PEC de maladie.

– Les programmes de sensibilisation ne tiennent pas compte des maladies ayant le plus de préjugés entrainant une stigmatisation des malades et ses conséquences sociaux (exclusion scolaire divorce rejet perte d emploi marginalisation)

– Le comportement des agents de santé de première ligne n'a jamais été proactif face cette politique ségrégationniste de la PEC des maladies, ils ont continué à consacrer souvent les mêmes temps de consultation, stratégie, heure, mode relationnel pour tous les malades (quelque soit la maladie) dans un souci de soins égalitaire. Ce qui accroit souvent l'inéquité et contribue à renforcer la loi du soin inversé. En effet, il est émis par certains auteurs que le renforcement de la loi du soin inversé pourrait être un facteur de renoncement au soin [9] et pourrait expliquer dans notre cas les perdus de vue.

Toutes ces tendances à l'égalité de tous les utilisateurs devant les soins prodigués au niveau des CSI, leur imposent, un fonctionnement rigide dans lequel, la règle prime sur la finalité, les directives sont appliquées sans souci d'adaptation aux problèmes et aux demandes des patients.

Même s'Il est reconnu que pour les maladies chroniques et en particulier celles sujettes à une forte stigmatisation, la PEC au niveau des soins primaires (CSI) est une mesure fondamentale qui permettra au plus grand nombre d'accéder plus facilement et plus rapidement aux services [10], il demeure encore dans le fonctionnement du système de santé et le comportement des agents, des obstacles qui renforcent la loi du soin inversé.

Conclusion

Notre étude s'intègre dans la logique de la recherche action que chaque structure conformément à la politique sectorielle devrait mener. Nous avons sorti l'épilepsie de l'ombre, mais le défi n'était pas seulement de « sortir l'épilepsie de l'ombre » dans un tel projet mais surtout de la maintenir sous la lumière. Pour ce faire les spécificités de maladie épileptique qui visent à réduire l'impact de la loi du soin inversé doivent être pris en compte dans la politique sanitaire.

Remerciements :

Le projet a été financé par l'OMS, qu'elle en soit remerciée. Les auteurs remercient tous les acteurs du projet ainsi les patients et leur familles pour leur participation active à la réalisation de cette recherche action.

Références

1-Brodie MJ., & French JA. Management of epilepsy in adolescents and adults. The Lancet 2000 ; 356 (9226), 323-29.

2-Organisation mondiale de la Sante. « Sortir de l'ombre ». Campagne mondiale contre l'épilepsie. Faire sortir l'épilepsie de l'ombre en Afrique. Genève, 2000 (Communiqué de presse OMS/30).

3-MAHAMAN SA. Décentralisation de la prise en charge de l'épilepsie et implications systémiques Un projet pilote au Niger. Mémoire ; Antwerpen, Belgique 2005.

4-Scott RA, Lhatoo SD, Sander JW. (2001). Le traitement de l'épilepsie dans les pays en développement : quelles pistes pour demain ? Relation 2001 5 : 80-87.

5-Grodos D, Mercenier P. «La recherche sur les systèmes de santé : mieux comprendre la méthodologie pour mieux agir» 2000.

6-Kokou HM. La réforme de la communauté urbaine de Niamey. Working paper N.16 – 2006. ISSN 1774-4943 ISBN 978-88-96128-16-0.

7-Ngoungou, E. B., et al. «Épidémiologie de l'épilepsie en Afrique subsaharienne : une revue de la littérature.» Epilepsies 2006; 18, 1: 25-40.

8-Tudor Hart J. The inverse care law. The Lancet 1971 ; 297 (7696): 405-12.

9-Bazin F, Parizot I, Chauvin P. «Déterminants psychosociaux du renoncement aux soins pour raisons financières dans cinq zones urbaines sensibles de la région parisienne en 2001.» Sciences sociales et santé 2006 ; 24.3 : 11-31.

10-Organisation mondiale de la Santé, «Guide des politiques et des services.» Genève, 2001.

Epilepsie et anomalie du développement cérébral illustrée par une observation d'hémimégalencéphalie : revue de littérature.
Epilepsy and anomaly of the cerebral development illustrated by an observation of hemimlegalencephaly: literature review.

Aka-Anghui Diarra Evelyne[1], Boa Yapo Félix[2], Tanoh Christian[1], Yapo Constance[1], Amon Murielle[1], Kouamé Assouan Ange[1], Assi Berthe[1]
1- Service de neurologie du CHU de Cocody- Abidjan
2- Service de neurologie du CHU de Yopougon- 1 BP 2430 Abidjan 01 (Côte d'Ivoire)
Email: evediarra@yahoo.fr
Conflits d'intérêts : aucuns

Résumé
L'hémimégalencéphalie (HME) est une malformation cérébrale congénitale rare qui résulte d'un défaut de la construction du cortex au cours de l'embryogénèse et caractérisée par une croissance excessive d'un hémisphère cérébral. Le tableau neurologique associe le plus souvent un retard psychomoteur, un déficit moteur, une épilepsie souvent pharmaco-résistante, et le diagnostic est assuré par les nouvelles techniques de neuro-imagerie. La description de ce cas clinique a pour objectif de faire une revue de la littérature et de décrire les aspects génétique, neuropathologique, clinique et thérapeutique de l'HME.
Mots-clés: Hémimégalencéphalie- Malformations- Epilepsie- Retard psychomoteur- Imagerie.

Summary
Hemimegalencephaly is a rare congenital malformation of the brain development wich results from a defect of the construction of the cortex during embryogenese and characterized by an excessive growth of a cerebral hemisphere. The neurological signs associates a psychomotor delay, a motor handicap, and often drug-resistant epilepsy. The diagnosis is assured by the new techniques of neuro-imaging. The description of this clinical case has for objective to make a review of the literature and to describe the genetic, neuropathological, clinical and therapeutic aspects of the HME.
Keywords: Hemimegalencephaly- Malformations- Epilepsy- Psychomotor Disorder- Imaging.

Introduction
Les anomalies du développement cortical lors de la grossesse sont souvent associées à un retard psychomoteur, à une épilepsie sévère, précoce parfois pharmacorésistante perturbant les apprentissages cognitifs. Les progrès considérables de l'imagerie médicale, l'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM), la tomographie par émission de positon (TEP), la tomographie d'émission monophotonique (SPECT), ont permis d'identifiées et de décrire de nombreuses malformations corticales et d'établir des classifications. Dans notre contexte de travail, la tomodensitométrie (TDM), puis plus récemment l'IRM (imagerie par résonance magnétique nucléaire) souvent inaccessible en raison de son coût sont les seuls outils diagnostics.

Observation
L'enfant D.M, de sexe féminin, née le 1er septembre 2005, âgée de 3 ans au moment de la consultation, a consulté le service de neurologie pour la première fois en septembre 2008 pour la prise en charge d'un retard psychomoteur. Elle était l'aînée d'une fratrie de deux enfants et n'était pas issue d'un mariage consanguin. La grossesse peu suivie, a été menée à son terme (37 semaines), et la délivrance par voie basse sans complication s'est faite en PMI (centre de protection maternelle et infantile). A la naissance, l'enfant n'a pas poussé de cri immédiat. Les mensurations à la naissance étaient : poids 2000 grammes, taille 44 centimètres, périmètre crânien 32 centimètres. L'état clinique de l'enfant en l'absence de pleurs était jugé satisfaisant. Les antécédents psychomoteurs ont été les suivants : position assise sans aide (12 mois), la marche sans aide (18 mois), absence de langage. Aucune pathologie infectieuse anténatale ou postnatale n'a été retrouvée. A l'âge de 2 mois, en l'absence de pathologie neurologique intercurrente, la mère constata une diminution de mobilité de l'hémicorps droit. L'enfant a présenté par la suite, deux crises partielles toniques du membre supérieur droit à l'âge de 6 et 9 mois qui n'ont pas fait l'objet de prise en charge, puis d'une crise décrite comme généralisée tonico-clonique à l'âge de 2 ans.
Lors de la consultation, l'enfant était âgée de 3 ans, marchait sans aide, avait un langage incompréhensible, une agitation psychomotrice, une hyper sialorrhée permanente, une hémiparésie droite spastique proportionnelle, sans paralysie faciale, une microcéphalie avec un périmètre crânien à 46 cm, un petit poids de 14 kg, et mesurait 99 cm. Il n'a pas été retrouvé de dysmorphie faciale, ni de lésions cutanées. Une tomodensitométrie crânio-encéphalique réalisée sans puis avec injection de produit de contraste par des coupes axiales jointives de 5 mm d'épaisseur, a objectivé une asymétrie de volume des hémisphères cérébraux, une hémimégalencéphalie droite, un ventricule droit collabé tant au niveau des cornes frontales que occipitales, une diminution de volume de l'hémisphère gauche avec dilatation du ventricule latéral homolatéral surtout dans sa partie occipitale, une ectasie des sillons corticaux temporaux et pariétooccipitaux gauches, des calcifications punctiformes de la substance blanche (centres ovales) (Figure 1).

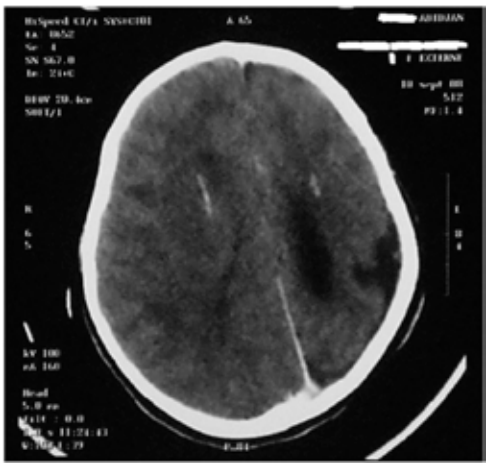


Figure 1 : Tomodensitométrie en coupe orbitoméatal sans injection de produit de contraste : augmentation de volume hémisphère droit+ VL droit collabé+absence d'effet de masse sur la ligne médiane+calcifications centre ovale bilatérale+ hypodensité lobaire corticale, pariétale gauche.

L'électroencéphalogramme réalisé grâce à un appareil numérisé, avec mise en place d'électrodes cupules selon le système 10-20 a objectivé sur un tracé de sommeil lent léger stade II ; dans l'hémisphère cérébral gauche une activité paroxystique à type de pointes amples diphasiques, des pointes lentes et des pointes ondes focalisées (Figures 2 et 3).

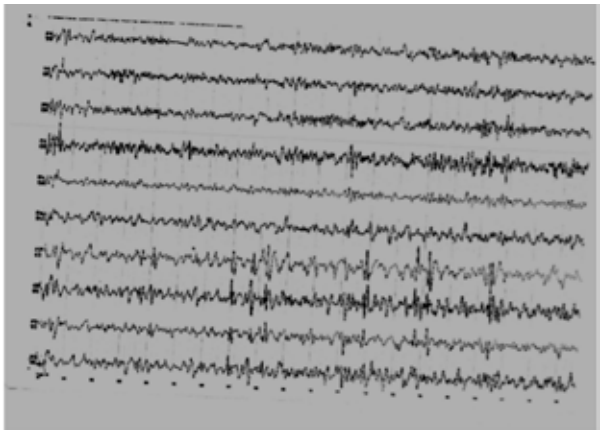


Figure 2 : EEG en montage longitudinal : tracé de sommeil ; décharges brèves, unilatérales de pointes diphasiques amples localisées dans l'hémisphère cérébral gauche.

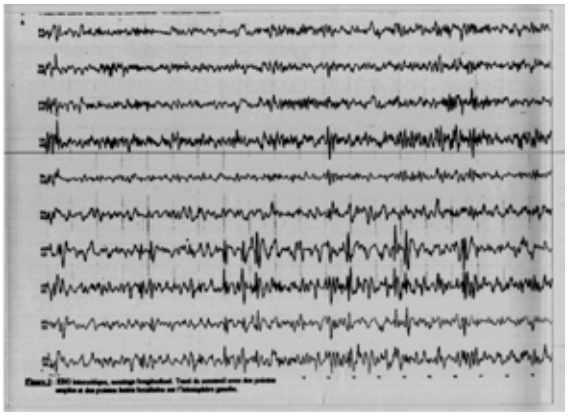


Figure 3 : EEG montage longitudinal : tracé de sommeil lent avec des grapho éléments épileptiques partiels essentiellement fronto-centraux gauches.

Le tracé était normal dans l'hémisphère cérébral droit. Un traitement à base de carbamazépine à la dose de 15 mg/kg /jour a été institué. La rééducation motrice n'a pas été possible pour des raisons financières. La patiente a été parallèlement orientée vers un service de pédopsychiatrie pour une prise en charge psychomotrice. Le suivi régulier est satisfaisant sur le plan moteur, avec également la disparition des crises convulsives sous monothérapie. Le langage reste pauvre, incompréhensible, elle garde une agitation psychomotrice (bouge beaucoup) et un déficit de compréhension. L'insertion dans un cursus scolaire adapté n'a pas encore été possible.

La patiente sera revue le 08 septembre 2011, à l'âge de 6 ans, les mensurations étaient les suivantes : taille : 1m 22, poids 25 kg, PC 50 centimètres (microcrânie persistante). Elle présente sur le plan clinique des séquelles : une hémiparésie; une persistance du retard psychomoteur, une aphasie mixte : ébauche de langage, manque de mots, langage appauvri, troubles de la compréhension portant sur les consignes complexes avec des réponses stéréotypées d'acquiescement. Scolarisée en classe préscolaire.

Les crises sont rares à raison de 2 à 3 crises par an (efficacité de la Carbamazépine à la posologie de 300 mg par jour).

Discussion

Cette observation a permis de décrire le premier cas observé dans notre service de neurologie. Ce fait pourrait s'expliquer par plusieurs facteurs : l'absence d'unité spéciale dédiée aux enfants. En effet, il s'agit essentiellement d'un service de neurologie dont la population est surtout constituée d'adultes, et l'ouverture récente d'une consultation hebdomadaire d'épileptologie surtout destinée aux enfants. Ces constats ne permettent pas d'apprécier la fréquence réelle de cette affection dans notre environnent de travail.

La première description d'HME fut faite par Sims en 1835 dans un traité sur l'hypertrophie et l'atrophie cérébrale rapportée dans une analyse de 253 autopsies [1]. Les avancées de la génétique moléculaire dans le développement cérébral, ont permis une meilleure compréhension des mécanismes génétiques, qui sous tendent l'asymétrie cérébrale par la mise en évidence de plusieurs gènes « organisateurs », responsables de la symétrie droite-gauche du névraxe mais aussi responsables de la symétrie du reste du corps par rapport aux vertèbres, [2, 3].

Cette approche moléculaire des malformations focales du développement cortical ouvre de nouvelles perspectives notamment le rôle lié à la cible mammalienne de la Rapamycine (mTOR) enzyme qui est responsable de la prolifération cellulaire et dont l'inhibition pharmacologique ouvrirait des perspectives thérapeutiques [4].

Une proposition de classification des malformations corticales réalisée en 2001, classe l'HME dans le groupe des malformations dues à une anomalie de la prolifération neuronale (neuroblastes) et gliale ou à une anomalie de l'apoptose, ou parfois à la combinaison de ces deux

phénomènes [2]. L'HME survient généralement entre le troisième et le cinquième mois de gestation selon Bulteau [3].

Mais dans une étude publiée en 2002, Flores-Sarnat, suggère un trouble plus précoce correspondant à une anomalie de la lignée cellulaire génétiquement programmée autour de la troisième semaine de gestation, au moment de l'établissement de l'asymétrie hémisphérique [5].

L'HME présente une grande variété de manifestations cliniques [3]. Elle se manifeste dans l'enfance, très souvent en période néonatale [6] mais il est décrit de façon exceptionnelle des cas cliniques diagnostiqués à l'âge adulte [7].

Il en existe trois types : l'HME isolée, sporadique, sans hypertrophie hémicorporelle, l'HME syndromique associée à une autre maladie, l'HME globale avec atteinte du cervelet et du tronc cérébral [3]. L'observation que nous rapportons est atypique. Elle rentrerait dans le cadre d'une HME isolée, sans hypertrophie hémicorporelle mais avec paradoxalement une microcéphalie, un foyer épileptique hémisphérique gauche (ipsilatéral) et un déficit homolatéral à l'HME. La macrocéphalie est le plus souvent la règle, constatée dès la naissance, avec une forme du crâne d'apparence normale mais avec une asymétrie faciale du même coté que l'HME [6].

Cette macrocéphalie souvent impose la réalisation de césarienne. Cependant, dans les formes isolées, la grossesse et l'accouchement sont eutociques [6] comme souligné dans notre observation. Le tableau clinique peut être sévère, modéré ou plus rarement mineur. Exceptionnellement atypique comme dans l'observation de Belhiba et al. qui a rapporté le cas d'un jeune adulte, consultant pour céphalées [8].

Typiquement, les signes cliniques associent une épilepsie réfractaire, un retard psychomoteur, une hémiparésie controlatérale [3]. Dans l'observation que nous décrivons le motif de consultation est avant tout lié à un retard des acquisitions (marche et langage). La constatation d'une sous utilisation du membre supérieur droit et les rares crises d'épilepsie présentées ont secondairement alerté la mère.

Dans l'HME, un retard mental global est noté chez tous les patients lorsque les troubles neurologiques débutent précocement avec un langage parfois absent dans les formes sévères. Toutefois, des troubles neurologiques minimes avec des capacités cognitives normales ont été rapportées chez certains patients [9].

Le déficit moteur focal est le plus souvent une hémiplégie [6], plus rarement une hémiparésie comme observée dans notre observation. Parfois, le déficit peut se résumer en une hypotonie ou à des troubles visuels à type d'hémianopsie latérale homonyme [6].

L'HME est une affection très épileptogène. L'épilepsie en est la manifestation la plus sévère et la plus fréquente, survenant chez 93% des patients [10]. Elle apparaît, en période néonatale dès les premiers jours de vie et décrite comme catastrophique car réfractaires aux antiépileptiques, ou généralement dans les six premiers mois de vie [6]. Tous les types de crises sont rapportés ; des accès toniques (dans notre observation), un syndrome d'Ohtahara avec des crises toniques asymétriques [2], un état de mal épileptique partiel [7] des spasmes infantiles, précoces (2-3 mois), asymétriques [10] qui surviennent chez 50% des enfants [6], des drop attacks dans la première enfance [7], et des crises partielles secondairement généralisées, les plus fréquentes [2].

Les crises partielles secondairement généralisées sont prises à tord pour des crises grand mal à l'image de la crise survenue à l'âge de 2 ans dans notre observation. Les crises myocloniques sont plus rares. Les états de mal sont une complication sévère parfois conduisant au décès. Mais il existe aussi une population plus réduite d'enfants avec une épilepsie plus tardive et moins résistante, voire sans épilepsie [11].

L'activité épileptique a une répercussion sur le développement fonctionnel de l'autre hémisphère expliquant la sévérité du retard mental et moteur associé [10].

A l'instar du tableau clinique typique, l'HME a été observé au cours de plusieurs syndromes neurocutanés parmi lesquels : le naevus épidermique, le syndrome de Klippel-Trenaunay- Weber, l'hypomélanose de Ito [3].

Sur le plan radiologique, même si le diagnostic d'HME est précocement suspecté devant un retard psychomoteur, une épilepsie partielle et une hémiparésie, la TDM ou mieux l'IRM encéphalique confirmeront le diagnostic. Malgré les techniques récentes, et les limites qui lui sont reconnues la TDM a encore une place dans la confirmation de ce diagnostic dans les pays en voie de développement. Cependant, elle peut être normale malgré une asymétrie évidente des hémisphères ne montrant que des calcifications ou des hypodensités focales fronto-pariétales droites [10].

L'IRM est la méthode de choix pour établir le diagnostic d'HME. En effet elle permet le dépistage et la classification des malformations corticales ; depuis son avènement les malformations corticales sont reconnues comme d'importantes causes de crises réfractaires [10].

Son rôle dans le bilan étiologique de certaines crises convulsives est primordial, devenant la première, et souvent la seule, méthode d'imagerie cérébrale structurelle dans l'épilepsie. Les progrès techniques récents permettent de détecter et de visualiser avec une grande précision des lésions qui ne sont pas visibles sur la tomodensitométrie. L'indication de cette dernière dans les épilepsies est plutôt réservée maintenant aux urgences traumatiques, vasculaires ou infectieuses, ou à la recherche de calcifications. Il est toutefois un âge ou l'IRM est moins contributive, entre 6 et 18 mois, du fait de la maturation physiologique de la myéline qui inverse progressivement le signal de la substance blanche, rendant la limite blanc-gris difficile à voir [12].

La place de l'IRM est considérable : L'IRM standard permet une approche génétique, syndromique des malformations épileptogènes ; L'IRM fonctionnelle permet de visualiser la plasticité post lésionnelle et post chirurgicale [12], et il est parfois utile de la coupler à la spectroscopie

qui peut montrer une diminution du glutamate et du N-acétylaspartate dans la substance blanche [10].

Dans l'HME certains signes à l'IRM sont constants et caractéristiques : l'élargissement d'au moins un lobe est constant chez tous les patients, dans plus de 50% des cas tout l'hémisphère entier est élargit [11]. Le cortex apparaît épais de façon unilatérale et la dysplasie corticale est variable (lissencéphalie, pachygyrie, polymicrogyrie, schizencéphalie) avec un corps calleux souvent asymétrique plus large du coté malformé voir absent [11].

Les anomalies du système ventriculaire sont constantes, identiques à celles observées à la TDM dans notre observation : une dilatation du ventricule latéral, une réduction de la corne frontale, une dilatation disproportionnée de la corne occipitale.

Sur le plan électroencéphalographique, les anomalies retrouvées dans notre observation sont en faveur de manifestations paroxystiques, unilatérales, ipsilatérales à la macrocéphalie. Cependant l'aspect EEG peut être trompeur orientant vers un état de mal partiel [7]. L'EEG pourrait également jouer un rôle pronostic ; en effet, en plus de la sévérité de l'hémiparésie et le caractère lisse du cortex, la présence d'une activité bêta serait un indicateur de mauvais pronostic [7].

Le contrôle des crises épileptiques est l'élément déterminant de la prise en charge. Dans notre observation les crises épileptiques, initialement peu sévères, ont été stabilisées par la carbamazépine en monothérapie. Dans notre milieu d'exercice, la difficulté réside essentiellement dans la prise en charge psychosociale, et l'insertion en milieu scolaire adapté. Les structures d'accueil spécialisées font cruellement défaut, accentuant la marginalisation, la stigmatisation et la non insertion des ces enfants. Dans les cas d'épilepsies réfractaires, la polythérapie est inefficace seule la chirurgie consistant en une hémisphérotomie (déconnexion hémisphérique) paraît la meilleure solution [13].

Cette chirurgie fait appel à une évaluation préopératoire rigoureuse, et elle permet un pourcentage de guérison allant de 50 à 70% des enfants présentant une malformation corticale hémisphérique [13] voir même une disparition des crises dans 80% des cas [5].

Sur le plan du pronostic, la patiente a une épilepsie chimio dépendante (les crises sont inexistantes tant que le traitement est maintenu), il persiste un retard des acquisitions et des séquelles motrices et ce en l'absence de traitement chirurgical. Les indicateurs de pronostics défavorables sont la sévérité de l'hémiparésie, le caractère lisse de la surface corticale et la présence d'une activité béta à l'EEG [11].

Selon Buteau 2002 et al., les compétences motrices et intellectuelles sont fonction de plusieurs facteurs : l'âge de début des crises, l'âge de l'intervention, le coté de l'hémisphérotomie, la sévérité antérieure de l'épilepsie [13].

Conclusion

Les malformations corticales ont été peu décrites dans nos contrées et plus particulièrement en cote d'Ivoire. L'acquisition récente dans notre pays d'une IRM va permettre une nosologie correcte de ce type d'affection. Toutefois, la plate forme chirurgicale n'est pas réunie pour réaliser ce type d'intervention, de ce fait les principaux enjeux de la prise en charge sont : le contrôle médical des crises, et l'amélioration de la qualité de vie de ces enfants par une rééducation psychomotrice, une insertion scolaire.

Références

1-Klippel-Trenaunay. Weber Syndrome with Hemimegalencephaly; Report of a Pediatric Case. Iran J Pediatr. 2012; 22, 1: 147-151.

2-Flores-Sarnat L, Sarnat HB, Davila Gutierez G: hemimegalencephaly part 2: neuropathology suggest a disorder of cellular lineage. J Child Neurol. 2003; 11: 776-85.

3-C Bulteau, MV Oliver, M Fohlen. Hémimégalencéphalie : aspects génétiques, cliniques, et histologiques. Epilepsies 2008; 20 (4): 274-80.

4-Lim KC, Crino PB. Focal malformations of cortical development: new vistas for molecular pathogenesis. Neuroscience 2013 (12); 252: 262-76.

5-Delalande, O; Jalin, C; Fohlen, M; Pinard JM; Chiron, C; Dulac, O. De l'hémisphérectomie à l'hémisphérotomie. Neurophysiologie clinique/ Clinical Neurophysiology 1997 (27); p. 258.

6-Vigevano F, Fusco L, Granata T, Fariello G, Di Rocco C, Cusmai R. Hemimegalencephaly: clinical and EEG characteristics. In: Guerrini R, Andermann F, Canapicchi R, Roger J, Zifkin BG, Pfanner P. Dysplasias of cerebral cortex and epilepsy 1996: 285-94.

7-Hommet C, Praline J, Mondon K, Cottier J. P, Prunier C, De Toffol B, et al. L'hémimégalencéphalie : Un aspect EEG trompeur. Revue neurologique 2002, 158: 827-9.

8- Belhiba, E. Tollard, F. Douvrin, E. Gerardin, J. Thiebot. Apport de l'IRM dans le diagnostic d'une hémimégalencéphalie. J of Neuradiology 2007; 34, 1: 22.

9-Barkovich AJ, Kuzniecky RI, Jackson GD, Guerini R. Classification system for malformations of cortical development. Neurology 2001; 57: 2168-78.

10-Flores-Sarnat L: hemimegalencephaly part 1: genetic, clinical and imaging aspects. J Child Neurol. 2002; 17, 5: 373-84.

11- Cottier JP, Toutain A, Hommet C, Sembely C, Bosq M, Texier N, et al. Malformations corticales et épilepsie. J Radiol 2006; 87: 1621-34.

12-Chiron C, Hertz-Pannier L. imagerie cérébrale. Nouveautés en épileptologie infantile: qu'en faire ? Epilepic Disorders 2001; 3: 25-36.

13-Bulteau C, Delalande O, Buret V, Jalin C, Fohlen M, Pinard JM, Jambaqué I, Dulac O, Dellatlas G. résultats cliniques et neuropsychologiques à long terme après hémisphérotomie. Arch Pediatr. 2002; 9, l2: 90- 91.

Cerebral Tuberculoma revealed by epilepsy, Successful Removal and Good Evolution (About one case). Tuberculome cérébral révélé par une épilepsie, exérèse chirurgicale complète et bonne évolution (à propos d'un cas).

Mohammed Skoumi, Khalid Aniba, Mehdi Laghmari, Mohamed Elmejjati, Hossein Ghannane, Said Aitbenali
Department of Neurosurgery, University Hospital Centre Mohammed VI, Marrakesh, (Morocco).
Email: dr-skoumi@hotmail.fr
No disclosure to be declared.

Abstract

Epilepsy may be one of clinical presentations of any space occupying lesions of brain so that the later must be taken in consideration in any patient present with new convulsion crises. Tuberculosis has been an important public health problem in developing nations. Tuberculosis of the central nervous system (CNS) is rare; tuberculosis meningitis and tuberculoma are the two most important manifestations of tuberculosis in the CNS. Intracranial tuberculomas may be solitary or multiple. Solitary tuberculomas may be indistinguishable from cranial abscess or primary brain tumor. It is necessary to rule out tuberculoma in patients with intracranial mass lesions especially in endemic area. We present her a case of tuberculoma mimicking a high grade glial tumor on magnetic resonance imaging (MRI) in a 10-year-old child presented with six-month history of epilepsy and two-month history of gradual left hemiparesis. Cranial CTscan and MRI showed a right fronto-parietal peripheral ring-enhanced lesion with central necrosis. There was a strong suspicion of glial tumor. The lesion was totally excised with right fronto-parietal craniotomy. Histological examination of mass revealed a tuberculoma. Epilepsy disappeared just after surgery and the patient treated with antituberculous chemotherapy with good evolution after 10 months of follow up.
Keywords: Epilepsy- Tuberculoma- Glial tumor- Antitubeculous therapy.

Résumé

L'épilepsie peut être l'une des présentations cliniques de n'importe quelle lésion cérébrale occupant de l'espace. Cette dernière doit être évoquée chez tout patient présentant des crises convulsives de novo. La tuberculose est l'un des problèmes de santé publique dans les pays en voie de développement. La tuberculose du système nerveux central (SNC) est une affection rare. La méningite tuberculeuse et les tuberculomes en sont les deux principales manifestations. Les tuberculomes intracrâniens peuvent être solitaire ou multiples. Les tuberculomes solitaires posent le problème du diagnostic différentiel avec les abcès intracrâniens et les tumeurs cérébrales primitives. Il est important d'évoquant ce diagnostic devant toute masse intracrânienne notamment dans les régions endémiques. Nous présentons un cas de tuberculome prêtant confusion avec un gliome de haut grade à l'IRM encéphalique, chez un enfant de 10 ans présentant des crises épileptiques évoluant depuis 6 mois, avec une hémiparésie gauche évoluant depuis 2 mois. La TDM et l'IRM cérébrales ont montré une lésion périphérique fronto-pariétale droite se rehaussant à l'injection du produit de contraste avec une nécrose centrale. Il y avait une forte suspicion de tumeur gliale. La lésion a été totalement réséquée avec une craniotomie droite fronto-pariétale. L'étude histologique a révélé un tuberculome. Les crises convulsives ont disparu juste après la chirurgie, et le patient a reçu un traitement anti bacillaire avec une bonne évolution après 10 mois de suivi.
Mots-clés: Epilepsie- Tuberculome- Tumeur gliale- Traitement anti bacillaire.

Introduction

Central nervous system tuberculosis is an infectious disease process that continues to be a prevalent endemic problem in certain word regions including Morocco. In recent times, the incidence of tuberculosis has been on the rise because of the increased incidence of acquired immunodeficiency syndrome [1, 2]. Intracranial tuberculomas are space-occupying masses of granulomatous tissue that result from hematogenous spread from a distant focus of tuberculous infection. Histologically, the mature tuberculomas are composed of a necrotic caseous center surrounded by a capsule that contains fibroblasts, epithelioid cells, langhans giant cells, and lymphocytes [3]. Cerebral tuberculomas are a rare but well recognized complication of tuberculosis and most cases had associated with tuberculous meningitis which not occurs in our case. Paradoxical development or enlargement of tuberculomas during antitubeculous chemotherapy has also been reported, and possibly has an immunological basis [4].Treatment is with high dose steroids and continuation of antituberculous therapy, often for a prolonged course. Surgery has been used in isolated cases [5]. Tuberculomas should be considered in patients present with focal neurological deficit or signs of raised intracranial pressure (ICP) and newly developing epilepsy. Intracranial tuberculoma might be difficult to diagnose when the patient has no evidence or history of tuberculous infection as in our case [6, 7]. Intracranial tuberculoma can occur in otherwise healthy individuals and should always be considered in the differential diagnosis of solitary intracranial mass lesions especially in endemic area. Radiological diagnosis of a brain tuberculoma is difficult because the imaging presentation is varied and can be non-specific [8, 9].

Case report

A 10-year-old child without past medical personal or familial history of tuberculosis or epilepsy presented with six-month history of epilepsy, the crises was generalized tonico-clonic which increased gradually in frequency without respond to sodium valproate (described by error by a generalist without EEG or other investigation) the patient present also by two-month historry of functional impotence of left side of the body. There was no prior history of seizures or headaches. Neurological examination revealed left hemiparesie. Hematological examination revealed a raised ESR. There was no chest radiograph abnormality. CT scan and MRI of the brain demonstrated a large ring lesion lying within the right fronto-parietal region with important edema and deviation of the median line. Axial non-contrast CT scan showed a large iso-dense lesion with important edema (fig. 1);

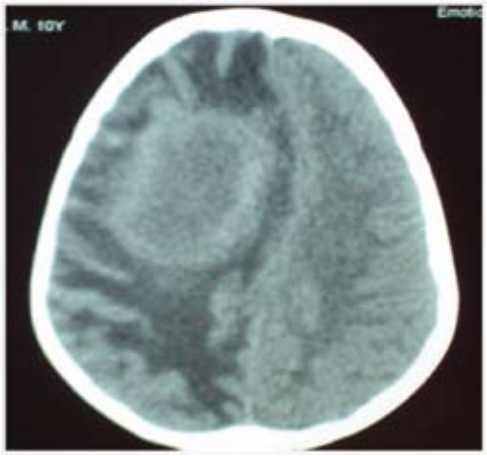


Figure 1: Axial non-contrast CT scan image showed an iso-dense right fronto-parietal lesion.

Contrast-enhanced CT scan images showed peripheral ring-like enhancement of the lesion with a central hypo-intense area (fig. 2).

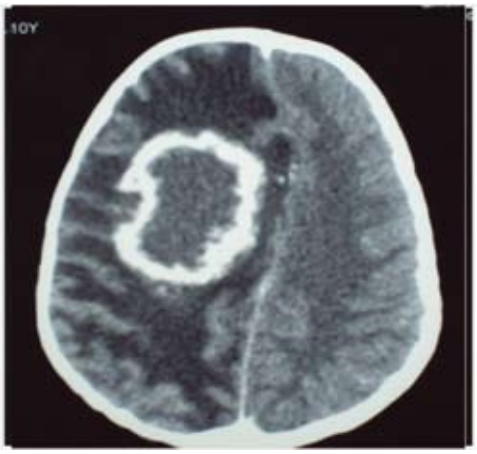


Figure 2: Axial contrast CT scan image showed a peripheral ring-like enhancement of the lesion with a central hypo-dense area.

MRI images showed identical lesions (fig. 3 and 4).

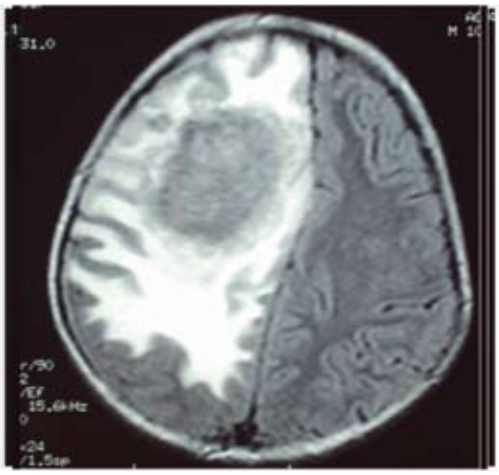


Figure 3: Contrast-enhanced axial T1- weighted images showed a large right fronto-parietal mass with peri-lesional edema represented by taking the contrast.

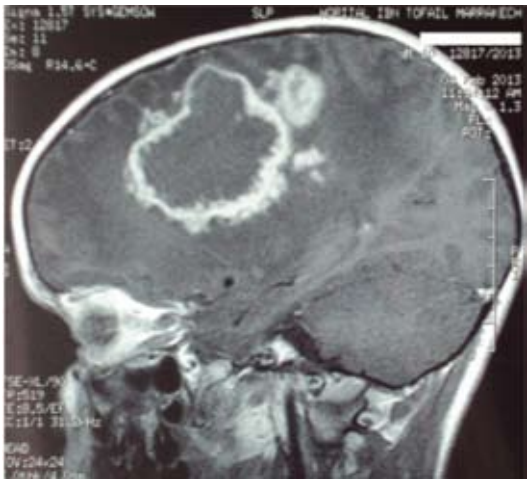


Figure 4: Contrast-enhanced sagittal T1-weighted images showed the same lesion in figure 3.

There was a strong suspicion of a glial tumor. Surgery was performed using right fronto-parietal craniotomy. The mass was firm, avascular and its removed totally (fig.5)

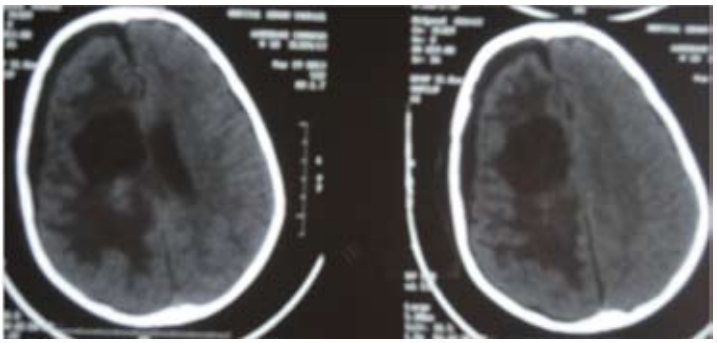


Figure 5: Post surgical CTscan showing a total removal of the cerebral tuberculoma.

The postoperative period pass without particular event. The histological examination confirmed tuberculoma. No bacilli could be obtained from lesion or cerebrospinal fluid (CSF). A serological test for HIV was negative. The patient

was discharged from the hospital and treated for 9 months with antiTB therapy, including streptomycin, isoniazid, rifampicin, ethambutol, and pyrazinamide, Three months of sodium valproate was continued. The patient was symptom-free at the 10-month follow-up examination.

Discussion

Intracranial tuberculosis results from haematogenous spread of the organism from a distant site of infection [10]. In many developing countries TB is considered endemic. There is also an increasing incidence of TB in western countries due to migration, HIV, poor economic conditions in urban areas, drug-resistant mycobacteria, and the use of immunosuppressive drugs [11, 12]. It is therefore important that radiologists worldwide be familiar with the imaging features of intracranial tuberculosis. Diagnosis may be difficult when the CSF is unhelpful or when lumbar puncture is contraindicated [13]. Tuberculin skin testing is unreliable in endemic areas because of the high incidence of positive results [10]. Tuberculosis may mimic many diseases including neoplasms, e.g. gliomas [11, 12, 14, 15], cerebellopontine angle tumours [15], xanthoastrocytomas [16], metastases [11], lymphoma [11], posterior fossa tumours [10, 12, 17, 18], pineal mimicking pinealoma, pineoblastoma or germ-cell tumour [15]. The differential diagnosis varies according to the stage of development of the TB lesion [19]. Prior to granuloma formation the differential diagnosis includes mycotic disease, astrocytoma, metastases and sarcoidosis [20]. At the caseous stage it is often impossible to differentiate tuberculoma from a malignant tumor by CT [11]. A TB abscess may be indistinguishable from other causes of ring enhancement [21].

According to one study the MRI appearances of intracranial tuberculosis are more specific than the CT appearances [19]. MRI also assists the diagnosis by characterizing the rim, showing it to be layered in some patients [11]. Central hypo intensity on T2-weighted images is considered characteristic of tuberculomas [11], but may be seen in neoplasm that is very cellular with high nucleo-cytoplasmic ratios, e.g. primitive neuroectodermal tumour (PNET). TB abscesses, however, are indistinguishable from pyogenic abscesses on MRI. Sadeghi et al. [22] suggest that it may be possible to differentiate TB abscess from hyper intense tuberculoma on diffusion-weighted imaging (DWI). In our patient, contrary to our expectations, the lesion was avascular, but there was clear evidence of arteritis, at a considerable distance from the lesion, suggesting that this may not be a malignant lesion but a tuberculoma. However in our case the diagnosis was confirmed only by anatomopathological examination and by the response; clinical and radiological to antituberculous therapy.

The common presenting symptoms and signs are headache, ICH, seizures, focal neurological signs and papillodema, Fever may be present [23]. The CSF findings are unremarkable or show a mild non-specific increased protein content. The CSF culture is usually negative. The diagnosis is therefore made on the basis of neuroimaging findings which depend on whether the granuloma is noncaseating, caseating with a solid center, or caseating with a liquid center [23]. The degree of surrounding edema is variable and is thought to be inversely proportional to the maturity of the lesion.

Conclusion

Despite advances in neuro-imaging techniques, the diagnosis of intracranial tuberculoma without systemic tuberculosis remains a challenge. It is important to make a definite differential diagnosis between tuberculoma and other space occupying lesions. Epilepsy even in a child must raise the suspicion of space occupying lesion including tubeculoma specially if not respond to treatment. Medical treatment is the preferred management method for intracranial tuberculoma, and anti-TB medication should be immediately administered if tuberculoma is suspected. Surgical intervention still has a role in the treatment of this disease.

References

1-Castro CC, Hesselink JR. Tuberculosis. Neuroimag Clin N Amer1993; 3:305–17.

2-Pitchenik AE. Tuberculosis control and the AIDS epidemic in developing countries. Ann Intern Med 1990; 113:89–91.

3-Sheller JR, DesPrez RM. CNS tuberculosis. Neurol Clin 1986; 4:143–58.

4-Hejazi N, Hassler W. Multiple intracranial tuberculomas with atypicalresponse to tuberculostatic chemotherapy: literature review and case report.Infection 1997; 4:233–9.

5-Nomura S, Akimura T, Kitahara T, et al. Surgery for expansion of spinal tuberculoma during antituberculous chemotherapy: a case report. PediatrNeurosurg 2001; 35:153–7.

6-Del Brutto OH, Mosquera A: Brainstem tuberculoma mimicking glioma: The role of antituberculous drugs as a diagnostic tool. Neurology 1999; 52: 210-211.

7-Yanardag H, Uygun S, Yumruk V, Caner M, Canbaz B: Cerebral tuberculosis mimicking intracranial tumour. Singapore Med J. 2005; 46:731-733.

8-Brismar J, Hugosson C, Larsson SG, Lundstedt C, Nyman R: Imaging of tuberculosis - Tuberculosis as a mimicker of brain tumour. Acta Radiol 37:496-505, 1996.

9-Danziger J, Bloch S, Cremin BJ, Goldblatt M: Cranial and intracranial tuberculosis. S Afr Med J 50:1403-1405, 1976.

10-Talamas O, Del Brutto OH, Garcia-Ramos G (1989) Brainstem tuberculoma. An analysis of 11 patients. Arch Neurol 46:529–35.

11-Brismar J, Hugosson C, Larsson SG et al (1996) Imaging tuberculosis. III. Tuberculosis as a mimicker of brain tumour. Acta Radiol 37:496–505.

12-Artico M, De Caro GM, Carloia S et al (1999) Advances in diagnosis, treatment and prognosis of intracerebral tuberculomas in the last 50 years. Report of 21 cases. Neurochirurgie 45:129–33.

13-Welchman JM (1979) CT of intracranial tuberculomata. Clin Radiol 30:567–73.

14-Domingo Z, Peter JC (1989) intracranial tuberculomas. Pediatr Neurosci 15:161–7.
15-Whittle IR, Allsop JL, Besser M (1983) Tuberculoma mimicking a pinealoma. J Neurosurg 59:875–8.
16-Luh GY, Bird CR (1999) Imaging brain tumours in the pediatric population. Neuroimaging Clin North Am 9:691–715.
17-Loevner LA (1999) Imaging features of posterior fossa neoplasms in children and adults. Semin Roentgenol 34:84–101.
18-Zimmerman RA (1996) Neuroimaging of brainstem glioma. Pediatr Neurosurg 25:83–92.
19-Gupta RK (1988) MR imaging of intracranial tuberculomas. J Comput Assist Tomogr 12:280–5.
20-Draouat S, Abdenabi B, Ghanem M et al (1987) CT of cerebral tuberculoma. J Comput Assist Tomogr 11: 594–7.
21-Yang PJ, Reger KM, Seeger JF et al (1987) Brain abscess: an atypical CT appearance of CNS tuberculosis. AJNR 8:919–20.
22-Sadeghi N, Rorive S, Lefranc F (2003) Intracranial tuberculoma: is diffusion-weighted imaging useful in the diagnosis? Eur Radiol 13:2049–50.
23-McGuinness FE (2000) intracranial tuberculosis. In: Clinical imaging in non-pulmonary tuberculosis. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 5–25.

Analysis of Pregabalin and Lacosamide Using the Post-Marketing Antiepileptic Drug/Device Survey.
Analyse de la prégabaline et lacosamide utilisant l'enquête post marketing médicament appareil antiépileptique.

Jeorge L. Morris , Johnson, EP[b]
Aurora Epilepsy Center, Aurora St Luke's Medical Center, (USA)
University of Wisconsin Milwaukee, Milwaukee, WI
Email: george.morris@epilepsycarespecialists.com
No disclosure to be declared.

Résumé

Les patients atteints de l'épilepsie ont bénéficié d'un certain nombre de nouveaux médicaments dans le traitement des crises partielles. En plus d'être de nouvelles options de traitement, ces médicaments ont également élargi la population cibles de ces traitements médicamenteux. Cette expansion de la population traitable de groupes particuliers tels que les femmes enceintes, les enfants et les personnes âgées a poussé les médecins à faire des choix entre les médicaments disponibles sur la base de perception de la sécurité. Quelques informations-clés qui pourraient guider le choix d'un médecin ne sont généralement pas collectées lors des essais de médicaments initiaux. Nous présentons ici une étude réalisée pour comparer l'utilisation et l'efficacité globale de deux médicaments, la Prégabaline et la Lacosamide. Ils furent administrés chez 158 patients pour la Prégabaline et 137 patients pour Lacosamide. La fréquence initiale moyenne des crises partielles complexes (CPC) pour les patients mis sous Prégabaline était de 6 crises par mois et 5,5 crises par mois pour les patients mis sous Lacosamide. Après six mois, la fréquence des CPC a diminué à 3,8 et à 4 par mois pour Prégabaline et Lacosamide respectivement. Toutefois, l'évaluation globale du patient ne semble pas refléter l'efficacité comparée de ces deux médicaments; avec une évaluation meilleure ou encore plus meilleure de survenue de crises chez 32% des patients mis sous Prégabaline et 51% des patients mis sous Lacosamide. Les évaluations globales d'un meilleur ou encore plus meilleur résultat étaient de 11 % pour la Prégabaline et 24 % pour la Lacosamide. Ces résultats ne sont pas ce que l'on pourrait s'attendre compte tenu de la réduction de la fréquence observée des CPC. Aussi inattendu, compte tenu de la répartition mondiale de l'évaluation, était le taux de rétention de 88% pour Lacosamide et de 95% pour la Prégabaline respectivement. Une étude plus approfondie de la relation entre l'évaluation globale des patients, la fréquence des CPC , et les taux de rétention peut être justifiée dans des recherches ultérieures.
Mots-clés: Epilepsie- Traitement- Evaluation- Lacosamide- Prégabaline.

Abstract

The epilepsy community has been the fortunate recipient of a number of new drugs that have come onto the market for the treatment of partial seizures. In addition to being new treatment options, these medications have also expanded the population eligible to receive drug treatment. This expansion of the treatable population to special groups such as the elderly, pregnant women and children has caused doctors to make choices between the available medications based on perceptions of safety. Some key information that could guide a physician's choice is not typically collected during initial medication trials. We present here a study done to compare the usage and global effectiveness of two medications, Pregabalin and Lacosamide. 158 patients were administered Pregabalin and 137 patients were administered Lacosamide. The average initial frequency of complex partial seizures (CPS) for patients starting Pregabalin was 6 per month and 5.5 per month for patients starting Lacosamide. After six months, CPS frequency decreased to 3.8 and 4 per month for Pregabalin and Lacosamide respectively. However, the patient global assessment did not seem to reflect the comparative effectiveness of the two medications; with assessments of better or much better occurring in 32% of Pregabalin patients and 51% of Lacosamide patients. The global assessments of better or much better were 11% for Pregabalin and 24% for Lacosamide. These results are not what one might expect given the reduction in CPS frequency observed. Also unexpected, given the global assessment distribution, was the 88% retention rate for Lacosamide and the 95% retention rate for Pregabalin respectively. Further study into the relationship between the patient global assessment, CPS frequency, and retention rates might be warranted in further research.
Keywords: Epilepsy- Treatment- Assessment- Lacosamide- Pregabaline.

Introduction

Patients with epilepsy number in the millions, with 150,000 to 200,000 new cases diagnosed in the United States each year. The prevalence of patients with recurring seizures is approximately 1% in the U.S. While the majority of patients will achieve seizure freedom with therapy, 30-40% of patients will continue to have seizures even with the use of antiepileptic medication. But a primary goal of treatment in these cases is not to stop seizure activity altogether, but to reduce the frequency at which it occurs. To this end, a number of relatively new options have become available in the last 18 years.

The Epilepsy community has recently been the fortunate recipient of many new medications for the treatment of complex partial seizures. Eight new antiepileptic

medications were introduced between 1993 and 2004, which raised the number of available medications from 5 to 13. New antiepileptic drugs (AEDs) are continually being developed and brought to market faster and faster, and the release of these drugs has now created previously unseen challenges for the clinician with regards to making an informed decision as to how to optimize the outcomes of drug effectiveness, a patient's global assessment of the medication, and retention rates. Practicing physicians, while happy to have treatment options must now try to chart an optimized treatment course while lacking information about how to best administer some of these new drugs to groups of patients that demand special attention and caution. While caution and attention are always an important component of the prescription of powerful chemicals such as AEDs; it is especially important in vulnerable and less robust patient populations such as women in gestation, children and the elderly.

However, there are limitations in the available information about the newly released antiepileptic medications that could hinder a practicing physician's ability to successfully incorporate these safety precautions into their recommended treatment course. There is a plethora of important information which a physician would use to guide their decision about a particular patient's treatment course that is not typically amongst the data collected during initial medication trials. Information such as: Interactions with other medications, teratogenicity, psychiatric co-morbidities, and medical co-morbidities are restricted from initial trials to assure the uniformity of treatment groups. Also, adverse events collected in short time periods and with forced titration to fixed doses do not mimic patient care. Rare side effects are not seen and pharmacology information may not emphasize the best approach to dosing and potential interactions. But restricting the subject population to assure uniformity of treatment groups like this creates a problem; that is the treated patient population might not be represented by the sample population in the initial drug trials.

This problem, of the characteristics of the sample population of experimental trials not matching those of the treatment population is not a phenomenon specific to clinical trials for new antiepileptic medications. With the age of big data having officially dawned, researchers from academia to industry in all areas of research can now start to consider novel methods for studying phenomena previously out of the reach of a controlled scientific environment. In the case of epilepsy, we hope to see a multi-institutional data management tool get developed that will help scientists and clinicians dig deeper at the question of how to best deliver patient care, including use of the variety of available AEDs. To this end, a database tool such as the one that has been described could store reams of information that potentially even of low quality could help researchers draw inferences about different aspects of epilepsy care and question the validity of generally accepted care practices that don't seem to have much empirical science to back them. Mapping out the chasm of information between controlled experimental environments and actual medical care is a problem that can only be tackled with the aid of a large database system such as the one we hope to see developed.

However, even with such a large computational resource as a researcher's finger tips; the extent to which the outcomes of research trials mimic average outcomes in practice is still not easy to quantify and hard to predict.. The first steps in the quantification of this comparison between outcomes in clinical trials and outcomes in practice must be to deliver accurate information about the actual use of these new antiepileptic medications by practicing physicians. It is also important to assess a patient's overall experience of the medication in comparison to the drug's effectiveness at reducing seizures. For a long it has been thought that the retention rate of an AED was a good indicator of the drug's effectiveness. As part of the effort to use all of the computational resources to our advantage in delivering the best medical care available, it is vital that we collect overwhelming evidence to back up this "common sense" notion that retention rates serve as good indicators of drug effectiveness.

It is our hope that future studies could potentially use these preliminary results we have generated to start to understand the nature of any gaps that might exist between the effectiveness of a drug at reducing seizures and the overall experience of the patient.

Objective

Our aim was to assess the use of new antiepileptic drugs (AEDs) in everyday clinical practice outside of the research setting using an industry-independent design. Patient characteristics, titration rates, associated diseases, and other clinical trial parameters may differ from those encountered by physicians in practice. With this in mind, we set out to make observations that compare whether the effectiveness of two AEDs, Lacosamide and Pregabalin, at reducing CPS frequency is consistent with a patient's global assessment of the drug's effectiveness and the rate of retention.

Patients and Methods

Patients, who were recently started on Pregabalin or Lacosamide at the Regional Epilepsy Center, were identified and deemed eligible by the treating physician or clinic staff. To add a new subject into the database, study personnel created a subject profile by entering the subject's name, medical record number and clinical site. Data collection could be completed using either the paper form or entered directly into the website. The paper forms were available as PDF files on the website. Study personnel completed the study forms by abstracting clinically relevant information from the subject's medical chart. Data collection occurred retrospectively (i.e. after both of the initial and follow-up clinic visits had taken place) and did not affect the subject's treatment course. A six-moth follow-up chart review was completed for all subjects. Information was abstracted and entered into the database after the subject was seen for a regular clinic visit

at least six-months after starting one of the medications of interest. Once the six-month medical chart review was entered into the database, the subject was considered complete.

Separate data collection forms and website application were created for Pregabalin and Lacosamide. Versions of the initial and follow-up forms for Pregabalin and Lacosamide were included as a reference. All Identifiers were removed prior to analysis. De-identified data were released in aggregate form to participating investigators upon request. Qualitative comparisons were conducted of the initial and follow-up subject data. The data was utilized to generate reports of demographic information, seizure frequency, frequency of adverse events and the number of serious adverse events, if any. A demographic sub-analysis was completed to determine the presence of specific trends within select populations (i.e. children, elderly, pregnant women).

Results

A total of 295 patients were entered into the database; 137 Lacosamide, 158 Pregabalin with the average age of the patient being 43 and an average of onset being 17.3 years old. Most of the patients treated had localization related epilepsy syndromes (230) with a sparse number of primary generalized syndromes (22). The average initial seizure frequency of patients surveyed on Pregabalin and Lacosamide were 6 complex partial seizures (CPS) and 5.5 CPS per month, respectively (figure 1).

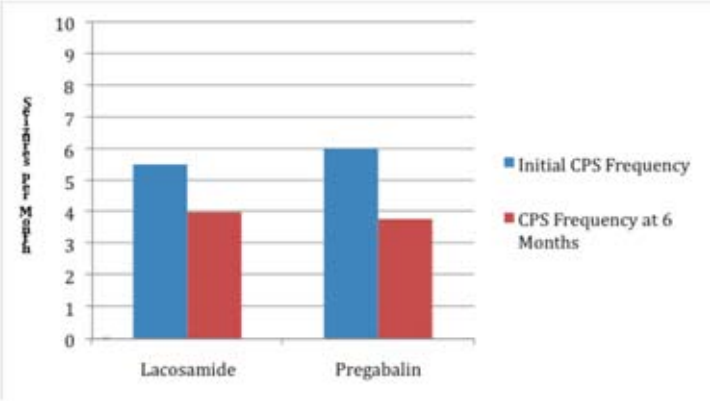


Figure 1: Complex Partial Seizure Frequency.

Average dose intake for Pregabalin and Lacosamide were 329mg and 370mg per day respectively. The final CPS frequency at 6 months was 3.8 and 4 for Pregabalin and Lacosamide respectively. Seizure and global assessment of patients surveyed after their 6 month follow up showed a slight discrepancy with regards to each other. Seizure assessments of better or much better occurred in 32% of Pregabalin patients and 51% of Lacosamide patients.
However, global assessments of better or much better status were 11% for Pregabalin and 24% for Lacosamide. Interestingly, the retention rate for Pregabalin and Lacosamide was 95% and 88% respectively (figure 2).

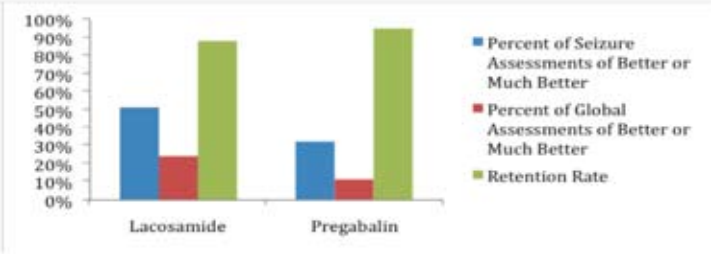


Figure 2: Distribution of Seizure and Global Assessments of Better or Much Better vs. Retention Rate.

Discussion

The study demonstrated potential to enroll patients starting new seizure medications, and followed patients over a six month period; documenting their general global and seizure outcomes (figure 3 and 4).

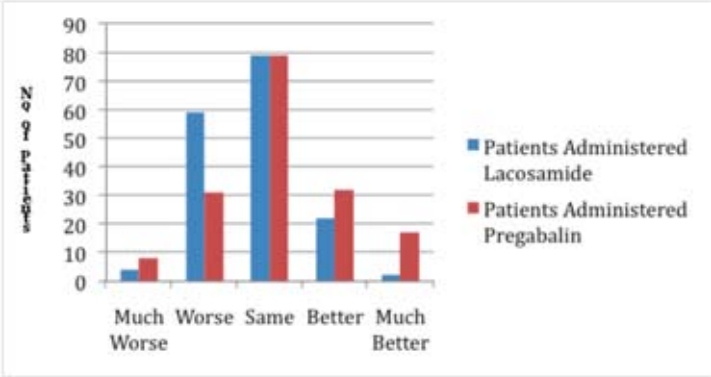


Figure 3: Global Assessment.

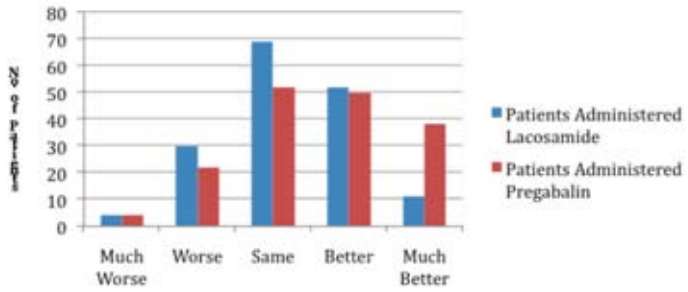


Figure 4: Seizure Assessment.

This study clearly documents that there are seizure reduction benefits in the management of epilepsy with Lacosamide and Pregabalin (figure 5 and 6).

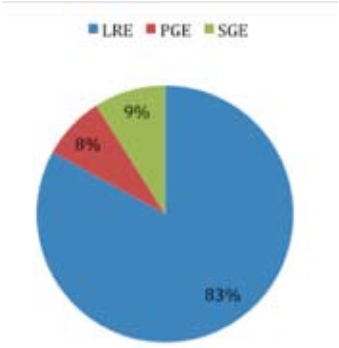


Figure 5 : Pregabalin.

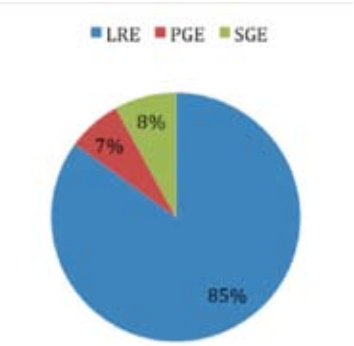


Figure 6: Lacosamide.

Patients report a significant reduction in their seizures and some report improvement in their global status. This is consistent with results of the clinical trials for these medications.

The most commonly used concomitant medications were present in the study, and while no statistical significance can be drawn from the percentages there appears to be no specific combination frequently of AEDs prescribed (figure 7).

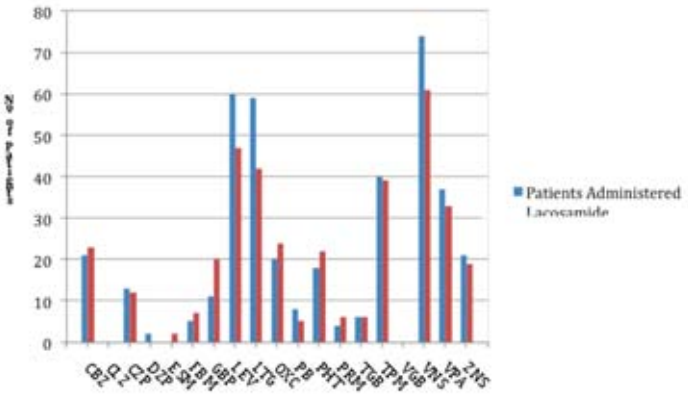


Figure 7: Concomitant Medications.

The interesting aspect of these results show what appears to be a slight disconnect between reports of seizure reductions and global assessments. Seizure reductions are clearly present, but the majority of patients do not report their overall quality of life to be better. They also do not appear to report their seizures to be overall better as well. A potential explanation could be that the magnitude of the seizure reduction simply falls below the threshold for their seeing quality-of-life improvements. A second disconnect is more disturbing. These patients demonstrated an overall report of no significant improvement in quality of life or of seizure frequency and yet retention rates are quite high. A predominant "common sense" belief in the assessment of the success of medications like AEDs has been that retention on the treatment at 6 months is reflective of a successful intervention. This data would potentially argue against that point. Among possible explanations for persistence on the medication despite a significant improvement would be that in comparison to the prior therapy, these medications seemed more affective while still not perfect. Other factors could influence their desire to move to another medication such as the absence of viable alternative medications. Also, other inducements might exist to remain on the medication such as a favorable status financially with perhaps lower patient costs for these 2 medications when compared to other medication choices.

Enrollment from a single site in this circumstance has limitations. Referral patterns into a comprehensive epilepsy clinic are not likely to be representative of the larger seizure population. These patients have potentially been exposed to many medications prior to referral to a comprehensive epilepsy program. Subjects entering this clinic likely receive a more detailed clinical intervention due to additional resources dedicated to epilepsy clinics. It would be preferable to have patients enrolled from a broader community perspective to sample a more representative epilepsy patient community.

The development of this application as a web based system is specifically designed for the next step in the process of expanding long term trials to a broader community of epilepsy patients. The next step in the process would be establishing a web-based presence and engaging the broader community of neurologists in a community patient enrollment. Acquiring patient outcomes from other locations and other clinical circumstances would markedly enhance the comparative effectiveness component of this research. What might be of particular interest to the global epilepsy community is the acquisition of patient data on a worldwide basis into a single database which practitioners in individual countries could utilize and potentially compare, contrast, and learn from their experiences in contrast to those of communities of similar patient situations. These enrollments could be particularly of value to health care systems with limited resources for individual comparative affectedness research.

Conclusions

Pregabalin and Lacosamide were effective in reducing seizures and well tolerated based on high retention rates. However, patient global assessments and patient assessments of overall seizure reduction effectiveness do not reflect this high retention rate. Further study into the relationship between all of these outcome metrics should studied further.

Dysplasies corticales focales
Focal cortical dysplasia

Souirti Zouhayr[1], Ait Oussous Siham[2], Belfkih Rachid[1],
Aggouri Mohammed[3], Chaoui Mohamed El Faiz[3], Belahsen Faouzi[1], Messouak Ouafae[1]
1-Service de Neurologie,
2-Service de Radiologie,
3-Service de Neurochirurgie,
CHU Hassan II, Fès, (Maroc).
Conflits d'intérêt : aucun

Résumé
Les dysplasies corticales focales (DCF) correspondent à des lésions cérébrales d'origine développementale ayant comme caractéristique commune une épilepsie partielle débutant dans l'enfance. Les mieux connues sont les DCF de type II, décrites par Taylor et collaborateurs en 1971. Elles représentent une cause majeure de pharmacorésistance. Leur diagnostic se base sur la clinique, l'EEG et l'IRM. Le traitement de référence reste est à l'heure actuelle d'ordre chirurgical.
Mots-clés: Dysplasie corticale focale- Dysplasie de Taylor- Epilepsie pharmacorésistante.

Abstract
Focal cortical dysplasia (FCD) corresponds to developmental brain damage with the common characteristic of partial epilepsy beginning in childhood. The best known are the FCD type II, described by Taylor et al in 1971. They are a major cause of drug resistant epilepsy. Their diagnosis is based on clinical, EEG and MRI data. The standard treatment is still present surgery.
Keywords: Focal cortical dysplasia- Taylor's dysplasia- Drug-resistant epilepsy.

Introduction
Les dysplasies corticales focales (DCF) correspondent à des lésions cérébrales d'origine développementale ayant comme caractéristique commune une épilepsie se révélant le plus souvent dans l'enfance. Le tableau clinique dépend du type histologique, de la localisation et de l'étendue de la DCF.
Les dernières classifications de la ligue internationale contre l'épilepsie (ILAE), distinguent trois types de DCF [1]:
•Type I : Troubles isolés de la lamination corticale. Il comporte 3 sous types (Ia, Ib et Ic)
•Type II : caractérisés par des anomalies cellulaires avec cytomégalie, il correspond à la dysplasie corticale focale de Taylor. Il existe deux sous types : IIa (neurones dysmorphiques sans cellules ballonisées) et IIb (neurones dysmorphiques avec cellules ballonisées)
•Type III : il regroupe les formes associées aux autres types de lésions épileptogènes : scléroses hippocampiques, tumeurs developpementales, malformations vasculaires, cicatrices. Il englobe 4 sous types (IIIa, IIIb, IIIc et IIId)
Cette classification permet de prendre en compte la diversité histologique des dysplasies corticales et a pour but de servir de base aux cliniciens pour analyser des séries homogènes de patients et d'optimiser les stratégies thérapeutiques.
Les mieux connues sont les DCF de type II. Décrites par Taylor et collaborateurs en 1971. Les DFCII constituent une entité particulière, tant au plan électro-clinique, qu'en imagerie. Elles ont été considérées pendant longtemps de pronostic chirurgical réservé [2]. Aujourd'hui, leur résection complète conduit à d'excellents résultats sur l'épilepsie [3, 4], et ce malgré des difficultés diagnostiques persistantes et une localisation fréquente en régions fonctionnelles.
Les DCFII représentent la troisième cause des épilepsies traitées chirurgicalement chez l'adulte après la sclérose hippocampique et les tumeurs dysembryoplasiques (DNT) et la première cause chez l'enfant [5]. Le nombre de cas diagnostiqués a augmenté de façon considérable avec les progrès récents de l'imagerie cérébrale, bien qu'il existe encore un nombre de cas avec IRM négative qui s'élève à 30 à 40% des cas, y compris dans les séries les plus récentes [4, 6].

Histologie
Les DCFII sont caractérisées par des anomalies cytoarchitecturales majeures associant une perte de la lamination corticale avec présence de neurones géants dysmorphiques et de cellules ballonisées d'origine gliale ou balloons cells [7]. Il existe des similitudes neuropathologiques avec les lésions observées dans la sclérose tubéreuse de Bourneville et l'hémimégalencéphalie.

Localisation
La localisation des DCFII est principalement extratemporale, en particulier au niveau du lobe frontal et autour du sillon central. Leur taille est variable allant des formes microscopiques à des formes très volumineuses affectant tout un hémisphère.

Epileptogénicité
Les DCFII ont des propriétés épileptogènes intrinsèques démontrées lors d'explorations préchirurgicales [8, 9] et retrouvées in vitro sur des tranches de cortex dysplasique d'origine humaine [10, 11]. Malgré le caractère focal des DCFII, le réseau épileptogène peut être dans certains cas plus vaste voire bilatéral notamment dans les dysplasies de siège postérieur [12].

Clinique

Les DCFII sont révélées par une épilepsie partielle sévère pharmaco-résistante débutant dans la première enfance. Un déficit neurologique acquis correspondant au siège de la lésion peut être observé mais l'épilepsie domine toujours le tableau clinique [9, 13]. Les perturbations neuropsychologiques dépendent du siège de la lésion. Un retard psychomoteur peut être observé chez les patients ayant un début précoce de l'épilepsie. Des spasmes infantiles précédant les crises partielles peuvent s'observer chez le nourrisson. La fréquence des crises partielles peut être très élevée, pluriquotidienne, avec des salves allant de dix à 100 crises par jour. La séméiologie des crises est stéréotypée et dépend également du siège de la lésion. Les états de mal sont fréquents, une épilepsie partielle continue peut s'observer en cas de localisation dans la région centrale [8, 9]. Dans certains cas, se pose le problème de diagnostic différentiel avec l'encéphalite de Rasmussen. Devant tout tableau clinique évocateur, le clinicien est invité à rechercher minutieusement une lésion de type DCFII même en cas de négativité apparente de l'IRM.

L'électroencéphalographie (EEG) et la stéréo-électroencéphalographie (SEEG)

L'EEG intercritique peut contribuer au diagnostic en montrant dans la moitié des cas une activité de pointes rythmiques continues ou subcontinues concordantes avec le siège de la lésion [9, 14] (figure 1).

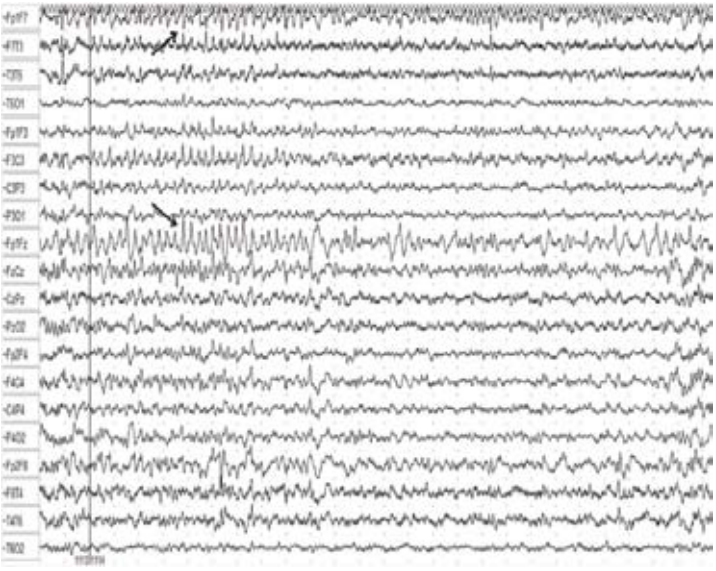


Figure 1 : Pointes subcontinues étendues sur la région frontale gauche notamment sur les dérivations les plus antérieures (flèches) dans un cas de DCFII frontale gauche

En SEEG, l'activité intralésionnelle caractéristique est constituée par une activité de pointes rythmiques continues persistant après injection de diazépam et correspondant au site d'origine des décharges critiques [9].

Imagerie par résonance magnétique

DCFII avec IRM positive (figure 2, 3)

Les DCFII sont détectées en IRM dans près de deux tiers des cas, mais les formes de petites tailles sont parfois difficiles à visualiser et l'IRM reste négative dans 20 à 40 % des cas [4,15,16]. La recherche de l'anomalie corticale demande une technique rigoureuse et une attention particulière, guidée par les données électro-cliniques. L'image caractéristique consiste en un épaississement cortical localisé associé à une mauvaise différenciation entre la substance blanche et la substance grise et parfois à un hypersignal de la substance blanche sur les séquences FLAIR (Figure 2).

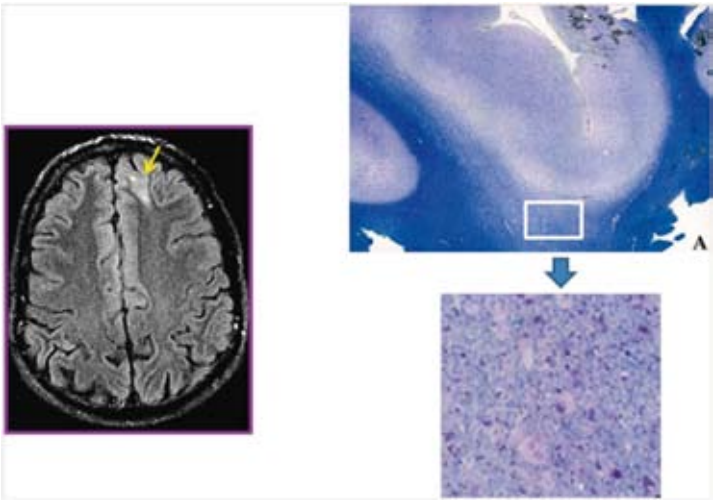


Figure 2 : A gauche : IRM en coupe axiale séquence FLAIR montrant un aspect typique de DCFII». A droite : Aspect macroscopique et microscopique de la DCFII chez le même patient (d'après Dumas de la Roque et al, 2005 [17]).

Ces anomalies de signal au sein de la substance blanche peuvent avoir un fin prolongement s'étendant jusqu'au ventricule (Transmantle sign) qui est caractéristique et retrouvé dans près de 80% des cas avec l'imagerie contemporaine [17, 18].

DCFT avec IRM négative

Lorsque l'IRM est négative, la tomographie par émission de positons (TEP) au fluorodésoxyglucose (FDG) permet de détecter la lésion dans 90% des cas [19]. Les techniques basées sur l'analyse automatique de la texture et de la morphologie corticale permettent une plus grande sensibilité de détection en IRM mais ne sont pas d'usage courant [20].

Traitement et pronostic

La gravité de l'épilepsie et sa résistance au traitement médical ainsi que les troubles neuropsychologiques associés justifient l'indication d'un traitement chirurgical. Le résultat est favorable à condition de procéder à une exérèse complète du cortex dysplasique : jusqu'à 90% des patients sont libres de crises selon les séries les plus récentes [3, 4, 21-23]. Les limites lésionnelles étant

difficiles à évaluer à partir de l'imagerie et de l'aspect macroscopique per-opératoire, le geste chirurgical peut être efficacement guidé par les explorations neurophysiologiques pré et per-opératoires et l'assistance par un équipement de neuronavigation. La localisation en zone fonctionnelle n'est pas une contre-indication à la chirurgie. Effectuée par des chirurgiens expérimentés, ces interventions ont un excellent pronostic avec un risque de séquelles fonctionnelles mineures [24].

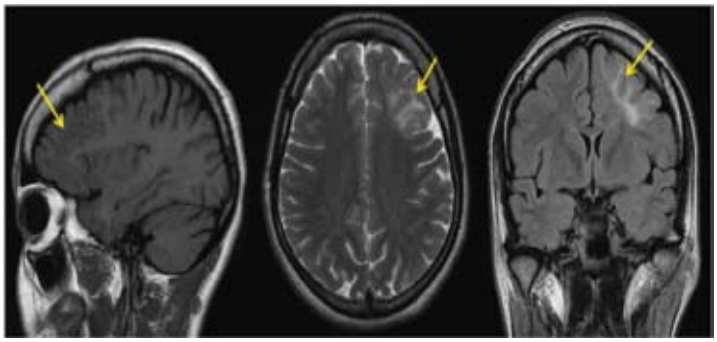


Figure 3 : IRM sagittale T1 (à gauche), axialeT2 (au milieu) et coronale FLAIR (à droite) mettant en évidence un aspect d'épaississement cortical frontal étendu sur les séquences pondérées en T1 avec en hypersignal T2 et FLAIR sous cortical et ébauche de « transmantle sign » (fléche) correspondant à une volumineuse DCFII frontale gauche et à l'EEG présenté en figure 1.

Conclusion

Les DCFII sont des lésions hautement épileptogènes encore insuffisamment diagnostiquées. Elles méritent d'être évoquées et recherchées par un protocole IRM adéquat et orienté par les données de la clinique et de l'EEG. Le traitement de référence reste est à l'heure actuelle d'ordre chirurgical.

Remerciements: Nous remercions l'équipe de Sainte Anne : Dr Chassoux, Dr Landré, Dr Daumas de la Roque, Dr Turak et Pr Devaux pour leur collaboration et leur participation à la prise en charge des patients. Nous remercions également notre infirmier technicien Abida Abdenbi.

Références

1-Blûmcke I et al. The clinicopathologic spectrum of focal cortical dysplasias: A consensus classification proposed by an ad hoc Task Force of the ILAE Diagnostic Methods Commission. Epilepsia 2011; 52, 1: 158-74.

2-Palmini A, Najm I, Avanzini G, Babb T, Guerrini R, Foldvary-Schaefer N, Jackson G, Luders HO, Prayson R, Spreafico R, Vinters HV. Terminology and classification of the cortical dysplasias. Neurology 2004; 62: S2-S8.

3-Urbach H, Scheffler B, Heinrichsmeier T, von Oertzen J, Kral T, Wellmer J, Schramm J, Wiestler ED, Blümcke I. Focal cortical dysplasia of Taylor's balloon cell type: a clinicopathological entity with characteristic neuroimaging and histopathological features, and favorable postsurgical outcome. Epilepsia 2002; 43, 33-40.

4-Chassoux F, Landre E, Mellerio C, et al. Type II focal cortical dysplasia: Electro-clinical phenotypes and surgical outcome related to imaging. Epilepsia 2012; 53: 349-58.

5-Devaux B, Chassoux F, Guenot M. et al. La chirurgie de l'Epilepsie en France. Evaluation de l'activité. Neurochirurgie 2008; 54, 3: 453-65.

6-Colombo N, Salamon N, Raybaud C, Ozkara C, Barkovich AJ. Imaging of malformations of cortical development. Epileptic Disord. 2009; 11: 194-205.

7-Taylor DC, Falconer MA, Bruton CJ, Corsellis JA. Focal dysplasia of the cerebral cortex in epilepsy. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1971; 34: 369-87.

8-Palmini A, Gambardella A, Andermann F, Dubeau F, Da Costa JC, Olivier A, Tampieri D, Gloor P, Quesney F, Andermann E, Paglioli-Neto E, Andermann LC, Leblanc R, Kim HI. Intrinsic epileptogenicity of human dysplastic cortex as suggested by corticography and surgical results. Ann Neurol. 1995; 37: 476-87.

9-Chassoux F, Devaux B, Landre E, Turak B, Nataf F, Varlet P, Chodkiewicz JP, Daumas-Duport C. Stereoelectroencephalography in focal cortical dysplasia: a 3D approach to delineating the dysplastic cortex. Brain 2000; 123, 1733-51.

10-Cepeda C, Hurst RS, Flores-Hernandez J, Hernandes-Echeagaray, E, Klapstein GJ, Boylan MK, Calvert CR, Jocoy EL, Nguyen OK, André VM, Vinters HV, Ariano MA, Levine MS, Mathern GW. Morphological and electrophysiological characterization of abnormal cell types in pediatric cortical dysplasia. J. Neurosci. Res. 2003; 72, 472-86.

11-D'Antuono M, Louvel J, Köhling R, Mattia D, Bernasconi A, Olivier A, et al. GABAA receptor-dependent synchronization leads to ictogenesis in the human dysplastic cortex. Brain 2004; 127: 1626-40.

12-Aubert S, Wendling F, Regis J, McGonigal A, Figarella-Branger D, Peragut JC, Girard N, Chauvel P, Bartolomei F. Local and remote epileptogenicity in focal cortical dysplasias and neurodevelopmental tumours. Brain2009; 132: 3072-86.

13-Kuzniecky R, Morawetz R, Faught E, Black L. Frontal and central lobe focal dysplasia: clinical, EEG and imaging features. Dev Med Child Neurol. 1995; 37, 2: 159-66.

14-Gambardella A, Palmini A, Andermann F, Dubeau F, Da Costa JC, Quesney LF, Andermann E, Olivier A. Usefulness of focal rhythmic discharges on scalp EEG of patients with focal cortical dysplasia and intractable epilepsy. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 1996; 98: 243-9.

15-Krsek P, Maton B, Korman B, Pacheco-Jacome E, Jayakar P, Dunoyer C, Rey G, Morrison G, Ragheb J, Vinters HV, Resnick T, Duchowny M. Different features of histopathological subtypes of pediatric focal cortical dysplasia. Ann Neurol. 2008; 63: 758-69.

16-Kim DW, Lee SK, Chu K, et al. Predictors of surgical outcome and pathologic considerations in focal cortical dysplasia. Neurology 2009; 72: 211-6.

17-Dumas de la Roque A, Oppenheim C, Chassoux F, Rodrigo S, Beuvon F, Daumas-Duport, C, Devaux B, Meder JF. Diffusion tensor imaging of partial intractable epilepsy. Eur Radiol. 2005; 15: 279-85.

18-Mellerio C, Labeyrie MA, Chassoux F, Daumas-Duport

C, Landre E, Turak B, Roux FX, Meder JF, Devaux B, Oppenheim C. Optimizing MR imaging detection of type 2 focal cortical dysplasia: best criteria for clinical practice. AJNR Am J Neuroradiol. 2012; 33, 10: 1932-8.
19-Chassoux F, Rodrigo S, Semah F, Beuvon F, Landre E, Devaux B, Turak B, Mellerio C, Meder JF, Roux FX, Daumas-Duport C, Merlet P, Dulac O, Chiron C. FDG-PET improves surgical outcome in negative MRI Taylor-type focal cortical dysplasias. Neurology 2010; 14; 75, 24: 2168-75.
20-Bernasconi N, Olivier A, Dubeau F, Pike GB, Andermann F, Arnold DL. Texture analysis and morphological processing of magnetic resonance imaging assist detection of focal cortical dysplasia in extra-temporal partial epilepsy. Ann. Neurol 2001; 49, 770-5.
21-Tassi L, Colombo N, Garbelli R, Francione S, Lo Russo G, Mai R, Cardinale F, Cossu M, Ferrario A, Galli C, Bramerio M, Citterio A, Spreafico R. Focal cortical dysplasia: neuropathological subtypes, EEG, neuroimaging and surgical outcome. Brain 2002; 125: 1719-32.
22-Cohen-Gadol AA, Ozduman K, Bronen RA, Kim JH, Spencer DD. Long-term outcome after epilepsy surgery for focal cortical dysplasia. J. Neurosurg 2004; 101: 55-65.
23-Kral T, Von Lehe M, Podlogar M, Clusmann H, Süssmann P, Kurthen M, Becker A, Urbach H, Schramm J. Focal cortical dysplasia: long term seizure outcome after surgical treatment. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 2007;78, 853-6.
24-Marnet D, Devaux B, Chassoux F, Landré E, Mann M, Turak B, Rodrigo S, Varlet P, Daumas-Duport C. Chirurgie des dysplasies corticales focales en région centrale. Neurochirurgie 2008; 54, 3: 399-408.

Facteurs déclenchant la crise épileptique chez une population de patients suivis à la clinique neurologique du CHU de Fann et au centre de santé de Pikine, Dakar-Sénégal.
Seizures precipitants factors in epileptic patients followed in the neurological unit of the teatching hospital of Fann and in the sub-urban hospital of Pikine, Dakar-Senegal.

Sow-Sembene Adjaratou D[1], Toure Kamadore[1,2], Bamara Hélène[3], Basse-Faye Anna[1], Ndoye–Sall Ndèye Fatou[1], Diop-Sene Marième Soda[1], Seck Lala B[1], Diagne Ngor S[1], Ba Makhtar[1], Cisse Ousmane[1], Ndiaye Moustapha[1], Diagne Massar[1], Ndiaye M Mansour[1]
1-Service de Neurologie, CHUN de Fann, Dakar (Sénégal) ;
2-Service de Médecine Préventive et Santé Publique,
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de l'UCAD, Dakar (Sénégal) ;
3-Hôpital Matlaboul Fawzaini – Touba, Région de Diourbel (Sénégal).
Email : sowads@yahoo.fr, sowads@gmail.com,
Conflits d'intérêt : aucun

Résumé

Introduction : L'épilepsie, maladie universelle, chronique et potentiellement grave, est guérissable par un traitement optimal et précoce. Dans les pays en développement, la disponibilité des médicaments antiépileptiques est problématique et pousse à une meilleure maitrise des facteurs favorisant la survenue des crises, d'où cette étude.

Participants et méthodes : Etude transversale de 8 mois (Novembre 2009 - Juin 2010) dans un hôpital périphérique de la banlieue de Dakar (Centre santé Pikine) et un hôpital universitaire (CHUN de Fann), concernant 400 patients épileptiques âgés de 15 ans et plus, sous médicaments antiépileptiques (MAE) depuis plus de 3 mois.

Résultats : Les patients, principalement des hommes (52,3%) avait un âge moyen de 44, 5 ans. 67,6% des crises étaient généralisées avec un EEG anormal dans 70,3%. Les principaux facteurs favorisant incriminés dans la survenue de la crise épileptique étaient les émotions vives, la fatigue, le manque de sommeil, le stress et l'excès de boissons, mais également la musique. Conclusion : « Sortir l'épilepsie de l'ombre » et un bon contrôle des crises et de ses conséquences nécessitent des séances de sensibilisation sur tous les aspects de l'épilepsie notamment ses facteurs déclenchant.

Mots-clés : Epilepsie -Facteurs déclenchant de crise - Dakar –Sénégal.

Summary

Introduction: Epilepsy is a real health problem with great consequences, which can be avoid by a good control of seizures with an earlier and optimal treatment. But, antiepileptic drugs availability can be difficult in countries with limited resources, and then, overpowering seizures precipitants help to a good control of epilepsy.

Participants and methods: We did a transversal study during 8 months (November 2009 - June 2010) in a suburban hospital (Centre santé Pikine) and the university teaching hospital of Fann in Dakar (CHUN de Fann). It concerns 400 persons with epilepsy between 15 and more years old, using antiepileptic drugs since more than 3 months. Results: Patients, principally men (52,3%) had a middle age of 44, 5 years. Seizures was generalized in 67,6% of cases with an abnormal electroencephalography (EEG) in 70,3% of cases. Memory troubles was associated with epilepsy in 50,6% of cases. The majors' seizures precipitants was big emotions, tiredness, lack of sleep, stress, too much drinking and also music.

Conclusion: « Epilepsy out of shadows » needs patients' education about all aspects of epilepsy, in particular provocative factors, for a better control of seizures and their consequences.

Keywords: Epilepsy -Seizures precipitant factors -Dakar –Senegal.

Introduction

L'épilepsie est une maladie chronique, définie par la répétition de crises spontanées paroxystiques d'origine cérébrale chez un même sujet [1]. Elle affecte environ 50 millions de personnes dans le monde dont 80 à 85% dans les pays en voie de développement (PED) avec une prévalence mondiale moyenne entre 4 et 10 ‰ habitants et des extrêmes africaines de 2,1 à 58 ‰ [2-3]. Les conséquences de cette maladie sont graves, car source de handicaps physiques, mentaux et comportementaux, mais aussi d'un poids socio-économique important. Une prise en charge précoce et adaptée permet dans les pays développés de contrôler 70 à 80% des crises, alors que dans les PED 80% à 90 % des épileptiques ne reçoivent pas de traitement approprié [3-5]. De nombreux facteurs rendent difficile cette prise en charge des malades, surtout en zone rurale : le manque de personnel qualifié et de moyens d'explorations pour assurer un diagnostic approfondi, la non-acceptation et la non-compliance aux soins par les patients et leurs familles du fait de l'impact psychosocial de la maladie, du coût élevé des médicaments et de leur relative disponibilité [6]. Chez les patients épileptiques, de nombreux facteurs interviennent dans le déclenchement des crises. On peut établir, néanmoins, une distinction entre les facteurs, parfois différés, induisant la survenue de crises par abaissement du seuil épileptogène et les facteurs déclenchant immédiatement une crise [7]. Une bonne connaissance des facteurs déclenchant la crise serait un bon moyen de contrôle des crises épileptiques. Des études exhaustives sur les facteurs déclenchant la crise restent rares en Afrique mais encore inexistantes au Sénégal, d'où le motif de cette étude.

Patients et Méthodes

Il s'agit d'une étude transversale qui s'était déroulée sur une période de 8 mois allant de Novembre 2009 à Juin 2010. Elle a eu pour cadres le Centre de Santé de Pikine et la Clinique Neurologique du CHUN de Fann. Choisi en 2003 par la LICE et le BIE comme site-pilote dans le cadre de la campagne mondiale contre l'épilepsie « Out of shadows », ce centre de la banlieue à 12 km de Dakar a permis des études de prévalence et treatment gap et de CAP (Connaissance Attitude et Pratique) sur l'Epilepsie [8]. Depuis 2002, une consultation d'Epileptologie décentralisée hebdomadaire y'est effectuée avec explorations EEG et disponibilité en MAE. La Clinique Neurologique du CHU de Fann, unique au Sénégal et avec ouverture sous régionale pour une capacité de 65 lits, a une triple vocation de soins, de formation et de recherche dans les pathologies neurologiques. Cette étude a concerné une population de personnes vivant avec l'Epilepsie (PVE) répondant à des critères : être âgé de 15 ans et plus, être diagnostiqué épileptique cliniquement et/ou confirmé par un EEG, être sous MAE depuis plus de 3 mois. Étaient exclus les épileptiques avérés avec un état général altéré, les malades suspects de pseudo crises épileptiques, les malades atteints de maladies mentales ou débilitantes pouvant compromettre leur participation volontaire à l'étude. La taille de l'échantillon, évaluée à 400, a été calculée selon la formule N = Z2. pq / e2. Un questionnaire rédigé par des neurologues en fin de spécialisation et validé par un neuro-épidémiologiste et pré-testé sur 10 PVE indemnes de toute pathologie mentale ou débilitante, a permis la collecte des données. Elle a été effectuée par 5 enquêteurs dont 4 Neurologues en formation et une Infirmière Diplômé d'Etat (IDE) avec consignation sur une fiche individuelle. Les fiches sont validées hebdomadairement de manière collective avec le coordinateur après vérification de la qualité des données. Le logiciel SPSS 13.3 a permis l'analyse univariée des données avec calcul de pourcentages pour les variables qualitatives et de moyennes pour les variables numériques continues.

Résultats

Quatre vingt pour cent (80%) des patients étaient suivis au Service de Neurologie du CHU de Fann. L'âge moyen de notre cohorte était de 44, 5 ans avec des extrêmes de 15 et 74 ans ; 44,63 % âgés entre 15 et 24 ans. Les hommes et les célibataires prédominaient avec respectivement 52,3 % et 64,7 %. Près de quarante huit pour cent (47,7 %) des patients étaient issus du milieu semi-urbain et étaient pris en charge par la famille aussi bien pour l'achat des médicaments (62,5 %) que pour les frais de consultation (60,6 %) et donc veille dans 70,1% des cas au rappel de la prise des MAE (Tableau 1). Les tabous et préjugés restent encore ancrés avec 20,7 % qui corrèlent l'épilepsie à une maladie mystique et 5,4 % à une forme de folie. Ainsi, 34,8 % ne sont pas motivés à acheter leurs MAE (Tableau 1).

Tableau 1 : Aspects socio-économiques de la prise en charge (N= 411)

Variable	Effectif (N)	Pourcentage (%)
Adresse		
Urbain	157	38,2
Semi-urbain	196	47,7
Rural	56	13,6
Autres	2	00,5
Prise en charge : Médicaments		
Personnelle	143	34,8
Famille	257	62,5
Assurance maladie	9	02,2
Indigent	2	00,5
Prise en charge : Consultation		
Personnelle	145	35,3
Famille	249	60,6
Ami	7	01,7
Assurance maladie	9	02,2
Indigent	1	00,2
Comment vos proches voient-ils votre maladie ?		
Forme de folie	22	05,4
Maladie mystique	85	20,7
Décharge électrique anormale	304	74
Achetez vous à contre cœur vos médicaments		
Oui	143	34,8
Non	268	65,2
Les membres de la famille vous rappellent-ils la prise de vos médicaments ?		
Oui	288	70,1
Non	123	29,9

Les crises étaient principalement généralisées (67,6%) et l'EEG était anormal dans 70,3% des cas. Dix huit pour cent des patients étaient libres de crises depuis 2 ans. Les troubles de mémoire étaient associés avec l'épilepsie dans 50,6% des cas. Les principaux facteurs favorisant incriminés dans la survenue de la crise épileptique étaient les émotions vives dans 46,5 %, la fatigue dans 45,5 %, le manque de sommeil dans 33,1 % des cas, le stress dans 19 % et l'excès de boissons dans des proportions variables suivant la nature (alcoolisée : 2,7 %; stimulante: 35,5 %). Il existait également des facteurs atypiques, tel que la musique à haute fréquence (15,1 %). La stimulation lumineuse était rapportée comme facteur déclenchant chez 28,7 % de nos patients (figure 1).

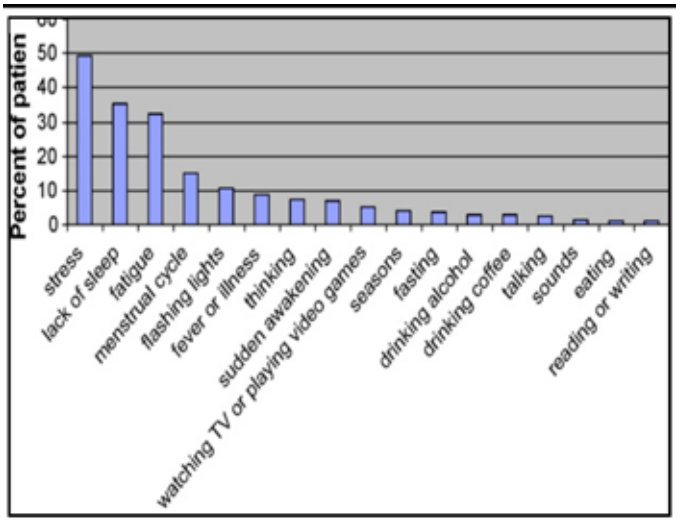


Figure 1 : Principaux facteurs déclenchant de crise au Sénégal.

Toutefois, en dehors de la certitude relationnelle rapportée par le patient ou son entourage sur l'implication de ces facteurs sus-cités, aucune corrélation explicite n'a pu être établie. Cependant, corrélée à nos observations hospitalières habituelles, ces données semblent fiables

car la majorité des patients reçus en urgence pour crise épileptique aigue, rapporte les mêmes éléments déclenchants de leur crise en cours.

Discussion

Il existe de nombreuses causes potentielles à une crise épileptique dont des facteurs précipitants. Plus de 40 facteurs déclenchants de crises ont été rapportés dans la littérature [9]. Il est difficile, voire impossible, de savoir précisément quel facteur facilite une crise aigue chez un patient, car parfois, plusieurs facteurs concourent à la survenue d'une crise. Si on prend l'exemple d'un stress émotionnel allié à une dette de sommeil et à un oubli médicamenteux ou excès de boissons alcoolisées ; il est difficile de discerner l'importance relative de chaque facteur dans la survenue de cette crise.

Ainsi, les facteurs déclenchants de crise sont à interpréter avec précaution, surtout dans le cas de figure de notre étude, déroulée de Novembre 2009 à Juin 2010, de type qualitative avec des questions ouvertes aux patients sur leurs potentiels facteurs déclenchants de crise. Les principaux facteurs déclenchant la crise épileptique chez nos patients étaient également les plus fréquemment rencontrées en Afrique mais à des proportions variables, comme rapportés par Preux [10] en Afrique subsaharienne, Traore [11] en Mauritanie, Fofana [12] au Mali, Kouame-Assouan [13] en Côte d'ivoire et Danesi – Oni [14] au Nigéria. On note également des facteurs atypiques ou plus rares comme la musique à haute fréquence, la pleine lune ou l'aspersion d'eau au Mali [12], l'hyperthermie à 35,7 % des cas en Côte d'ivoire [13]. Dans les Pays développés, on retrouve les mêmes facteurs mais à des proportions plus variables dont en première ligne le stress [15]. Ainsi, en 2004 dans une étude multicentrique concomitante concernant les USA, le Danemark et la Norvège, Karl et al [9], avait respectivement trouvé les facteurs déclenchant suivant : le stress dans 18,2 % ; 24,3 % et 21,5 % des cas, la dette de sommeil dans 15,5 % ; 17,3 % et 13,6 % des cas, la fatigue dans 8,8 % ; 11,6 % et 9 ,3 % des cas, l'alcool dans 3,6 % ; 9,3 % et 5,8 % des cas, la fièvre dans 6,4 % ; 7,3% et 3,4% des cas, la stimulation lumineuse dans 1,7 % ; 9,3 % et 4,4 % des cas, la non observance dans 4,6 % ; 7 % et 1,8 % des cas, les menstruations dans 1,3 % ; 3,2 % et 4,8 % des cas, le sport dans 0,7 % ; 0,3 % et 5,9 % des cas, et la chaleur dans 1,7 % ; 2,3 % et 1,3 % des cas.

Données confirmées par Spatt [16] en Autriche, par Burneo [17] en Amérique Latine et par Michael et al. [18] en Virginie, lequel rapportait en plus 31% de facteurs atypiques tels que la chaleur, l'humidité ou la consommation de caféine. En Asie, on ne notait pas de différences dans les facteurs de risque en dehors de certaines atypies comme les menstruations (10 %), la peur soudaine (2%), le bruit (8%), le changement de saisons (5%), le toucher brusque (4%), le rayonnement de soleil, les interactions avec des traitements traditionnels (2,5 %) et la saison froide (2,5 %) [19-21]. Les mécanismes d'action et/ou de modulation de ces facteurs précipitants de crise ne sont toujours pas élucidés d'où leur variabilité intra et interindividuelle, voire intrafamiliale dans les formes héréditaires. Ainsi une hétérogénéité étiologique pourrait expliquer la gra et s

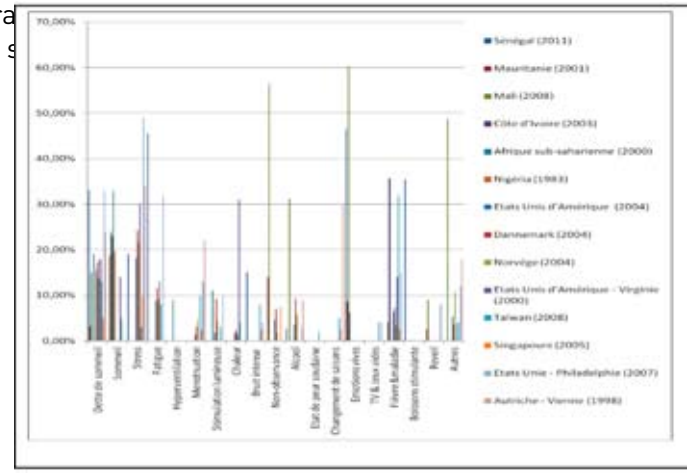


Figure2 : Répartition des facteurs déclenchant de crises suivant différentes études et pays.

Conclusion

L'épilepsie est un problème de santé publique au Sénégal, souvent faussement corrélée au surnaturel, limitant ainsi la médicalisation des épileptiques et majorant le déficit thérapeutique.

L'objectif de notre étude était de déterminer les facteurs déclenchant la survenue des crises épileptiques et de comparer nos résultats à ceux d'ailleurs. Il ressort de notre étude qu'il serait utile que des séances d'information, d'éducation et de communication sur l'épilepsie notamment ses manifestations, ses facteurs de risques, ses étiologies et ses facteurs déclenchant soient pérennisées dans des endroits stratégiques comme les établissements scolaires, les endroits publics comme les marchés, pourquoi pas dans les églises et les mosquées ?

Ceci permettrait de démystifier la maladie pour parvenir à une prise en charge précoce et optimale avec un bon contrôle des crises amoindrissant ainsi les conséquences socio-professionnelles. Ce serait un pas de plus vers l'ambition de la communauté internationale de «Sortir l'épilepsie de l'ombre».

Références

1-Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross JH, Van Emde Boas W, et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE 186. Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. Epilepsia 2010; 51, 4: 676-85.

2-Diop AG, Hesdorffer DC, Logroscino G, Hauser WA. Epilepsy and mortality in Africa: a review of the literature. Epilepsia 2005; 46, 1: 33-5.

3-Sabaté E. Adherence to long term Therapies: Evidence for Action. World Health Organization. Geneva 2003; 212pp.

4-Mbuba CK, Ngugi AK, Newton CR, Carter JA The epilepsy treatment gap in developing countries: A systematic review of the magnitude, causes and intervention strategies. Epilepsia 2008; 49, 9: 1491-503.

5-Meinardi H, Scott RA, Reis R, Sander JW. Commission on the Developing World. The treatment gap in epilepsy: the current situation and ways forward. Epilepsia 2001; 42: 136-49.

6-Tran DS, Ngoungou EB, Quet F, Preux PM. Prise en charge de l'épilepsie dans les pays en développement. Méd Trop. 2007 ; 67 : 635-43.
7-Jallon P. Epilepsy and epileptic disorders, an epidemiological marker, contribution of descriptive epidemiology. Epileptic Disorder 2002; 4: 1-13.
8-Ndoye NF – Sow AD, et al. Prevalence of epilepsy, its treatment gap and knowledge, attitude and practice of its population in sub-urban Senegal. An ILEA/IBE/WHO study, Seizure 2005; 14: 106-11.
9-Karl Nakken O, Marit Solaas H, Marianne Kjeldsen J, Mongens Friis L, John Pellock M, Linda Corey A. Which seizure-precipitating factors do patients with epilepsy most frequently report? Epilepsy &Behavior. 2005; 6: 85-9.
10-Preux PM, Druet Cabanac M. Epidemiology and aetiology of epilepsy in sub Saharan Africa. Lancet Neurol. 2005; 4: 21-31.
11-Traore H, Preux PM, Diagana M, Druet-Cabanac M, Debrock C, Dumas M. Aspects cliniques et étiologies des épilepsies dans un service de Neurologie à Nouakchott, Mauritanie - clinical study. Afr J Neurol Sciences 2001 ; 20 , 1: 17-20.
12-Fofana T. Etude de la perception communautaire de la population sur l'épilepsie : Connaissance, attitude et pratique des parents d'enfants épileptiques dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel TOURE 2008 ; 93p.
13-Kouame-Assouan AE, Aka-Diarra E, Amonchyepo , Assi B, Akani F, Sonan T, et al. Caractéristiques épidémiologiques des épilepsies de l'enfant à Abidjan (Côte-d'Ivoire). Epilepsies 2003; 2, 15: 91-5.
14-Danesi MA and Oni K. Features of partial epilepsy in Nigerians: a 3 years clinical and electroencephalographic study of 282 cases seen at the Lagos University Teaching Hospital. Afr J Neurol Sci. 1983; 2: 1-6.
15-Ajaya T, Michael K et Gordon H. Stress, anxiety, depression, and epilepsy: investigating the relationship between psychological factors and seizures. Epilepsy &Behavior 2009; 14: 134-40.
16-Spatt J, Langbauer G and Mamoli B. Subjective perception of seizure precipitants: resultants of a questionnaire study. Seizure 1998; 7: 391-6.
17-Burneo JG, Tellez-Zenteno J, Wiebe S. Understanding the burden of epilepsy in Latin America: a systematic review of its prevalence and incidence. Epilepsy Research 2005; 66: 63-74.
18-Michael Frucht M, Quigg M, Schwaner C and Nathar Fountain B. Clinical Research: Distribution of seizure precipitants factors among epilepsy syndroms. Epilepsia 2000; 41, 12: 1534-9.
19-Peng-Cheng F, Yung-Jung C, Inn-Chi L. Seizures precipitants factors in children with intractable epilepsy. Brain &Development 2008; 30: 527-32.
20-Joo-Hui T, Einar Wilder-Smith, Lim ECH, Ong B KC. Frequency of provocative factors in epileptic patients admitted for seizures: A prospective study in Singapure. Seizures 2005; 14: 464-9.
21-Mac TL, Tran DS, Quet F. Epidemiology, aetiology, and clinical management of epilepsy in Asia: a systematic review. Lancet Neurol. 2007; 6: 533-43.

Epilepsie du sujet âgé : expérience du service de Neurologie du CHU Gabriel Touré de Bamako, Mali.

Epilepsy in the elderly: experience of neurology service of the Gabriel Touré Hospital in Bamako, Mali.

MAIGA Y[1], Daou M[1], Kuate C[2], Kamaté B[1], Sissoko M[1], Diakite S[1], Sidibé I[1], Coulibaly A[1], Bah H[3], Minta I [3], MAIGA MY4, Traoré HA5.

1-Service de Neurologie CHU Gabriel Touré, BP 267, Bamako, Mali

2-Service de Neurologie, Hôpital Laquintinie de Douala / Département de Médecine Interne et spécialités, Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales, Université de Yaoundé 1.

3-Service de Cardiologie, CHU Gabriel Toure BP 267, Bamako, Mali

4-Département de médecine, CHU Gabriel Touré BP 267, Bamako, Mali.

5-Service de Médecine interne CHU Point G, Bamako, Mali.

Email : youssoufamaiga@hotmail.com

Conflits d'intérêts aucun.

Résumé

Introduction : La prévalence élevée de l'épilepsie chez le sujet âgé est bien documentée. L'épilepsie chez la personne âgée reste très peu rapportée dans notre contexte. Ce travail a pour objectif de déterminer les caractéristiques épidémiologiques et cliniques de cette pathologie chez le sujet âgé.

Patients et Méthodes : Il s'agissait d'une étude prospective réalisée sur une période d'un an dans le service de Neurologie du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Gabriel Touré au Mali. Ont été éligibles, tous les sujets âgés de 50 ans ou plus qui ont présenté au moins deux crises épileptiques documentées, constatées et rapportées par le patient et /ou son entourage. Pour le diagnostic de la crise, nous avons utilisé le questionnaire validé de L'Institut de Neurologie et Epidémiologie Tropicale de Limoges.

Résultats : Durant la période d'étude, 1753 patients ont été admis dans le service de Neurologie du CHU Gabriel Touré ; 39 cas d'épilepsie du sujet âgé ont été diagnostiqués, soit 2,2% des malades dans le service. L'âge moyen était de 63 ans avec des extrêmes de 50 à 84 ans. Les crises partielles étaient les plus représentées, soit 69,2% des cas. Une épilepsie symptomatique a été retrouvée chez 82,1% des patients ; 18% des patients n'avaient pas d'étiologie bien déterminée. Les étiologies étaient dominées par les causes vasculaires, soit 64,1% (25) des cas. Un traitement a été mis en route chez tous nos patients avec un succès après 6 mois. Le Valproate de sodium (VPA) a été la molécule la plus prescrite en première intention soit 51,3% (20) des patients, suivi de la Carbamazépine (41%).

Conclusion : Au vu de la poly pathologie, l'épilepsie du sujet âgé nécessite une prise en charge pluridisciplinaire.

Mots-clés : Epilepsie-Sujet âgé-Epidémiologie-Epilepsie vasculaire-Mali.

Abstract

Background: Epilepsy is a common condition in the elderly, although it is poorly documented in our context. This work aims at determine the epidemiological and clinical characteristics of epilepsy in elderly people.

Patients and Methods: This was a prospective study over a period of one year in the Department of Neurology of Gabriel Toure Teaching Hospital (CHU) in Mali. Were eligible, all subjects aged 50 years or older that had at least two documented seizures, recorded and reported by the patient or his family. For the diagnosis of the seizure, we used validated form of Limoges Institute.

Results: During the study period, 1753 patients were admitted to the neurology department of CHU Gabriel Touré, 39 cases of epilepsy in the elderly have been diagnosed, i.e. 2.2% of patients in the department. The average age was 63 years, ranging from 50 to 84 years. Partial seizures were the most represented with 43.6% of cases. Symptomatic epilepsy was found in 82.1% of patients, 18% of patients had no definite etiology. The causes were dominated by vascular epilepsyin 25 cases (64.1%). Treatment was started in all patients with a success after 6 months. Sodium valproate was the most prescribed as first-line therapy 51.3% (20 patients), followed by carbamazepine (41%).

Conclusion: This prospective study of epilepsy in the elderly confirms the high prevalence of this disease in this age group. With the multiple illnesses in the elderly, this condition will require a multidisciplinary management.

Keywords: Epilepsy-Epidemiology-Elderly people-Vascular epilepsy-Mali.

Introduction

L'épilepsie touche plus de 50 millions de personnes à travers le monde et 80% se trouvent dans les pays en développement [1, 2]. L'Afrique sub-saharienne et l'Amérique latine ont des prévalences médianes élevées avec respectivement 15,4% et 12,4% par comparaison aux prévalences observées en Europe (5,4%) et en Amérique du Nord (5 à 10%) [3]. Au Mali, la prévalence de l'épilepsie se situe à 15,6‰ en zone rurale [4] et à 14,6‰ en milieu urbain [5]. Sur cette inégalité épidémiologique se superpose une disparité considérable dans la qualité des soins dispensés aux épileptiques, entre les pays à revenu faible et élevé et entre le milieu urbain et rural.

La distribution de l'épilepsie dans la population se caractérise par une répartition bimodale, c'est-à-dire une prédominance au niveau des deux extrêmes, chez l'enfant

et la personne âgée. Chez cette dernière, l'épilepsie se positionne aujourd'hui comme la troisième affection neurologique après les accidents vasculaires cérébraux (AVC) et la maladie d'Alzheimer [6 ; 7]. Les études épidémiologiques montrent de manière très nette une incidence plus élevée des cas d'épilepsie chez le sujet âgé de plus de 60 ans (104 à 128/100000 habitants). Cette proportion élevée des cas d'épilepsie du sujet âgé est significativement plus importante dans le groupe d'âge de plus de 70 ans [8, 9, 10, 11].

En Europe, deux études ont montré une incidence globale annuelle respectivement de 69 et 69,4 cas pour 100000 habitants et une forte augmentation de l'incidence chez les sujets de plus de 60 ans, respectivement de 122 et 107 pour 100000 habitants et par an [8,9]. L'incidence de l'épilepsie semble augmenter linéairement avec l'âge et est maximale chez les sujets de plus de 80 ans. Ainsi, elle est de 140 en France [10], 159 en Angleterre [12] et 200/100000 en Suisse [13].

Aux Etats-Unis, l'étude à Rochester a trouvé une prévalence de l'épilepsie active à 7, 7 pour 1000 chez les personnes de 55 à 65 ans, 6,8 pour 1000 chez les personnes de 65 à 74 ans et 14, 8 pour 1000 chez les patients de plus de 74 ans [14]. Cependant, peu de données existent sur l'épilepsie du sujet âgé dans les pays en développement. En Amérique du sud, une étude en Equateur trouve une prévalence de 21,2 ; 16,4 et 14,2/1000 pour les tranches d'âges respectives de 50-59 ans ; 60-69 ans et de plus de 70 ans [15].

La transition démographique actuelle en Afrique, qui se caractérise par le vieillissement de la population et l'incidence de plus en plus croissante des maladies métaboliques, cardiovasculaires et dégénératives laisse supposer une augmentation de l'incidence des épilepsies du sujet âgé.

Sur le continent africain en général et au Mali en particulier, peu d'études existent sur l'épilepsie du sujet âgé. Notre étude se donne comme objectif de déterminer les caractéristiques épidémiologiques et cliniques de l'épilepsie du sujet âgé au Mali.

Patients et Méthodes

Design de l'étude et calcul de la taille de l'échantillon :

Il s'agissait d'une étude longitudinale, prospective, descriptive et analytique réalisée d'Avril 2011 à mars 2012 dans le service de neurologie du CHU Gabriel Touré à Bamako au Mali (Afrique de l'Ouest).

Recrutement des patients et considérations éthiques:

Ont été inclus, tous les patients âgés d'au moins 50 ans ayant présenté au moins deux crises épileptiques documentées, constatées et rapportées par le patient et /ou son entourage. Nous avons recruté les patients dont le consentement éclairé a été obtenu près du patient lui-même ou sa famille. Chez les patients présentant des troubles cognitifs, le consentement a été donné par les ayants droit. Ont été exclus, les patients âgés de moins de 50 ans ; les patients qui sont à leur première crise ; les patients connus épileptiques depuis l'enfance et ceux dont le consentement éclairé ou celui de l'ayant droit n'a pas été obtenu.

Recueil des données cliniques et para cliniques:

Pour le diagnostic clinique de la crise, nous avons utilisé le questionnaire de l'Institut de Neurologie et Epidémiologie Tropicale de Limoges portant sur le diagnostic des crises épileptiques en région tropicale [1]. L'électroencéphalogramme (EEG) et la tomodensitométrie (TDM) crânio-encéphalique étaient systématiquement prescrit à l'ensemble des patients. Un bilan biologique standard était prescrit comprenant hémogramme, frottis sanguin, goutte épaisse, glycémie à jeun, créatinémie, urée, VS, CRP, transaminases et sérologie VIH.

Collecte et analyse statistique des données.

Les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête individuelle comportant les paramètres sociodémographiques (âge, sexe), les antécédents médicaux, les signes cliniques, para-cliniques et l'évolution des patients.

La saisie et l'analyse statistique des données ont été réalisées avec le logiciel SPSS (version 16.0, Chicago, IL; USA). Des tableaux de fréquence et des calculs de moyennes ont été effectuées. Le test de khi2 a été utilisé pour la comparaison des proportions avec un seuil de significativité fixé à $p \nwarrow 0,05$.

Résultats

Pendant la période de l'étude, sur une file active de 1753 patients vus dans le service de Neurologie du CHU Gabriel Touré de Bamako ; 39 cas d'épilepsie du sujet âgé ont été diagnostiqués, soit une prévalence hospitalière de 2,2% dans le service.

La tranche d'âge de 50 à 59 ans était la plus représentée, avec 41% des patients, une moyenne d'âge de 63 ans et des extrêmes de 50 à 84 ans. Le sexe ratio était de 2,25 en faveur des hommes.

Sur le plan clinique, 27 patients ont présenté des crises partielles ; 12 patients ont présenté des crises généralisées. Le tableau I, résume le profil clinique des patients.

Tableau I : Répartition des patients selon le type de crise

Type de crise	Effectif	Proportion en %
Crises partielles	27	43,6
Crises généralisées	12	30,8
Total	39	100

Pour des raisons d'inaccessibilité, seulement 21 patients (53,8%) ont pu bénéficier d'un enregistrement EEG. Dans ce groupe, 13patients (61,9%) avaient des anomalies focales, 5 patients (23,8%) des anomalies généralisées. Dans 3 cas, l'EEG était normal.

Les anomalies scannographiques étaient : des séquelles d'AVC ischémique chez 59% des patients ; un accident vasculaire hémorragique dans 10,2%, tumorales chez

7,7% des patients, infectieuses chez 5,1%. Chez 6 patients (15,4%), la TDM était normale.
En ce qui concerne les étiologies des épilepsies (Tableau II).

Tableau II: Répartition des patients selon l'étiologie de l'épilepsie

L'étiologie de l'épilepsie	Effectif	Proportion en %
Vasculaire	25	64,1
Tumorale	3	7,7
Traumatique	2	5,1
Infectieuses	2	5,1
Causes inconnues	7	18
Total	39	100

Il s'agissait d'épilepsie symptomatique chez 32 patients (82,1%) et cryptogénique chez 7 patients (18%).

Dans le groupe des épilepsies symptomatiques, les étiologies suivantes ont été retrouvées : AVC (64,1%%), Tumeur cérébrale (7,7%), Traumatisme crânien (5,1%), causes infectieuses (5,1%), le tableau II résume les étiologies. En ce qui concerne les étiologies vasculaires, l'AVC ischémique était la plus représentée, avec 23 patients (92%).
Sur le plan thérapeutique, le Valproate de sodium a été la molécule la plus prescrite en première intention chez 51,3% des patients, suivi de la Carbamazépine (41%).
Après un suivi de six mois, 26 patients (66,7%) étaient libres de crises. Nous avons noté au cours de l'étude 11 cas de décès (28,2%) dont 7 (17,9%) patients décédés dans un contexte d'état de mal épileptique généralisé. Nous avons noté deux cas d'épilepsie pharmaco-résistante.

Discussion

Cette étude visait à déterminer la prévalence, le profil épidémiologique, clinique, les facteurs associés et le pronostic de l'épilepsie du sujet âgé dans le service de Neurologie au CHU Gabriel Touré de Bamako au Mali. Durant la période de l'étude, 1753 patients ont été admis dont 39 cas d'épilepsie, soit une prévalence de 22‰. Cette prévalence est légèrement supérieure à celle observée dans la population générale au Mali, qui est de l'ordre 15,6‰ [4]. Nos résultats confirment la prévalence élevée de l'épilepsie chez le sujet âgé comparativement à la population générale. Nos résultats confirment les données de la littérature dans les pays en développement. En Equateur, Placencia et al trouvèrent une prévalence de 21,2‰, 16,4‰ et 14,2‰ pour les tranches d'âge respectives de 50-59 ans ; 60-69 ans et de plus de 70 ans [15]. Dans les pays développés, cette prévalence semble plus faible, elle est très hétérogène, et varie entre 1,4‰ à 14,8‰ [8, 12, 14]. Cette hétérogénéité pourrait s'expliquer par un biais de sélection dans la mesure où le concept de sujet âgé reste mal défini dans la littérature.
Dans notre étude, la tranche d'âge de 50 à 59 ans était la plus représentée, soit 41% des patients. Dans l'étude de Viteau et al, l'âge moyen était de 81,6 ans avec une majorité des patients d'âge supérieur ou égale à 80 ans [16]. Cette différence avec notre étude pourrait s'expliquer par la différence de structure de nos populations, avec une espérance de vie nettement plus élevée en France qu'au Mali. En pratique, il semblerait que la prévalence de l'épilepsie soit proportionnelle à l'âge élevé du patient [17].
Nous avons noté une prédominance du sexe masculin, soit 69,2% des patients. Nos résultats sont concordants avec les données de la littérature. Ceci pourrait s'expliquer par l'importance de la pathologie neuro-vasculaire chez l'homme [18,19].
Sur le plan clinique, les crises partielles en rapport avec une épilepsie symptomatique étaient les plus fréquentes soit 43,6% des cas. Nos résultats confirment les données de la littérature [17 ; 18 ; 20 ; 21].
Au cours de ce travail, seulement 53,8% des patients ont pu bénéficier d'un EEG. La problématique de la disponibilité et de l'accessibilité des examens complémentaires dans la prise en charge de l'épilepsie est constamment abordée dans la littérature africaine [22]. Pour les patients chez qui l'EEG était réalisé, il montrait des anomalies focales chez 57,1% de nos patients.
Senanayake et al ont fait une méta-analyse de cinq études portant sur l'épilepsie dont quatre réalisées au Nigeria. Ces auteurs ont conclu à une prédominance des crises partielles symptomatiques en Afrique [23]. Notre étude a permis de montrer contrairement aux données de la littérature, l'intérêt de l'EEG dans le diagnostic positif de l'épilepsie du sujet âgé, car nous avons noté des anomalies à l'EEG chez 85,7% des patients. Nos résultats sont en discordance avec les données de la littérature. En effet, il est constamment admis que la rentabilité de l'EEG diminue après 60 ans [16, 24]. Cette contribution de l'EEG au cours de notre travail pourrait s'expliquer par la période d'enregistrement souvent rapprochée de l'événement critique et la nature des lésions épileptogènes chez nos patients.
La TDM crânio-encéphalique montrait des lésions vasculaires de type ischémique chez 59% des patients. Elle était normale chez seulement 15,4% des patients. Cette situation confirme la prédominance de l'épilepsie symptomatique de type vasculaire chez le sujet âgé [8 ; 18 ; 25]. Une étiologie vasculaire était retrouvée chez 64,1% de nos patients. Nos résultats confirment la prédominance de l'épilepsie vasculaire chez le sujet âgé telle que rapporté dans le littérature [16 ; 26 ; 27].
A l'instar des études antérieures portant sur l'épilepsie du sujet âgé, nous n'avons pas retrouvé d'étiologie précise chez 18% des patients. Ce constat d'un bilan étiologique normal au cours de l'épilepsie du sujet âgé est bien connu dans la littérature [25 ; 26 ; 28; 29].
Sur le plan thérapeutique, nous avons prescrit le Valproate de sodium chez 51,3% des patients et la Carbamazépine chez 41%. Cette monothérapie a permis le contrôle des crises chez 66,7% des patients. Le choix du Valproate de sodium à été dicté par plusieurs raisons : (1) sa disponibilité sur l'ensemble du pays, (2) son coût abordable par rapport aux nouveaux antiépileptiques, (3) son large spectre d'activité antiépileptique, (4) ses propriétés pharmacocinétiques et

pharmacodynamiques, (5) peu d'effets sur la vigilance. Les données de la littérature confirment l'intérêt du VPA dans cette indication [30, 31]. La Lamotrigine et la Gabapentine constituent des alternatives intéressantes chez le sujet âgé. Nous n'avons pas noté d'effets secondaires ayant nécessité un arrêt thérapeutique.

Nous avons noté 28,2% de cas de décès au cours de ce travail, probablement liés d'une part à la sévérité des crises (état de mal épileptique), mais aussi à une situation de co-morbidité.

Conclusion

Notre étude confirme l'importance de l'épilepsie chez le sujet âgé au Mali. La pathologie vasculaire reste la principale étiologie dans ce groupe d'âge. Le pronostic est fonction de la précocité et de l'efficacité des traitements antiépileptiques. La gestion efficace de l'épilepsie chez le sujet âgé nécessitera une prise en charge pluridisciplinaire impliquant outre la famille, les neurologues, cardiologues, médecins généralistes et Gériatres.

Références

1-Preux PM. Questionnaire in a study of epilepsy in tropical countries. Bull Soc Pathol Exot 2000; 93: 276-8.

2-Leonardi M, Ustum T. The global burden of epilepsy. Epilepsia 2002; 43, 6:21-5.

3-Preux PM, Druet-Cabanac M. Epidemiology and aetiology of epilepsy in sub-Saharan Africa. Lancet Neurol. 2005; 4: 21-31.

4-Farnarier G, Diop S, Coulibaly B, Arborio S, Dabo A, Traoré S. Onchocerciasis and epilepsy. Epidemiological survey in Mali. Med trop 2000; 60, 2: 151-5.

5-Traore M, Tahny R, Sacko M. Prevalence de l'epilepsie chez les enfants de 3 à 15ans dans 2 communes du district de Bamako. Rev Neurol. 2000; 156, l 1:1518.

6-Vancott AC. Epilepsy and EEG in the elderly. Epilepsia 2002; 43, 3: 94-12.

7-Wallace H, Shoorvon S, Tallis R. Age – specific incidence and prevalence rates of treated epilepsy in an unselected population of 2052922 and age – specific fertility rates of women with epilepsy. Lancet 1998; 352:1970-3.

8-Loiseau J, Loiseau P, Duche B, Guyot M, Dartigues J.F, Aublet B. A survey of epileptic disorders in southwest France: seizures in elderly patients. Ann Neurol 1990; 27: 232-7.

9-Jallon P., Goumaz M., Haenggeli C., et al. Incidence of first epileptic seizures in the canton of Geneva, Switzerland. Epilepsia 1997; 38,5: 547-52.

10-Jallon P, Coeytaux A., Galobardes B, Morabia A. Incidence rate and case fatality ratio of status epilepticus in Geneva country. Lancet 1999; 353:1496.

11-Mignard C, Tchalla E Eka, Marin B, Tabailloux E, Mignard D, Jallon P, Preux PM. Incidence of newly diagnosed epileptic seizures in a South India Ocean Island, la Réunion. Epilepsia 2009; 50: 2207-12.

12-Tallis R, Boon P, Perruca E, Stephen L. Epilepsy in elderly people: management issues. Epileptic Disord. 2002; 4, l2:33-9.

13-Hauser WA, Kurland LT. The epidemiology of epilepsy in Rochester, Minnesota:1935 -1968. Epilepsia 1975; 16: 1- 66.

14-Hauser WA, Annegers J F, Kurland LT. Prevalence of epilepsy in Rochester, Minnesota: 1940-1980. Epilepsia 1991 ; 32: 429-45.

15-Placencia M, Shorvon SD, Paredes V, Binos C, Sander JW, Suarez J. et al. Epileptic seizures in Andean of Ecuador: Prevalence and incidence and regional variation. Brain 1992; 115: 771-82.

16-Viteau A. et al. Crise d'épilepsie de novo chez le sujet âgé de plus de 65 ans dans un service de soins de suite et réadaptation. Thèse, Médecine, Créteil (Paris XII), 2007.

17-Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Incidence of epilepsy and improved seizures in Rochester, Minnesota: 1935- 1984. Epilepsia 1993; 34:453-8.

18-Gueguen B, Vetel JM. Epilepsie du sujet âgé : diagnostic et traitement. L'année gérontologique 2000: 313-28.

19-Diallo TM, Cissé A, Morel Y, Cissé A F, Souare IS. Premières crises épileptiques tardives : étude de 42 cas. Médecine Tropicale 2004 ; 64:155-9.

20-Gastaut H, Michel B, Gastaut J.L, Cerda M. A propos d'une éventuelle épilepsie généralisée secondaire tardive. Apport de la scanographie cérébrale. Rev E.E.G. Neurophysiol. 1980; 10, 3: 276-82.

21-Jeandel C, Vespignani H, Ducrocq X, Lebrun I, Schaff J.L. L'épilepsie du sujet âgé : aspects électro cliniques et étiologiques à partir d'une série personnelle de 100 observations. Med et Hyg 1991; 49: 1375-81.

22-Ngoungou EB, Quet F, Dubreuil CM, Marin B, Houinato D, Nubukpo P, Dalmay F, Millogo A, Nsengiyumva G, Kouna-Ndouongo P, Diagana M, Ratsimbazafy V, Druet-Cabanac M, Preux PM. Epidémiologie de l'épilepsie en Afrique subsaharienne : une revue de la littérature. Santé 2006; 16: 225-38.

23-Senanayake N, Roman GC. Epidemiology of epilepsy in developing countries. J Trop Geogr Neurol. 1992; 2:10-9.

24-Belaidi M, Baldy MM, Touchon J . Anomalies EEG de l'épilepsie tardive. Rev Electroencéphalographie Neurophysiologie Clinique 1986; 16: 303-9.

25-Ramsay R.E, Rowan A.J, Pryor f N. Special considerations in treating the elderly patient with epilepsy. Neurology 2004;62,5: S24-S29.

26-Lesoin F, Salomez JL, Elarisse J, Jomin M. Epilepsie tardive isolée révélatrice d'un glioblastome ; vrais négatifs du scanner. Presse Médicale 1983; 11: 58-9.

27-Jomin M, Clarisse J, Lesoin F, Viaud C. Epilepsie tardive et tumeur cérébrale : Les limites du scanner. NPP Medecine 1983; 9: 32-34.

28-Gastaut M, Michel B, Gastaut JL, Boudouresques G. Epilepsie grand mal tardive d'étiologie indéterminée. Vie Med. 1978; 59: 556-66.

29-vespignani H, schaff JL, ducrocq X. Etiologie d'une première crise épileptique tardive de survenue morphéique. Annales Médicale de Nancy et de l'Est 1990; 29: 217-2203.

30-Stephen L.J. Drug Treatment of Epilepsy in Elderly People. Focus on Valpoic Acid. Drugs Aging 2003; 20, 2: 141-152.

31-Stephen L.J, Kelly K, Mohanraj R, Brodie M.J. Pharmacological Outcomes in older people with newly diagnosed epilepsy. Epilpesy & Behavior. 2006; 8, 2: 34-7.

Les encéphalopathies épileptogénes de l'enfant à propos de 113 cas.
Epileptic encephalopathies of children about 113 cases.

Samy Mohamed Lemine Dadah[1], Moustapha Ndiaye[1], Julie Kyelem.Kafando Maw[1], Ngor Side Diagne[1], Mohameth Faye[2], Ba Em[1], Lala Bouna Seck[1], Adjaratou Djeynaba Sow[1], Ousmane Cisse[1], Anna Modji Basse[1] , Kamadore Toure[1,3], Amadou Gallo Diop[1], Mouhamadou Mansour Ndiaye[1].
1- Service de neurologie du CHNU de FANN,
2- Service de neurochirurgie du CHNU de FANN,
3- Service de médecine préventive et de santé publique de la FMPO, Dakar (Sénégal).
E-mail : samimedecin01@yahoo.fr
Conflits d'intérêt : aucun

Résumé

Introduction: les encéphalopathies épileptiques sont des conditions où la détérioration neurologique est secondaire à l'activité épileptique. Nos objectifs étaient de décrire les aspects épidémiologiques, les signes associés et la fréquence des différentes variétés d'encéphalopathies.

Patients et méthodes: Nous avons mené une étude rétrospective des dossiers des patients des consultations de neuropédiatrie de l'hôpital de Fann et d'Albert Royer de Dakar, de juillet 2003 au Décembre 2011. Les données étaient analysées par le SPSS. 16,0

Résultats: nous avons collecté 113 dossiers de patients. L'âge moyen était de 3ans et 2 mois avec des extrêmes de 1 mois à 14 ans. Le sex-ratio était de 2,3 en faveur du sexe masculin. L'âge moyen de début des crises était de 11 mois. L'asphyxie périnatale était retrouvée chez 17,7% des patients, la consanguinité parentale dans 15% des cas. Parmi nos patients, 49,5% avaient un seul type de crise.les crises partielles motrices étaient retrouvés dans 42,4%, suivi des spasmes à 16,8%. Le développement psychomoteur initial était anormal chez 61,1%. Un déficit moteur présent dans 48,6% avec 23,8% d'hypotonie axiale. 62% des patients avaient un déficit cognitif. Le syndrome de West était retrouvé chez 23,8% des patients, le syndrome de POCS était retrouvé chez 7,1%. L'imagerie cérébrale était revenue normale dans 18,6% des cas, alors qu'une atrophie cérébrale était retrouvée chez 16,8% des patients. 73,45% des patients étaient sous VPA.

Conclusion: l'encéphalopathie épileptique pose un problème de pharmacoresistance avec un pronostic réservé aussi bien cognitif, moteur que social. Elles nécessitent une prise en charge multidisciplinaire.

Mots-clés: Encéphalopathies épileptiques- Pharmacorésistance- Sénégal- Epilepsie de l'enfant.

Abstract

Introduction: Epileptic encephalopathies are conditions in which the neurological deterioration is secondary of the epileptic activities. Our aim is to describe epidemiological aspects, associated signs, and the frequency of the various types of encephalopathies.

Patients and Methods: we lead a retrospective study from July 2003 to December 2011. 113 folders of children in the neuropaediatric consultation clinical of Fann University Teaching hospital and Albert Royer Children hospital in Dakar were reviewed. Data analysis was made by SPSS.16,0

Results: We collected 113 folders of patients. The average age was 3 years 2 months with a range of 1 month to 14 years, the sex ratio was 2.3 / 1 in favor of males. The mean age of onset was 11 months. Asphyxia was found in 17.7%, parental consanguinity was 15%. Among our patients, 49.5% had only one type of seizures. Partial motor seizures were found in 42.4%. Initial psychomotor development was abnormal in 61.1%. Motor disorder found in 48.6% of all cases, with axial hypotonia in 23.8%. West syndrome was found in 23% of the POCS syndrome in 7.1%, while Dravet syndrome accounted for 4% of our patients. Medical imaging was normal in 18.6%, with 16.8% of cortico subcortical atrophy. Regarding therapy, 73.45% were boarded on VPA, 81% had necessitated a triple therapy which. Were noticed drug resistant in 44.2%, while in 31% seizures were controlled. Academic pursuit was disrupted in all our patients.

Conclusion: epileptic encephalopathies present a problem of drug resistance, and poor prognosis. Cognitive, social and motor disorders hence the need of a multidisciplinary approach.

Keywords: Epileptic encephalopathies- Drug resistance- Senegal- Children epilepsy.

Introduction

Le concept d'encéphalopathie épileptique a été reconnu dans le rapport de 2006. Il sous-tend la notion que l'activité épileptique en elle-même peut contribuer aux troubles cognitifs et comportementaux, et ce, au-delà de ce qui pourrait être attendu de la pathologie sous- jacente seule (eg malformation corticale) et que ceux-là sont susceptibles d'empirer avec le temps. Ces troubles cognitifs et comportementaux peuvent être globaux ou plus restreints et ils peuvent présenter un degré de sévérité variable. Bien que certains syndromes soient plus souvent mentionnés en tant qu'encéphalopathies épileptiques, une encéphalopathie épileptique est susceptible de survenir quelque soit la forme d'épilepsie [1]. Peu d'études sont consacrées au sujet en Afrique. Les objectifs de notre travail étaient de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques (biologiques, électroencéphalographiques, de l'imagerie morphologique), évolutifs des encéphalopathies épileptiques et les facteurs étiologiques associés à ces encéphalopathies épileptogènes.

Patients et méthodes:

Nous avons mené une étude rétrospective allant de la période du 01 juillet 2003 au 31 décembre 2011, portant sur l'étude des dossiers des patients suivi pour une encéphalopathie épileptique suivis en consultation de neuropédiatrie dans 2 hôpitaux de Dakar (hôpital des enfants Albert Royer et au service de neurologie de l'hôpital de Fann). Nos critères d'inclusion étaient ; un âge inferieur à 15ans, une durée de suivi d'au moins 2ans, et un diagnostic d'encéphalopathie épileptique retenu sur la base d'arguments cliniques, électroencéphalographiques, et évolutifs. Nous avons recueilli les caractéristiques biographiques (âge, sexe), la clinique des crises, les signes associés, le développement psychomoteur, les données paracliniques (électroencéphalogramme, Tomodensitométrie, Imagerie par résonance magnétique, biologie), les facteurs étiologiques, le traitement, le suivi, la scolarité, et l'évolution électroclinique. Les données ont été saisies à l'aide du logiciel SPSS.16. installé par la faculté de médecine de pharmacie et d'odontologie de Dakar.

Résultats :

Nous avons colligé 113 dossiers. L'âge moyen au moment du diagnostic était de 3 ans 2 mois (±3mois), avec des extrêmes de 1 mois à 14 ans, et une médiane à 2 ans. Nous avons noté une prédominance masculine avec un sex-ratio à 2,3. L'âge moyen de début des crises était de 11 mois, avec des extrêmes de 1 jour à 6 ans. Le développement psychomoteur initial était anormal chez 61,1% des patients. Cinquante neuf patients (52,3%) avaient un seul type de crises, vingt huit patients (24,7%) avaient deux types de crises, alors que vingt six patients (23%) avaient au moins trois types de crises. Les types de crise retrouvés étaient les crises partielles motrices (CPM) (42,4%), suivies par les spasmes épileptiques (16,8%), les myoclonies (14,1%) (Tableau I).

Tableau I : Fréquence des différents types de crises.

Type de crises	Nombre	Pourcentage (%)
Crises partielles motrices	48	42,4
Crises généralisées tonicocloniques	13	11,5
Spasmes épileptiques	19	16,8
Myoclonies	16	14,1
Crises toniques	7	5,3
Crises. Myoclonoastatiques	3	2,7
Crises atoniques	3	2,7
Absences atypiques	5	4,5

Les signes neurologiques associés étaient classés en 4 grandes catégories. Les signes moteurs étaient présents chez 48,6% des patients, dominé par les troubles du tonus axial (23,8%) (Voir Tableau II).

Tableau II Signes neurologiques moteurs associés.

Signes neurologiques moteurs associés	Nombre	Pourcentage (%)
Hypotonie axiale	27	23,8
Diplégie spastique	13	11,5
Quadriplégie spastique	11	9,7
Hémiplégie spastique	10	8,8
Mouvements anormaux	5	4,4
Ataxie cérébelleuse	1	0,9

Les troubles cognitifs étaient constants avec un déficit cognitif global (DCG) chez 45 patients (39,8%), des troubles du langage chez 42 patients (37%). Les anomalies du périmètre crânien étaient retrouvées chez 8% des patients, à type de microcéphalie (7,1%) et de macrocéphalie (0,9%). Les troubles du sommeil étaient retrouvés chez 4,4% des patients. Des signes extra-neurologiques étaient présents (dermatologiques et squelettiques) (Tableau III).

Tableau III : autres signes associés.

Autres signes associés	Nombre	Pourcentage (%)
Troubles du sommeil	5	4,4
Signes dermatologiques	1	0,9
Hyper mélanose	1	0,9
Taches achromiques	1	0,9
Dermatite atopique	1	0,9
Cyphoscoliose	1	0,9

Soixante huit patients (60,2%) avaient bénéficié d'une imagerie cérébrale. soixante patients (46%) avaient bénéficié d'une tomodensitométrie cérébrale qui avait détecté des anomalies chez 31 patients (27,4%) dominés par l'atrophie corticale et/ou sous-corticale chez 11 patients (9,7%). Vingt deux patients (19,5%) avaient bénéficié d'une Imagerie par Résonance Magnétique cérébrale, parmi eux 8 patients (7,1%) avaient des anomalies neuroradiologiques dominés par la leucoencéphalopathie cortico-sous-corticale et périventiculaire et l'atrophie corticale fronto-temporo-pariétale dans 02 cas (1,7%). (Tableau IV)

Tableau IV: Fréquence des Signes radiologiques observés.

Les résultats de l'imagerie	Nombre	Pourcentage (%)
A LA TDM		
Normale	21	18,6
Atrophie corticale et sous corticale	11	9,7
Cavité porencéphalique	4	3,5
Hypodensitévasculaire	1	0,9
Agyrie	2	1,8
Calcifications	3	2,7
A L'IRM		
Normale	14	12,4
leucoencéphalopathie	2	1,8
atrophie corticale fronto temporo pariétale	2	1,8
Agyrie	1	0,9
agénésie du corps calleux	1	0,9
hyperdensité des thalamus	1	0,9

Soixante trois patients (55,8%) avaient des encéphalopathies épileptiques dites inclassables car répondant à la définition globale des encéphalopathies mais ne pouvant être classées dans un cadre nosologique reconnue (West, Dravet, Pocs ...). Les syndromes épileptiques classables étaient prédominés par le syndrome de West avec hypsarythmie à l'EEG (23%) (Figure 1),

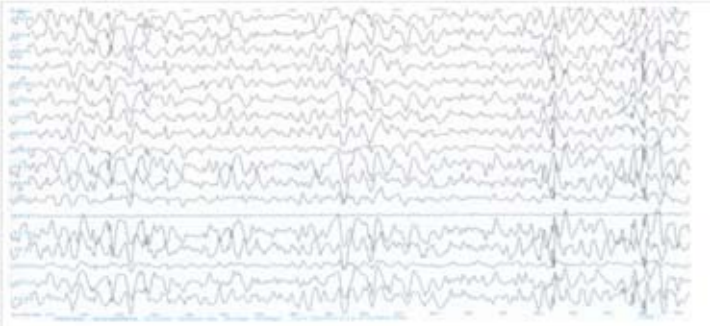


Figure 1: Hypsarythmie chez un enfant de 18 mois.

Le syndrome de pointes ondes continues du sommeil (POCS) est retrouvé chez 7,07% de nos patients (Figures 2 et 3).

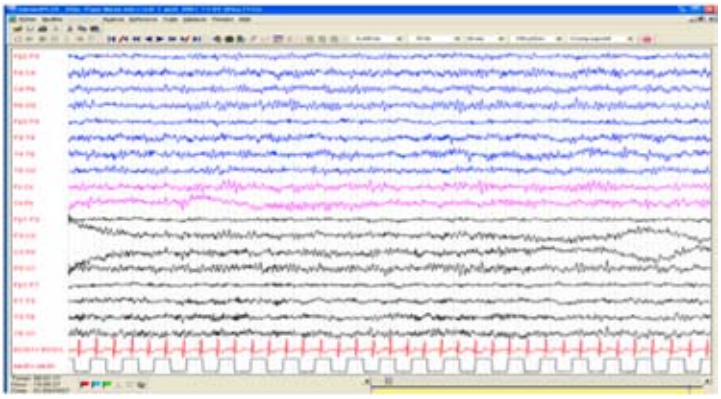


Figure 2 : EEG de veille d'un enfant présentant un syndrome POCS.

Figure 3 : activation des Pointes ondes continues au cours du sommeil chez l'enfant de 5 ans.

Quant au syndrome de Lennox Gastaut, il est retrouvé chez 5,3% des patients (Tableau V).

Tableau V : La répartition des différents syndromes observés.

Syndromes observés	Nombre	Pourcentage (%)
Syndromes non caractérisés	63	55, 3
Syndrome de West	26	23
Syndrome des pointes ondes continues du sommeil (POCS)	8	7,07
Syndrome de Lennox Gastaut (SLG)	6	5,3
Syndrome de Dravet	4	3,6
Epilepsie multifocale	3	2,7
Syndrome Doose	1	0,9
Syndrome d'Ohtahara	1	0,9

Plusieurs facteurs de risque ont été rapportés avec une prédominance des anomalies de la grossesse et de l'accouchement (tableau VI).

Tableau VI : Répartition des facteurs de risque observés.

Facteurs de risque	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Anomalies de la grossesse et de l'accouchement		
Asphyxie périnatale	26	23
Césarienne	7	6,19
HTA gravidique chez la mère	4	3,5
Grossesse gémellaire	3	2,6
Hydrocéphalie anténatale	3	2,6
Ictère néonatal	1	0,9
Hypomagnésémie	2	1,7
Accouchement dystocique	1	0,9
Prise de benzodiazépine pendant la grossesse	1	0,9
Infections du système nerveux		
Encéphalopathie aigue convulsivante	2	1,7

Une asphyxie périnatale était retrouvée chez 26 patients (23%). Des antécédents familiaux étaient rapportés, telle qu'une consanguinité parentale chez 17 patients (15%) et une épilepsie familiale chez 12 patients (10,6%). Une infection du système nerveux central était retrouvée chez 7% des patients. L'asphyxie néonatale était retrouvée principalement dans le syndrome de West dans 46,15% des cas. Une épilepsie familiale était retrouvée dans le syndrome de West (7,7%), et dans le syndrome de Lennox Gastaut (16,6%). Une consanguinité parentale était fortement présente dans le syndrome de Dravet (25%) et dans le syndrome Doose (50%) (Figure 4), (Tableau VII).

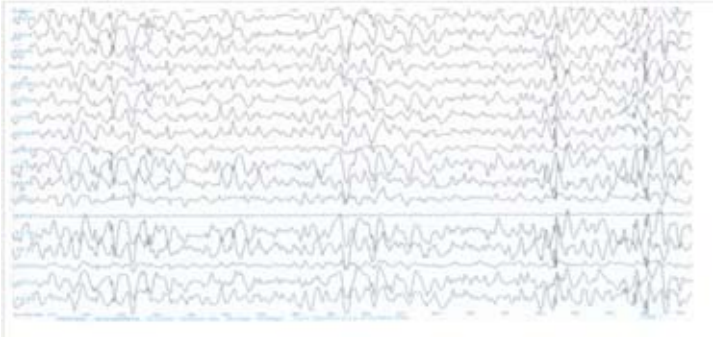


Figure 4: EEG d'un cas de syndrome de Doose chez un patient de 7 ans.

Tableau VII : Corrélation des facteurs de risque au syndrome épileptiques répartition des différents syndromes observés.

	Dravet	West	POCS	Doose	Lennox Gastaut	EP multifocale
Asphyxie périnatale	0	12	0	0	1	1
Ancéphalopathies aigües fébriles	0	1	0	0	1	0
Méningite	0	0	1	0	0	0
Hypomagésémie primitive	0	0	0	0	0	0
Consanguinité parentale	1	2	1	1	0	0
Epilepsie familiale	0	2	0	0	1	0

Au plan thérapeutique, 25 patients (22,12%) étaient sous monothérapie, 65 patients (57,53%) sous bithérapie et 30 patients (20,35%) sous trithérapie antiépileptique. Les mo-

lécules les plus utilisées étaient l'Acide Valproique (VPA) (69%), le Phénobarbital (PB) (18,5%) et la Carbamazépine (CBZ) (7,1%), en monothérapie ou en association. Les associations thérapeutiques les plus fréquentes étaient la VPA et CZP (15% des patients) et la PB et CBZ (14,15% des patients), (Tableau VIII).

Tableau VIII : Molécules antiépileptiques utilisées en fonction du syndrome épileptique.

	VPA	PB	CBZ	VPA + PB	VPA + CBZ	VPA + CZP	VPA + CLT	VPA + URB	PB + CBZ	PB + CLT	PB + PHT	VPA + CBZ + CZP	PB+ CBZ + CZP	VPA + PB+ CBZ	VPA + PB + CZP
West	7	1	1	1	2	5	4	1	0	0	0	4	0	0	0
Pocs	0	0	0	0	0	2	3	0	0	2	0	1	0	0	0
Doose	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
Lennox Gastaut	0	1	0	0	0	2	0	0	0	0	0	2	1	0	0
Epilepsie multifocale	0	1	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0
Encéphalop-athies épileptiques inclassables	10	3	0	0	11	7	1	4	13	0	1	8	4	0	0

PB : Phénobarbital; VPA : Valproate de sodium; CBZ : Carbamazépine; CZP: Carbazépine; PHT : Phénytoïne.

Un seul cas d'effets indésirables était noté à type d'allergie à la VPA. Tous nos patients avaient un suivi médical régulier entre 2 ans et 10 ans. 84% des patients avaient bénéficié d'un suivi de 2 à 4ans. 50,5% des patients avaient une évolution favorable des crises avec arrêt de crises (31%) ou une diminution de la fréquence des crises (19,5%). 44,2% des patients avaient une persistance des crises malgré une polymédication antiépileptique bien conduite. Parmi les syndromes épileptiques identifiés les patients avec syndrome de West avaient noté un arrêt des crises chez 80,77% malgré la persistance des troubles cognitifs et comportementaux (voir tableau IX). Une rechute était rapportée dans 3,5% des cas.

Tableau IX : Evolution en fonction des syndromes épileptiques.

	Arrêt des crises	Arrêt puis reprise des crises	Diminution fréquence des crises	Persistance des crises	Aggravation des crises	Total
Dravet	0	0	0	4	0	4
West	14	3	4	5	0	26
Pocs	3	0	3	1	1	8
Doose	0	0	1	0	0	1
Lennox Gastaut	2	0	1	3	0	6
EP multifocale	1	0	2	0	0	3
Encéphalop-athies épileptiques inclassables	16	1	12	36	0	65
Total	36	4	23	49	1	113

Discussion: L'âge de début des encéphalopathies épileptiques est globalement précoce, aussi bien dans les encéphalopathies âge dépendants que dans celles non âge dépendants [2, 3, 4]. 75,4% des patients avaient débuté leurs crises dans les trois premières années. Un début de ces crises est rapporté dans 77,7% à 86,05% des publications [5, 6].

Cette période correspond au développement des fonctions cognitives, comportementales et neurosensorielles, ce qui explique que toute agression peuvent avoir des actions délétères avec une régression cognitive comportementale et neurosensorielles. Ces agressions sont diverses et peuvent être multiples. Elles sont dominées dans notre série par les anomalies de la grossesse et de l'accouchement, la consanguinité parentale (15%), une notion d'épilepsie familiale (10,6%) et suivi des infections du système nerveux central (7%). Cette précocité d'agression d'un cerveau en développement explique le retard global ou la régression des acquisitions psychomotrices. 61,1% de nos patients avaient un retard initial du DPM ce qui corrobore les données de la littérature, où un retard psychomoteur est retrouvé dans des proportions de 60 à 66,7% [2, 3, 7, 8].

L'asphyxie néonatale était le premier facteur de risque observé dans notre série. Dans notre pays les conditions de grossesse et d'accouchement restent difficilement contrôlables. 53% des femmes accouchent à domicile sans l'aide de personnel soignant [10]. Kandil [8] avait retrouvé comme principaux facteurs de risque, les infections du système nerveux central (68%), la consanguinité parentale (41%) et l'épilepsie familiale dans (41%), alors que les complications périnatales venaient en quatrième position (20%) dans la même série. Kashama a rapporté en République Démocratique du Congo d'autres données qui se rapprochent des nôtres [5]: Chez 52,04% des encéphalopathies des facteurs de risque avaient été retrouvés. Les anomalies de la grossesse et de l'accouchement étaient à 36,2%, similaires à nos résultats (34,5%). Dans la même série les infections cérébrales aigües postnatales étaient présentes dans 17,60% des cas [5], nettement supérieures à nos résultats (7%), alors que l'épilepsie familiale était retrouvée dans 30,32% des patients contre (10,2%) chez nous.

La multiplicité des crises chez nos patients (47,5%) et la prédominance des crises partielles peut s'expliquer par la nature de la maladie sous-jacente. En République Démocratique du Congo Kashama avait trouvé 21,33% de crises partielles [5], nettement inferieur à nos résultats. Dans une étude en Tanzanie, Burton avait trouvé des crises motrices focales chez 65,2%. Dans une série Egyptienne, Kandil [8] rapporte 48% de crises partielles, et 70% des patients avaient au moins deux types de crises. Dans l'étude de Al al Rajeh [7]. Les auteurs ont rapporté des crises partielles chez 28%, des crises généralisées dans 21% de leurs patients étudiés.

Les troubles des fonctions cérébrales peuvent être secondaires à l'activité épileptique [10]. Souvent, il s'agit de troubles visuels, du langage, de déficience auditive, cognitive ou de troubles du comportement [11]. En Tanzanie, une co-morbidité était retrouvée chez 85% des enfants [12]. Dans la série de Kashama [5], les signes associés étaient prédominés par l'instabilité/agitation motrice ou psychomotrice dans 33,03% des cas, suivie par les handicaps moteurs dans 30,03%, les troubles du langage dans 13,1% des cas [4]. Kandil [8] avait retrouvé comme signes associés, le retard mental dans 26% des cas, ce taux reste faible par rapport aux autres données de la littérature qui rapporte un déficit quasi constant et d'autant plus précoce que la pathologie cérébrale sous-jacente est grave en particulier en cas d'infirmité motrice cérébrale [2, 6, 13].

La caractérisation syndromique des encéphalopathies n'est pas toujours facile. Dans notre série la majorité des syndromes n'a pas été caractérisée. Les encéphalopathies épileptiques ont un mauvais pronostic tant sur le plan cognitif, comportemental que moteur. Dans une cohorte tanzanienne, Burton [12] avait retrouvé des atteintes cognitives et comportementales dans des proportions de 61 à 64%, avec des difficultés scolaires. Certains auteurs discutent la signification de ces troubles cognitifs et comportementaux. Deux grandes hypothèses sont avancées. La première est que ces troubles soient la conséquence de crises épileptiques et des anomalies intercritiques entrainant une agression cérébrale avec mort neuronale [14].

La deuxième école avance l'hypothèse que les crises épileptiques, le déficit cognitif, les troubles du comportement et les anomalies motrices seraient secondaires aux mêmes lésions cérébrales [15].

La plupart de nos patients avaient nécessité le recours à une polythérapie. Ceci pose le problème des crises pharmacorésistantes chez ces patients. Ces mêmes molécules n'étant pas inertes ni dépourvues d'effets indésirables et pouvant entrainer des troubles chez ces patients à cerveau fragiles. Bien que la monothérapie doit être la. Après échec d'une première monothérapie, une bithérapie doit être essayée en surveillant les effets indésirables liés aux interactions médicamenteuses [16]. Ces échecs du 1er traitement fréquemment retrouvé dans les encéphalopathies épileptogénes sont rapportés dans 20 à 40% des cas soit du fait de l'inefficacité de la molécule antiépileptiques et/ou des effets indésirables intolérables [14]. Dans notre série 20,35% des patients avait nécessité un recours à une trithérapie antiépileptique, et chez 44,2% les crises persistaient malgré une polymédication antiépileptique bien conduite. La molécule antiépileptique la plus utilisée dans notre série était la VPA qui est la molécule la plus utilisée dans le monde avec un large spectre et une efficacité prouvée aussi bien dans les épilepsies partielles que généralisées, idiopathiques et symptomatiques [7, 18, 19]. L'accès aux nouveaux antiépileptiques dans notre contexte n'est pas aisé. Ils ne sont pas disponibles au Sénégal. Certains patients de bon niveau socioéconomique en amènent parfois sur demande et prescription médicale devant certaines crises très pharmacorésistantes.

Conclusion

Les encéphalopathies épileptiques constituent des épilepsies graves avec une diversité clinique, électroencéphalographique, et évolutive. Dans notre contexte de pays sous développé les facteurs de risques restent dominés par les anomalies de grossesse et de l'accouchement. Les problèmes matériaux d'exploration neuroradiologique (IRM) et biologique (génétique, moléculaire) constitue une limite importante à la recherche étiologique de ces pathologies. La prise en charge de ces pathologies est difficile et nécessite une polythérapie ceci malgré un pronostic réservé de ces enfants.

Références

1-Berg, A.T., Berkovic, S.F, et. al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. Epilepsia.2010; 51: 676-85.

2-Parisi Pasquale, Alberto Verrotti, Maria Chiara Paolino , Rosa Castaldo, Filomena Ianniello, Alessandro Ferretti, et al. "Electro-clinical syndromes" with onset in paediatric ge: the highlights of the clinical-EEG, genetic and therapeutic advances. Italian Journal of Pediatrics 2011; 37:58-72.

3-Parisi Pasquale, Alberto Spalice, Francesco Nicita, Laura Papetti, Fabiana Ursitti, Alberto Verrotti et al. "Epileptic Encephalopathy" of Infancy and Childhood: Electro Clinical Pictures and Recent Understandings. Current Neuropharmacology 2010; 8: 409-21.

4-Yoshikawa H, Ikeda S, Watanabe T: Liposteroid therapy in a case of early infantile epileptic encephalopathy with suppression-burst. No too Hattatsu 1998; 30:551-95.

5-Kashama WK. Okitundu LEA. Les aspects épidemiologiques et cliniques des épilepsies du nourrisson et du jeune enfant. AJNS 1994; 13, 2: 56-72.

6-ISHIDA S. Prevalence of epilepsy in Okoyama Prefecture: Neuro - epidemiology study. Folia-psychiatr – Neurol 1985; 39: 325-32.

7-Zekiye Kural1, Ali Fahir Ozer. Epileptic Encephalopathies in Adults and Childhood. Epilepsy Research and Treatment 2012; 205: 131-9.

8-Kandil MR. Ahmed WM. Sayed AE, HAMED Sherifa A et al . Pattern of epilepsy in childhood and adolescence: a hospital-based study. AJNS 2007; 26: 33-44.

9-Al Rajah S, Awada A, Bademoisi. The prevalence of epilepsy and other seizure in Arab population: a community-based study. Seizure 2001; 10: 401-14.

10-Alberto Fois, Infantile spasms: review of the literature and personal experience. Italian Journal of Pediatrics 2010; 36: 15-25.

11-Burton KJ, Rogathe J, Whittaker R. Epilepsy in Tanzanian children: Association with perinatal events and other risk factors. Epilepsia 2012; 10:1111-67.

12-Burton K, Rogathe J, Whittaker RG. Co-morbidity of epilepsy in Tanzanian children: A community-based case-control study. Seizure 2011; 28: 45-52.

13-Ozawa H, Kawada Y, Noma S. Oral high-dose Phenobarbital therapy for early infantile epileptic encephalopathy. Pediatr Neurol 2002; 26:222-2.

14-Dudley RW, Penney SJ, Buckley DJ. Firstdrug treatment failures in children newly diagnosed with epilepsy. PediatrNeurol 2009; 40:71-77.

15-Weckhuysen S, Mandelstam S, Suls A, Audenaert D, Deconinck T, Claes LR, et al. KCNQ2 Encephalopathy: Emerging Phenotype of a Neonatal Epileptic Encephalopathy. Ann Neurol 2012; 71:15–25.

16-Ndiaye M, Seck LB, Sow AD, Sarr MM,Touré K, Diagne NS. et al. Evaluation du traitement anti-épileptique : une série sénégalaise de 232 enfants. Dakar Med 2012 ; 57: 41-48.

17-Dumas M, Phillppe Y, Ayats H. Le traitement de l'épilepsie dans les conditions actuelles d'assistance d'Afrique noire. Med Afr Noire 1996; 4: 117-9.

18-Gerstner T, Bell N, König S. Oral valproic acid for epilepsy—long-term experience in therapy and side effects. Expert Opin Pharmacother 2008;9: 285-292.

19-Weimer RM, Richmond JE, Davis WS. Defects in synaptic vescicle docking in munc-18 mutants. Nature Neurosci 2003; 6:1023-30.

Quiz : Epilepsy Case.
Test : Cas d'épilepsie

Younes Ouahmane, Jamal Mounach, Amal Satte, Abderrahim Zerhouni, Hamid Ouhabi
Service de Neurophysiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V, Rabat, (Maroc).
Conflits d'intérêts : Aucun

Observation :

• Enfant de 2 ans et 5 mois ;

• Pas d'antécédents pathologiques notables, notamment pas de souffrance néonatale et développement psycho moteur normal ;

• La mère rapporte depuis 3 mois, des accès de rupture de contact durant 20 secondes, sans signes accompagnateurs et se répétant à raison de 3 à 5 fois par jours;

• A son admission, l'examen neurologique est normal et l'enfant n'a présenté aucune manifestation paroxystique ;

• Un enregistrement Vidéo-EEG est réalisé. Il montre une activité de fond polyrythmique bien organisée pour l'âge. Au cours de la SLI à 10 Hz, on a enregistré une bouffée de pointes-ondes lentes à 2Hz sur les régions temporo-occipitales (Figure 1). Deux épreuves d'hyperpnée étaient sans particularités.

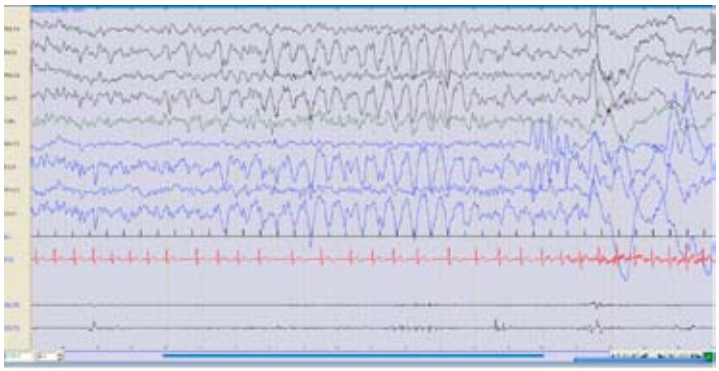


Figure 1 : montage longitudinal ; Amplification : 10 µV/mm; constante de temps : 0,3 s; filtre : 75 Hz.

Questions :

1-Quelles hypothèses cliniques peut-on évoquer chez cet enfant ?

2-Quelles réflexions peut-on faire à la lecture de son EEG ?

3-Doit-on instaurer rapidement un traitement antiépileptique à la lumière des données cliniques et de cet EEG ?

Answer of the Quiz.
Réponse de test

Réponses :

1-Cet enfant de 2 ans et 5mois présente d'après sa mère, des ruptures de contact isolées, d'environ 20 secondes et se répètent 3 à 5 fois par jour et ceci depuis 3 mois. Son examen neurologique est normal.

La sémiologie clinique de cet enfant évoque à priori des crises épileptiques de type absences.

Ce diagnostic doit être suivi par une démarche syndromique rigoureuse qui tient compte de l'âge de début des crises, de leur séméiologie précise, de l'examen neurologique, du développement psychomoteur de l'enfant et de l'EEG inter critique et critique. Il est donc indispensable de pouvoir enregistrer les absences avant de débuter tout traitement et tout bilan étiologique.

En effet, les crises absences chez l'enfant peuvent relever d'un spectre étiologique très large comme l'épilepsie absence de l'enfant (EAE), les absences myocloniques, le syndrome de Doose (épilepsie myoclono-astatique) ou un syndrome de Lennox-Gastaut. L'épilepsie-absence juvénile et l'épilepsie myoclonique juvénile (EMJ) ont un âge d'apparition un peu tardif.

Les crises absences sont à différencier des crises rencontrées dans un syndrome de De Vivo, dans la maladie de Lafora, dans les épilepsies partielles idiopathiques atypiques et dans le syndrome du chromosome 20 en anneau.

2-L'EEG de cet enfant montre une activité de fond bien organisée pour son âge et une bouffée de « pointes-ondes lentes » et d'ondes lentes delta monomorphes , rythmiques et siégeant sur les régions postérieures . La durée de cette bouffée est de huit secondes. A la fin de la page on note des artéfacts de mouvements.

L'EEG est un outil indispensable en épileptologie mais sa lecture doit être très prudente. En effet, devant toute activité paroxystique électrique, l'interprétation doit répondre à 5 questions fondamentales :

- Cette activité paroxystique est-elle d'origine cérébrale ou non ?
- Si elle est d'origine cérébrale, est-elle pathologique ou non ?
- Si elle est pathologique, est-elle d'origine épileptique ou non ?
- Si elle est épileptique, est-elle généralisée ou partielle ?
- Si elle est épileptique, a-t-elle la valeur d'une activité critique ou inter critique ?

En plus, les conclusions de l'EEG doivent toujours être corrélées à la clinique afin d'éviter toute description de signaux dont la découverte peut être aléatoire.

Dans notre cas, l'aspect EEG n'est pas compatible avec une crise d'absence électrique et pourrait correspondre à des anomalies inter critiques postérieures que l'on peut voir dans l'épilepsie absence de l'enfant mais avant de retenir le caractère épileptique de la bouffée , l'analyse de la vidéo est utile pour écarter les éventuels artéfacts physiologiques si fréquents chez l'enfant.

3-L'épilepsie étant une maladie chronique aux conséquences psychosociales et médicales importantes inhérentes à la maladie elle-même et aux thérapeutiques utilisées. Il n'est donc jamais urgent de se précipiter sur un traitement avant d'assoir un diagnostic solide du syndrome épileptique dans le cadre d'un suivi spécialisé.

Dans notre cas, aucune crise n'a été enregistrée et l'analyse de la vidéo-EEG a montré que cette bouffée était en rapport avec un artéfact de tapotement de la maman (Figure 2) et qui a échappé à la technicienne de l'EEG.

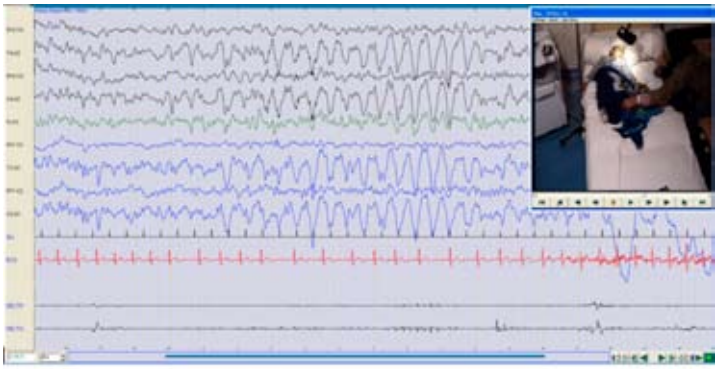


Figure 2 : Artefact de tapotement : Activités lentes et rythmiques enregistrées sur les dérivations tempo-occipitales chez un enfant de 2 ans et 5 mois. Amplification : 10 µV/mm ; constante de temps : 0,3 s ; filtre : 75 Hz.

Commentaire :

Les enregistrements EEG prennent une place très importante dans l'orientation diagnostique et thérapeutique des crises épileptiques. Durant l'acquisition, les technicien(ne)s doivent observer constamment le patient et noter les mouvements corporels, expressions faciales, mouvements oculaires, apnées, bruits. En observateurs avertis, ils sauront également repérer les figures anormales et éliminer les artefacts.

En effet, les artefacts sont fréquents au cours de l'enregistrement EEG, surtout chez l'enfant. Ce sont des altérations du signal dues à des phénomènes mécaniques ou externes et qui ne sont pas d'origine neuronale ou d'origine biologique. Les artéfacts peuvent être continus non répétitifs, continus plus ou moins réguliers ou transitoires et ils sont de plusieurs types : les mouvements oculaires, les artefacts musculaires, les artéfacts de pulsation, les artefacts de sueur, les artefacts cardiaques et respiratoires et les artéfacts de mouvements [1,2].

Les artefacts de tapotement sont l'un des ces types d'artéfacts fréquents et peu rapportés dans la littérature. Ils sont de type continu plus ou moins régulier (Fig. 1 et 2). Ils donnent lieu à une impression d'activité rythmique rapide ou lente selon le rythme de tapotement. La présence d'un EMG, ou de la vidéo permet d'enregistrer et de visualiser les activités musculaires liées à ces mouvements et donc de les différencier des activités EEG.

Bibliographie :

1-F. Wallois a, M.-F. Vecchierinib, C. Héberléa, E. Electroencephalography (EEG) recording techniques. Clinical Neurophysiology 2007; 37: 149-61.

2-Maarten van de Veldea,*, Gerard van Erpb, Pierre J.M. Cluitmansa. Detection of muscle artefact in the normal human awake EEG. Electroencephalography and clinical Neurophysiology 1998; 107: 149–58.

History of publication in Nameej

and origin of the papers

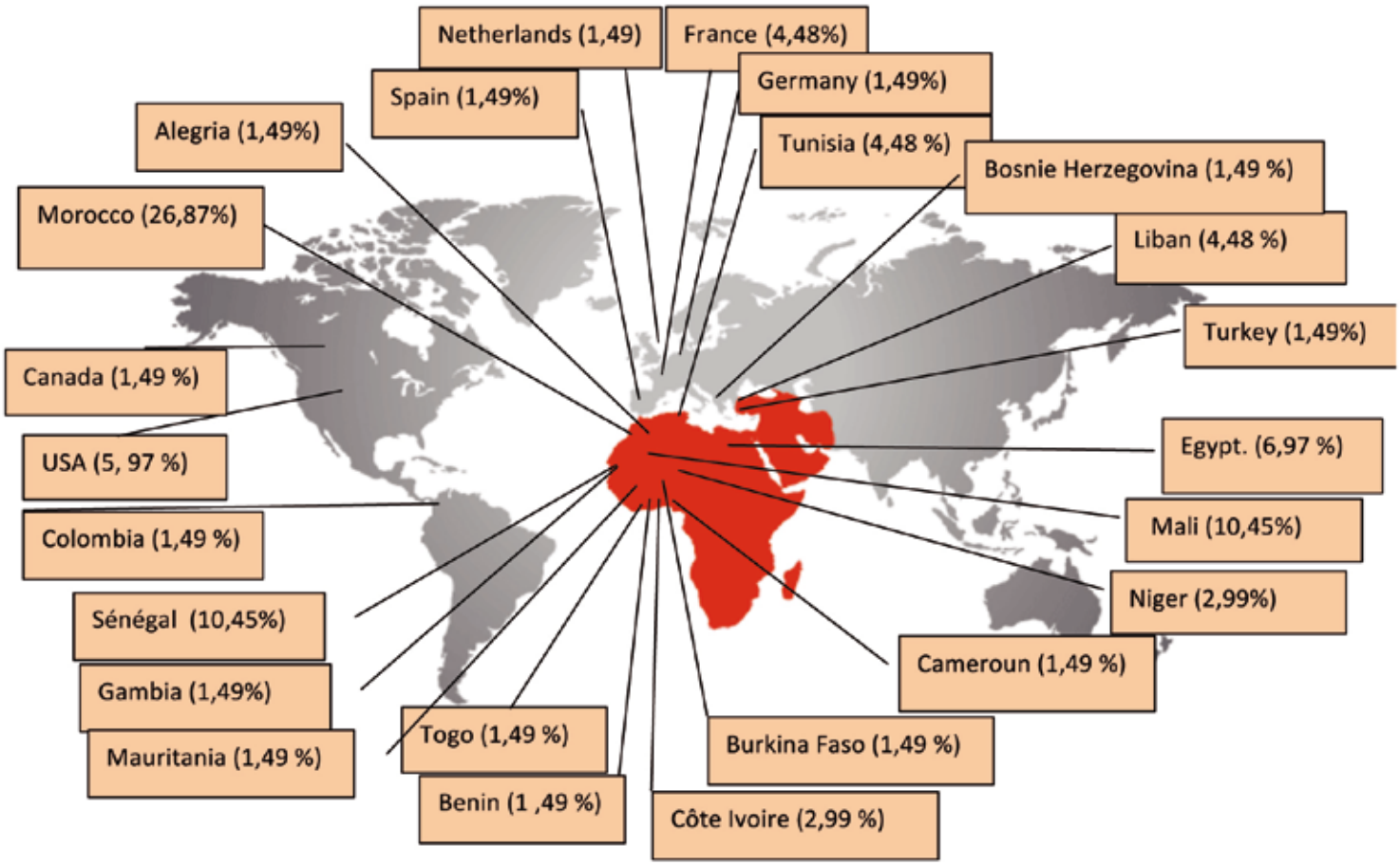
Since it is creation in January 2012, Nameej received more than 300 papers, 112 have been published in the volumes

This map is summarizing all origins of these papers published

African is leading all the continents with -70,16%

Followed by Europe -70,16%, than North America

Asia an latine America are still missing up to December 2013.



Last data update July 20th, 2013

Journal representative of Leagues & Associations of Epilepsy in North African & East Mediterranean Region
Journal représentant des Associations et Ligues contre l'Epilepsie de la région Nord Afrique et Moyen Orient

National League or Association	Flag	Contact
Moroccan League Against Epilepsy		Pr. Hamid Ouahabi Vice-Président Marrakech, Morocco Email: ouhabiha@hotmail.com
Moroccan Association Against Epilepsy		Pr. Najib Kissani President Marrakech, Morocco Email: najibkis@gmail.com
Algerian League Against Epilepsy		Pr. Mustapha Sadi Belouiz President Alger, Algeria E-mail: sadibelouiz2000@yahoo.fr
Tunisian Association Against Epilepsy		Pr. Chahnez Triki President Sfax, Tunisia E-mail: chahnez@gnet.tn
Lebanese League Against Epilepsy		Pr. Ahmad Beydoun President Beirut, Lebanon E-mail: ab29@aub.edu.lb
Qatar League Against Epilepsy		Dr. Hassan J Al Hail President Doha, Qatar E-mail: halhail1@hmc.org.qa
Saudi Chapter of Epilepsy		Dr. Raidah Al Baradie President Dammam, Saudi Arabia E-mail: raidah_albaradie@hotmail.com
Egyptian Society Against Epilepsy		Farouk Koura President Cairo, Egypt
Jordanian League Against Epilepsy		Dr. Mohammed Al-Shehab President Amman, Jordan E-mail: mohammed_shehab5@yahoo.com
Kuweiti League Against Epilepsy		Abdulaziz Ashkanani President Kuweit city, Kuweit E-mail: aashkanany@gmail.com
Syrian League Against Epilepsy		Ahmad Khalifa President Damascus,Syria E-mail : a.khalif@scs-net.org

Sponsors

LIGUE MAROCAINE CONTRE L'EPILEPSIE LMCE

المطبعة والوراقة الوطنية
IMPRIMERIE PAPETERIE EL WATANYA

Epilepsy Calendar of events

-30th International Epilepsy Congress, Montreal (Canada)
23rd – 27th June 2013
website www.epilepsymontreal2013.org

-XXI World Congress of Neurology, Vienna (Austria)
21- 26th September 2013
www.wcn-neurology.com

-17th Congress of the European federation of neurological societies Geneva (Switzerland)
May 31 2014 - June 3 2014

-11th European Congress on Epileptology, Stockholm (Sweden)
29th June- 3rd July 2014.

-10th Asian & Oceanian Epilepsy Congress, (Singapore)
24th-27th August 2014.

2013 Juillet Août Volume 2 Numéro 4

Journal d'épilepsie de la région Nord Afrique et Moyen-Orient

Journal représentant des Associations et Ligues contre l'Epilepsie de la Région Nord Afrique et Moyen Orient

جريدة شمال إفريقيا والشرق الأوسط لمرض الصرع

ممثلة عصب وجمعيات شمال إفريقيا والشرق الأوسط لمرض الصرع

Rédacteur en chef
Najib Kissani (Neurologue, Maroc)

Rédacteurs en chef adjoints
Said Ait Benali (Neurochirurgien, Maroc)
Patrick Adjei (Neurologue, Ghana)
Azra Alajbegovic (Neurologue, Bosnie Herzegovine)
Ahmed Baydoune (Neurologue, Leban)
Huseyin Cakse (Neurologue, Turquie)
Heba Hamed El-sayed Afeefy (Neurologue, Egypte)
George I. Jallon (Neurologue, USA)
Philppe Gelisse (Epileptologue, France)
Fayçal Hentati (Tunis, Tunisie)
Callixte Kuate (Neurologue, Cameroun)
Youssoufa Maiga (Neurologue, Mali)
Boulenaour Mesraoua (Neurologue, Qatar)
Athanase Millogo (Neurologue, Burkina Faso)
Reda Ouazzani (Neurologue, Maroc)
Hamid Ouhabi (Neurologue, Maroc)
Chahnez Triki (Neuropédiatre, Tunisie)

Assistants de rédaction
Safaa Zahlane, (Neurologue, Maroc)
Abderrahmane Chahidi (AMCEP)

Edition
Service de Neurologie, Hôpital Ibn Tofail
Hôpital Universitaire, Mohammed VI
Marrakech 40080; Maroc

Secrétariat et publicité
Email: secretariat.je@gmail.com
Tel./Fax +212 (0)5 24434908

Impression : Imp. El Watanya, Marrakech; Maroc

Dépôt légal 14/11

Editorial 3

Informations régionales et nouvelles locales
Obstacles à l'intégration de la prise en charge de l'épilepsie dans le paquet minimum d'activités (PMA) des centres de santé intégrés (CSI) au Niger 4
Djibo douma Maiga (Niger)

Brèves Communications
Epilepsie et anomalie du développement cérébral illustrée par une observation d'hémimégalencéphalie : revue de littérature 7
Aka-Anghui Diarra evelyne (Cote d'Ivoire)
Tuberculome cérébral révélé par une épilepsie, exérèse chirurgicale complète et bonne évolution (à propos d'un cas) 11
Mohammed Skoumi (Maroc)

Articles Originaux
Analyse de la prégabaline et lacosamide Utilisation de l'antiépileptiqu post-commercialisation Enquête médicament / dispositif. 15
Joerge L. Morris (USA)
Focal cortical dysplasia 19
Zouhayr Souirti (Maroc)
Facteurs déclenchant la crise épileptique chez une population de patients suivis à la clinique neurologique du CHU de Fann et au centre de santé de Pikine, Dakar-Sénégal 23
Adjaratou Sow-Sembene (Senegal)
Epilepsie du sujet âgé : expérience du service de Neurologie du CHU Gabriel Touré de Bamako, Mali. 27
Youssouffa Maiga (Mali)
Les encéphalopathies épileptogénes de l'enfant à propos de 113 cas 31
Samy Mohamed Lemine Dadah (Senegal)

Quiz 36
Quiz : Cas d'épilepsie (Maroc)
Réponse de Quiz 37
Histoire de publication dans Mameej et l'origine des documents 38
Calendrier des évenements de l'épilepsie 39

En partenariat avec :