

ASPECTS CLINIQUES ET ETIOLOGIQUES DE L'EPILEPSIE FOCALE DE L'ENFANT A L'HOPITAL GYNECO-OBSTETRIQUE ET PEDIATRIQUE DE YAOUNDE (CAMEROUN)

Clinical and etiological aspects of focal epilepsy in children at Yaoundé Gynaeco-obstetric Hospital (Cameroon)

Nguefack S.^{1,2}, Massi Gams D², Moifo B.^{2,3}, Mah E.^{1,2}, Chiabi A.^{1,2}, Bogne JB¹, Mbonda PC², Tchokoteu PF¹, Mbonda E.^{1,2}.

¹: Service de pédiatrie et des sous spécialités pédiatriques- Hôpital gynéco-obstétrique et pédiatrique de Yaoundé ; ²: Faculté de médecine et des sciences biomédicales- Université de Yaoundé I ; ³: Service de radiologie-Hôpital gynéco-obstétrique et pédiatrique de Yaoundé.

Correspondance et tiré à part : Dr Nguefack Séraphin. Service de pédiatrie et des sous-spécialités pédiatriques. Hôpital Gynéco-obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé. B.P : 4362 Yaoundé. Tel: +237 99 97 24 60. Email: seraphin_nguefack@yahoo.fr

RESUME

Objectif : Décrire les caractéristiques cliniques et étiologiques de l'épilepsie focale de l'enfant à l'Hôpital Gynéco-obstétrique et pédiatrique de Yaoundé (HGOPY) au Cameroun. **Patients et méthode :** Il s'agissait d'une étude transversale descriptive réalisée dans l'unité de neuropédiatrie et d'épileptologie de HGOPY du 1^{er} octobre 2011 au 30 mars 2012. Elle incluait 218 patients âgés de 0 à 16 ans ayant un diagnostic d'épilepsie focale et chez qui un électroencéphalogramme (EEG) avait été réalisé. Les variables étudiées étaient les données épidémiologiques, les facteurs étiologiques, le type d'épilepsie, les anomalies EEG, les anomalies au scanner cérébral, et l'étiologie probable.

Résultats : Le sex-ratio était de 1,34M/1F. L'âge moyen des patients était de 8 ± 4 ans. Les crises débutaient dans 58,71% (128/218) avant l'âge de cinq ans et diminuaient progressivement jusqu'à l'adolescence. L'EEG révélait un foyer épileptique chez 161 patients (73,85%). Les principaux foyers étaient centro-temporal (19,9%), frontal (19,2%), temporal (14,9%) et fronto-temporal (14,9%). Le scanner était pathologique chez 58 (56,86%) des 102 patients ayant fait le scanner cérébral, avec pour principales anomalies l'atrophie cérébrale et les lésions séquellaires. Les facteurs étiologiques étaient retrouvés chez 76,15% des patients ; ils s'agissaient principalement de l'asphyxie néonatale (21%), des antécédents familiaux d'épilepsie (20,6%) et des convulsions fébriles (19,7%). Les épilepsies focales étaient de causes structurelles (51,4%), génétiques (24,3%) ou inconnue. Les anomalies neurologiques associées étaient plus fréquentes dans les épilepsies focales de cause structurelle. **Conclusion :** Les épilepsies focales de l'enfant sont en majorité structurelles et préférentiellement temporales et/ou frontales. Les principaux facteurs étiologiques sont les antécédents familiaux d'épilepsie et l'asphyxie néonatale. **Mots clés :** Enfant-Epilepsies focales-Electroencéphalogramme, Etiologies, Scanner cérébral, Cameroun.

SUMMARY

Objective: To describe the clinical and etiological aspects of child focal epilepsy at Yaoundé Gynaeco-Obstetric and Pediatric Hospital (YGOPH) in Cameroon. **Patients and methods:** It was a cross-sectional descriptive study carried out in pediatric neurology and epileptology unit of YGOPH from October 1st 2011 to March 30th 2012. We included 218 patients aged 0-16 years with a diagnosis of focal epilepsy in whom an electroencephalogram (EEG) was performed. The studied variables were epidemiological, etiological factors, type of epilepsy, EEG abnormalities, abnormalities in brain CT-scan, and probable etiology. **Results:** The sex ratio was 1.34 M/1F. The mean age of patients was 8 ± 4 years. In 58.71% (128/218) the onset of crises was before the age of five and decreased gradually until adolescence. The EEG showed an epileptic focus in 161 patients (73.85 %). The main foci were centro-temporal (19.9%), frontal (19.2%), temporal (14.9%) and fronto-temporal (14.9 %). The CT-scan was abnormal in 58 (56.86 %) of 102 patients, who performed head CT-scan, with as major abnormalities, brain atrophy and after-effects lesions. Etiological factors were found in 76.15 % of patients, it was mainly neonatal asphyxia (21%), family history of epilepsy (20.6%) and febrile seizures (19.7%). Focal epilepsies were of structural (51.4%), genetic (24.3%) or unknown causes. Neurological abnormalities associated were more frequently in focal epilepsies of structural causes. **Conclusion:** The focal child epilepsies are mostly of structural causes and preferentially temporal and/or frontal in location. The main etiological factors are family history of epilepsy and neonatal asphyxia. **Keywords:** Child-focal epilepsies- Electroencephalogram-Aetiology-CT scan-Cameroon.

INTRODUCTION

L'épilepsie est une maladie chronique caractérisée par la répétition chez un sujet des crises épileptiques qui traduisent une décharge anormale, excessive et hypersynchrone d'un groupe de neurones cérébraux hyperexcitables. Environ 50 millions de personnes dans le monde souffrent d'épilepsie, dont 80% vivent dans les pays en développement, et 10 millions vivent en Afrique [1, 2]. La fréquence élevée de l'épilepsie en Afrique s'explique par l'importance des infections du système nerveux central (méningite, encéphalite), des maladies parasitaires (neuropaludisme, toxoplasmose cérébrale) et de la pandémie du VIH/SIDA [2]. Chez l'enfant, la prévalence de l'épilepsie est de 0,5 à 1‰ dans le

Monde [3]. Au Cameroun en 1995, 1,85% des enfants ayant consultés aux urgences pédiatriques de l'Hôpital Central de Yaoundé étaient épileptiques [4]. Les épilepsies focales représentent 50 à 70% de toutes les épilepsies de l'enfant [5]. Très peu d'études sur les épilepsies focales ont été menées en Afrique Subsaharienne. Pour contribuer à l'amélioration de la prise en charge des épilepsies focales au Cameroun, nous sommes proposés de faire ce travail dont l'objectif était de déterminer les caractéristiques cliniques et étiologiques de l'épilepsie focale de l'enfant à l'Hôpital Gynéco-obstétrique et pédiatrique de Yaoundé au Cameroun.

PATIENTS ET METHODES

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive réalisée à l'hôpital gynéco-obstétrique et pédiatrique de Yaoundé (Cameroun) du 1^{er} Octobre 2011 au 31 Mars 2012. L'échantillonnage était consécutif. Les données recueillies étaient l'âge, le sexe, la situation scolaire, l'âge de début des crises, le type de crises, les circonstances de survenue des crises, la fréquence de crises, les antécédents familiaux d'épilepsie et de convulsions fébriles, les antécédents prénataux, périnataux et postnataux de l'enfant. Un examen clinique complet était effectué par un neuropédiatre à la recherche des anomalies associées à cette épilepsie. Les résultats des examens paracliniques recueillis étaient : l'électroencéphalogramme qui était réalisé par une unité d'acquisition EEG de 32 canaux de Micromed-France. Le montage utilisé était conforme au système international 10/20 avec mise en place de 10 ou de 21 électrodes selon l'âge du patient et son périmètre crânien. La stimulation lumineuse intermittente (SLI) a été réalisée chez tous les patients tandis que l'hyperpnée n'a été réalisée que chez les enfants de plus de 3 ans. Tous les tracés ont été interprétés par un neuropédiatre. Le scanner cérébral qui était réalisé en hélice de 3 à 5mm sans injection pour la plupart, et interprété par un radiologue de l'hôpital gynéco-obstétrique et pédiatrique de Yaoundé. Les examens biologiques n'étaient pas systématiques, ils étaient demandés en fonction de l'orientation étiologique.

Les patients étaient recrutés après avoir obtenu l'accord des parents. Les données étaient saisies à l'aide du logiciel CS Pro 4.0, analysées et traitées à l'aide des logiciels Epi info 7 et Excel de Microsoft office 200 international 10/20 avec mise en place de 10 ou de 21 électrodes selon l'âge du patient et son périmètre crânien. La stimulation lumineuse intermittente (SLI) a été réalisée chez tous les patients tandis que l'hyperpnée n'a été réalisée que chez les enfants de plus de 3 ans. Tous les tracés ont été interprétés par un neuropédiatre. Le scanner cérébral qui était réalisé en hélice de 3 à 5mm sans injection pour la plupart, et interprété par un radiologue de l'hôpital gynéco-obstétrique et pédiatrique de Yaoundé. Les examens biologiques n'étaient pas systématiques, ils étaient demandés en fonction de l'orientation étiologique.

Les patients étaient recrutés après avoir obtenu l'accord des parents. Les données étaient saisies à l'aide du logiciel CS Pro 4.0, analysées et traitées à l'aide des logiciels Epi info 7 et Excel de Microsoft office 2007

RESULTATS

Données épidémiologiques : Durant la période d'étude, 218 patients remplissant les critères d'inclusion ont été recrutés. Le sexe ratio était de 1,34M/1F. L'âge des patients variait de 6 mois à 16 ans, avec un âge moyen de 8 +/- 4 ans (**tableau 1**).

Tableau 1: Répartition des patients par tranches d'âges et par sexe

Âge (années)	Sexe		Total	%
	M	F		
< 1	5	1	6	2,75
[1-2[3	2	5	2,29
[2-3[8	6	14	6,42
[3-4[12	6	18	8,26
[4-5[7	7	14	6,42
[5-6[8	7	15	6,88
[6-7[14	7	21	9,63
[7-8[14	10	24	11,01
[8-9[12	5	17	7,80
[9-10[8	7	15	6,88
[10-11[4	11	15	6,88
[11-12[8	5	13	5,96
[12-13[3	7	10	4,59
[13-14[6	2	8	3,67
[14-15[4	3	7	3,21
[15-16[9	7	16	7,34
Total	125	93	218	100,0

L'âge moyen du début des crises était de 56,97 mois soit 4,7 ans ; la fréquence du début des crises était maximale avant l'âge d'un an et diminuait progressivement jusqu'à l'âge de 15 ans (**figure 1**).

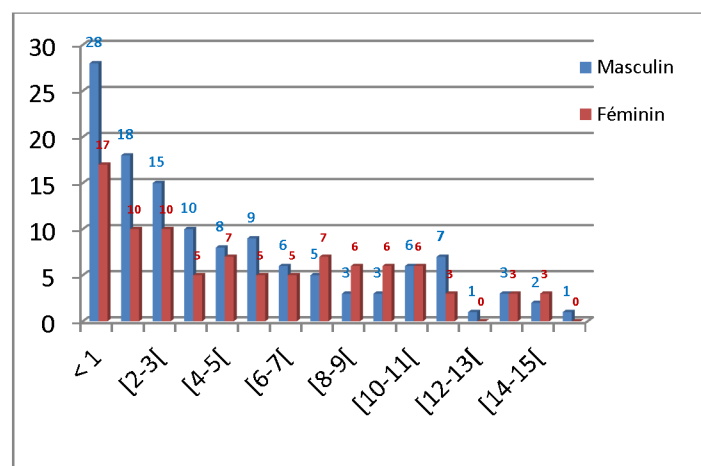


Figure 1: Répartition des patients selon l'âge du début des crises en fonction du sexe

Caractéristiques cliniques et électroencéphalographiques des crises : Les crises étaient focales sans altération de la conscience ou de la vigilance dans 28% des cas dont 22,48% de crises focales motrices, 4,12% de manifestations sensorielles ou psychiques et 1,38% de crises autonomes. Les crises étaient dyscognitives dans 14,22% des cas et dans 57,80% des cas les crises

étaient convulsives bilatérales. Les crises étaient pluriquotidiennes dans 53,21% des cas, hebdomadaires dans 18,35% des cas, mensuelles dans 16,06% des cas, trimestrielles dans 5,96% des cas, semestrielles dans 4,13% des cas et annuelles dans 2,29% des cas. Les crises survenaient pendant l'éveil (51,38% des patients), pendant le sommeil (31,19% des patients) ou pendant l'éveil et le sommeil (17,43% des patients).

Tous les patients avaient réalisé un électroencéphalogramme. Les résultats de l'électroencéphalogramme étaient pathologiques chez 161 patients soit 73,85% des cas, montrant un ou plusieurs foyers épileptiques. Les principaux foyers épileptiques retrouvés étaient le foyer centro-temporal, frontal, temporal et fronto-temporal (**tableau II**).

Tableau II: Les foyers épileptiques retrouvés à l'électroencéphalogramme

Foyers	Fréquences N=161	Pourcentage s
Centro-temporal	32	19,88
Frontal	31	19,25
Temporal	24	14,91
Fronto-temporal	23	14,29
Occipital	16	9,94
Temporooccipital	11	6,83
Central	7	4,35
Pariéto-temporal	7	4,35
Fronto-central	3	1,86
Pariéto-occipital	3	1,86
Fronto-pariétal	3	1,86
Fronto-temporo-occipital	3	1,86
Fronto-pariéto-temporal	2	1,24
Pariétal	1	0,62
Centro-pariétal	1	0,62
Fronto-centro-temporal	1	0,62
Multifocale	2	1,24

Anomalies cérébrales retrouvées au scanner (figure 2) : Seuls 102 des 218 patients avaient fait un scanner cérébral soit 46,79%. Le résultat était anormal chez 58 patients (56,86%). Les principales anomalies retrouvées étaient les atrophies cérébrales et les lésions séquellaires (**tableau III**).

Table III: Anomalies retrouvées au scanner cérébral

Anomalies	Fréquences N=58	%
Atrophie cortico-sous corticale	28	48,28
Atrophie corticale	8	13,79
Calcifications	7	12,07
Lésions ischémiques	7	12,07
Cavités porencéphaliques	7	12,07
Encephalomalacie	4	6,90
Hydrocephalie	3	5,17
Empyème chronique	2	3,45
Schizencephalie	1	1,72
Agénésie du corps calleux	1	1,72

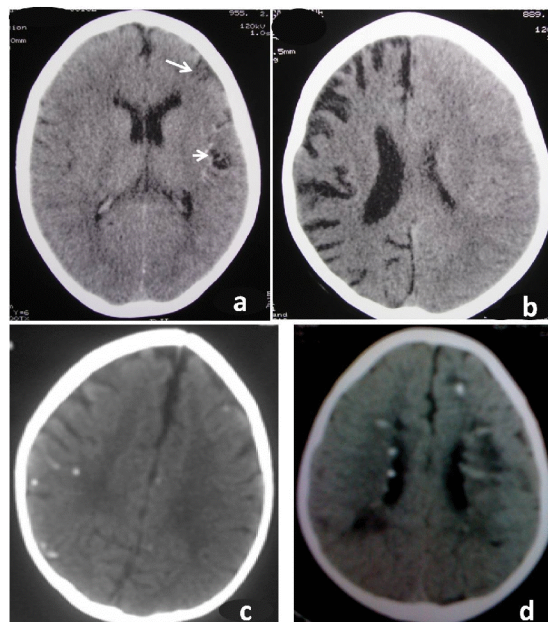


Figure 2: Anomalies cérébrales au scanner. (a) Séquelles de méningite : cavité porencéphalique pariétale gauche et hypodensité frontale gauche. (b) Epilepsie focale sur hémiparésie cérébrale infantile. (c) Calcifications corticales séquelles d'embryo-fœtopathie (toxoplasme). (d) Epilepsie focale sur sclérose tubéreuse de Bourneville : nodules sous-épendymaires et corticaux calcifiés, hypodensité de la substance blanche pariétale gauche et occipitale droite.

Facteurs étiologiques et étiologies des épilepsies focales : Les facteurs étiologiques étaient retrouvés chez 165 patients (75,69%). Ils s'agissaient : des antécédents familiaux d'épilepsie et de convulsions fébriles dans 23,4% des cas ; des facteurs anténataux dans 2,76% des cas, des facteurs périnataux dans 22,48% des cas, comprenant l'asphyxie néonatale et l'accouchement instrumental et des facteurs postnataux dans 34,86% des cas, comprenant

principalement les convulsions fébriles et les méningites (**tableau IV**).

Tableau IV: Les facteurs étiologiques retrouvés

Facteurs étiologiques	(N=218) Effectif	%
Antécédents familiaux d'épilepsie	45	20,64
Antécédents familiaux de CF	6	2,75
Facteurs anténataux		
CMV congénitale	3	1,38
Toxoplasmose congénitale	3	1,38
Agénésie partielle du corps calleux	1	0,46
Trisomie 21	1	0,46
Angiomasose de Sturge-Weber	2	0,92
Sclérose tubéreuse de Bourneville	2	0,92

Facteurs périnataux

Asphyxie néonatale	46	21,10
Accouchement instrumental	3	1,38

Facteurs postnataux

Convulsions fébriles	43	19,72
Méningites	21	9,63
Traumatismes crâniens	5	2,29
Electrocution	1	0,46

Les épilepsies focales génétiques étaient retrouvées chez 53 patients (24,31%) et comprenaient principalement l'épilepsie à paroxysme rolandique et l'épilepsie occipitale type Panayiotopoulos (**tableau V**). Les autres épilepsies étaient classées dans ce groupe sur la base de la présence d'antécédents familiaux d'épilepsie, de l'absence de déficit neurologique et/ou de lésions scanographiques.

Tableau V : Les épilepsies focales probablement génétiques

Epilepsies focales	Masculin	Féminin	Total	Pourcentages
Epilepsie à paroxysme rolandique	16	8	24	45,28
Epilepsie occipitale type Panayiotopoulos	4	3	7	13,21
Epilepsie avec foyer temporal	1	2	3	5,66
Epilepsie avec foyer frontal	0	3	3	5,66
Epilepsie avec foyer central	0	1	1	1,89
Epilepsie avec foyer temporo-occipital	1	1	2	3,77
Epilepsie avec foyer fronto-central	0	1	1	1,89
Double foyer frontal et temporal	0	1	1	1,89
Double foyer fronto-pariétal et temporo-occipital	1	0	1	1,89
Epilepsie avec EEG normal	6	4	10	18,87
Total	29	24	53	100

Les épilepsies focales structurales étaient retrouvées chez 112 patients soit 51,38% et comprenaient principalement l'épilepsie temporale, l'épilepsie frontale et l'épilepsie avec foyer fronto-temporal (**tableau VI**). Les épilepsies focales d'étiologies inconnues étaient retrouvées chez 24,3% des patients.

Tableau VI : Les épilepsies focales probablement structurales

Epilepsies focales	Masculin	Féminin	Total	Pourcentages
Epilepsie temporale	17	4	21	18,75
Epilepsie frontale	9	7	16	14,29
Epilepsie avec foyer fronto-temporal	5	7	12	10,71
Epilepsie temporo-occipitale	3	0	3	2,68
Epilepsie pariéto-occipitale	3	0	3	2,68
Epilepsie occipitale	2	1	3	2,68
Epilepsie centrale	2	0	2	1,79
Epilepsie pariéto-temporale	1	2	3	2,68
Epilepsie fronto-centrale	1	0	1	0,89
Epilepsie avec foyer centro-pariétal	1	0	1	0,89
Epilepsie avec foyer fronto-temporo-occipital	1	1	2	1,79
Epilepsie avec double foyer temporal et occipital	1	0	1	0,89
Epilepsie pariétale	0	1	1	0,89
Epilepsie avec foyer fronto-pariétal	0	2	2	1,79
Epilepsie avec foyer fronto-pariéto-temporal	0	1	1	0,89
Epilepsie avec double foyer frontal et temporal	0	1	1	0,89
Epilepsie avec double foyer frontal et occipital	0	1	1	0,89
Epilepsie avec double foyer frontal et central	0	1	1	0,89
Epilepsie avec double foyer central et occipital	0	1	1	0,89
Epilepsie avec double foyer frontal et temporo-occipital	0	1	1	0,89
Epilepsie avec foyer multiple	0	1	1	0,89
Epilepsie avec EEG normal	23	11	34	30,36
Total	69	43	112	100

Anomalies neurologiques associées aux épilepsies focales : Plusieurs anomalies neurologiques étaient associées aux épilepsies focales. Ces anomalies étaient retrouvées fréquemment dans les cas d'épilepsie focale structurale. Les anomalies les plus retrouvées étaient le retard psychomoteur, les difficultés d'apprentissage scolaire, l'hémiplégie et la microcéphalie (*tableau VII*).

Tableau VII: Les anomalies associées aux épilepsies focales

Epilepsies focales Anomalies associées	Eventuellement structurelles	Eventuellement génétiques	Etiologies inconnues	Total	Pourcentages
Retard psychomoteur	66	0	0	66	30,28
Difficultés d'apprentissage scolaire	30	5	12	47	21,56
Microcéphalie	34	0	1	35	16,06
Hémiplégie	30	0	0	30	13,76
Tétraparésie spastique	19	0	0	19	8,72
Diplégie spastique	1	0	0	1	0,46
Monoparésie	1	0	0	1	0,46
Polyhandicap	2	0	0	2	0,92
Troubles du langage	27	0	1	28	12,84
Cécité corticale	8	0	0	8	3,67
Baisse de l'acuité visuelle	6	1	0	7	3,21
Hyperactivité	5	0	0	5	2,29
Troubles de la marche	3	0	0	3	1,38
Surdité/hypoacousie	2	0	0	2	0,92
Paralysie faciale	2	0	0	2	0,92
Lenteur à l'idéation	2	0	0	2	0,92
Syndrome autistique	0	0	2	2	0,92
Syndrome frontal	1	0	0	1	0,46

DISCUSSION

L'épilepsie est un problème de santé publique au Cameroun. Notre travail a permis de mettre en évidence que l'épilepsie focale structurale (anciennement symptomatique) représente environ 51,3% des épilepsies focales. Cette fréquence élevée s'explique très probablement par la fréquence élevée des facteurs périnataux (asphyxie néonatale, infections néonatales) et de la méningite.

L'âge moyen de nos patientes est proche des résultats obtenus par Mbonda et al [4, 6] qui retrouvaient respectivement 6,6 ans \pm 4 et 6 ans 6 mois. La différence observée peut s'expliquer par le fait que cette dernière étude portait sur l'épilepsie de l'enfant en général alors que notre étude était circonscrite aux épilepsies focales de l'enfant. Le sex-ratio était de 1,34 similaires à celui de Mbonda et al [4, 6] et Duggan en Ouganda [7]

Plus de la moitié (58,71%) des crises ont débuté dans notre travail avant l'âge de 5 ans comparable aux 50,2% de Duggan et al [7]. Cette incidence élevée des épilepsies avant l'âge de 5 ans est liée à la fréquence élevée des affections périnatales et post-natales (embryofoetopathies, asphyxie néonatale, convulsions fébriles, méningites) et aux malformations cérébrales. Elles diminuent progressivement jusqu'à l'adolescence puis croissent à nouveau à partir de 60 ans [8].

Dans notre étude, les crises focales avec crises convulsives bilatérales (antérieurement crises partielles secondairement généralisées) représentaient plus de la moitié des présentations cliniques, les crises focales sans altération de la conscience ou de la vigilance (antérieurement crises partielles simples) représentaient 27,99% et les crises focales avec altération de la conscience ou de la vigilance représentaient 14,22% des crises (antérieurement crises partielles complexes). Ce résultat présente des similitudes avec les résultats obtenus par Kandil et al [9] qui retrouvaient 62,3% des patients 0 à 18 ans souffrant de crises partielles secondairement généralisées, 28,30% de crises partielles simples et 3% de crises partielles complexes. Alors que Mbonda et al [6] retrouvaient, 63% de crises partielles simples et 37% de crises partielles complexes. La différence avec cette dernière étude peut s'expliquer par l'évolution de la classification des crises épileptiques et des syndromes électro-cliniques [10]

Dans notre étude, l'EEG révélait un foyer épileptique chez 73,85% des patients. Ce chiffre est inférieur à ceux des études de Mbonda et al en 1993 et 1994 [4; 6] qui retrouvaient respectivement 80,67% et 83,33% d'EEG anormaux. Ces résultats sont très proches de ceux trouvés chez l'enfant et l'adulte par Giordano et al en Côte d'Ivoire et de Khamlichi et Chkili au Maroc [11; 12] qui retrouvaient respectivement 79 et 76% d'EEG

anormaux. Il est connu qu'un tracé électroencéphalogramme normal n'exclut pas la possibilité de la maladie épileptique. Concernant les foyers épileptiques, le foyer centro-temporal représentait 19,88% des électroencéphalogrammes anormaux de notre étude, le foyer frontal et le foyer temporal qui représentaient respectivement 19,25% et 14,91%. Kandil et al [9] retrouvaient le foyer temporal et le foyer frontal chez 37,7% et 34% des patients respectivement. La grande fréquence des anomalies centro-temporales s'expliquerait par la grande fréquence des épilepsies à paroxysme rolandique.

Les résultats du scanner étaient pathologiques chez 56,86% des patients ayant fait un scanner. Les principales lésions scanographiques retrouvées étaient les atrophies cortico-sous-corticales (48,28%) et les atrophies corticales (13,79%). Les lésions ischémiques étaient retrouvées chez 12,07% des patients ayant fait le scanner cérébral. Ces anomalies scanographiques sont les anomalies les plus qui fréquemment dans l'asphyxie néonatale qui était l'un des facteurs de risque les plus retrouvés (2,10). L'imagerie de choix de l'épilepsie reste l'IRM mais non disponible dans notre milieu. Elle aurait pu démontrer d'avantage d'anomalie notamment les malformations corticales, les hétérotopies, la sclérose hippocampique, les DNET, ...

Les facteurs étiologiques ont pu être retrouvés chez 75,69% des patients de notre étude. Bien que plus élevé que ceux de Mbonda et al (68%) et de Mwinzi (70,21%) au Kenya [6; 13]. Le développement de l'imagerie cérébrale a certainement permis de déterminer d'autres facteurs de risque. Les études réalisés par Mbonda et al et Mwinzi [6 ; 13] n'avaient pas bénéficié de l'apport du scanner cérébral qui était simplement absent ou très peu rependu il y a encore quelques années en Afrique subsaharienne. Les antécédents familiaux d'épilepsie étaient retrouvés chez 20,64% et de l'effectif de nos patients. Ndiaye et al retrouvaient 37,8% au Sénégal [14], Mbonda et al retrouvaient 26% à Yaoundé [6] et Lebascle retrouvait 27,55% au Maroc [15]. Mbonda et al retrouvaient 51,14% des patients avec antécédents d'épilepsie ou de convulsions occasionnelles [4]. La présence d'épilepsie dans la famille n'exclue pas une lésion cérébrale sous-jacente [16]. Les antécédents familiaux de convulsions fébriles étaient retrouvés chez 2,75% de nos patients.

Les facteurs anténataux étaient retrouvés chez 2,76% des patients de notre étude. Mbonda et al trouvaient en 1995 et en 1996 des pourcentages plus élevés respectivement de 18,96% et 26,05% [4; 6]. Les infections maternelles au cytomégalovirus et à *Toxoplasma gondii* étaient retrouvées chez 1,38% des patients chacun. Ndiaye et al au Sénégal retrouvaient les infections maternelles

à cytomégalo virus chez 0,96% patients souffrant d'épilepsie [14]. Ces germes peuvent infecter le fœtus in utero et entraîner des lésions du système nerveux central.

Les facteurs périnataux étaient retrouvés chez 22,48% des patients. Mbonda et al en 1996 [6] retrouvaient 51,35% des patients qui avaient des facteurs périnataux. L'asphyxie néonatale était le principal facteur périnatal. est similaire à celui de l'étude de Mbonda et al trouvaient un pourcentage de 20,68% [4]. Ndiaye et al au Sénégal retrouvaient les antécédents personnels d'asphyxie néonatale chez 14,42% des patients souffrant d'épilepsie non-idiopathique [14].

Les facteurs postnataux étaient retrouvés dans notre étude chez 33,94% des patients. Mbonda et al trouvaient 25,86% des patients avec facteurs postnataux [4]. Les antécédents personnels de convulsions fébriles avaient été retrouvés chez 19,72% des patients. Mbonda et al trouvaient respectivement les antécédents personnels de convulsions fébriles chez 47,70% et 42% respectivement [4; 6]. Au Sénégal, zone de faible endémicité du paludisme Ndiaye et al retrouvaient le paludisme cérébral chez 0,96% des patients souffrant d'épilepsie non-idiopathique [14]. Les méningites représentaient 29,17% des facteurs postnataux dans notre étude soit 9,63% de l'ensemble de facteurs de risque. Ce pourcentage est similaire à celui de Mbonda et al qui retrouvaient 31,11% [6]. Ndiaye et al retrouvaient 20,19 % d'infections du système nerveux central au Sénégal chez les patients souffrant d'épilepsie non-idiopathique [14].

L'angiomasose trigémينية de Sturge-Weber avait été retrouvée chez 2 patients. C'est une pathologie rare dont l'incidence est de 1/50000 naissance [16]. Les crises épileptiques sont souvent réfractaires au traitement médicamenteux et la neurochirurgie en constitue la principale issue [17].

La sclérose tubéreuse de Bourneville avait été retrouvée chez 2 patients. C'est une pathologie rare dont l'incidence varie entre 1/5800 et 1/10000 naissance [18]. A Yaoundé, huit cas avaient été décrits par Moifo et al, et tous souffraient d'épilepsie focale pharmacorésistante [19].

Les épilepsies focales génétiques étaient retrouvées chez 24,31% des patients. L'épilepsie à paroxysme rolandique était retrouvée chez 45,28% des patients de ce groupe d'épilepsie. Pour Mbonda et al [6] l'épilepsie à paroxysme rolandique représentait 47% des épilepsies focales simples. Pour Ndiaye et al, l'épilepsie à paroxysme rolandique représentait 63,33% des épilepsies focales idiopathiques [14], 62,31% pour Dalla et al [20]. L'épilepsie à paroxysme rolandique était l'épilepsie focale génétique la plus fréquente [5]. L'épilepsie focale occipitale type Panayiotopoulos représentait 13,21% des

épilepsies focales éventuellement génétique retrouvées. Les épilepsies occipitales représentaient 5% des épilepsies focales idiopathiques pour Ndiaye et al [14]. L'épilepsie focale occipitale type Panayiotopoulos représente 6% des épilepsies chez les moins de 16 ans [5]. Les autres épilepsies focales étaient classées dans ce groupe sur la base des antécédents familiaux d'épilepsie et l'absence de déficits neurologiques et/ou de lésions cérébrales scanographiques.

Les épilepsies focales structurales avaient été retrouvées chez 51,38% des patients. L'épilepsie focale temporale représentait 18,75% des patients. Kandil et al [9] retrouvaient 37,7% d'épilepsie temporale. Le pourcentage obtenu dans notre étude confirme le fait que l'épilepsie focale temporale est l'épilepsie structurale la plus fréquente [5].

Le retard psychomoteur était retrouvé chez 30,28% des patients de notre étude contre 11,49% pour Mbonda et al [4]. Le pourcentage élevé de retard psychomoteur dans notre étude pourrait s'expliquer par le fait que notre étude s'est concentré sur les épilepsies focales et le retard psychomoteur dans les épilepsies est en rapport avec la précocité des crises, la fréquence des crises et le caractère structurel l'épilepsie.

Les déficits moteurs retrouvés étaient l'hémiplégie chez 13,76%, la tétraparésie chez 8,72%, la diplégie chez 0,46%, la monoparésie chez 0,46%, le polyhandicap chez 0,92% et la paralysie faciale chez 0,92% des patients. Mbonda et al retrouvaient 14,36% de troubles moteurs chez les patients souffrant d'épilepsies focales et généralisées [4]. Ndiaye et al retrouvaient comme déficits moteurs 19,73% d'hémiplégie, 11,62% d'hypotonie axiale, 7,75% de quadriplégie et 3,87% de diplégie chez les enfants souffrant d'épilepsie focale non-idiopathique [14]. Duggan MB retrouvait en Ouganda les hémiplégies et quadriplégies chez 5,68% des patients souffrant d'épilepsies focales et généralisées [7]. Les déficits moteurs peuvent être des complications d'une pathologie cérébrale antérieure (asphyxie néonatale, traumatismes crâniens, tumeurs intracrâniennes, état de mal convulsif) ou peuvent être des séquelles des crises épileptiques (état de mal épileptique, traumatismes crâniens après une chute lors d'une crise épileptique).

Les troubles du langage avaient été retrouvés chez 12,84% des patients. Mbonda et al retrouvaient l'aphasie chez 4,59% des patients souffrant d'épilepsies focales et généralisées [4]. Ndiaye et al retrouvaient les troubles du langage chez 31,78% des patients souffrant d'épilepsie focale non-idiopathique [14]. Les troubles du langage pouvaient dans certains cas être liés soit à un déficit auditif préexistant.

CONCLUSION

Les épilepsies focales de l'enfant sont en majorité structurelles et préférentiellement temporales et/ou frontales. Les principaux facteurs étiologiques sont les antécédents familiaux d'épilepsie et l'asphyxie néonatale. Le retard psychomoteur et les difficultés d'apprentissage scolaire sont leurs principales séquelles neurologiques. Les lésions séquellaires d'anoxo-ischémie, de méningite, d'embryo-fœtopathies et les lésions de phacomatose sont fréquentes au scanner. L'accent sur la prévention de cette pathologie devrait être mis sur une prise en charge des grossesses et de l'accouchement pour réduire les facteurs anté- et périnataux. Une prise en charge précoce de l'épilepsie devrait aussi permettre de réduire la fréquence des séquelles neurologiques.

Conflit d'intérêt : Aucun.

REFERENCES

1. World Health Organization, World Federation Neurology, Programme for Neurological-Disease and Neuroscience Department of Mental Health and Substance Abuse. Atlas country resources for neurological disorders. Geneva. WHO; 2004.
2. Senanayake N, Román GC. Epidemiology of epilepsy in developing countries. *Bull OMS* 1993; 71(2): 247-58.
3. Ottman R. progress in the genetic of partial epilepsies. *Epilepsia* 2001 ; 42(5) :24-30.
4. Mbonda E, Dongmo I, Tietche, Motso C, Mefo SH, Poka D et al. Aspects cliniques et étiologiques de l'épilepsie du nourrisson et de l'enfant à Yaoundé. *Méd Afr noire* 1995; 42: 286-90.
5. Crespel A, Gélisse P, Bureau M, Genton P, editors. Atlas of electroencephalography. The epilepsies: EEG and epileptic syndroms. 2nd ed. Paris: John Libbey Eurotext; 2006.
6. Mbonda E, Dongmo L, Tietche, Kemogne AB, Eloundou NJ, Nkoulou H et al. Epilepsie partielle de l'enfant à Yaoundé : Aspects cliniques, étiologiques et évolutifs. *An Pediatr* 1996; 43(8): 618-23.
7. Duggan MB. Epilepsy in rural Ugandan children: Seizure pattern, age of onset and associated findings. *Afr Health Sci Med* 2010; 10(3): 218-25.
8. Pedespan JM. Epilepsie de l'enfant. *Revue du praticien* 2004; 54: 1109-14.
9. Kandil MR, Ahmed WM, Sayed AM, Hamed SA. Epilepsie chez l'enfant et l'adolescent : une série hospitalière. *Afri J Neurol Sci* 2007; 26(1): 33-44.
10. 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 Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. *Epilepsia* 2010; 51(4): 676-685.
11. Giordano C, Hazera M, Badoual J, Assi-Adou J, Andre M, Vidal H, Beaumel A, Sieye A, Piquemal M. Aspects épidémiologiques, cliniques et électriques de l'épilepsie en Côte d'Ivoire. *Med Afr Noire* 1976; 23 (5): 305-22.
12. Khamlichi EA, Chkili T. Contribution à l'étude de l'épilepsie en milieu marocain, aspects épidémiologiques, cliniques, étiologiques et évolutifs. A propos de 558 observations. *Med Afr Noire* 1976; 23 (5): 337.
13. Mwinzi S MG, Ruberti RF, Stewart JD. Epilepsy in the kenyan african. *Med Afr Noire* 1976; 32(5): 331-4.
14. Ndiaye M, Sarr MM, Mapouré Y, Sène-Diouf Y, Touré K, Sow AD et al. Epilepsie dans le contexte neuropédiatrique sénégalais. *Rev Neurol* 2008; 164 (2): 162-8.
15. Lebasacle J. Aperçu de l'épidémiologie de l'épilepsie au Maroc. *Med Afr Noire* 1976; 23(5): 305-22.
16. Thomas-Sohl KA, Vaslow DF, Maria BL. Sturge-Weber syndrome: a review. *Pediatr Neurol*. May 2004;30(5):303-10.
17. Takeoka M. Pediatric Sturge-Weber syndrome. 2010. [http : // emedecine. Medscape.com](http://emedecine.medscape.com) du 5 janvier 2010.
18. Cisse A, Cisse AF, Toure A. Aspects clinique et scannographique de 29 observations de phacomatoses en Guinée. *Med Trop* 2006; 66(3):247-51.
19. Moifo, Nguéfack S, Néossi Guena M, Mah E, Gueguang Goudjou E, Mbonda E, Gonsu Fotsing J. Aspects cliniques et radiologiques de la sclérose tubéreuse de Bourneville : à propos de huit cas pédiatrique révélés par une épilepsie. *Mali medical* 2012; 27(1): 51-6.