



Electro-clinical and neuroradiological profile of newly diagnosed non-genetic epilepsies in children and adolescents: cross-sectional study of 115 cases in Ouagadougou (Burkina Faso)



Profil électro-clinique et neuroradiologique des épilepsies non génétiques de l'enfant et de l'adolescent, nouvellement diagnostiquées : étude trans versale de 115 cas a ouagadougou (Burkina Faso)

LOMPO DjingriLabodi¹, DIALLO Ousséini², DAO Ben Aziz², BASSOLE Romaric¹, NAPON Christian², KABORE B Jean²

1 -University Hospital of Tingandogo, Unit of Formation and Research of the Sciences of the Health, University Ouaga I-Pr Joseph Ki-Zerbo

2-UniversityHospital of YalgadoOuedraogo of Ouagadougou, Unit of Formation and Research of the Sciences of the Health, University Ouaga I-Pr Joseph Ki-Zerbo

Conflicts of interest none

RESUME:

Introduction : En Afrique sub saharienne, l'épilepsie est fréquente et concerne principalement les enfants avant l'âge de 15 ans. Les données sur les épilepsies de l'enfant y sont parcellaires, mais une prévalence élevée des épilepsies non génétiques est fréquemment rapportée. Les appareils d'EEG, de TDM et d'IRM y sont rares. Le but de cette étude était de décrire le profil électro clinique et neuroradiologique des épilepsies non génétiques de l'enfant et de l'adolescent à Ouagadougou, au Burkina Faso.

Patients et méthodes : Il s'agissait d'une étude transversale, descriptive, multicentrique, de Janvier à Décembre 2016, ayant concerné les patients d'âge compris entre 0 et 18 ans, épileptiques, nouvellement diagnostiqués, en consultation externe de neurologie dans la ville de Ouagadougou. Chaque patient inclus dans l'étude devait avoir eu un EEG et une TDM et/ou IRM cérébrale et réunir les arguments anamnestiques et électro cliniques en faveur d'une épilepsie non génétique. Les données sociodémographiques, cliniques, EEG et neuroradiologiques ont été analysées. Une analyse bivariée a permis de déterminer les caractéristiques électro cliniques et neuro radiologiques associées à chaque tranche d'âge.

Résultats : En tout 115 patients ont été colligés, avec une moyenne d'âge de début à 8,2 ans, une prédominance masculine avec un sex-ratio à 1,67. Les facteurs de risque d'épilepsie étaient présents chez 74,8% ; ils étaient dominés par les évènements périnataux dans 79,1%. Les crises focales, la périodicité quotidienne de ces crises et l'épilepsie focale, étaient prédominantes, respectivement dans 53%, 58% et 60,9% des cas. Le déficit moteur focalisé et le retard psychomoteur avec 28,7% des cas chacun, étaient les principaux signes cliniques associés. La TDM et l'IRM encéphalique, réalisées respectivement chez 90,4% et 9,6% des patients, ont diagnostiqué des anomalies épileptogènes dans 62,6%. Les atrophies cortico-sous-corticales isolées ou associées aux autres anomalies (47,8%), les hypodensités circonscrites (15,6%) et les cavités porencéphaliques (10,3%), étaient les anomalies neuroradiologiques les plus fréquemment rencontrées.

Conclusion : certaines anomalies structurales épileptogènes, propres à l'enfant, qui ne sont détectées que par l'IRM, sont probablement sous diagnostiquées dans notre contexte de travail. Une disponibilité et une accessibilité plus accrues de l'IRM cérébrale, permettraient une meilleure caractérisation électro radio clinique et une meilleure prise en charge des épilepsies non génétiques de l'enfant en Afrique sub saha-

rienne.

Mot-clés : épilepsies ; non génétiques ;TDM cérébrale ; enfants et adolescents.

ABSTRACT:

Introduction: In sub-Saharan Africa, epilepsy is common and mainly concerns children before the age of 15 years. The data on childhood epilepsy is parcel, but a high prevalence of non-genetic epilepsy is frequently reported. EEG, TDM and MRI devices are rare. The purpose of this study was to describe the clinical and neuro-radiological electrical profile of non-genetic epilepsy of the child and adolescent, newly diagnosed in Ouagadougou, Burkina Faso.

Patients and methods: This was a cross-sectional, descriptive, multicentric study, from from January to December 2016, involving patients aged 0 to 18 years old, epileptic, newly diagnosed, in the city of Ouagadougou. Each patient included in the study was to have had an EEG and brain scan and/or encephalic MRI and to gather the anamnestic and electro clinical arguments for non-genetic epilepsy. Sociodemographic, clinical, EEG and neuro radiological data were analyzed. An univariate analysis was used to determine the electro-clinical and neuro-radiological characteristics associated with each age group.

Results: In all 115 patients were collected, with an average age of start to 8.2 years, a male predominance with a sex ratio to 1.67. Epilepsy was presenting 74.8%; They were dominated by perinatal events in 79.1%. Focal seizures, the daily periodicity of these seizures and focal epilepsy, were predominant, respectively in 53%, 58% and 60.9% of cases. The focused motor deficit and the psychomotor disorders with 28.7% of the cases each, were the main clinical signs associated. Brain scan and Brain MRI, performed in 90.4% and 9.6% of patients, respectively, diagnosed epileptogenic anomalies in 62.6%. Cortico-subcortical atrophy isolated or associated with other anomalies (47.8%), circumscribed low density (15.6%), and brain pore cavities (10.3%) were the most frequently encountered neuro radiological anomalies.

Conclusion: Some epileptogenic, child-specific structural anomalies that are detected only by MRI are probably underdiagnosed in our work environment. Increased availability and accessibility of cerebral MRI would allow for improved clinical radiological and electrical characterization and better management of child non-genetic epilepsy in sub-Saharan Africa.

Keys-words: epilepsies; non-genetic; brain scan; children and teenagers

INTRODUCTION

L'épilepsie constitue un problème de santé publique dans les pays en développement, notamment au Burkina Faso, où la prévalence atteindrait 5 à 10 fois celle des pays industrialisés [1, 2]. Elle concerne principalement les enfants avant l'âge de 15 ans, du fait de la conjonction de plusieurs facteurs, tels les pesanteurs socioculturelles, la prévalence élevée des accouchements à domicile non assistés, l'existence de pathologies endémo-épidémiques, le déficit d'infrastructures sanitaires adéquates et de ressources humaines qualifiées. En Afrique subsaharienne, les données pédiatriques disponibles sont fragmentaires [3, 4], seules 3 études, malienne [5], sénégalaise [6], et kenyane, ont rapporté des prévalences respectives, de 11,3%, 21% et 11 %.

Dans les pays en développement, un sous-diagnostic des crises et épilepsies focales est fréquemment rapporté, du fait du manque de neurologues et d'appareils d'EEG, de la sous-médicalisation et des longs délais diagnostiques [1, 7, 8] ; les facteurs étiologiques des épilepsies de l'enfant semblent dominées par les anomalies de la grossesse, de l'accouchement et les infections du système nerveux central [2, 9, 10, 11]. Ces épilepsies sont associées à des degrés divers à des signes cliniques neurologiques déficitaires, une détérioration cognitive et des troubles du comportement et fréquemment à des anomalies neuroradiologiques d'épileptogénicité démontrée.

Les techniques modernes de neuro imagerie, essentiellement la TDM et l'IRM, permettent le diagnostic des lésions cérébrales épileptogènes et contribuent à la classification appropriée de certaines épilepsies, notamment les épilepsies structurales. Les anomalies neuroradiologiques épileptogènes diagnostiquées varient suivant les auteurs et les différentes techniques de neuro imagerie utilisées. L'IRM reste la procédure d'imagerie de choix, puis que jusqu'à 50% des patients présentant des lésions structurales épileptogènes, échappent à la TDM [12]. En Afrique sub saharienne en général et au Burkina Faso en particulier, les appareils d'IRM sont rarement disponibles, et le cas échéant, financièrement inaccessibles. Le seul examen relativement disponible, du moins en zones urbaines, reste la TDM [1].

Le but de notre étude était de décrire le profil électro clinique et neuroradiologique des épilepsies non génétiques de l'enfant et de l'adolescent à Ouagadougou, au Burkina Faso, dans un contexte de relative disponibilité de la TDM et de faible accessibilité de l'IRM. Cela contribuera à une meilleure connaissance et à une meilleure prise en charge des épilepsies de l'enfant et de l'adolescent.

OBJECTIFS

Objectif général :

Etudier le profil électroclinique et neuroradiologique des épilepsies non génétiques de l'enfant et de l'adolescent.

Objectifs spécifiques :

- Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patients atteints d'épilepsies non génétiques de l'enfant et de l'adolescent,
- Décrire les caractéristiques cliniques, électro encéphalographiques et neuroradiologiques des patients atteints d'épilepsies non génétiques de l'enfant et de l'adolescent,

METHODOLOGIE

Il s'agit d'une étude transversale, descriptive, multicentrique, qui s'est déroulée du 01 janvier 2016 au 31 décembre 2016. Elle a concerné tous les enfants et les adolescents, d'âges compris entre 0 et 18 ans, épileptiques, nouvellement diagnostiqués, suivis en consultation externe de neurologie dans les différents CHU de la ville de Ouagadougou, Yalgado Ouédraogo, Tingandogo (Blaise Compaoré), pédiatrique Charles de Gaulle, et au Centre Médical avec antenne chirurgicale de Schiphra. Pour être inclus dans l'étude, chaque patient épileptique devrait bénéficier d'au moins un EEG et d'une imagerie cérébrale (TDM et/ou IRM cérébrale) et réunir les arguments anamnestiques et électrocliniques en faveur d'une épilepsie non génétique. N'ont pas été inclus dans l'étude, les patients qui présentaient des crises dont la nature épileptique n'était pas prouvée, ceux qui présentaient une épilepsie génétique sur la base des arguments anamnestiques et électrocliniques, ceux pour qui l'EEG et la neuroimagerie n'étaient pas disponibles et enfin ceux chez qui le consentement n'a pas été obtenu. Les patients ont été colligés consécutivement en consultation externe de Neurologie ou en hospitalisation, par des médecins neurologues seniors, dans les différents sites de collecte. Les données ont été recueillies sur une fiche de collecte, à partir de l'interrogatoire, de l'examen clinique, des données de l'EEG standard dont le montage était conforme au système international 10/20 et des données de la TDM et/ou de l'IRM encéphalique.

Les variables d'étude ont concerné les caractéristiques sociodémographiques (âge, sexe, niveau de scolarisation), caractéristiques cliniques (facteurs de risque d'épilepsie, âge de début des crises, durée d'évolution des crises, fréquence des crises, développement psychomoteur, classification des crises épileptiques et des épilepsies selon la classification de l'ILAE 2017, examen neurologique en période inter critique), résultats de l'EEG (selon le système 10/20) et de la neuro imagerie.

Les données ont été analysées à l'aide du logiciel Epi-Info version 7.1.3.3 du CDC. Les statistiques descriptives ont été utilisées pour résumer les données. Les associations entre les variables ont été testées par des tests d'hypothèses (test de χ^2 et test de Fischer). Le seuil de significativité choisi a été fixé à 5%. Une analyse bivariée a permis d'apprécier les associations entre les caractéristiques cliniques, EEG et neuroradiologiques et les différentes tranches d'âges des patients.

Considérations éthiques : L'étude a été menée après autorisation des administrations des différentes CHU et CMA, et après l'obtention du consentement éclairé des parents des différents patients.

DEFINITIONS OPERATIONNELLES

•Critères diagnostiques d'une épilepsie génétique : début dans l'enfance entre l'âge de 4-10 ans ; possibilité d'épilepsie génétique dans les antécédents familiaux mais absence de facteurs de risque acquis d'épilepsie dans les antécédents personnels ; bilan neurologique, neuroradiologique et neuropsychologique normaux ; crises rares et brèves apparaissant souvent dans le sommeil ; plusieurs formes caractéristiques de crises, crises convulsives généralisées, crises générali-

sées myocloniques, absences typiques ; à l'EEG, anomalies paroxystiques intercritiques apparaissant sur une activité de fond normale, augmentant dans le sommeil ; évolution le plus souvent favorable avec guérison vers la puberté.

•Epilepsie non génétique : épilepsie n'ayant pas les caractéristiques d'une épilepsie génétique, associée à la mise en évidence de lésions structurales cérébrales, fixées ou évolutives, d'épileptogénicité déjà démontrée, avec corrélation anatomo-électro-clinique positive ; ou épilepsie n'ayant pas les caractéristiques d'une épilepsie génétique, dont les caractéristiques électro cliniques associées font suspecter qu'il pourrait s'agir de la manifestation d'une anomalie structurale cérébrale, non encore identifiée.

•Critères diagnostiques d'une épilepsie non génétique, de cause structurale : absence d'arguments en faveur d'un syndrome épileptique de cause génétique ; présence de facteurs de risque acquis d'épilepsie, excepté génétiques, dans les antécédents des patients ; début précoce de l'épilepsie ; séméiologie pouvant comporter tous les types de crises possibles ; coexistence de signes neurologiques de focalisation, de détérioration cognitive, de troubles comportementaux et parfois de signes extra neurologiques suggérant une maladie sous-jacente responsable de l'épilepsie ; patterns EEG inter critiques suggestifs de lésions cérébrales sous-jacentes (activité de fond anormale, lente ou asymétrique ; ondes lentes continues, focalisées, associées ou non à des pointes, pointes ondes ou polypointes ondes ; aplatissement focalisé suivant une pointe focale ; anomalies multifocales indépendantes ; anomalies paroxystiques diffuses à type de pointes ondes lentes à prédominance antérieure, symétriques ou prédominant d'un côté, réalisant l'aspect d'une synchronie bilatérale secondaire ; réduction ou disparition des anomalies focales inter critiques avant que les premiers signes cliniques n'apparaissent ; décharges critique polymorphe ; existence d'ondes lentes rythmiques, décharges critiques sans traduction clinique) ; mise en évidence à la neuro imagerie de lésions structurales fixées ou évolutives, d'épileptogénicité déjà démontrée, avec corrélation anatomo-électro-clinique positive.

•Epilepsie de cause inconnue : épilepsie qui ne remplit pas les critères d'une épilepsie génétique mais pour laquelle la neuro imagerie n'a pas mis en évidence de lésions structurales cérébrales, fixées ou évolutives, d'épileptogénicité déjà démontrée, avec corrélation anatomo-électro-clinique positive. Il pouvait s'agir de lésions cérébrales structurales infra radiologiques ou d'anomalies métaboliques, immunes ou infectieuses, non identifiées, car non explorée dans notre étude, du fait de la non disponibilité et/ou de l'inaccessibilité de leurs méthodes diagnostiques dans notre contexte de travail. Les épilepsies associées à des antécédents d'événements périnataux ou des antécédents infectieux de la petite enfance, signalés à l'interrogatoire mais sans lésion cérébrale à l'imagerie ont été considérées comme étant de cause inconnue.

•La classification des crises épileptique et des épilepsies a été faite selon l'ILAE 2017.

RESULTATS

Nous avons consécutivement colligé 115 patients présentant les caractéristiques d'une épilepsie non génétique de janvier à décembre 2016, dans la ville de Ouagadougou. La

moyenne d'âge des patients était de $9,1 \pm 5,6$ ans (6 mois et 18 ans). Les patients d'âge compris entre 5 -12 ans avec 46 cas (40%) et ceux de 12 -18 ans avec 37 cas (32,2%) étaient les plus représentés.

La moyenne d'âge de début des crises était de 8,2 ans (28 jours-18 ans). Les garçons étaient majoritaires avec 72 cas soit 62,6% ; le sex-ratio était de 1,67 en faveur des hommes. La majorité des patients, soit 67 patients (58,3%) étaient scolarisés, au niveau primaire, soit 37 patients (50%). La majorité des patients, soit 86 patients (74,8%), avaient des facteurs de risque d'épilepsie dans leurs antécédents, par ailleurs dominés par les événements périnataux, retrouvés chez 68 patients (79,1%). Parmi les événements périnataux, la souffrance néonatale aigue, avec 56 cas (82,3%) était la plus fréquemment retrouvée. Les crises débutaient dans 60% (69 patients) dans les tranches d'âges ≤ 5 ans ; les crises focales retrouvées chez 61 patients (53%) étaient les plus fréquemment rencontrées ; la périodicité quotidienne des crises, notée chez 67 patients (58%), étaient la plus représentée.

Parmi les anomalies cliniques inter critiques associées, le déficit moteur focalisé et le retard psychomoteur avec 33 cas chacun (28,7%), l'IMC avec 16 cas (13,9%), le retard mental avec 13 cas (11,3%), l'hyperactivité et l'apathie avec 12 cas chacun (10,4%), étaient les plus fréquemment rencontrés.

Des paroxysmes épileptiques ont été identifiés chez 86 patients (74%) ; après classification électro clinique, les épilepsies focales, les épilepsies généralisées et les épilepsies avec crises focales et généralisées, ont été respectivement retrouvées dans 70 cas (60,9%), 22 cas (19,1%) et 13 cas (11,3%).

La TDM et l'IRM encéphalique ont été réalisées respectivement chez 104 patients (90,4%) et 11 patients (9,6%). Les anomalies neuroradiologiques ont été identifiées chez 72 patients (62,6%). Les localisations hémisphériques ou pluri lobaires avec 38 cas (52,8%) et frontales avec 22 cas (30,6%) étaient les plus représentatives. Les atrophies cortico-sous-corticales isolées ou associées aux autres anomalies avec 55 cas (47,8%), les hypodensités circonscrites avec 18 cas (15,6%) et les cavités porencéphaliques avec 12 patients (10,3%), étaient les anomalies neuroradiologiques les plus fréquemment rencontrées.

Le tableau I ci-après résume les caractéristiques sociodémographiques, cliniques et EEG et neuroradiologiques des patients.

Tableau I : caractéristiques sociodémographiques, cliniques, EEG et neuro radiologiques des patients.

Caractéristiques	Effectifs	Fréquences
Statut de scolarité		
Scolarisation encours	67	58,3%
Non scolarisé	41	35,6%
Déscolarisé	7	6,1%
Niveau de scolarité (encours de scolarisation + déscolarisés) n=74		
Maternelle	10	13,5%
Primaire	37	50%
Secondaire	27	36,5%

Facteurs de risque d'épilepsie	86	74,8%
• Evènements périnataux	68	59,1%
- Embryofoetopathies	5	4,3%
- Prématurité	1	0,9%
- Souffrance néonatale aigue	56	48,7%
- Infections néonatales aiguës	3	2,6%
- Convulsions fébriles compliquées	3	2,6%
• Méningo-encéphalites aiguës post natales	13	11,3%
• Traumatismes cranio-encéphaliques	4	3,5%
• Encéphalopathie métabolique/toxique	1	0,9%
Tranches d'âges de début des crises		
≤ 28 jours	11	9,6%
28 jours-18 mois	27	23,5%
18 mois-5 ans	31	26,9%
5 ans-12 ans	27	23,5%
12-18 ans	19	16,5%
Type de crises		
• Crises focales	61	53%
- Sans altération de la conscience	31	26,9%
- Avec altération de la conscience	20	17,4%
- Evoluant vers une crise bilatérale convulsive	10	8,7%
• Crises généralisées	31	27%
- CGTC	13	11,3%
- Absences atypiques	4	3,5%
- Crises toniques	3	2,6%
- Crises myocloniques	2	1,7%
- Crises atoniques	1	0,9%
Crises non classables	23	20%
Périodicité des crises		
Quotidienne	67	58%
Hebdomadaire	17	15%
Mensuelle	30	26%
Crises rares	1	1%
Examen clinique intercritique		
• Anomalies de l'examen neurologique	54	47%
- Déficit moteur	33	28,7%
- Infirmité motrice cérébrale	16	13,9%
- Déficit du champ visuel	6	5,2%
- Déficit sensitif	5	4,3%
- Ataxie	3	2,6%
• Troubles psychomoteurs	46	40%
- Retard psychomoteur	33	28,7%
- Retard mental	13	11,3%

• Troubles neuro comportementaux (isolés ou associés)	28	24,3%
- Hyperactivité	12	10,4%
- Apathie	12	10,4%
- Syndrome frontal	4	3,5%
- Syndrome dépressif	2	1,7%
- Syndrome autistique	2	1,7%
- Agressivité	1	0,9%
Paroxysmes épileptiques à l'EEG	86	74%
Classification des épilepsies		
• Epilepsies focales	70	60,9%
- Frontale	33	28,7%
- Centrale	15	13%
- Temporale	14	12,2%
- Occipitale	8	6,9%
• Epilepsies généralisées	22	19,1%
• Epilepsies combinant crises généralisées et crises focales	13	11,3%
• Epilepsies de localisation indéterminée	10	8,7%
Anomalies de l'activité de fond	94	81,7%
• Ondes lentes thêta prédominantes	72	80%
• Ondes lentes delta prédominantes	22	20%
Caractéristiques à la neuro imagerie		
• Anomalies neuroradiologiques	72	6% ,62
• Localisation des anomalies neuroradiologiques		
- Hémisphérique ou pluri lobaire	38	52,8%
- Frontale	22	30,6%
- Temporale	9	12,5%
- Pariétale	1	1,4%
- Occipitale	2	2,8%
• Nature des anomalies neuroradiologiques		
- Atrophie cortico-sous-corticale	55	47,8%
Diffuse	3	2,6%
Uni hémisphérique	13	11,3%
Localisée	39	33,9%
- Hypodensités circonscrites (associées aux atrophies)	18	15,6%
- Calcifications cortico-sous-corticales (dont 3 associées aux atrophies)	5	4,3%
- Cavités porencéphaliques (associées aux atrophies)	12	10,3%
- Hydrocéphalie chronique (associée aux atrophies)	4	3,5%
- Nodules hétérogènes sous épendymaires (suggestibles de syndrome neurocutané)	2	1,7%
- Sclérose hippocampique	5	4,3%

Malformations du développement cortical (agénésie du corps calleux, agyrie/pachygyrie, dysplasie corticale focale, polymicrogyrie/ schizencéphalie,...)	7	6,1%
- DNET	1	0,9%

Caractéristiques cliniques, EEG et neuroradiologiques associées aux différentes tranches d'âges.

Parmi les facteurs de risque d'épilepsie, les événements périnataux étaient majoritairement représentés dans toutes les tranches d'âges ($p=0,013$).

Les nourrissons et les petits enfants, ont majoritairement débuté leurs crises dans la tranche d'âge de 28 jours à 18 mois, tandis que les grands enfants et les adolescents ont majoritairement débuté leurs crises, respectivement dans les tranches d'âges de 5-12 ans et de 12-18 ans ($p<0,0001$).

Les crises non classées prédominaient significativement dans la tranche d'âge des nourrissons et des petits enfants (28 jours à 5 ans) ; les CG prédominaient dans les tranches d'âges des petits enfants ; les CF prédominaient dans les tranches d'âges des grands enfants et des adolescents ($p<0,0001$).

Quel que soit le type de crise épileptique, la périodicité quotidienne était de règle avec respectivement 65,2%, 49,2% et 64,5% pour les crises généralisées, les crises focales et les crises non classées ($p=0,001$).

Les tranches d'âges des nourrissons, des petits enfants et des grands enfants faisaient majoritairement des crises quotidiennes, alors que la tranche d'âge des adolescents faisaient majoritairement des crises mensuelles ($p<0,0001$).

Les anomalies neurologiques étaient plus fréquemment rencontrées dans les tranches d'âge des nourrissons et des petits enfants ($p<0,0001$).

Le retard psychomoteur était plus fréquemment rencontré dans les tranches d'âge des nourrissons et des petits enfants ($p<0,0001$).

Les examens de neuro imagerie étaient majoritairement anormaux dans la tranche d'âge des nourrissons, petits enfants et grands enfants ($p=0,041$).

Les tableaux II à VIII résument les caractéristiques cliniques, EEG et neuroradiologiques, associées aux différentes tranches d'âges.

Tableau II : Répartition des différents types de crises épileptiques selon des tranches d'âge des patients.

Types de crises	CG	CF	CNC	Total
28 jours-18 mois	1(12,5)	1(12,5)	6(75)	8
18 mois-5ans	9(37,5)	3(12,5)	12(50)	24
5-12 ans	12(26,1)	25(54,3)	9(19,6)	46
12-18ans	9(24,3)	28(75,7)	0	37
Total	23(20)	61(53)	31(27)	115

$p<0,0001$

Tableau III: Différentes périodicités des crises selon les tranches d'âge des patients.

Périodicité des crises	An-nuelle	Men-suelle	Hebdo-madaire	Quoti-dienne	Total
28 jours-18 mois	0	0	0	8(100,0)	8

18 mois-5 ans	0	2(8,3)	0	22(91,7)	24
5-12 ans	0	11(23,9)	8(17,4)	27(58,7)	46
12-18 ans	1(2,7)	17(45,9)	9(24,3)	10(27,1)	37
Total	1(0,9)	30(26,1%)	17(14,8)	67(58,2)	115

$\chi^2=33,17$ $p<0,0001$.

Tableau IV : Distribution des anomalies neurologiques selon les tranches d'âge des patients.

Examen neurologique	Anormal	Normal	Total
28 jours-18 mois	7(87,5)	1(12,5)	8
18 mois-5 ans	19(79,2)	5(20,8)	24
5 -12 ans	18(39,1)	28(60,9)	46
12-18 ans	10(27)	27(73)	37
Total	54(47)	61(53)	115

$\chi^2=22,30$ $p<0,0001$.

Tableau V : Distribution du retard psychomoteur selon les tranches d'âge des patients.

Retard psychomoteur	Oui	Non	Total
28 jours-18 mois	7(87,5)	1(12,5)	8
18 mois-5 ans	16(66,7)	8(33,3)	24
5-12 ans	15(32,6)	31(67,4)	46
12-18 ans	8(21,6)	29(78,4)	37
Total	46(40)	69(60)	115

$\chi^2=20,88$ $p<0,0001$.

Tableau VI : Répartition des résultats des examens de neuro imagerie en fonction des tranches d'âge des patients.

Résultat neuro imagerie	Anormal	Normal	Total
28 jours-18 mois	7(87,5)	1(12,5)	8
18 mois-05ans	18(75)	6(25)	24
05-12 ans	30(65,2)	16(34,8)	46
12-18 ans	17(45,9)	20(54,1)	37
Total	72(62,6)	43(37,4)	115

$\chi^2=8,21$ $p=0,041$.

Discussion:

Les moyennes d'âge de début de l'épilepsie de 8,2 ans et 7,9 ans, retrouvées respectivement dans notre série et celle de [11] à Dakar, paraissent plus tardives que ce qui est rapporté dans les études précédentes : 3 ans en Tunisie [13], 3,9 ans en Finlande [14], 4, 4 ans en Italie [15], 4,7 et 6,5 ans au Cameroun [2, 15]. Cette différence s'explique par le fait que nos deux études ont inclus les adolescents, à la différence des autres études, dont la limite supérieure était de 15 ans. Cependant, nous avons trouvé comme les autres, que les épilepsies de l'enfant débutaient majoritairement dans les tranches d'âges les plus jeunes : respectivement, 50,2%, 58,7%, 60% et 70% des épilepsies de l'enfant ont débuté avant 5 ou 6 ans, en Ouganda [16], au Cameroun [17], notre étude et en Italie [15] en Italie. Dans une étude en Turquie [18], 30,6% des épilepsies débutaient durant la première année de vie, alors que les débuts après 11 ans étaient rares. Cet âge de début précoce des épilepsies de l'enfant, pourrait s'expliquer par la fréquence élevée des facteurs de risque périnataux, en particulier les séquelles d'embryofœtopathies, de souffrance néonatale aigue, les malformations

neuro développementales, et post natales, en particulier les séquelles de méningo-encéphalites aiguës, de neuropaludisme et des crises fébriles de la petite enfance [19- 21]. A titre d'exemples, la fréquence des facteurs périnataux atteignait 44,7 % au Cameroun [2], le risque de développer une épilepsie séquellaire au décours d'un paludisme grave était 4 à 10 fois plus élevé chez les enfants exposés [2] et les crises fébriles représentaient 33% des affections de l'enfant hospitalisé en Tanzanie [22]. L'amélioration du suivi prénatal, des conditions d'accouchement et du suivi des nouveau-nés, pourraient réduire l'impact des facteurs périnataux dans la survenue des épilepsies chez les enfants en Afrique subsaharienne [23].

Dans notre série, comme celles de [11, 17, 22, 24] en Afrique sub saharienne, [15] en Italie, [18] en Turquie, une prédominance masculine a été retrouvée, alors qu'une prédominance chez les filles a été retrouvée dans d'autres séries [25, 26]. Cependant, selon certains auteurs, la prévalence de l'épilepsie de l'enfant en Afrique subsaharienne ne semble pas différente selon le sexe [28, 29].

Pour la plupart des études et pour notre série, les épilepsies de l'enfant étaient caractérisées par la fréquence élevée des crises lors du diagnostic, avec une fréquence des crises majoritairement au moins quotidienne [14, 15, 17]. Cela reflète certainement la gravité de ces épilepsies, lors du diagnostic. Dans quelques séries africaines [8, 11] et la nôtre, mais surtout dans la plupart des séries occidentales [15, 18], les crises et épilepsies focales étaient plus fréquentes que les crises et épilepsies généralisées, du fait de la prévalence élevée des épilepsies lésionnelles liées aux séquelles d'évènements périnataux et post natales. Au contraire, dans 2 études en Turquie [19, 20] et la quasi-totalité des études en Afrique sub saharienne [4, 7, 17, 26, 30], ont rapporté une prépondérance des crises généralisées. Cette sous-estimation de la prévalence des crises focales et des crises focales avec bilatéralisation convulsive au profit de crises convulsives généralisées tonico-cloniques, s'explique par le manque de neurologues et d'appareils d'EEG, la sous-médicalisation et les longs délais diagnostiques.

Concernant la distribution des crises et épilepsies selon les tranches d'âges, nous avons observé que les crises généralisées prédominaient significativement dans la tranche d'âge ≤ 5 ans, tandis que les CF prédominaient dans les tranches d'âges > 5 ans; Eriksson KJ et al en Finlande [14], Unver et al. en Turquie [18], ont fait les mêmes constatations. Les crises focales sont de diagnostic plus difficile, car d'expression clinique très pauvre, presque exclusivement motrice, du fait que les nourrissons et les petits enfants sont incapables de faire connaître à l'entourage les symptômes sensitivo-sensoriels, psycho-sensoriels ou psycho-affectifs qu'ils sont susceptibles de ressentir; il semble exister une tendance naturelle à la propagation rapide des décharges épileptiques responsable de crises d'emblée généralisées durant les premières années de vie.

Dans la série de Vecchi et al. [15] et la nôtre, qui portaient exclusivement sur les épilepsies non génétiques de l'enfant, l'âge ≤ 3 ou 5 ans a été identifié comme un facteur de risque de fréquence élevée des crises.

Dans les séries de Vecchi et al. [15] et Ben Ameer et al. [13], un âge précoce de début des crises, un retard psycho-

moteur et un examen neurologique pathologique, étaient identifiés comme des facteurs prédictifs d'IRM anormale. Or dans notre étude, les anomalies neurologiques, le retard psychomoteur et les anomalies neuroradiologiques, étaient significativement associés à la tranche d'âge ≤ 5 ans, confirmant les corrélations entre ces différentes caractéristiques cliniques et neuroradiologiques.

Il a été observé dans des séries chirurgicales pédiatriques [31], dans diverses séries non chirurgicales [15, 17, 32], une prédominance des épilepsies du lobe frontal, du lobe central et du lobe temporal. Les mêmes constats ont été faits dans notre étude, à quelques exceptions près.

Les épilepsies non génétiques, en particulier, celles d'origine lésionnelle sont souvent associées à une incidence élevée d'anomalies neurologiques, cognitives, émotionnelles et psychiatriques [2, 11, 13, 14, 15, 17, 18, 33]. Les mêmes observations ont été faites dans notre série. Ces anomalies sont le reflet de dommages cérébraux épileptogènes antérieurs tels les évènements périnataux, post natales, les malformations neurodéveloppementales, les tumeurs cérébrales [34].

Les techniques modernes de neuro imagerie, essentiellement la TDM et l'IRM, ont contribué à la classification appropriée de certaines épilepsies et à la compréhension des processus physiopathologiques de base associés aux épilepsies. Chez les enfants, la TDM demeure une technique de choix pour l'exploration des patients atteints d'épilepsies non génétiques, du fait de sa sensibilité pour la détection des hémorragies, des infarctus, des malformations volumineuses, des pathologies du système ventriculaire et des lésions avec calcifications sous-jacentes, des hydrocéphalies et des modifications structurales majeures. Cependant, jusqu'à 50% des lésions structurales épileptogènes échappent à cette technique, qui échoue également à détecter la sclérose méso-temporale. L'IRM reste la procédure d'imagerie de choix dans l'investigation des patients épileptiques. Elle permet le diagnostic supplémentaire d'environ 50% des lésions structurales cérébrales épileptogènes de l'enfant, qui échappent habituellement à la TDM : malformations du développement cortical (dysplasie corticale focale, lissencéphalie, hétérotopie en bandes ou nodulaire périventriculaire, hémimégalencéphalie, schizencéphalie et hétérotopie focale sous-corticale, polymicrogyrie,...) de localisation habituellement rolandique ou péri sylvienne, sclérose hippocampique, tumeurs de petit volume, tumeurs neuro développementales (gangliogliomes, DNET), malformations vasculaires cérébrales (cavernomes, malformations artério-veineuses), syndromes neuro-cutanés (sclérose tubéreuse, syndrome de Sturge-Weber), séquelles de lésions destructrices anténatales, périnatales et post natales. L'aspect de l'IRM dépend du type et du moment de la lésion cérébrale. Les lésions précoces (6 premiers mois de gestation) entraînent une porencéphalie, les lésions gestationnelles, périnatales ou postnatales tardives génèrent une encéphalomalacie. Des associations lésionnelles ne sont pas rares [12, 35, 36].

Les anomalies neuroradiologiques épileptogènes diagnostiquées varient suivant les auteurs et la disponibilité et/ou l'accessibilité de ces différentes techniques de neuro imagerie. En Afrique sub saharienne, les appareils d'IRM sont

rarement disponibles, ou dans tous les cas, financièrement inaccessibles. Le seul examen relativement disponible, du moins en zones urbaines, reste la TDM [1].

Ainsi dans les séries de Dadah et al (TDM réalisée dans 29,2%, IRM non disponible) [11], Nguefack et al (TDM réalisée dans 46,8%, IRM non disponible) [17] et la nôtre (IRM réalisée dans 9,6%, TDM réalisée dans 90,4%), les anomalies neuroradiologiques ont été retrouvées, respectivement dans 33,3%, 58,9% et 62,6% des patients. Ces anomalies étaient dominées par les atrophies corticales et/ou cortico-sous-corticales, respectivement dans 80,7% [11], 36,5% [17] et 47,8% [notre étude]. Les lésions séquellaires spécifiques, isolées ou associées aux atrophies cérébrales (cavités porencéphaliques, calcifications, lésions post ischémiques, encéphalomalacie, hydrocéphalie,...), étaient retrouvées respectivement dans 19,2% [11], 21,2% [17] et 38% pour notre étude; les malformations du développement cortical représentaient 3,1% pour Nguefack et al. [17], versus 7,8% pour notre étude. Dans l'étude Ben Ameer et al. [13] et Vecchi et al [15], où l'IRM était réalisée respectivement dans 62,8% et 100%, les anomalies neuroradiologiques ont été identifiées respectivement dans 58,5% et 59,9%. Ces anomalies étaient dominées chez Ameer et al [13] par les atrophies cérébrales (22,8%), les malformations du développement cortical (12,8%), les syndromes neuro cutanés et les tumeurs cérébrales, respectivement dans 1,4% des cas chacun ; Chez Vecchi et al. [15], elles étaient dominées par les séquelles périnatales (post anoxo-ischémiques, non spécifiques telles les dilatations ventriculaires) et post natales (post AVC, post encéphalitiques, post traumatiques) (22,2%) et les malformations du développement cortical (y compris sclérose tubéreuse) (21,4%), suivies des malformations vasculaires telles les cavernomes (10,5%) et des tumeurs cérébrales (5,8%). Enfin dans l'étude Unver et al. [18] où l'IRM a pu être réalisée dans 92,2%, les anomalies radiologiques n'ont été notées que dans 47,1%, sachant que 16,7% des patients avaient une épilepsie génétique.

Limites de notre étude :

Les critères d'inclusion, qui nécessitaient la disponibilité des examens d'EEG et de neuro imagerie (TDM ou IRM) pour chaque patient, ont pu contribuer à la faiblesse de notre échantillon, à la non prise en compte de certaines formes électro cliniques d'épilepsie, probablement les plus graves. Certaines anomalies neuroradiologiques épileptogènes n'ont pas été visualisées du fait du très faible taux de réalisation de l'IRM encéphalique, pourtant reconnue comme procédure d'examen neuro radiologique de choix dans l'exploration des épilepsies non génétiques.

Conclusion:

Les épilepsies non génétiques de l'enfant et de l'adolescent à Ouagadougou sont caractérisées par un âge de début précoce, une prédominance masculine, des antécédents dominés par les événements périnataux, une prédominance des crises et des épilepsies focales, une périodicité majoritairement quotidienne des crises, une association fréquente à des anomalies cliniques neurologiques et neuropsychologiques. Les anomalies cérébrales épileptogènes, explorées quasi exclusivement par la TDM cérébrale, sont dominées par les lésions séquellaires parfois associées (atrophies cérébrales, hy-

podensités circonscrites, porencéphalies, calcifications,...). Certaines anomalies structurales épileptogènes, propres à cette tranche d'âge, telles les malformations et tumeurs neuro développementales, les syndromes neuro cutanés, la sclérose hippocampique, les malformations vasculaires cérébrales, ..., qui ne sont détectées que par l'IRM, sont probablement sous diagnostiquées dans notre contexte de travail. Une disponibilité et une accessibilité plus accrues de l'IRM cérébrale, permettraient une meilleure caractérisation électro radio clinique et une meilleure prise en charge des épilepsies non génétiques de l'enfant en Afrique sub saharienne.

Références:

- 1.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. Epidemiology of epilepsy in sub-Saharan Africa: a review. *Santé*. 2006; 16(4):225-238.
- 2.Nbonda E, Dongmo L, Tieche M C. Aspects cliniques et étiologiques de l'épilepsie du nourrisson et de l'enfant à Yaoundé. *Bulletin de la Société Médicale d'Afrique Noire de la langue Française* 1995;42:286-290.
- 3.Idro R, Gwer S, Kahindi M, Gatakaa H, Kazungu T, Ndiritu M, Maitland K, Neville BG, Kager PA, Newton CR. Prevalence, incidence and risk factors of epilepsy in older children in rural Kenya. *Seizure*. 2008; 17(5):396-404.
- 4.Kaputu-Kalala-Malu C. Epilepsies et crises épileptiques aiguës chez l'enfant en Afrique subsaharienne: défis et espoirs. *Pan African Medical Journal*. 2016; 23:58 doi:10.11604/pamj.2016.23.58.3273.
- 5.Traoré M, Tahny R, Sacko M. Prévalence de l'épilepsie chez les enfants de 3 à 15 ans dans 2 communes du district de Bamako. *Rev Neurol*. 2000 ; 156 (suppl 1): 1S18.
- 6.Diop AG, Agbohous OL, Ndiaye M. Prévalence de l'épilepsie en milieu scolaire sénégalais. Communication presented to the 12th Congress of the Pan-African Association of Neurological Sciences, Durban (South Africa). May 19-23, 1996.
- 7.Preux PM, Druet-Cabanac M. Epidemiology and etiology of epilepsy in Sub-saharan Africa. *Lancet Neurol*. 2005; 4(1):21-31.
- 8.Ndoye NF, Sow AD, Diop AG, Sessouma B, Sene-Douf F, Boissy L, et al. Prevalence of epilepsy, its treatment gap and knowledge, attitude and practice of its population in sub-urban Senegal an ILAE/IBE/WHO study. *Seizure* 2005;14:106-11
- 9.Commission on tropical diseases of the International League Against Epilepsy. Relationship between epilepsy and tropical diseases. *Epilepsia*. 1994 Jan-Feb;35(1):89-93.
- 10.Adamolekun B. The aetiologies of epilepsy in tropical Africa. *Trop Geogr Med*. 1995;47(3):115-7.
- 11.Dadah S M L, Ben-Adji, D W, Basse A M, Sow A D, Sene M S, Faye M, & Toure K. Epilepsie de l'enfant et de l'adolescent au Sénégal. *African Journal of Neurological Sciences* 2015, 34(1), 3-9.
- 12.Kuzniecky R I, & Knowlton R C. Neuroimaging of epilepsy. In *Seminars in neurology*, 2002 (Vol. 22, No. 03, pp. 279-288). Copyright© 2002 by Thieme Medical Publishers, Inc., 333 Seventh Avenue, New York, NY 10001, USA.

Tel.:+ 1 (212) 584-4662.

13. Ben Ameer S, Aloulou H, Sfaihi L, Yaich S, Mnif Z, Kamoun T, Hachicha M. Imagerie cérébrale de l'épilepsie de l'enfant. Etude de 140 observations. La Tunisie Médicale - 2014 ; Vol 92 (n°01) : 24-28.
14. Eriksson KJ and Koivikko MJ. Prevalence, Classification, and Severity of Epilepsy and Epileptic Syndromes in Children. *Epilepsia* (1997) ; 38 (12): 1275-1282.
15. Vecchi M, Barba C, De Carlo D, Stivala M, Guerrini R, Albamonte E et al. Symptomatic and presumed symptomatic focal epilepsies in childhood: An observational, prospective multicenter study. *Epilepsia*, **(*) : 1-9, 2016.
16. Dugan MB. Epilepsy in rural Ugandan children: seizure pattern, age of onset and associated findings. *Afr Health Sci Med* 2010 ; 10 (3) : 218-25.
17. Nguefack SI, Massi Gams D, Moifo B, Mah E, Chiabi A, Bogne JB1, Mbonda PC, Tchokoteu PF, Mbonda E. Clinical and etiological aspects of focal epilepsy in children at Yaounde Gynaeco-obstetric Hospital (Cameroon). Mali Medical 2014.
18. Unver O, Keskin SP, Uysal S, Unver A. The Epidemiology of Epilepsy in Children: A Report From a Turkish Pediatric Neurology Clinic. *J Child Neurol* published online 17 July 2014.
19. Serdaroglu A, Ozkan S, Aydın K, et al. Prevalence of epilepsy in Turkish children between the ages of 0 and 16 years. *J Child Neurol*. 2004;19:271-274.
20. Aydınli N C, alis, kan M O , zmen M, Apak S. Classification of epilepsies and epileptic syndromes in a child neurology unit. *Brain Dev*. 1996;18:192-196.
21. Pedespan JM. Epilepsies de l'enfant. *Revue du praticien* 2004 ; 54 : 1109-14.
22. Dent W, Helbok R, Matuja W B P, Scheunemann S, & Schmutzhard E. Prevalence of active epilepsy in a rural area in South Tanzania: a door to door survey. *Epilepsia*, 2005 ; 46(12), 1963-1969.
23. Ibinga E. Epilepsie de l'enfant au Gabon : Aspects socioculturels et thérapeutiques. Santé publique et épidémiologie. Université de Limoges, 2015. Français. <NNT : 2015LIMO0013>. <tel-01262644>.
24. Prischich F, De Rinaldis M, Bruno F, Egeo G, Santori C, Zappaterreno A, ... & Pizzuti A. (2008). High prevalence of epilepsy in a village in the Littoral Province of Cameroon. *Epilepsy research*, 82(2-3), 200-210.
25. Dossou G A, Houinato D, Tevoedjre M, Adjien C, Adoukonou T, & Guedou F. (2003). Epilepsy in Schools in Cotonou (Benin) Epilepsie en Milieu Scolaire à Cotonou (Benin). *African Journal of Neurological Sciences*, 22(2).
26. Mung'ala-Odera V, White S, Meehan R, Otieno G O, Njuguna P, Mturi N. ... & Newton, C R J C. Prevalence, incidence and risk factors of epilepsy in older children in rural Kenya. *Seizure* 2008, 17(5), 396-404.
27. Winkler A S, Kerschbaumsteiner K, Stelzhammer B, Meindl M, Kaaya J, & Schmutzhard E. Prevalence, incidence, and clinical characteristics of epilepsy—A community based door to door study in northern Tanzania. *Epilepsia* 2009, 50(10), 2310-2313.
28. Edwards T, Scott A G, Munyoki G, Odera V M A, Chengo E, Bauni E, ... & Newton C R (2008). Active convulsive epilepsy in a rural district of Kenya: a study of prevalence

- and possible risk factors. *The Lancet Neurology* 2008 ; 7(1), 50-56.
29. Simms V, Atijosan O, Kuper H, Nuhu A, Rischewski D, & Lavy C. Prevalence of epilepsy in Rwanda: a national cross sectional survey. *Tropical medicine & international health*, 2008 ; 13(8), 1047-1053.
 30. Farnarier G, Moubeka-Mounguengui M, Kouna P, Assengone Zeh Y, Gueye L. Epilepsies dans les pays tropicaux en voie de développement : étude de quelques indicateurs de santé. *Epilepsies*. 1996; 8: 189-213.
 31. Hallbook T, Tideman P, Rosen I, et al. Epilepsy surgery in children with drug-resistant epilepsy, a long-term follow-up. *Acta Neurol Scand* 2013; 128:414-421.
 32. Kandil MR, Ahmed WM, Sayed AM, Hamed SA. Epilepsies chez l'enfant et l'adolescent : une série hospitalière. *Afr J Neurol Sci* 2007 ; 26 (1) : 33-44.
 33. Arzimanoglou A, Aldelkamp A, Cross H, Lassonde M, Moshé S, Schmitz B (2005): Cognitive dysfunction in children with temporal lobe epilepsy. Paris: John Libbey Eurotext.
 34. Kahane P, Arzimanoglou A, Bureau M, Roger J. Les épilepsies partielles non idiopathiques de l'enfant. in *Les syndromes épileptiques de l'enfant et de l'adolescent* (4ème edn), J. Roger, M. Bureau, Ch. Dravet, P. Genton, C.A. Tassinari & P. Wolf © John Libbey Eurotext Ltd, pp. 255-275.
 35. Kuzniecky RI. Neuroimaging of epilepsy: Advances and practical applications. *Rev Neurol Dis* 2004 ; 1: 179-189.
 36. Urbach H (2005) Imaging of epilepsies. *Eur Radiol* 2005 ; 15: 494-500.