

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Abou Bakr Belkaïd – Tlemcen –

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, des Sciences de la Terre et

de l'Univers

Département d'Écologie et Environnement



MEMOIRE

Présenté pour l'obtention du **diplôme de MASTER**

En : **Génétique des populations**

Par : **KHEROUCHE Fadia**

Intitulé :

**Caractérisation de la population âgée de Tlemcen par l'épilepsie
Étude comparative dans le bassin méditerranéen**

Soutenu publiquement, **le 08 / 07 / 2021**, devant le jury composé de :

Encadreur	Mme. Rahmoun Leila	université Tlemcen
Co- encadreur	M. Belkhatir Jamel	université Tlemcen
Examineur	Chabni Nafissa Pr	université Tlemcen
Examineur	Moussouni Abdelatif	université Tlemcen

Année universitaire : 2020- 2021

RIEN N'EST JAMAIS PERDU TANT QU'IL RESTE QUELQUE CHOSE A TROUVER

PIERRE DAC

Remerciements

*Au début, je tiens à remercier **ALLAH**, le tout puissant, clément et miséricordieux de m'avoir donné la santé, le courage et la force nécessaire d'amener à bout ce travail. J'implore Dieu qu'il me guide sur le droit chemin tout en m'accordant l'aide, recours et assistance.*

*Je remercie également mon encadreur Madame **Rahmoun Leila**, professeur à l'université Abou Bekr Belkaid- Tlemcen. Je la remercie vivement pour sa grande gentillesse, ses qualités pédagogiques remarquables m'ont permis de profiter de ses connaissances et ont contribué à l'avancement de mon travail en ne négligeant ni ses conseils avisés et ni ses critiques constructives. Je lui adresse ici toute ma gratitude*

*Tout d'abord, je tiens à exprimer ma profonde gratitude et mon éternelle reconnaissance, à la responsable de formation Madame **AOUAR METRI Amaria**, professeur à la faculté des sciences de l'université de Tlemcen, département de Biologie, qui m'a permis d'entreprendre et de finaliser ce travail. Je la remercie vivement pour sa grande gentillesse, sa patience, son encouragement, sa constante disponibilité, son soutien indéfectible et sa grande expérience dans ce domaine, qui ont contribué en grande partie à ma formation, ainsi qu'à l'aboutissement de ce travail de recherche. Je lui exprime toute mon admiration pour ses grandes connaissances scientifiques et son exceptionnel dévouement pour la science.*

Dédicace

Pour que ma réussite soit complète je la partage avec tous les personnes que j'aime, je dédie ce modeste travail à :

Au cœur qui m'a réchauffé avec son amour, la personne la plus chère à mes yeux :

À ma chère mère, qui sans elle, rien n'aurait pu être possible. Merci d'avoir été présente à chaque moment de ma vie.

A celui qui m'a toujours soutenu inconditionnellement, m'a été encouragé et conseillé

À toi chère père

À mes chers petits frères Abd El Illah, Sif El Islam, et Abd El Rahman, à mes grands parents maternels Maghnia et Taher, à mes chères tantes: Lamia, Karima, Hassiba, Fouzia, Samia et Fatiha

A toutes les personnes qui me sont proches, que j'aime et ceux qui m'aiment, merci pour vous.

❖ Liste des figures

Figure 01 : la règle du 1+2+3 de Bouchon

Figure 02 : les mécanismes biologiques de l'épilepsie

Figure 03 : les neurotransmetteurs impliqués dans les mécanismes d'épilepsie.

Figure 04 : Sémiologie des crises partielles

Figure 05 : la Classification internationale des crises épileptiques (1981)

Figure 06 : schéma de la classification des crises et des épilepsies selon la LICE 2017.

Figure 07 : schéma de la classification des types de crises version abrégée selon la LICE 2017

Figure 08 : La carte de la situation géographique de la wilaya de Tlemcen

Figure 09 : Répartition des patients épileptiques selon le sexe

Figure 10 : Répartition des patients épileptiques par tranches d'âge

Figure 11 : Répartition des patients épileptiques par tranches d'âge selon le sexe

Figure 12 : Répartition des patients épileptiques selon le sexe et l'IMC

Figure 13 : Répartition des patients épileptiques selon la localisation géographique

Figure 14 : Répartition des patients selon le type de la crise épileptique

Figure 15 : Répartition des patients selon l'âge de survenue de la première crise

Figure 16 : Répartition des patients épileptiques selon l'étiologie

Figure 17 : Répartition des patients épileptiques selon les antécédents familiaux

❖ Liste des Tableaux

Tableau 01 : Répartition des patients épileptiques selon les antécédents personnels

❖ Liste des abréviations

HAS : Haute autorité de santé

OMS : Organisation mondiale de santé

INSEE : Institut national de la statistique et des études économiques.

AFFSAPS : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé.

WHO : World health organization

LICE : Ligue international contre l'épilepsie

NICE : nationale institut contre l'épilepsie

EEG : Électroencéphalogramme

CPS : Crises partielles simples

EM : État de mal épileptique

EMC : État de mal épileptique convulsif

EMNC : État de mal épileptique non convulsif

CPC : Crises partielles complexes

CGTC : Crises généralisées tonico clonique

CG : Crises généralisées

AVC : Accident vasculaire cérébrale

MAE ; Médicaments antiépileptique

❖ Table des matières

Introduction	01
Chapitre I : Synthèse bibliographique	
1-Le sujet âgé	05
1-1 Définition	05
1-2 Les données démographiques	05
1-3 Les différents types de vieillissement	06
1-4 Les particularités de la population âgée	06
1-5 Les facteurs de risque propres au vieillissement	10
2 -Les données épidémiologiques de l'épilepsie	10
2-1 Dans le monde	11
2-2 Chez le sujet âgé	11
2-2-1 Dans le monde	11
2-2-2 En Algérie	11
3- Définitions	12
3-1 Les crises épileptiques	12
3-2 L'épilepsie	12
4- Physiopathologie	12
4-1 L'activité des neurones	13
4-2 Déroulement de la crise épileptique	13
4-2-1 Initiation de la décharge épileptique	13
4-2-2 Propagation de la décharge épileptique	15
4-2-3 Fin de la décharge épileptique	16
5- Manifestations cliniques et classifications	16
5-1 Les crises généralisées	17
5-2 Les crises partielles ou focales	19
5-2-1 Les crises partielles simples	20
5-2-2 Les crises partielles complexes	21
5-3 Les crises non classées	22
5-4 La nouvelle classification	22
5-5 L'état de mal épileptique	24
6- Spécificités cliniques et distribution des crises chez le sujet âgé	24
6-1 Distribution des crises selon le sujet âgé	25

7- Diagnostic	26
7-1 Diagnostic positif	26
7-2 Les difficultés de diagnostic	27
7-3 Diagnostic différentielle	27
7-4 Les explorations complémentaires	27
8-Étiologies des crises chez le sujet âgé	28
8-1 Les AVC	29
8-2 Les troubles métaboliques	29
8-3 Étiologie médicamenteuse	30
8-4 Les toxiques	30
8-5 Le tumeurs	31
8-6 Le séquelles	31
8-7 Les traumatismes crâniens	31
8-8 Les causes infectieuses	32
9- Traitements de l'épilepsie	32
9-1 Médicaments antiépileptiques (MAE)	33
9-1-1 Définition MAE	33
9-1-2 Mécanismes d'action des MAE	33
9-1-3 MAE de la première génération	33
9-1-4 Nouvelles MAE	34
9-1-5 Indications d'utilisation	34
9-1-6 Les effets indésirables des MAE chez le sujet âgé	35
9-2 Traitements chirurgical	36
Chapitre II : Matériel et Méthodes	
1-Objectif principal d'étude	39
2- Objectifs secondaires	39
3-Présentation de contexte d'étude	39
4-Type et période d'étude	40
5-Population d'étude	40
5-1 Critères d'inclusion	41
5-2 Critères de non inclusion	41
6- Recueil des données	42
Chapitre III: Les résultats	
1-Répartition des patients épileptique selon le sexe	44
2- Répartition des patients épileptiques par tranches d'âge	44

3- Répartition des patients épileptiques par tranches d'âge selon le sexe	45
4- Répartition des patients épileptiques selon le sexe et l'indice de masse corporelle	46
5- Répartition des patients épileptiques selon la provenance	47
6- Répartition des patients épileptiques selon le caractère de la crise épileptique	48
7- Répartition des patients épileptiques selon l'âge de survenue de la première crise	48
8- Répartition des patients épileptiques selon l'étiologie	49
9- Répartition des patients épileptiques selon les antécédents familiaux	50
10- Répartition des patients épileptiques selon les antécédents personnels	51
Chapitre IV : la discussion	53
Chapitre V: Conclusion	56
Références bibliographiques	60
Annexes	
Résumé	

Introduction

L'épilepsie appelée de l'antiquité « mal sacré » ou « haut sacré », l'épilepsie effraie encore et est toujours considérée comme une maladie « honteuse » ou « coupable » dissimulée par les familles et fait peur, elle a été considérée comme une malédiction qui s'abat sur l'individu, le rendant impuissant et démuni face à la maîtrise de son propre corps, de nombreuses périphrases sont utilisées pour l'éviter. L'épilepsie constitue de nos jours une étiquette que l'on se refuse à porter : Tel patient déclarera : « je fais des crises, mais ce n'est pas de l'épilepsie, je suis normal... »

Le terme « épilepsie » apparaît en 1503 dans la langue française. Il est formé à partir du nom latin « epilepsie » qui dérive du participe passé d'un verbe grec (epilambanein), signifie « prendre par surprise, attaque ». C'est justement cette caractéristique particulière qui a fait de l'épilepsie une maladie tant redoutée : le caractère aléatoire et effrayant de la crise a souvent fait évoquer une œuvre diabolique marquant ainsi au fer rouge le patient (**Genton & Rémy, 1997**)

L'épilepsie est une maladie neurologique non transmissible, d'origine diverses caractérisée par une prédisposition durable à générer des crises et qui se traduisent par une modification brutale de la conscience et du comportement du malade. Elles sont la conséquence d'un dysfonctionnement cérébral généralisé ou localisé dû à une décharge électrique anormale. L'épilepsie peut être d'origine génétique ou lésionnelle. Toutes les lésions cérébrales, tumeurs, infections,... peuvent provoquer des crises d'épilepsie. Cette pathologie est connue par ses conséquences sociales, psychologiques, cognitives et neurobiologiques sur le patient. (**Fisher et al., 2005**) . Sur le plan épidémiologique, elle est l'une des maladies neurologiques les plus fréquentes à travers le monde près de 70 millions de sujets épileptiques existent (**Ngugi et al., 2010**).

Le premier médicament efficace contre l'épilepsie apparu dès 1857 en Angleterre est le bromure de potassium. Après le premier traitement moderne est apparu en 1912 : le phénobarbital et découvert en Allemagne, malgré l'existence de plusieurs médicaments antiépileptiques efficaces, l'épilepsie reste toujours un problème majeur de santé publique. En 1997, le Bureau international pour l'Épilepsie et la Ligue internationale contre l'Épilepsie ont associé leurs efforts à ceux de l'Organisation mondiale de la Santé en lançant une campagne mondiale contre l'épilepsie. (**Genton & Rémy, 2003**)

Bien qu'elle garde classiquement l'image d'une affection qui touche les enfants et les adultes jeunes, l'épilepsie connaît depuis plusieurs années une véritable transformation gériatrique de sa présentation et touche un nombre croissant de personnes âgées cette réalité est bien documentée par les enquêtes épidémiologiques et par les données issues de la consommation des médicaments antiépileptiques (**J. Belmin et al, 2000**). L'épilepsie est cinq fois plus fréquente après 75 ans qu'entre 24 et 35 ans avec une prévalence qui la situe au troisième rang des problèmes neurologiques invalidants affectant le sujet âgé. L'épilepsie est la troisième maladie neurologique chez les personnes âgées après les accidents vasculaires cérébraux et la maladie d'Alzheimer (**Wallace H et al., 1998**), (**Van Cott, 2002**)

L'augmentation de l'incidence des crises d'épilepsie chez le sujet âgé est une donnée bien admise depuis les travaux de Hauser, les premiers travaux de recherche à ce sujet réalisés en 1975 (**Hauser, 1975**)

Le taux d'incidence de l'épilepsie est de l'ordre de 60 cas pour 100000 chez l'enfant, de 30 pour 100000 chez l'adulte jeune, et dépasse 100 cas pour 100 000 chez les sujets de 60 ans et plus (**Loiseau J et al.,1999**), (**Hauser et al., 1993**), (**Luhdorf K et al.,1986**). L'incidence continue à croître avec l'âge chez les sujets plus âgés, pouvant atteindre 160 cas pour 100000 chez les sujets de 80 à 84 ans. Le taux de prévalence de l'épilepsie, lui aussi, augmente avec l'âge passant de 5 pour 1000 des sujets de 20 à 50 ans à 7 pour 1000 chez les sujets de 55 à 64 ans, pour atteindre 12 pour 1000 chez les sujets de 85 à 94 ans (**Hauser WA, Descriptive epidemiology of epilepsy**). L'allongement de l'espérance de vie a rendu ce problème très actuel. Le vieillissement de la population et la fréquence accrue de cette pathologie dans cette tranche d'âge, nous laissent à penser que le nombre d'épileptiques âgés, va s'accroître de façon notable dans les années à venir (**Alberti, 2016**).

Notre étude a pour but d'élucider les aspects cliniques et étiopathogéniques de l'épilepsie chez le sujet âgé dans la wilaya de Tlemcen.

Chapitre I : synthèse bibliographique

1- Le sujet âgé :

1-1- Définition de sujet âgé :

Selon la définition donnée par la Haute autorité de santé (HAS), on entend par sujet âgé tout sujet de plus de 75 ans ou de 65 ans poly-pathologique. **(HAS, 2005)**. D'après la HAS, un sujet âgé est considéré comme poly-pathologique s'il présente au moins 3 maladies chroniques.

L'OMS dans son rapport sur le vieillissement a proposé une définition de la vieillesse en deux classes : les plus de 65 ans (parfois les plus de 60 ans) représentent les personnes âgées et les plus de 80 ans représentent les personnes très âgées

Du point de vue biologique le vieillissement est le déclin des capacités physiques et mentales d'une personne. Les effets importants du vieillissement se font sentir lors du troisième âge et s'accroissent brusquement après 75 ans. Toutefois, cela dépend du vécu de la personne et de son état de santé. Alors qu'à 70 ans, certaines personnes jouissent encore d'une très bonne santé et de solides capacités fonctionnelles, d'autres, au même âge, sont fragiles et ont besoin de beaucoup d'aide.

1-2- Les données démographiques :

D'après les dernières estimations fournies par l'INSEE (Institut National de la Statistique et des Études Économiques), on compte au 1er janvier 2016, 6 386 793 personnes de plus de 75 ans en France, soit environ 10% de la population totale **(INSEE, 2015a)**.

Cette classe va continuer à augmenter dans les années à venir. Les projections de l'INSEE à l'horizon 2060 prévoient notamment une augmentation de près de 80% des plus de 60 ans, avec des estimations de presque 12 millions de personnes de plus de 75 ans **(INSEE, 2010)**

En revanche l'espérance de vie sans incapacité reste stable (64.6 ans en 2008 contre 63.8 ans en 2012 chez la femme et 62.8 ans en 2007 contre 62.6 ans en 2012 chez l'homme). **(INSEE, 2015b)**

1-3- Les différents types de vieillissement :

Le processus de vieillissement de l'organisme varie d'un individu à l'autre et l'origine de ces différences reste à ce jour non encore parfaitement élucidée. Selon Kahn et Rowe, trois modalités évolutives de vieillissement, sont communément admises :

- **Le vieillissement réussi ou optimal (25% des cas) :** à un haut niveau de fonction, il se caractérise par une longévité sans pathologie accompagnée d'un sentiment de bien-être physiologique, de bonheur et de bonne qualité de vie.
- **Le vieillissement habituel ou usuel (50% des cas) :** il se traduit par des atteintes considérées comme physiologiques de certaines fonctions mais sans pathologie bien définie. L'individu dispose de capacités d'adaptation limitée par rapport à un sujet plus jeune.
- **Le vieillissement pathologique (25% des cas) :** il est associé à des comorbidités telles que la dénutrition, la dépression, des troubles cognitifs ou encore des troubles sensoriels. (**Kahn et al., 1998**)

1-4- les particularités de la population âgée :

La population âgée présente différentes singularités pouvant être à risque dans la prise en charge médicamenteuse du patient qu'il est primordial de connaître et de prévoir, afin de limiter la survenue d'effets indésirables.

- Le concept de « fragilité » :

Médicalement le concept de fragilité y est défini comme « un syndrome clinique » reflétant une diminution des capacités physiologiques de réserve qui altère les mécanismes d'adaptation au stress. Son expression clinique est modulée par les comorbidités et les facteurs psychologiques, sociaux, économiques et comportementaux.

Le syndrome de fragilité est un marqueur de risque de mortalité et d'événements péjoratifs, notamment d'incapacités, de chutes, d'hospitalisation et d'entrée en institution.

L'âge est un déterminant majeur de fragilité mais n'explique pas à lui seul ce syndrome, la prise en charge des déterminants de la fragilité peut réduire ou retarder ses conséquences (HAS, 2013).

Un ensemble des critères datant en 2001 par Fried sont très utilisés dans le repérage précoce et prennent en compte des critères uniquement physiques chez les personnes de plus de 65 ans. Ces critères sont : la Perte de poids involontaire de plus de 4,5 kg (ou $\geq 5\%$ du poids) depuis 1 an, l'épuisement ressenti par le patient, vitesse de marche ralentie, Baisse de la force musculaire et enfin la sédentarité (Fried *et al.*, 2001).

On considère un patient comme fragile s'il présente au moins trois de ces critères et on estime que 15,5% des sujets de plus de 65 ans vivant à domicile présentent un syndrome de fragilité (SHARE, 2015).

Le raisonnement gériatrique est modélisé par Bouchon comme une « cascade de défaillances ». Dans ce modèle, dit du 1+2+3, décrit par Bouchon en 1984, trois facteurs viennent s'additionner dans le temps, et altérer l'état de santé du patient

Figure 2: La règle du 1+2+3 de Bouchon selon [27, 73]

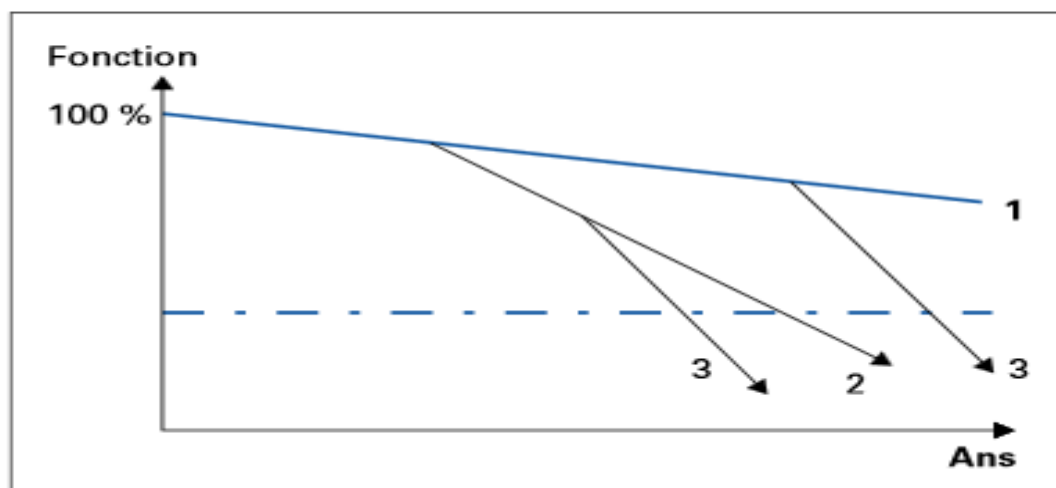


Figure 01 : la règle du 1+2+3 de Bouchon (Alberti, 2016)

Légende : En ordonnée, 100% est l'état de santé du patient sans pathologie. En abscisse, il s'agit de l'âge en années.

--- : Seuil épiléptogène.

Dans ce modèle :

- le facteur 1 : il représente le vieillissement normal, l'avancée en âge, qui n'augmente le risque de crise que d'un faible pourcentage, notamment par diminution du seuil épileptogène. Ce facteur n'est pas accessible à un traitement.
- le facteur 2 : il représente la pathologie chronique. Le sujet âgé étant le plus souvent polyopathologique, il y a plutôt plusieurs facteurs 2 qu'un seul. Par exemple, un sujet âgé atteint d'une maladie de Parkinson a un risque plus élevé de survenue de crise d'épilepsie, surtout si sa maladie est compliquée d'un syndrome démentiel.
- le facteur 3 : il représente le facteur aigu de décompensation, qui provoque la crise d'épilepsie symptomatique aiguë dans notre cas. Le facteur 3 peut être d'ordre vasculaire, métabolique (hypoglycémie, hyponatrémie), toxique (médicament, sevrage ou alcool), traumatique ou infectieux.

Il est très important de penser à ces facteurs et les rechercher systématiquement chez la personne âgée. Si le facteur 1 n'est pas accessible à un traitement, ce n'est pas le cas des facteurs 2 et 3. Devant une crise d'épilepsie symptomatique aiguë, l'urgence, après avoir établi le diagnostic, est d'identifier ces facteurs et les traiter si possible. Le traitement antiépileptique doit donc être discuté au cas par cas, le but étant de traiter la cause sous-jacente (**Alberti, 2016**).

- La polymédication :

Le nombre de pathologies, particulièrement qui sont chroniques, est l'une des caractéristiques de l'état de santé de la population âgée. Ce nombre augmente avec l'âge et induit le plus souvent une prescription médicamenteuse proportionnelle et est associée de manière significative à la survenue d'effets indésirables.

Outre la notion de fragilité, limitant les capacités d'adaptation de l'individu, le sujet âgé présente bien souvent des prescriptions multiples. Il n'existe pas de consensus clair relatif à une définition de la polymédication. On distingue néanmoins classiquement une définition qualitative et quantitative, qualitativement la polymédication se définit d'après l'organisation mondiale de la santé comme l'administration de plusieurs médicaments de façon simultanée ou par l'administration d'un nombre excessif de médicament. Le seuil quotidien de 5 médicaments et plus pris de manière chronique est celui fixé et retenu par la haute autorité de santé, mais également ce seuil n'étant néanmoins pas toujours celui retenu dans les études

(IRDES, 2014)

Cette polymédication résulte à la fois de la prescription de plusieurs médicaments par plusieurs prescripteurs, elle peut engendrer de nombreuses conséquences:

- Une majoration du risque d'interactions médicamenteuses et d'accidents Iatrogènes en grande partie évitable (chutes, troubles cognitifs voire décès). On estime à 8.6% le risque d'apparition d'un évènement indésirable lors de l'ajout d'un médicament (**Pire et al., 2009**).
- Les pathologies iatrogéniques représentent ainsi 10% des motifs d'hospitalisation chez le plus de 65 ans (**Pire et al., 2009**).
- Le risque de prescription en cascade, c'est-à-dire lorsqu'un évènement indésirable d'un médicament se déclare et qu'il est non détecté, un traitement supplémentaire est mis en place afin de soigner cet effet indésirable.
- L'inobservance du patient. En effet, le grand nombre de médicaments et la multiplicité des prises compliquent la compréhension et l'adhésion du traitement par le patient (**Naseer, 2008**).

- Iatrogénie :

L'iatrogénie médicamenteuse appelée aussi effet indésirable médicamenteux (EIM), selon l'OMS se définit comme « toute réaction néfaste et non voulue d'un médicament survenant à des doses normalement utilisées chez l'homme pour le but de prophylaxie, le diagnostic ou le traitement » mais aussi comme « l'ensemble des effets indésirables directement liés à l'effet pharmacologique d'un médicament lors de son utilisation » selon la section 13 du code de Santé publique. L'apparition d'EIM est deux fois plus fréquente chez les sujets de plus de 65 ans par rapport au reste de la population et serait directement responsable de 10 à 20% des hospitalisations et de 12000 décès par an dans cette classe de population (**AFSSAPS, 2005**)

1- 5- Facteurs de risques sanitaires, sociaux et environnementaux propres au vieillissement :

- Mauvaise observance.
- Modifications pharmacocinétiques et pharmacodynamiques.
- Modifications métaboliques.
- Troubles sensoriels (baisse de l'acuité visuelle, auditive, troubles de la déglutition).
- Troubles cognitifs (perte de mémoire, difficulté de compréhension)
- L'isolement
- La dépression
- La précarité
- Les modifications des lieux de vie (déménagement, institutionnalisation) (**Togneri, 2016**).

2- les données épidémiologiques de l'épilepsie :

L'épilepsie fait partie des trois troubles neurologiques les plus fréquemment rencontrés dans les pays de la région méditerranéenne orientale (89.5%) avec la migraine (73.3%) et les maladies cérébrovasculaires (47.4%) (**WHO, 2004**).

2-1- Dans le monde :

À l'échelle internationale, l'épilepsie touche environ 70 millions de personnes, l'incidence de la maladie serait de 50 à 100 cas pour 100 000 habitants, dont 80% vivent dans des PED (**Ngugi et al., 2010**), et plus de 75% d'entre eux ne sont pas pris en charge d'une manière adéquate (**Meyer et al., 2012**).

En Europe plus de 6 millions de patients, l'incidence est de 43 à 73 pour 1000. Elle constitue la deuxième pathologie neurologique en France, après la maladie d'Alzheimer environ 700 000 personnes seraient atteintes d'épilepsie, 5 % de la population est ainsi susceptible de faire une crise d'épilepsie un jour (**Forsgren et al., 2005**), au Royaume-Uni la prévalence de l'épilepsie se situe entre 5,6 et 7,0 pour 1000 personnes (**Gaitatzis et al., 2004**).

Les taux d'incidences annuelles retrouvées en Afrique sont deux fois plus élevés que dans les pays industrialisés (**Preux et Druet-Cabanac, 2014**)

10 millions en Afrique, indépendamment de la race, de la religion, du sexe, de l'âge et du statut social (**O.M.S, 2001**), une prévalence de 10 à 70 pour 1000 en Afrique (**Preux and**

Druet-Cabanac, 2005). Près de 374.000 personnes malades au Maroc (**AMCEP, 1998**) et la prévalence est de 1,1% (**Mseffer, 2007**), l'épilepsie touche environ 40.000 personnes en Tunisie (**ATLCE**), une prévalence de 0.65 % en Arabie Saoudite (**Benamar- Grosset, 2009**).

En Algérie, elle constitue un problème de santé publique en Algérie comme partout au Maghreb Plus de 300 000 personnes sont atteintes d'épilepsie en Algérie (**Belbachir N, 2008**), l'incidence est 55.9 pour 100 000 habitants (**Ait Kaci, 1978**) et un taux de prévalence brut de 8.23 pour 1000 (**Moualek et al. 2012**)

2-2- Chez le sujet âgé :

A l'inverse ce qui a longtemps été admis, l'épilepsie n'est pas l'apanage du sujet jeune. Le taux de fréquence des épilepsies après 65 ans est plus élevé que dans l'enfance et l'adolescence avec une prévalence qui la situe au troisième rang des problèmes neurologiques invalidants affectant le sujet âgé (**Wernhahn, 2009**)

2-2-1- Dans le monde :

Après 50 plus l'âge avance plus l'incidence augmente, l'incidence de la maladie chez les personnes de plus de 60 ans c'est 120/100 000 habitants (**Hussain, et al. 2007**) et peut augmenter jusqu'à 150/100000 dans d'autres études chez les plus de 80 ans, ainsi 140/100000 en France 159/100000 en Angleterre et 200/100000 en Suisse. Aux États-Unis, une étude à Rochester a trouvé une prévalence de l'épilepsie à 7,7‰ chez les personnes de 55 à 65 ans, 6,8‰ chez les personnes de 65 à 74 ans et 14‰ chez les patients de plus de 74 ans (**Loiseau et al., 1990**) ; (**Tallis et al., 2002**) ; (**Hauser et al., 1975**)

Dans les pays en développement peu de données existent sur la situation épidémiologique particulière chez le sujet âgé. En Amérique du sud, une étude en Équateur a trouvé respectivement une prévalence de 21,2‰ ; 16,4‰ et 14,2‰ pour les tranches d'âges 50-59 ans ; 60-69 ans et de plus de 70ans. En Afrique, aussi un manque d'études, les études existantes se sont intéressées surtout à l'épilepsie tardive survenant après 30 ans (**Diallo TM et al., 2004**);(**Placencia et al., 1992**);(**Cissé et al., 1996**).

2-2-2- En Algérie :

Très peu d'études existent sur l'épilepsie du sujet âgé dans l'Algérie, d'où l'intérêt de notre étude.

3- Définitions :

L'épilepsie est une maladie chronique non transmissible caractérisée par une activité électrique anarchique au niveau du système nerveux central. Elle a un impacte contraignant sur la vie de la personne atteinte car les crises d'épilepsies sont récurrentes et imprévisibles. Deux notions importantes sont à distinguer, la crise épileptique et l'épilepsie proprement dite.

3-1- La crise épileptique :

La crise épileptique est une manifestation clinique résultant des décharges anormales et excessives d'un ensemble de neurones cérébraux. Elle se caractérise par des phénomènes anormaux soudains à type d'altération de la conscience, d'événements moteurs, sensitifs ou physiques, perçus par le patient ou non (L'ILAE)

La société française de neurologie définit la crise épileptique comme : « la survenue transitoire de signes et/ou de symptômes dus à une activité neuronale cérébrale excessive ou anormalement synchrone ». (**SOCIETE FRANCAISE DE NEUROLOGIE, 2015**)

3-2-L'épilepsie :

Elle est définie par la ligue internationale de lutte contre l'épilepsie (LICE) en 1993 comme une répétition d'au moins deux crises épileptiques espacées de plus de 24 heures sans qu'aucune autre cause n'ait été mise en avant. Cependant, la survenue d'une crise isolée avec lésion cérébrale jugée responsable de la crise et survenant à distance de l'épisode aigu constitue également une épilepsie (**Fisher et al, 2005**).

4- La physiopathologie :

Une crise épileptique correspond à une décharge neuronale électrique excessive. La survenue de la décharge épileptique nécessite que soient présentes des conditions anormales qui permettent de cette décharge : le cerveau sain ne permet pas qu'une décharge de type épileptique se produise, car il existe des mécanismes de contrôle, des mécanismes frénateurs ou inhibiteurs. Le cerveau travaille grâce à la communication qui s'établit entre des réseaux de neurones, cette communication se fait à l'aide d'impulsions de nature chimique qui sont transmises grâce à l'action des neurotransmetteurs, libérés par certains neurones sur des récepteurs qui sont situés sur d'autres neurones (**Genton, P., Rémy, C, 1997**).

4-1-L'activité des neurones :

Un neurone, ou une cellule nerveuse cérébrale, est une cellule excitable constituant l'unité fonctionnelle de la base du système nerveux qui peut émettre des potentiels d'action lorsqu'il est stimulé. Le potentiel d'action est le signal élémentaire du message nerveux (de nature électrique)

Au moment de repos, le neurone retient à l'intérieur de son enveloppe, la membrane cellulaire, un certain nombre d'ions et il existe un équilibre entre l'intérieur de la cellule et l'extérieur : il n'y a pas de décharge électrique. L'électricité est produite lorsque la membrane se modifie, sous l'influence par exemple de neurotransmetteurs, le neurone ayant transmis le signal électrique entre alors dans une phase de repolarisation c'est-à-dire une réinversion des charges entre l'extérieur et l'intérieur du neurone.

Le rôle de la membrane des neurones est donc fondamental. Les neurones épileptiques ont deux caractéristiques sont l'hyperexcitabilité, définie comme la tendance d'un neurone à générer des décharges répétées en réponse à une stimulation ne provoquant habituellement qu'un seul potentiel d'action et l'hypersynchronie, définie comme la propriété d'un groupe de neurones à générer de façon synchrone des trains de potentiels (**Genton, P., Rémy, C, 1997**)

4-2- Déroulement de la crise épileptique :

Une crise épileptique se passe en trois étapes allant de la naissance de la décharge à son épuisement :

4-2-1- initiation de la décharge épileptique :

Une crise est consécutive à une hyperexcitabilité cellulaire synaptique au niveau neuronale. Cette hyperexcitabilité se traduit par dépolarisation massive paroxystique qui génère des bouffées de potentiels d'action au sein d'une population de neurones dans une zone appelée foyer épileptogène.

Dans le cas d'une crise d'épilepsie ; les neurones deviennent hyperexcitables, c'est-à-dire qu'une seule stimulation entraîne non pas un potentiel d'action mais une succession, un train de potentiels d'action répétitifs sans période de repos. La phase de dépolarisation, dans une synapse axo dendritique, un stimulus venant du corps cellulaire provoque une variation de potentiel membranaire déterminé par des mouvements d'ions (calcium, sodium, chlorure, potassium...) à travers des canaux ioniques les "canaux sodiques" et les "canaux calciques" qui sont responsables de la phénomène de dépolarisation membranaire (J.Cambier, et al, 2012).

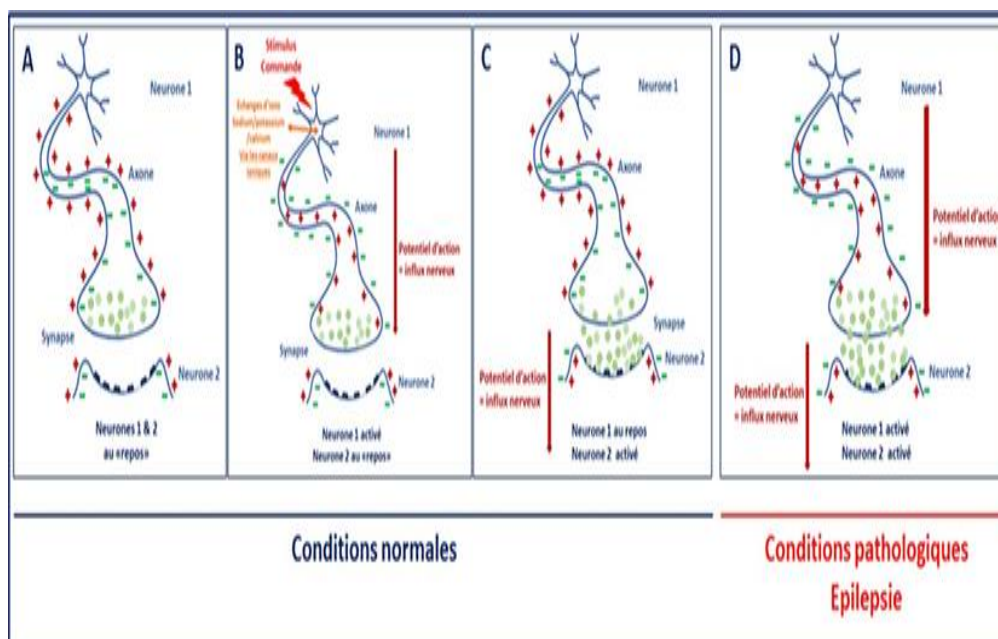


Figure 02 : les mécanismes biologiques de l'épilepsie (L'Institut du Cerveau et de la Moelle épinière)

Les flux de potassium et de chlore entraînent une hyperpolarisation la rendant moins excitable, l'ouverture des canaux est modulée par la libération dans la fente synaptique de neurotransmetteurs:

Le glutamate : neurotransmetteur excitateur principal au sein du système nerveux central qui agit sur trois types de récepteurs (N-méthyl-D-aspartate, kainate/AMPA et métabotrope)
L'acide gamma-Amin butyrique (GABA) : neurotransmetteur inhibiteur principal, interagit sur les canaux chlorure et potassium en augmentant la perméabilité au chlorure, il provoque une hyperpolarisation de la membrane.

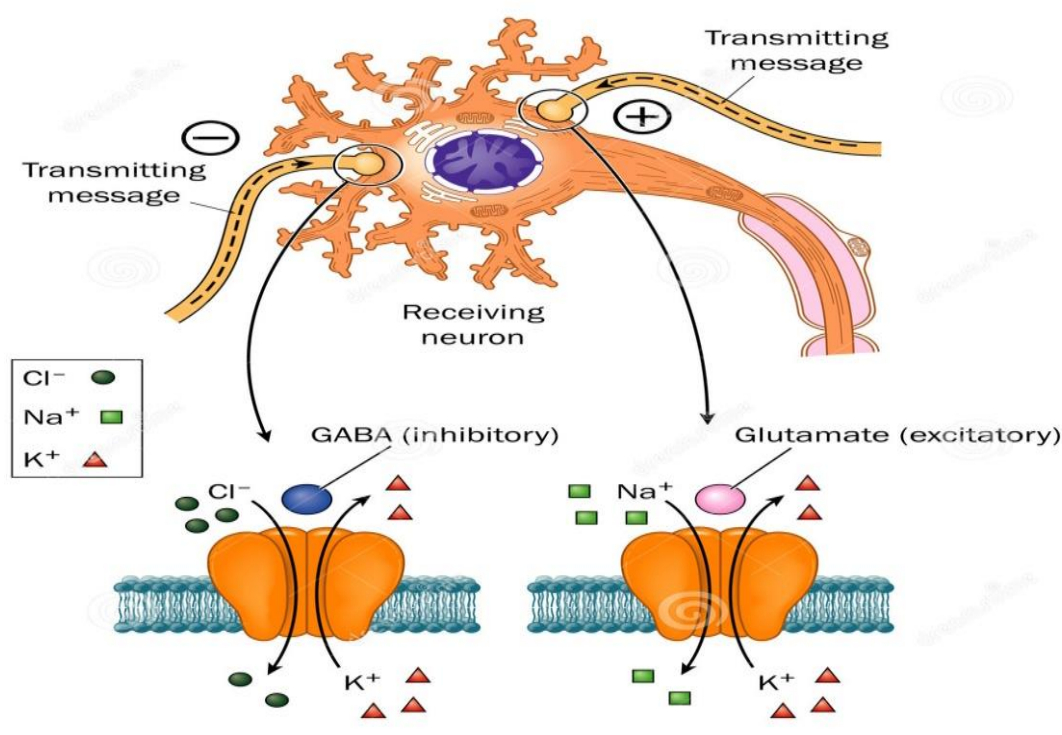


Figure 03 : les neurotransmetteurs impliqués dans les mécanismes d'épilepsie. (L'Institut du Cerveau et de la Moelle épinière)

Deux hypothèses coexistent afin d'expliquer l'origine de ces dépolarisations paroxystiques qui sont utilisées en thérapeutique :

- L'hypothèse neuronale : dépolarisations paroxystiques s'expliquent par un trouble des canaux ioniques voltage-dépendants assurant le transport des ions de part et d'autre de la membrane neuronale responsable d'un déséquilibre.
- L'hypothèse synaptique : les dépolarisations paroxystiques seraient dues à un déséquilibre entre les excitatrices, principalement médiées par le glutamate et les inhibitrices par le GABA

(acide gamma-amino-butérique). Ce déséquilibre engendrerait l'apparition de potentiels d'action post synaptiques excitateurs géants (**Jallon et al., 2007**)

4-2-2- Propagation de la décharge épileptique :

Dans certains cas, la décharge épileptique peut se propager aux neurones environnants. Dans ce cas, le système inhibiteur entourant le foyer va s'épuiser, permettant la diffusion de la décharge aux structures avoisinantes via des circuits de propagation. En fonction de la localisation du foyer épileptogène et des circuits de propagation, la symptomatologie des crises évoluera. (**Jallon et al., 2007**)

4-2-3- Fin de la décharge épileptique :

Encore aujourd'hui, il n'y a aucune certitude concernant les mécanismes à l'origine de la fin de la décharge épileptique. L'accumulation de déchets cellulaires, la recapture du potassium via les astrocytes (cellules de soutien des neurones) ou des neurotransmetteurs inhibiteurs sont évoqués actuellement (**Jallon et al., 2007**).

On peut concevoir une crise d'épilepsie comme une perte d'équilibre entre :

- d'une part des anomalies des canaux ioniques voltage-dépendants : sodiques, calciques ou potassiques.
- déficit des ATPases membranaires responsables du transport ionique.
- déficit de la neurotransmission inhibitrice médiée par l'acide gamma-amino-butérique (GABA)
- augmentation de la neurotransmission excitatrice médiée par les acides aminés excitateurs tels que le glutamate ou l'aspartate (**Genton, P., Rémy, C, 1997**)

5- Manifestations cliniques et classifications :

Les crises épileptiques ont des aspects très différents, en fonction de plusieurs paramètres, parmi lesquels :

- la localisation de la décharge à l'intérieur du cerveau, qui détermine la nature des symptômes constatés, qui dépend de la fonction des structures intéressées par la charge.

- la propagation de la décharge dans les différentes structures cérébrales qui détermine une succession logique de symptômes au cours de la crise
- La durée de la décharge qui détermine la durée de la crise (**Genton, P., Rémy, C, 1997**)

La classification des épilepsies actuellement reconnue par la ligue internationale contre l'épilepsie est la classification internationale de 1989. Elle est divisée selon deux grands axes :

- L'axe symptomatologique
 - L'axe étiopathogénique.
- L'axe symptomatologique :

Les bases de la distinction entre les différents types de crises selon cet axe sont les critères cliniques et les résultats de l'électroencéphalogramme. Trois principaux types doivent être distingués : les crises généralisées, les crises partielles et les crises non classées (**LICE, 2015**)

5-1- Les crises généralisées :

Dans ces crises, la décharge paroxystique est d'emblée propagée aux deux hémisphères, et semble de ce fait intéresser simultanément l'ensemble du cortex cérébral. Les caractéristiques cliniques de ces crises ne comportent donc aucun signe pouvant les rattacher à un système anatomo-fonctionnel localisé dans l'un des deux hémisphères. Les manifestations motrices lorsqu'elles existent, sont d'emblée bilatérales et symétriques. Sur la trace de l'EEG, on observe des anomalies entre les deux hémisphères comme des décharges de pointes, poly-pointes, pointes-ondes, ou poly pointes-ondes tous sont symétriques, synchrones et bilatérales. (**Thomas, P., Arzimanoglou, A, 2000**)

Il existe seulement six types de crises incluses dans cette catégorie :

-Les absences : ce qui domine, c'est la coupure du contact et l'arrêt de l'activité, sont des crises de brève durée, caractérisées avant tout par une altération (atténuation ou suspension) de la conscience. Les absences sont dites typiques (ou petit mal) comportent un début et une fin brusques. Les absences sont atypiques caractérisées par un début et une fin plus progressifs, la

durée est généralement plus longue, un affaissement du corps avec chute progressive sur le sol en règle peu traumatisante, est possible (**Genton, P., Rémy, C, 1997**)

-Les crises myocloniques : se traduisent par des secousses soudaines musculaires toujours brèves plus ou rythmées et répétitives, se sont les seules crises d'emblée généralisées qui ne s'accompagnent pas d'une perte de conscience touchant en général les 4 membres et en certains cas pouvant entraîner une chute. (**Genton, P., Rémy, C, 1997**).

-Les crises cloniques : sont caractérisées par des secousses cloniques rythmiques parfois asymétriques, progressivement ralenties s'accompagnent d'une altération de la conscience et d'une obnubilation post critique (**Thomas, P., Arzimanoglou, A, 2000**).

-Les crises toniques : se manifestent par une contraction musculaire soutenue, non vibratoire, ne durant généralement que quelques secondes, associée à une altération de la conscience, à une apnée et à d'autres troubles végétatifs, s'installant brutalement ou progressivement ; le spasme commence généralement dans la musculature du cou, puis s'étend à la face, aux muscles respiratoires et en fin à la musculature abdominale (**Thomas, P., Arzimanoglou, A, 2000**).

-Les crises atoniques : se caractérisent par une dissolution de tonus postural, entraînant une chute brutale et traumatisante. Lorsqu'elles sont brèves limitées parfois à une simple chute de la tête brusquement en avant, en état de résolution musculaire complète les crises sont prolongées et le sujet reste immobile à terre pendant plusieurs minutes avec perte de conscience (**Thomas, P., Arzimanoglou, A, 2000**).

-Les crises tonico-cloniques :(crises Grand Mal) parmi les crises généralisées ce sont les plus fréquentes. Elles débutent sans prodromes et se déroulent en trois phases .Au début il ya la phase tonique identique à celle des crises toniques et dure de 10 à 20 seconds pendant laquelle la conscience est abolie d'emblée. Une contraction tonique soutenue intéresse l'ensemble de la musculature squelettique, d'abord en flexion puis en extension. Des troubles végétatifs importants surviennent tels que (augmentation de la tension artérielle, rougeur de visage, tachycardie, mydriase, hypersécrétion bronchique et salivaire). Une morsure latérale de la langue est possible, progressivement, la téτανisation des muscles se fragmente ce qui conduit à la phase clonique

(**J.Cambier et al, 2012**)

La phase clonique dure environ 30 seconds, caractérisée par des secousses bilatérales, Synchrones, intenses, s'espaçant progressivement pour s'interrompre brutalement. L'apnée présente dès le début de la crise, se traduit par une cyanose du visage. La dernière phase c'est la phase résolutive (ou postcritique) dure quelques minutes à quelques dizaines de minutes marqué par une hypotonie généralisée et par la reprise de la respiration, qui est stertoreuse.

Au décours de la crise, on constate de façon inconstante une morsure de la langue et une perte d'urine. Au coma peut succéder un période plus ou moins longue de confusion postcritique. Lors du retour de la conscience, le patient peut se plaindre de courbatures et de céphalée (Thomas, P., Arzimanoglou, A, 2000).

5-2- Les crises partielles ou focales :

À la différence des crises généralisées, dans les crises partielles la décharge paroxystique intéresse initialement un secteur limité et localisé des structures corticales, la zone épileptogène. Cette zone est constituée par une population neuronale confinée à une partie d'un seul hémisphère (Thomas, P., Arzimanoglou, A, 2000).

À partir de son point de départ, la décharge épileptique a tendance à s'étendre d'où la grande valeur localisatrice de la manifestation initiale et l'intérêt qu'il y a précisé la chronologie du déroulement de la crise. Par ailleurs une crise partielle peut généraliser secondairement : cette généralisation est parfois très rapide et un enregistrement de longue durée en EEG-vidéo peut être nécessaire pour reconnaître le début partiel

Cette catégorie de crises est subdivisée en crises partielles simples, sans aucune modification de la conscience, et des crises partielles complexes avec une altération de la conscience. En fait, l'appréciation du niveau réel de la conscience pendant certaines crises peut s'avérer difficile (J.Cambier et al, 2012). En fonction des signes cliniques de la crise, on pourra localiser la zone épileptogène.

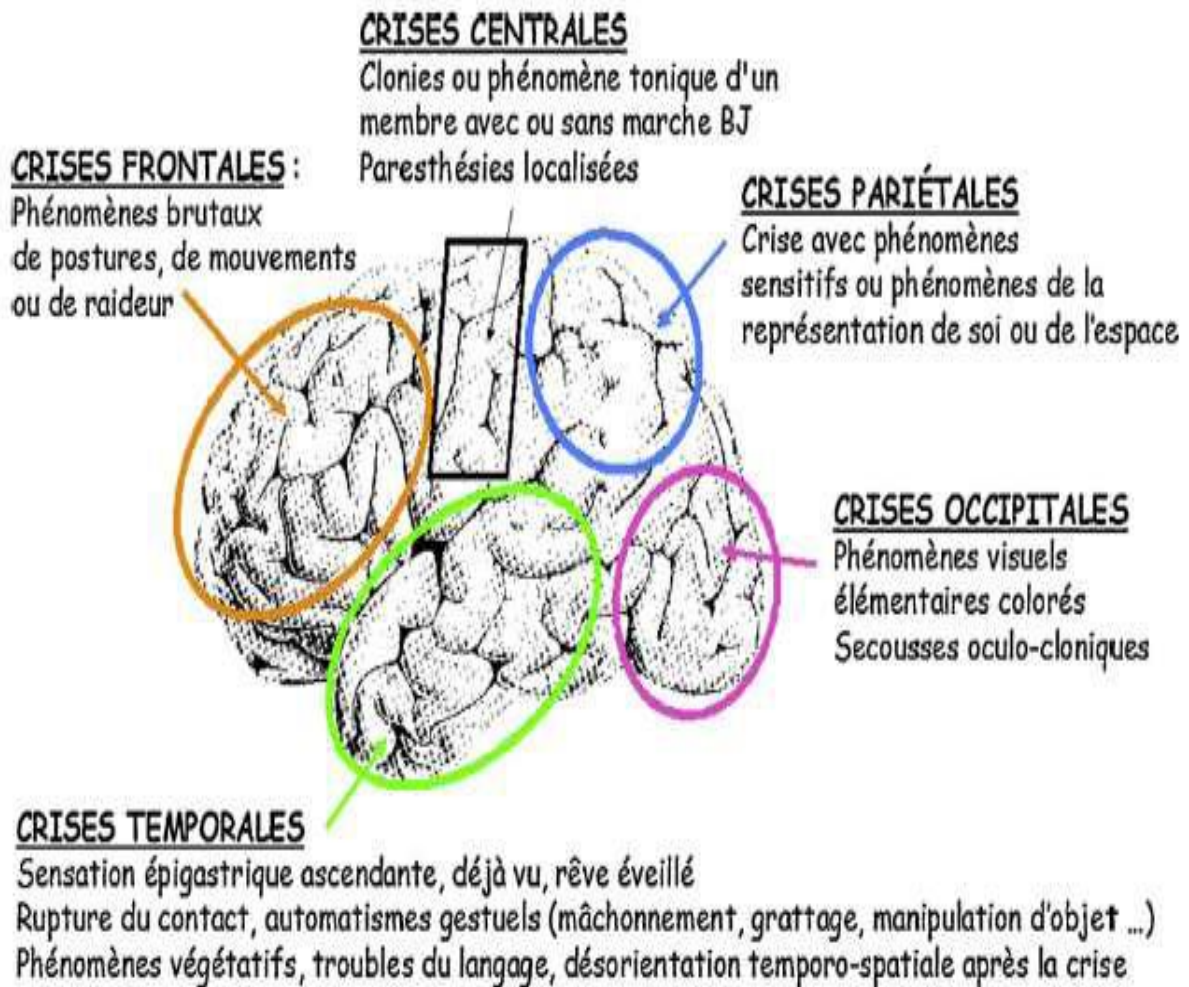


Figure 04 : Sémiologie des crises simples (Gellisse et al. 2009)

5-2-1- Les crises partielles simples:

Par définition sont, sont caractérisées par une intégrité de la conscience. Cela suppose donc d'avoir pu le vérifier et de s'assurer au cours de la crise que le contenu de l'accès a été mémorisé (Thomas, P., Arzimanoglou, A, 2000). Ce type de crise concerne une région limitée du cerveau : région centrale motrice (signes moteurs), région centrale sensitive (signes sensitifs), le lobe temporal ou régions proches (signes végétatifs), région frontale ou lobe temporal interne (signes psychiques) (Genton, P., Rémy, C, 1997).

- Crises partielles simples avec signes moteurs :

Elles comportent une contraction tonique, suivie de secousses cloniques débutant en une

portion limitée d'un membre ou d'une hémiface et s'étendant alors de proche en proche

- Crises partielles simples avec signes sensitives :

Elles comportent des sensations telles que fourmillements, picotement, engourdissement, douleurs et intéressent tout ou partie d'un hémicorps. Crises partielles simples avec signes sensoriels :

Le patient décrit des manifestations hallucinatoires et ou allusionnelles qui peuvent être de nature visuelle, auditive, olfactive, gustative, etc.

- Crises partielles simples avec signes végétatifs :

L'expression des signes végétatifs est variée et peut se traduire par plusieurs symptômes comme : palpitations, rubéfaction, tachycardie ou bradycardie, gêne respiratoire, Mydriase, envie d'urination, etc.

- CPS avec signes psychiques :

Elles associent état de rêve, impressions mal définies d'étrangeté, d'irréalité ou de vécu du présent sur un mode onirique , déjà-vu, déjà-vécu ou l'inverse. (**Thomas, P., Arzimanoglou, A, 2000**)

5-2-2- Les crises partielles complexes:

L'existence d'un trouble de la conscience soit dès le début, soit après un début partiel simple définit les crises partielles complexes ; le patient en général ne souvient pas de la totalité de la crise. Cette dernière concerne une partie relativement étendue du cerveau, et implique généralement des structures profondes, comme la face interne du lobe temporal. Cette perte de conscience peut s'accompagner d'activités automatiques (les automatismes) : qui sont des comportements moteurs involontaires en général rudimentaires, parfois plus complexes, allant d'un grattement du nez à un comportement de déshabillage ou de déambulation...

Ces automatismes peuvent accompagner la crise, ou survenir après la crise. (**P.Genton-C.Rémy, 1997**).

- Une décharge peut migrer dans le cerveau, et s'il existe bien des voies de propagation Plus fréquentes que d'autres, il n'y a pas de règle absolue; la traduction clinique de la crise évolue en fonction de la propagation de la décharge. Après un certain temps, une crise partielle peut s'étendre à l'ensemble du cerveau et réaliser une crise tonico-clonique ou

« Grand Mal » et dans ce cas on parle alors **de crise secondairement généralisée**. (**P.Genton-C.Rémy, 1997**).

5-3-Les crises non classées :

Dans certains cas, il est impossible pour le praticien de classer la crise. Cela peut être lié à une absence de signes cliniques (crises nocturnes par exemple) ou d'une sémiologie complexe, notamment chez le nouveau-né. (LICE, 2015)

<p>1. Crises généralisées</p> <p>1.1. Absences</p> <p> a. Absences</p> <p> b. Absences atypiques</p> <p>1.2. Crises myocloniques</p> <p>1.3. Crises cloniques</p> <p>1.4. Crises toniques</p> <p>1.5. Crises tonicocloniques</p> <p>1.6. Crises atoniques</p>
<p>2. Crises partielles</p> <p>2.1. Crises partielles simples</p> <p> a. avec signes moteurs</p> <p> b. avec signes somatosensitifs ou sensoriels</p> <p> c. avec signes végétatifs</p> <p> d. avec signes psychiques</p> <p>2.2. Crises partielles complexes</p> <p> a. début partiel simple suivi de troubles de la conscience et/ou d'automatismes</p> <p> b. avec trouble de la conscience dès le début de la crise, accompagnée ou non d'automatismes</p> <p>2.3. Crises partielles secondairement généralisées</p> <p> a. Crises partielles simples secondairement généralisées</p> <p> b. Crises partielles complexes secondairement généralisées</p> <p> c. Crises partielles simples évoluant vers une crise partielle complexe, puis vers une généralisation secondaire</p>
<p>3. Crises non classées</p>

Figure 05 : Classification internationale des crises épileptiques (1981) (P.Genton- C.Rémy, 1997)

5.4- La nouvelle classification de l'épilepsie :

La Ligue internationale contre l'épilepsie (LICE) a publié, en 2017, une nouvelle classification des crises épileptiques et des épilepsies comportant toujours ces trois niveaux d'approche. Elle apporte les dimensions étiologiques et de comorbidités en s'appuyant sur les avancées scientifiques majeures de ces dernières années, notamment en imagerie et en génétique, en restant basée sur la clinique et l'électrophysiologie. Elle se veut plus accessible en supprimant les termes ambigus, ainsi qu'opérationnelle et pratique, facilement applicable quelles que soient les ressources médicales disponibles

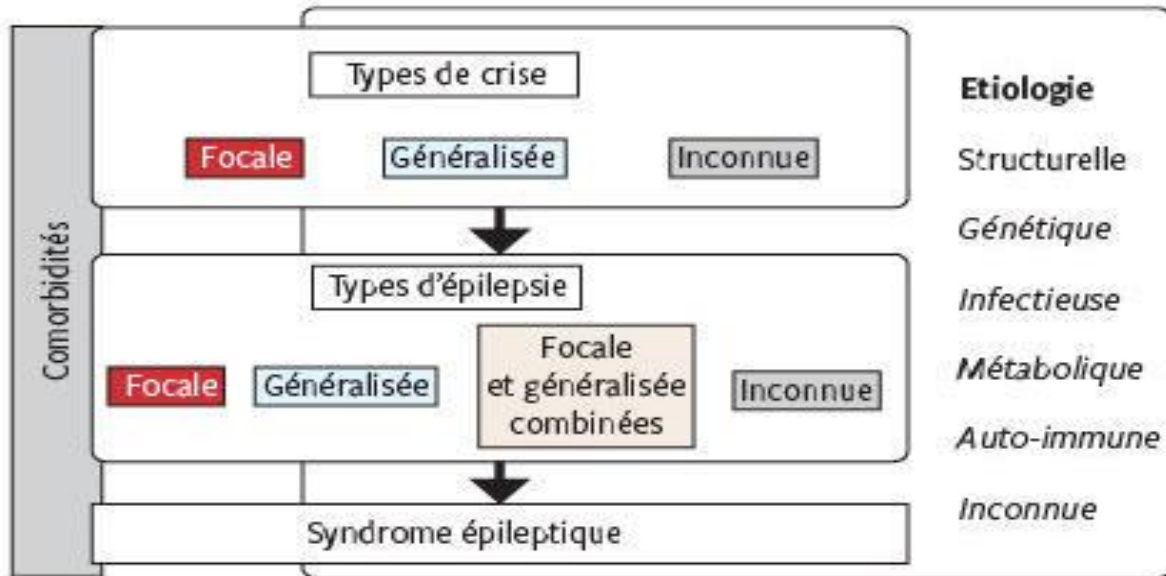


Figure 06 : Schéma de classification des crises et des épilepsies selon la LICE 2017 (Alberti, 2016)

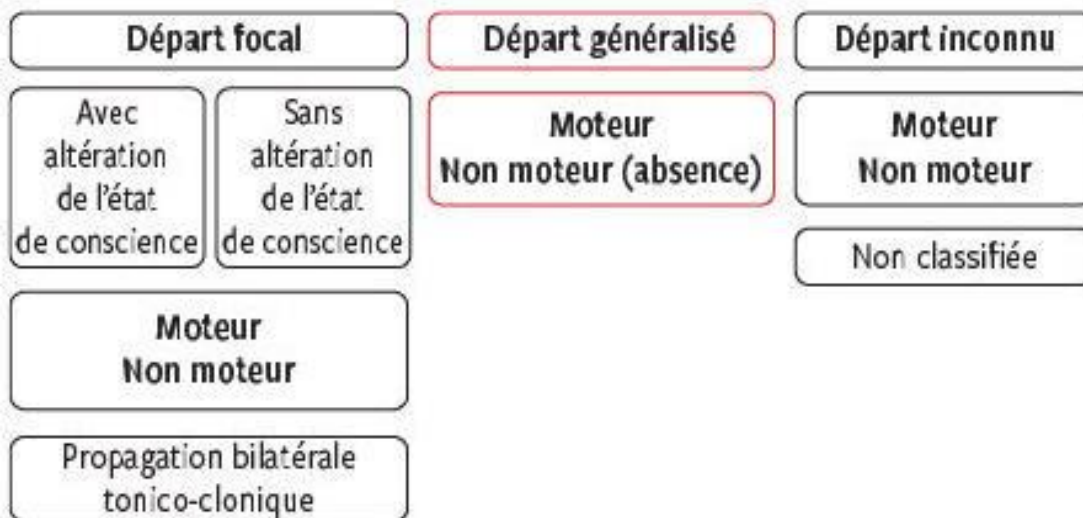


Figure 07 : Classification des types de crises version abrégée selon la LICE 2017 (Alberti, 2016)

Schéma principal de la classification des épilepsies (**figures 1 et 2**) montre ces trois étapes (on peut s'arrêter à chacune d'elle selon la situation) et la nécessité de rechercher une étiologie et une comorbidité à tous les niveaux. Une épilepsie peut être classée dans plusieurs sous-groupes étiologiques : un patient avec une sclérose tubéreuse de Bourneville aura à la fois une étiologie structurale et génétique. L'aspect structurel est important pour une éventuelle chirurgie,

l'aspect génétique pour des aspects de conseil et de recherche familiale. Les comorbidités peuvent par exemple être une paralysie cérébrale ou une déficience intellectuelle (**Lebon, 2017**)

5-5 - États de mal épileptiques (EM) :

Les états de mal épileptiques considéré comme le forme la plus extrême d'une crise épileptique, est une expression maximale de l'épilepsie, sont des syndromes électrocliniques définis par la répétition à bref délai de crises épileptiques récurrentes avec persistance pendant la phase intercritique d'une altération de la conscience et/ou de signes neurologiques traduisant un épuisement neuronale des aires corticales impliquées dans les décharges épileptiques .La durée nécessaire et suffisante pour considérer que la condition demeure « fixe et durable » reste toujours assez mal définie. Concernant les crises prolongées, la durée est comprise entre 5 et 30 minutes (**Thomas, P., Arzimanoglou, A, 2003**). EM peut être convulsif (EMC) ou non convulsif (EMNC) suivant l'existence ou non des manifestations motrices, et peut être focal ou généralisé et sont de gravité variable. Chez les sujets âgés, ces deux formes posent des problèmes originaux : gravité particulière des EMC, fréquence élevée et difficultés diagnostiques des EMNC Jusqu'à 32 % des épilepsies qui débutent chez le sujet âgé prennent la forme d'un état de mal ou de crises en série (**Mahmoudi et al. 2009**).

6- Spécificités cliniques et distribution des crises chez le sujet âgé :

A coté des manifestations cliniques habituelles des crises épileptiques, la symptomatologie peut être particulièrement à cet âge moins typique, non spécifique et trompeuse.

Les difficultés diagnostiques sont d'autant plus grandes que l'interrogatoire est peu fiable pour plusieurs raisons qui sont le témoignage de l'entourage, s'il est présent lors de la crise est donc primordial à cause l'isolement social du malade, les troubles cognitifs possibles ou troubles de la mémoire.

Le patient âgé est souvent polypathologique et donc polymédiqué avec des intrications possibles dans la symptomatologie.

Le vieillissement normal s'accompagne de modifications de l'EEG rendant le diagnostic plus compliqué.

Le déficit et la confusion postcritique sont prolongés par rapport au reste de la population (**Mahmoudi et al. 2009**).

Les particularités étiologiques de l'épilepsie dans la population âgée conduisent à préférer une classification pour cette population. 4 entités de crises sont décrites chez le sujet âgé :

- **Crises non provoquées (crises spontanées ou épilepsie focale)** : qui peuvent survenir à distance d'un événement lésionnel cérébral.

-**Crises symptomatiques aiguës (CSA)** : ou crises provoquées qui surviennent précocement à l'occasion d'une agression cérébrale aiguë (métabolique, toxique, vasculaire, traumatique...) Elles peuvent être strictement contemporaines avec leur cause (notamment métabolique et toxique), ou décalées de quelques jours à quelques semaines, mais ce délais est variable en fonction des étiologies; ces crises ne constituent pas un syndrome épileptique.

-**Les crises idiopathiques ou indéterminées** : survenue d'au moins deux crises épileptiques dont le caractère généralisé ou partiel reste indéterminé et sans facteur étiologique connu.

- **Crises isolées** : crises isolées généralisées ou partielles, sans anomalie focalisatrice à l'EEG intercritique ou à l'imagerie cérébrale, ni facteur déclenchant connu.

Ces deux dernières entités sont moins fréquentes chez le sujet âgé. Il convient donc de s'attacher plus principalement aux deux premières (**Greffeur et al., 2007**)

6-1- Distribution des crises chez le sujet âgé selon les types :

- Les CPC apparaissent comme les manifestations les plus fréquentes de l'épilepsie chez le sujet âgé et représenteraient plus de 68% des cas.

-Les CPS dans environ 15% à 20% des cas

- Les CG 27 % des cas

- Les crises myocloniques 2 % des cas

-3 % sont Inconnues

- L'EM est aussi plus fréquent chez le sujet âgé avec un taux d'incidence est de trois à dix fois celle de l'adulte jeune, estimée à 15,5 sur 100 000 entre 60 et 69 ans et à 26 sur 100 000 après 80 ans (**The Lancet, 2000**).

7- Diagnostic des crises épileptiques :

7-1-Diagnostic positif :

Le diagnostic de l'épilepsie est avant tout clinique et reste difficile à établir. Le gold standard précise que le diagnostic est posé par un neurologue sur la base d'un examen neurologique. La décision clinique repose sur la description de la crise et les différents symptômes survenus et éventuellement le contexte étiologique. Le diagnostic de CE doit être évoqué devant la survenue brutale et inopinée d'un épisode bref et stéréotypé dont les différentes séquences semblent s'enchaîner selon une progression logique. (NICE, 2018).

Lorsque la conscience est altérée pendant la crise :

- Les meilleurs signes en faveur d'une crise généralisée tonico-clonique (CGTC) sont la présence d'une obnubilation postcritique. Une asthénie intense et des courbatures musculaires sont également évocatrices.
- Une amnésie totale couvrant une période isolée de rupture de contact oriente, soit vers une absence, soit vers une CPC. Dans cette dernière situation, il existe un retour progressif à un niveau de conscience normale (Thomas P, Genton P, 1994) ;(Thomas P, Arzimanoglo A, 2003).

7-2- Les difficultés de diagnostic :

Souvent, le diagnostic d'une crise épileptique est tardif et compliqué, car d'autres diagnostics sont évoqués en premier lieu ou parce que la symptomatologie est trompeuse, inhabituelle voire banalisée par le patient et/ou son entourage. En effet, les problèmes diagnostiques découlent des particularités gériatriques : la quasi constance des pathologies intriquées, la fréquence des affections iatrogènes du fait de la polymédication, l'impact des maladies cardiaques (avec notamment les troubles du rythme, les troubles circulatoires, les poussées ou chutes tensionnelles) et des perturbations métaboliques.

Le diagnostic reste fondé sur un interrogatoire très détaillé pour récupérer un maximum d'informations cliniques afin de décrire la crise, son déroulement et la période postcritique. Toutefois, cette anamnèse est souvent difficile à obtenir chez le sujet âgé car le patient peut banaliser les faits, voire les oublier en raison de la nature même de la crise, d'une survenue nocturne, des troubles cognitifs associés ou de son isolement social. Une enquête minutieuse doit être également menée sur les traitements prescrits au long cours ou récemment, sur

l'automédication, sur les conditions de la prise médicamenteuse. Par ailleurs, l'examen clinique complet et les examens complémentaires (bilan biologique sanguin, bilan cardiologique, bilan électroencéphalographique ou EEG, scanner cérébral...) sont très indispensables pour le diagnostic (**Viteau et al., 2007**)

7-3- Diagnostic différentielle :

Les principaux diagnostics différentiels des crises d'épilepsie du sujet âgé sont :

- la syncope d'origine cardiaque,
- l'accident ischémique transitoire,
- l'hypotension orthostatique,
- l'ictus amnésique,
- le syndrome confusionnel quelque soit sa cause,
- l'hypoglycémie aiguë
- les encéphalopathies à causes métaboliques et toxiques,
- les drop-attacks ,
- les migraines avec aura,
- les troubles psychiatriques,
- les troubles du sommeil (notamment paradoxal, le syndrome des jambes sans repos).

(**Viteau et al., 2007**)

7-4- Les explorations complémentaires :

Le diagnostic peut être suivi par divers examens complémentaires afin d'éliminer des diagnostics différentiels et rechercher des facteurs étiologiques :

-L'électroencéphalogramme (EEG) joue un rôle crucial en épileptologie clinique, est le seul examen complémentaire pouvant étayer le diagnostic positif d'une épilepsie et aider également au classement de celle-ci. L'EEG permet également de surveiller l'épilepsie particulièrement lorsqu'il existe une modification de la symptomatologie ou de la fréquence des crises lorsqu'un arrêt du traitement est envisagé (**Thomas P, Arzimanoglou A, 2000**)

Les enregistrements de l'EEG peuvent être éventuellement couplés avec un enregistrement vidéo (vidéo-EEG), le patient étant soumis à des stimulations auditives et/ou visuelles ou une privation de sommeil (**Jost., 2018**)

Un bilan électroencéphalographique ne peut donc jamais à lui seul établir ou réfuter le diagnostic d'épilepsie qui reste avant tout un diagnostic clinique : <<Il n'existe d'EEG pathologique que chez le sujet malade>>

En épileptologie, les anomalies EEG sont naturellement divisées en deux types dont les anomalies paroxystiques intercritiques, survenant dans l'intervalle des crises, et les anomalies paroxystiques critiques, contemporaines des crises épileptiques (**Thomas P, Arzimanoglou A, 2000**)

-Les neuro-imageries comprenant des radiographies du crâne ou des imageries par résonance magnétique (IRM) ne servent pas à établir le diagnostic de l'épilepsie, mais peuvent informer les neurologues sur d'autres pathologies présentes. Elles sont utilisées pour identifier les anomalies structurelles responsables de certaines épilepsies (NICE, 2018). Elles ne peuvent pas être demandées pour chaque patient, vu leur absence dans certains pays et leur coût élevé dans d'autres pays

-Un bilan biologique sanguin (électrolytes plasmatiques, glucose) afin d'identifier les causes potentielles (**NICE, 2018**).

-Un bilan sérologique afin de détecter la présence d'une infection (Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH), Syphilis, Toxoplasmose, Cysticercose, Bilharziose, etc.)

-Recherche d'infections bactérienne, virale ou parasitaire siégeant au niveau neurologique (méningite, encéphalite, paludisme cérébral) (**Mroueh., 2019**)

- d'autres examens morpho-fonctionnels dont l'usage se répand visent à fournir une image fonctionnelle du cerveau et sont :

La Tomographie par Émission de Positons (TEP)

La Tomographie d'Émission Monophotonique (TEMP)

La Spectroscopie RMN

L'IRM fonctionnelle (**P.Genton- C.Rémy, 1997**).

8-Étiologies des crises chez le sujet âgé :

Par ordre de fréquence décroissante, les étiologies retrouvées sont :

8-1- La maladie vasculaire cérébrale (AVC) :

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont la cause présumée de près de 2/3 des crises comitiales après l'âge de 65 ans, la fréquence des AVC est entre 37.5% et 54% (**RAMSEY *et al.*, 2004**). L'AVC est d'autant plus pourvoyeur d'épilepsie que la lésion ischémique est corticale, que le déficit neurologique est sévère et qu'il y a eu des crises symptomatiques aigus dans les suites précoces de l'accident vasculaire. La probabilité de faire une crise épileptique après un AVC dépend de la sévérité de l'accident vasculaire cérébrale, et de la présence d'une implication corticale, du siège (un infarctus antérieur total est plus épileptogène) et de l'âge au moment de l'AVC (le jeune âge prédisposant à l'épilepsie). (**Ramsy *et al.*, 2004**)

On retrouve, par ordre décroissant d'épileptogénicité : les accidents vasculaires hémorragiques corticaux, les hémorragies sous-arachnoïdiennes, les accidents ischémiques d'origine embolique, les accidents ischémiques d'origine thrombotique, les accidents ischémiques transitoires (**Bénard *et al.*, 2018**)

L'AVC multiple par 23 le risque de développer des crises dans l'année après l'événement ischémique et par 17 le risque de développer une épilepsie par rapport à la population générale (**So *et al.*, 1996**)

8-2- Les troubles métaboliques :

Les causes métaboliques, sont vectrices de crises symptomatiques aiguës généralisées et parfois focales, Ils sont à l'origine d'environ 16% des étiologies épileptiques du sujet âgé (**Loiseau *et al.*, 1990**) ; (**Ramsy *et al.*, 2004**). Les désordres métaboliques potentiellement épileptogènes sont les troubles hydroélectrolytiques (hyponatrémie, déficit en magnésium, hypo- ou hypercalcémie), l'insuffisance rénale sévère, les complications de la dialyse et les troubles endocriniens (sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique, hyper et hypothyroïdie, hyper- et hypoparathyroïdie, hypoglycémie, hyperglycémie sans cétose, hyperammoniémie), l'hyponatrémie (inférieure à 125 mEq/l) est de loin la cause la plus fréquente. (**Toffol B, 2021**)

8-3- Les maladies neurodégénératives :

Les maladies neurodégénératives sont actuellement très fréquentes et dont la fréquence augmente de manière importante avec l'âge. Elles sont en tête des causes des épilepsies chez cette population âgée. Les maladies neurodégénératives touchant le cortex cérébral, avec en premier lieu la maladie d'Alzheimer et les démences notamment les démences vasculaires. L'incidence et la prévalence des démences progressent d'où la fréquence était en 2004 varie entre 10% et 20% (**Ramsy et al. 2004**), ce qui rend ce problème très actuel. 65 La maladie d'Alzheimer multiplie par 6 le risque de crise. Près de 1 patient sur 5 atteint de maladie d'Alzheimer fera au moins une crise dans sa vie. Les crises sont alors volontiers généralisées, et proviennent de plusieurs facteurs : lésion bêta-amyloïde épileptogène, dégénérescences neurofibrillaires, perte neuronale, ainsi que des lésions vasculaires souvent associées. De plus dans cette population, la polymédication est importante, ce qui surajoute à la prévalence des crises d'épilepsie (**Alberti, 2016**)

8-4- Étiologie médicamenteuse :

Les médicaments par leurs mécanismes mêmes ou par leurs effets indésirables peuvent favoriser la survenue de crises, sont à l'origine d'environ 10% des causes épileptiques du sujet âgé (**Ramsy et al. 2004**). La cause iatrogène doit toujours être recherchée : en dressant la liste de tous les médicaments pris par le patient et une attention plus particulière aux médicaments introduits récemment. En pratique, tout médicament pénétrant dans le système nerveux est susceptible d'influencer le seuil épileptogène (antidépresseurs, antipsychotiques surtout d'anciennes générations) ; il existe des susceptibilités individuelles importantes sans doute d'origine pharmacogénétique (**Bénard et al., 2018**)

8-5- Les toxiques :

Les toxiques en général, y compris l'alcool sont responsables de près de 10% des états de mal épileptiques. Dans les causes toxiques, nous pouvons également ajouter :

L'alcool : l'alcool peut provoquer des crises chez un épileptique connu.

Les drogues : cocaïne, amphétamine

L'intoxication : plomb, organophosphorés, manganèse, CO... (**Thomas P, Arzimanoglou A, 2000**).

8-6- Les tumeurs :

L'épilepsie est un symptôme fréquent des tumeurs cérébrales hémisphériques (**J.Cambier, M.Masson, C.Masson, H.Dehen 2012**). L'épilepsie d'origine tumorale rend compte de 10 à 12 % des cas chez le sujet âgé et est révélatrice de la tumeur dans la moitié des cas. Les tumeurs de bas grade semblent plus épileptogènes que les tumeurs primitives de haut grade ou que les métastases : les crises sont observées dans 50 à 80 % des astrocytomes, 46 à 78 % des oligodendrogliomes, 22 à 62 % des gliomes de haut grade et 13 à 26 % des méningiomes. La morbidité après chirurgie est significativement plus élevée après 65 ans dans la chirurgie des méningiomes (**Toffol B, 2021**)

8-7 - Les séquelles vasculaires ischémiques ou hémorragiques

Les crises tardives surviennent par définition plus de deux semaines après l'AVC. Le risque de crise tardive reste à peu près constant la première année puis diminue considérablement après 18 mois

Les facteurs de risque de crise tardive sont :

- La survenue de crises précoces,
- La survenue de crises tardives,
- La récurrence ischémique,
- La localisation corticale. (**SO et al., 1996**)

Par contre, les crises tardives ne semblent pas plus fréquentes dans les hémorragies, car c'est la cicatrice corticale gliale (commune aux infarctus et aux hémorragies) qui est responsable de la crise. 15 % des malades survivants après un AVC présentent une crise épileptique dans les cinq premières années. (**Vespignani et al., 2002**)

8-8- Les traumatismes crâniens :

Il est connu depuis l'Antiquité que des crises épileptiques peuvent se développer dans les suites des traumatismes crâniens. Le risque augmente avec l'âge d'où l'épilepsie d'origine traumatique rend compte de 5% des cas chez le sujet âgé (**Ramsy et al. 2004**), les crises post-traumatiques sont divisées en crises précoces surviennent dans la semaine ayant suivi le

traumatisme crânien et autres sont tardives les premières sont d'autant plus fréquentes que ce dernier a été sévère mais ne se répètent pas obligatoirement. La survenue de crises est directement corrélée à la violence du traumatisme, et elles sont rencontrées lorsqu'il y a eu perte de connaissance, déficit neurologique, hémorragie intracrânienne, ou surtout fracture et/ou embarrure ou plaie pénétrante. Les crises précoces mènent à des crises tardives dans environ un tiers des cas, mais cela est encore largement discuté, certains n'en faisant pas un facteur de risque majeur d'épilepsie tardive (**Bénard et al., 2018**).

8-9- Les causes infectieuses :

Les infections du système nerveux central peuvent provoquer des crises et une épilepsie ultérieure à tous les âges de la vie particulièrement pour la population âgée la fréquence de l'étiologie est moins de 3% (**Ramsy et al. 2004**), les infections sont :

- Bactériennes : Les méningites bactériennes qu'elles soient chroniques ou aiguës, sont potentiellement épileptogènes (abcès cérébraux, méningites, méningo-encéphalites bactériennes, Neurosyphilis et les empyèmes).

-Virales : (infection à VIH, encéphalites virales).

-Parasitaires :(le neuropaludisme, neurocysticercose et toxoplasmose ...etc.)

(**Bénard et al., 2018**).

Toutes ces étiologies peuvent se cumuler avec l'âge, augmentant le risque de développer une épilepsie et favorisant l'apparition d'une crise épileptique.

9- Traitements :

Le traitement repose de nos jours sur des principes très différents :

- ✓ Avant de choisir le traitement, il faut essayer de caractériser le mieux possible l'épilepsie, en s'aidant des classifications internationales actuelles.
- ✓ Si l'épilepsie a une cause reconnue : le traitement doit être étiologique c'est-à-dire traiter cette cause (traitement médical d'une méningite par exemple ou bien un traitement chirurgical d'une tumeur cérébral ou d'une malformation curable).
- ✓ Dans les autres cas le traitement sera symptomatique, c'est-à-dire qu'il se contentera d'empêcher la survenue de crises. Plusieurs types de traitements symptomatiques sont disponibles, soit de type médical ou chirurgical.

- ✓ Un traitement par médicament, n'est pas toujours donné par la vie : il doit être périodiquement révisé et l'on pourra essayer dans la plupart des cas de le retirer d'une manière progressive et de l'arrêter après 2 à 5 ans de rémission de l'épilepsie (**Genton P, Rémy C, 1997**).

9-1- Médicaments antiépileptiques (MAE)

9-1-1- Définition des MAE :

Les médicaments antiépileptiques également appelés anticonvulsivants ou anticomitiaux se définissent comme des médicaments capables de limiter et empêcher la survenue de crises épileptiques. Ce sont donc des traitements uniquement préventifs et non curatifs. Il s'agit d'une classe hétérogène à différents niveaux.

9-1-2 -Mécanismes d'action des antiépileptiques (MAE) :

On distingue grossièrement trois principaux mécanismes d'action des MAE :

*Effet stabilisateur de la membrane neuronale par :

-Blocage des canaux sodiques par les médicaments suivants : Carbamazépine, Phénytoïne, Valproate, Oxcarbazépine, Lamotrigine, Topiramate, Felbamate, Phénobarbital...

- Blocage des canaux calciques par : Phénytoïne, Gabapentine

- Blocage des canaux potassiques par : Carbamazépine, Oxcarbazépine.

-*Renforcement ou restauration de l'action inhibitrice GABAergique

- Augmenter la quantité disponible de GABA

- Agir directement sur les récepteurs GABAergiques

* Atténuation de l'excitation glutamatergique

- Diminuer la quantité disponible de glutamate.

- Agir directement sur les récepteurs glutamatergique : Topiramate, Felbamate (**Thomas P, Arzimanoglou A, 2000**).

9-1-3- MAE de la première génération :

Quatre molécules sont considérées comme appartenant au groupe des antiépileptiques de références ou MAE majeurs et classiques, ce sont les médicaments dont l'efficacité est reconnue depuis de nombreuses années et ont un large diffusion : le phénobarbital (PB), la

Phénytoïne (PHT), la Carbamazépine (CBZ), et l'acide valproïque (VPA) (Thomas P, Arzimanoglou A, 2000) ; (Viteau et al., 2007)

9-1-4- Nouvelles molécules antiépileptiques :

Les nouvelles molécules antiépileptiques (vigabatrin, Felbamate, Gabapentine, Lamotrigine, Topiramate, Tiagabine, la Fosphénytoïne, l'Oxcarbamazépine et Lévétiracetam) présentent un certain nombre de caractéristiques communes, certaines de ces molécules dérivent directement de molécules d'anciennes générations (Thomas P, Arzimanoglou A, 2001) Les molécules de la nouvelle génération se distinguent de leurs prédécesseurs par une meilleure pharmacocinétique et ont un profil de tolérance intéressant et respectent les fonctions cognitives des personnes âgées qui sont particulièrement exposées aux risques d'effets indésirables, notamment sur le plan cognitif, et d'interaction avec d'autres médicaments. La plupart d'entre elles bénéficient d'interactions médicamenteuses nulles ou moins marquées que celles caractérisant les molécules plus anciennes. Leur coût est cependant très élevé et sont réservées quasi-exclusivement aux pays à haut niveau de vie. L'efficacité des nouveaux antiépileptiques est démontrée, et de bons résultats sont souvent obtenus dans les épilepsies sévères. Les plus utilisées chez le sujet âgé sont : Gabapentine, Lamotrigine, Oxcarbazépine, Lévétiracetam (Viteau et al.,2007).

Au total, l'ensemble des résultats des études menées chez le sujet âgé est en faveur de l'utilisation des nouveaux antiépileptiques. Il semble préférable de privilégier une monothérapie (un seul médicament), et la posologie doit être réduite par rapport au population jeune. (Alberti, 2016)

9-1-5 - Indications :

Les indications et le choix de la médication antiépileptique (MAE) chez les sujets âgés ne se résument pas à une simple transposition des règles thérapeutiques communément admises dans les tranches d'âges plus jeunes. Traiter des patients âgés avec des antiépileptiques se révèle souvent difficile du point de vue pharmacologique : les modifications physiologiques des fonctions hépatiques, rénales et gastro-intestinales en rapport avec l'âge, une comorbidité et surtout de nombreux médicaments peuvent altérer la pharmacodynamie des antiépileptiques.

Un traitement antiépileptique est un traitement de longue durée qui ne justifie que si l'existence de l'épilepsie est certaine.

La mise en route d'un traitement antiépileptique impose donc:

- Une analyse rigoureuse des antécédents (en particulier l'existence de crises antérieures éventuellement passées inaperçues et la connaissance de lésions ou de pathologies cérébrales épileptogènes),
- Une analyse des traitements en cours et des éventuelles modifications récentes, afin de prévoir d'éventuelles interactions médicamenteuses
- Un recueil le plus précis possible du contexte de survenue,
- Un examen clinique complet,
- Des examens biologiques de routine permettant de rechercher une étiologie métabolique : (une glycémie capillaire, un dosage de l'urée sanguine et de la créatininémie avec fonction rénale et hépatique, état nutritionnel et un dosage d'alcoolémie si le patient présente un alcoolisme chronique), un EEG, un scanner et / ou une IRM cérébrale.
- Une évaluation du bénéfice / risque
- De se poser la question de l'observance thérapeutique et de la nécessité de mettre en place des aides en fonction de l'état général du patient (notamment les fonctions supérieures).

Il est important que les médecins qui soignent des personnes âgées soient davantage sensibilisés aux problèmes diagnostiques et thérapeutiques posés par les manifestations comitiales sur ce terrain. Il est important de bien connaître l'utilisation des antiépileptiques chez les sujets âgés afin de limiter chez eux le risque d'effets indésirables des médicaments (antiépileptiques ou non) et d'obtenir la meilleure tolérance au traitement et la meilleure qualité de vie possible. (Viteau et al.,2007)

9-1-6 Les principaux effets indésirables des MAE chez le sujet âgé :

Les MAE donnent plus volontiers des effets indésirables chez le sujet âgé que dans les autres tranches d'âge. Ceux-ci surviendraient chez 30 à 50 % des sujets. À côté des effets indésirables que l'on peut considérer comme habituels, il y a certaines particularités chez le sujet âgé. Avec la Carbamazépine, l'hyponatémie paraît plus fréquente chez le sujet âgé (jusqu'à 30 % des cas). Rappelons les possibilités de troubles de conduction cardiaque avec la Carbamazépine, voire l'aggravation d'un glaucome. La diplopie, l'ataxie, les sensations vertigineuses et l'asthénie sont souvent liées à un surdosage ou à l'introduction trop rapide du traitement. Avec la phénytoïne peut survenir une ataxie par syndrome cérébelleux à l'occasion

d'un surdosage, notamment à l'occasion d'une interaction métabolique. Des phénomènes immuno-allergiques peuvent survenir, en particulier après une introduction rapide du traitement. Il faut rappeler que la pharmacocinétique de la phénytoïne n'est pas linéaire et que le surdosage peut ne se manifester que de façon retardée après la dernière modification posologique. Avec le Valproate de sodium, un état stuporeux précoce apparaît plus fréquent que chez les sujets plus jeunes. Une accentuation d'un tremblement d'attitude peut survenir, conduisant à une réduction posologique mais qui peut alors conduire à une perte d'efficacité du produit (**P. Masnou, 2001**)

9-2- Le traitement chirurgical :

Un traitement chirurgical des épilepsies, une des options thérapeutiques longtemps sous-estimé, connaît actuellement et se développe beaucoup à travers le monde, en Europe et en Amérique du Nord, la chirurgie représente un formidable espoir avec des résultats étonnants. Mais le décalage entre "l'offre" et "la demande" est aujourd'hui très important, seuls quelques centaines de patients sont cependant opérés annuellement en France alors qu'il existe vraisemblablement plusieurs milliers de candidats potentiels. Les bénéfices d'une approche chirurgicale sont cependant évidents ; d'un point de vue individuel, nombre de patients ont leur existence transformé ; d'un point de vue médico-économique, les 20 de patients qui pourraient être concernés par une approche médicale rendent compte de 75 des couts médico-économiques de l'épilepsie (**P. Thomas, A. Arzimanoglou, 2000**)

Le principe de la chirurgie est assez simple : il consiste à enlever la zone cérébrale responsable de l'épilepsie. Ce point de départ des crises est également appelé foyer épileptogène. Ce traitement s'adresse en théorie aux formes sévères de la maladie pour lesquelles les médicaments s'avèrent inefficaces. L'intervention chirurgicale n'est pas la panacée pour tous ces cas. Il faut que la zone à retirer soit bien identifiée et aisément accessible. En effet, le geste chirurgical nécessaire ne doit pas entraîner de dommages dans les zones fonctionnelles environnantes qui peuvent gérer le langage, la motricité ou une autre activité capitale. Ainsi, le succès de la chirurgie est étroitement lié à la qualité des investigations préopératoires. Ces analyses préalables repose sur des électroencéphalogrammes vidéo, des Imageries par Résonance Magnétique, des enregistrement des crises avec des électrodes intracérébrales, des tests neuropsychologiques spécialisés...Ce n'est qu'au terme de cette enquête que les candidats à la chirurgie sauront si ce traitement peut leur être bénéfique. Quand ces indications sont bien posées, les taux de succès sont étonnants : 80 % des patients voient

disparaître leurs crises dans les deux ans et n'ont plus besoin de recourir à aucun traitement. Dans l'idéal, le recours à la chirurgie doit être le plus précoce possible, permettant ainsi de limiter l'action des crises sur le développement cérébral et l'insertion professionnelle ou scolaire, les enfants étant de très bons candidats à ces traitements (**P. Thomas, A. Arzimanoglou, 2000**)

Un traitement neurochirurgical spécifique de l'épilepsie peut être proposé dans certains cas très précises seulement : il peut s'agir des interventions palliatives, qui ne vise qu'à diminuer la sévérité des crises épileptiques, ou des interventions curatrices, qui vise à supprimer les crises, la décision chirurgical doit être soigneusement pesée, elle ne peut être prise qu'avec le consentement éclairé du patient et/ou de sa famille (**P. Thomas, A. Arzimanoglou, 2000**) ; (**P.Genton- C.Rémy, 1997**) .

Chapitre II : Matériel et méthodes

Introduction :

Dans ce chapitre on va présenter une étude descriptive et statistique des données recueillies sur le l'épilepsie au service de neurologie du CHU de Tlemcen (centre hospitalo-universitaire de la wilaya), et des patients qui consultent au centre des consultations spécialisées « Boudghene », Tlemcen.

1. Objectif d'étude :

Notre travail a pour objectif d'étudier la caractérisation épidémiologique du l'épilepsie chez le sujet âgé de la population de Tlemcen, avec l'étude de la variabilité par rapport aux autres populations méditerranéennes

2. Objectifs secondaires :

- Déterminer l'aspect clinique et évolutif de l'épilepsie du sujet âgé
- Illustrer la variété des facteurs étiologiques des crises d'épilepsie chez le sujet âgé
- De tenter de voir s'il existe un certain type de crise en fonction de l'étiologie ou du Terrain.

3. Présentation du contexte de l'étude :

Notre zone d'étude s'intègre dans la Wilaya de Tlemcen, celle-ci se situe à l'extrémité Nord-ouest Algérienne, entre le 34° et 35°40' de latitude Nord et 22°30' de longitude Ouest. Elle s'étend du littoral (mer Méditerranée) au Nord à la steppe au Sud, sur une superficie globale de 9 100 km². Elle est limitée géographiquement au Nord-Est par la Wilaya de Ain-Temouchent, à l'Est par la Wilaya de Sidi Bel-Abbes, à l'Ouest par le royaume du Maroc et au Sud par la Wilaya de Naâma. Elle comprend 20 Dairas 53 communes dont celle de Tlemcen. (Figure). La population de la Wilaya de Tlemcen est estimée en 2010 à 977 206 habitants pour une densité de 108 habitants au Km². (ONS)

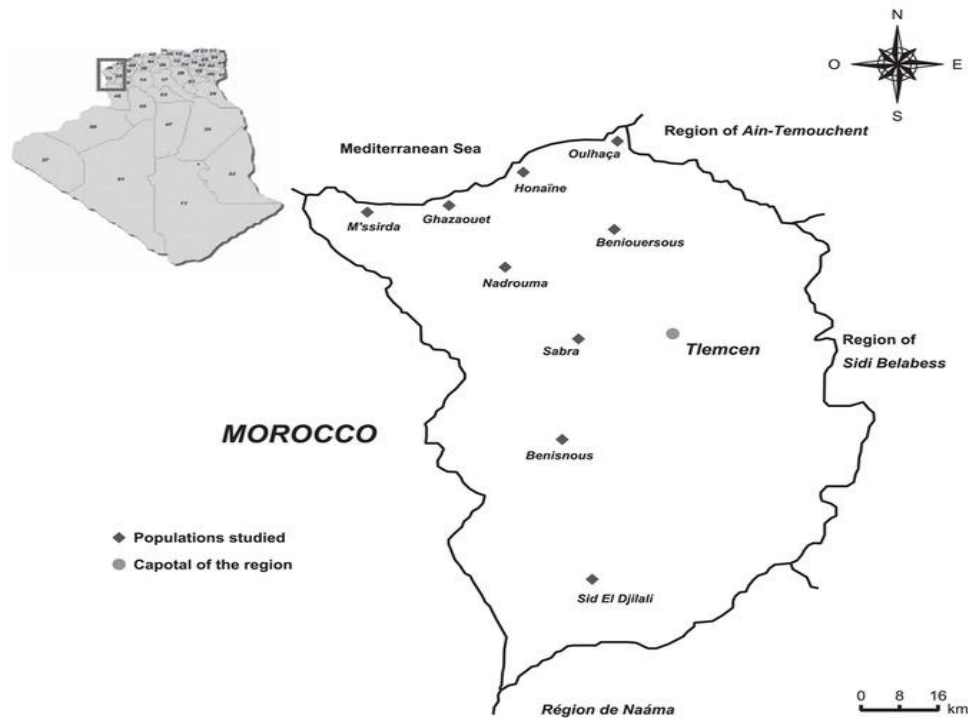


Figure 08: La carte de la situation géographique de la wilaya de Tlemcen (Aouar et al., 2012)

4. Type et période d'études :

Il s'agit d'une étude prospective descriptive, dans laquelle un total de 26 patients ont été diagnostiqués comme épileptiques sur une période de 4 mois allant de Février à Mai 2021.

5. Population d'étude :

La population ciblée a concerné l'ensemble des patients âgés de 55 ans et plus diagnostiqués comme épileptique hospitalisés au service de neurologie du C.H.U de Tlemcen et des patients qui consultent au centre des consultations spécialisées « Boudghene », Tlemcen.

5.1. Critères d'inclusion :

Ont été inclus :

- Les patients ayant présenté une crise épileptique et ont la maladie épileptique
- Les patients âgés de 55 ans ou plus
- Les patients originaires de la Wilaya de Tlemcen
- Les patients dont le consentement éclairé a été obtenu

5.2. Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus dans cette étude :

- Les patients âgés de moins de 55 ans
- Les patients connus épileptiques depuis l'enfance ou l'âge adulte
- Les patients classés comme non épileptiques avec un diagnostic différentiel
- Ayant une déficience intellectuelle ou retard mentale
- Les patients non consentants
- Patients non originaires de la Wilaya de Tlemcen.

6. Recueil des données :

La collecte des données a été faite par l'exploitation des dossiers médicaux des patients, l'enquête a été menée auprès des malades ou par analyse de dossier à l'aide d'un questionnaire a été établi pour chaque patient

Les données recueillies étaient de nature quantitative et qualitative, une analyse descriptive des caractéristiques :

- Données socio démographiques: âge, lieu de naissance, résidence ...
- Données anthropométriques : taille, poids, sexe, l'indice de masse corporelle.
- Données cliniques et étiologiques : antécédents familiaux, antécédents personnels médicaux, âge de début de troubles, traitement ancien et actuel..
- Données biologiques : la glycémie, le cholestérol total, FNS...

7. Gestion des données et analyse statistique :

Les résultats sont présentés en valeurs et en pourcentage pour les variables qualitatives et en moyenne pour les variables quantitatives, les différentes caractéristiques ont été comparées par des histogrammes, des cercles polaires et des analyses de corrélation à l'aide de logiciel Excel 2007

Chapitre III : résultats

De Février 2021 à Mai 2021, 76 patients épileptiques sont consultés dans le service de neurologie du CHU de Tlemcen et dans le centre des consultations spécialisées « Boudghene », sur lesquels 26 cas d'épilepsie du sujet âgé de 55 ans et plus ont été diagnostiqués, soit une fréquence de 34.2 %.

1. Répartition des patients épileptiques selon le sexe :

Cette étude a porté sur une population de 26 patients, 14 féminins (54%) et 12 sujets masculins (46%) de la population de Tlemcen.

Les résultats de la présente étude montrent que les deux sexes sont touchés par l'épilepsie avec une prédominance de la maladie chez le sexe féminin par rapport au sexe masculin.

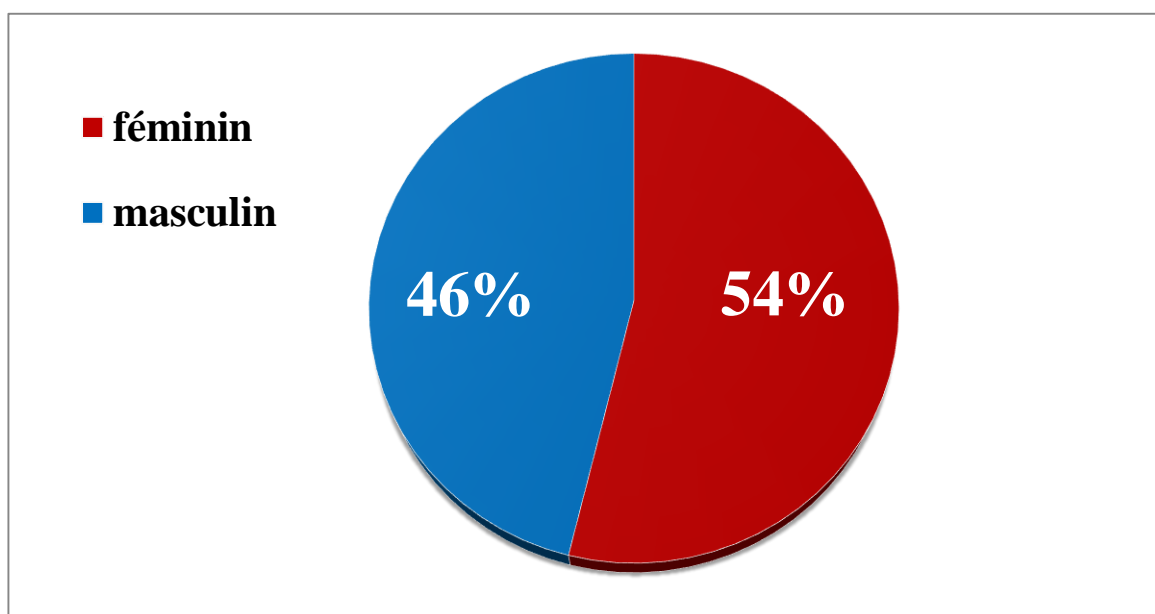


Figure 09 : Répartition des patients épileptiques selon le sexe

2. Répartition des patients épileptiques par tranches d'âge :

L'âge est un facteur de risque très important vis-à-vis de l'épilepsie. La population étudiée est âgée de 55 ans à plus de 85 ans. Nous avons subdivisé notre population en 3 tranches d'âge afin de caractériser l'âge le plus fréquent d'existence de la maladie.

La figure 9 montre que la tranche d'âge majoritaire et la plus touchée est celle de [70-75 [ans représente (31%) de totale des cas. Les deux classes d'âge [60-65 [ans et [65-70 [ans sont égaux et représentent 23% des cas. Pour les deux tranches d'âge [75-80 [ans et plus de 85 ans sont faiblement représentés respectivement 8% et 11% ; ce taux chute à 4% pour la première classe d'âge.

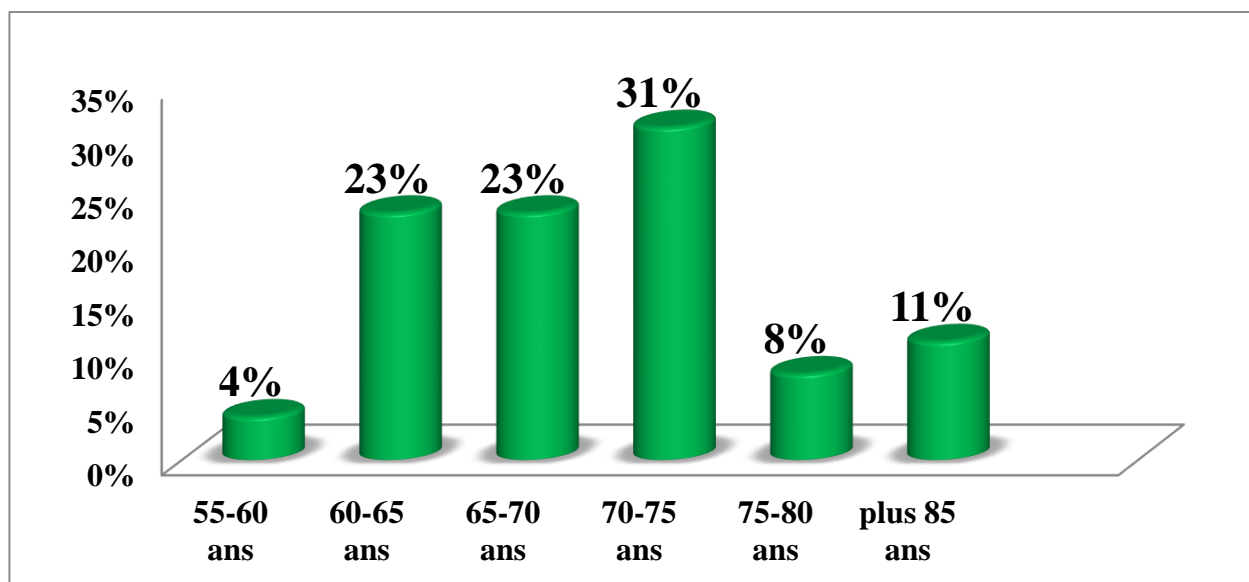


Figure10 : Répartition des patients épileptiques par tranches d'âge

3. Répartition des patients épileptiques par tranches d'âge selon le sexe :

Les deux tranches d'âge majoritaires sont de (65-70) ans et (70-75) ans pour les deux sexes.

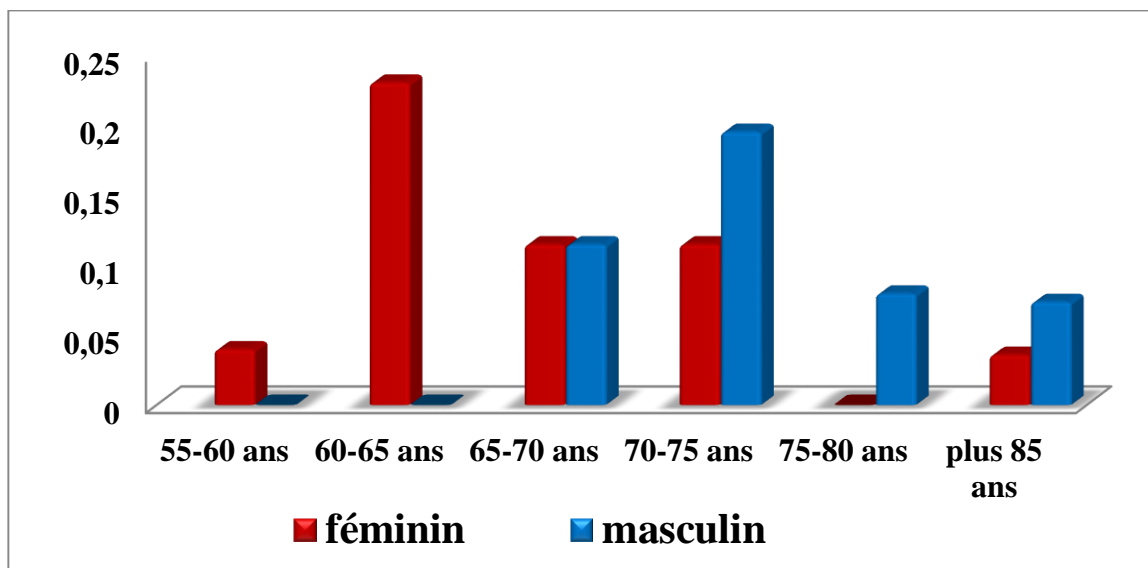


Figure 11: Répartition des patients épileptiques par tranches d'âge selon le sexe

4. Répartition des patients épileptiques selon le sexe et l'indice de masse corporelle :

Notre population est caractérisée par une prise de poids. En effet la plupart des sujets inclus dans l'étude présentent un surpoids, notamment chez les femmes soit (38,47%) et pour les hommes soit (30,78%), (15,35%) des féminins et (7,70%) des masculins ont une obésité. Tandis que seule (7,70%) de la population masculin présente un poids normale.

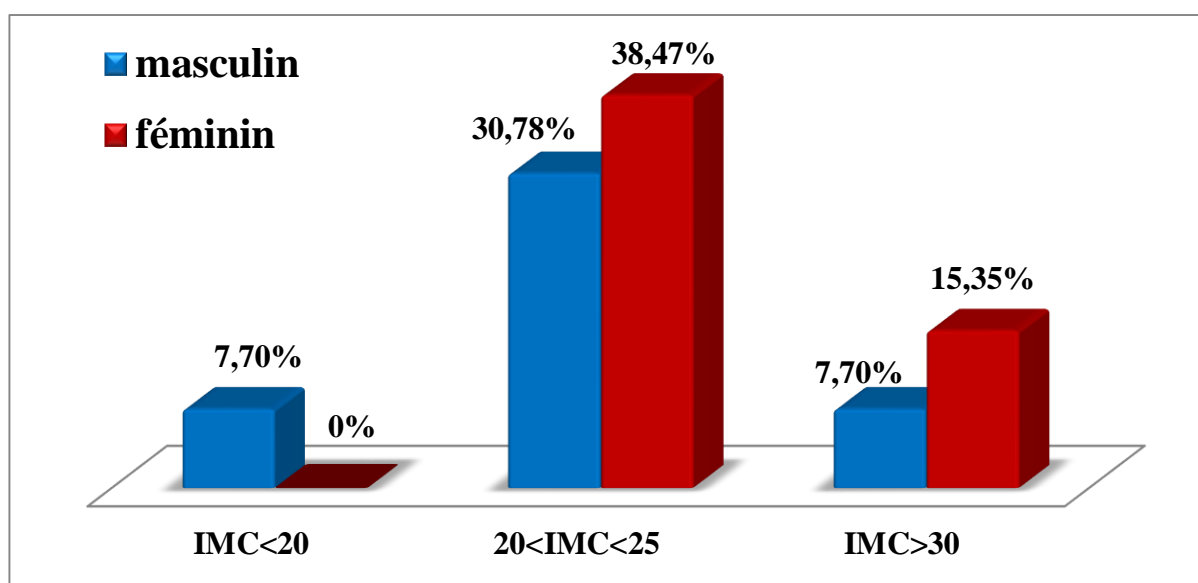


Figure 12 : Répartition des patients épileptiques selon le sexe et l'IMC

5. Répartition des patients épileptiques selon la provenance :

Les résultats obtenus montrent un pic de fréquence de l'épilepsie chez sujet âgé à la ville de Tlemcen atteint (61%) plus de la moitié des patients, par rapport à un pourcentage cumulé distribué sur le reste des communes avec 4 patients proviennent de Remchi (15%), 2 patients proviennent de Nedroma (8%). Suivi par Beni Mester, Ain Ghraba, Chetaoune et Sid Abdli avec seulement un patient pour chacune (4%).

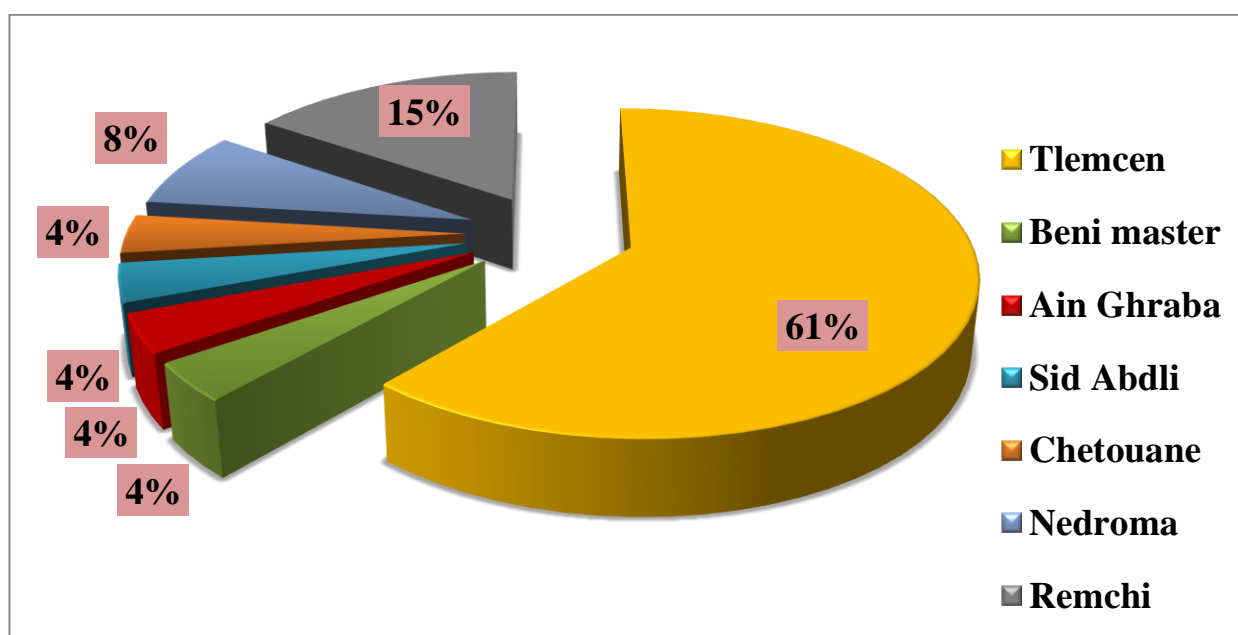


Figure 13 : Répartition des patients épileptiques selon la localisation géographique

6- Répartition des patients épileptiques selon le caractère de la crise :

La figure suivante montre que la manifestation clinique la plus fréquente dans notre série était la crise généralisée tonico-clonique (54%), en deuxième classe la crise partielle simple (31%).

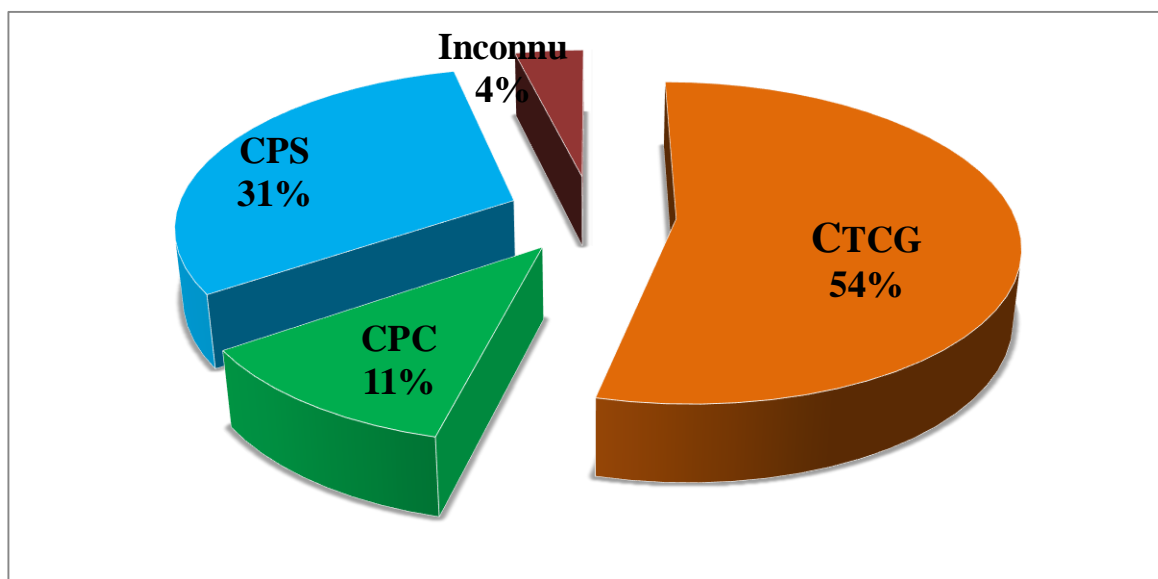


Figure 14 : Répartition des patients selon le caractère de la crise épileptique

7. Répartition des patients épileptiques selon l'âge de survenue de la première crise :

Les crises commencent majoritairement à partir l'âge de 55 ans.

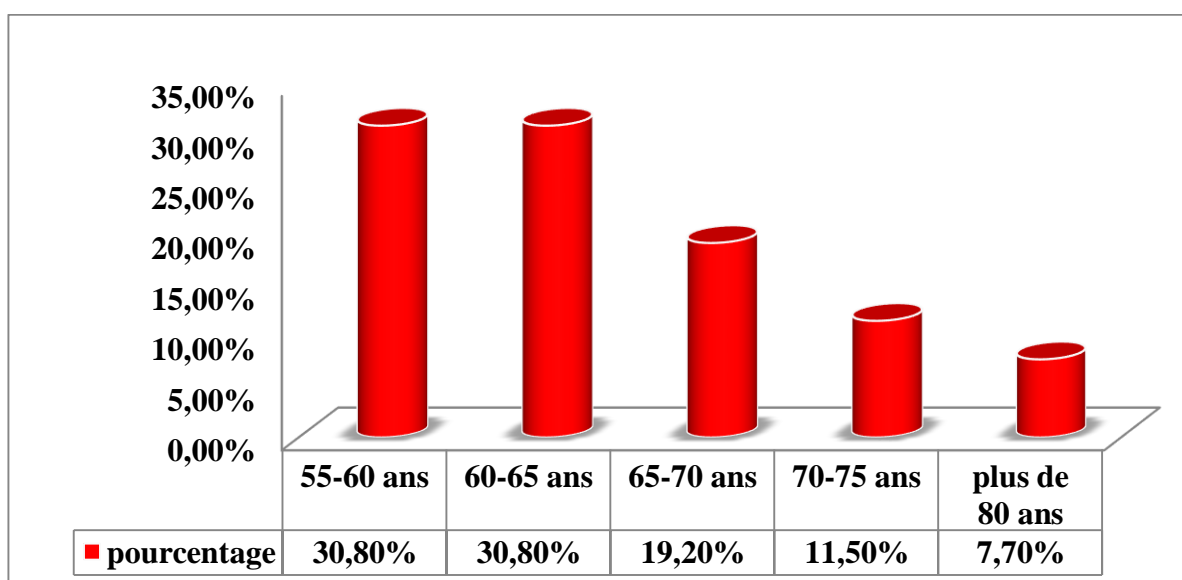


Figure 15 : Répartition des patients épileptiques selon l'âge de survenue de la première crise

8. Répartition des patients épileptiques selon L'étiologie de la crise :

Les résultats enregistrés dans la figure suivante montrent que l'étiologie dominante de la crise épileptique était l'étiologie vasculaire (38.5%) suivie par la démence (26.9%)

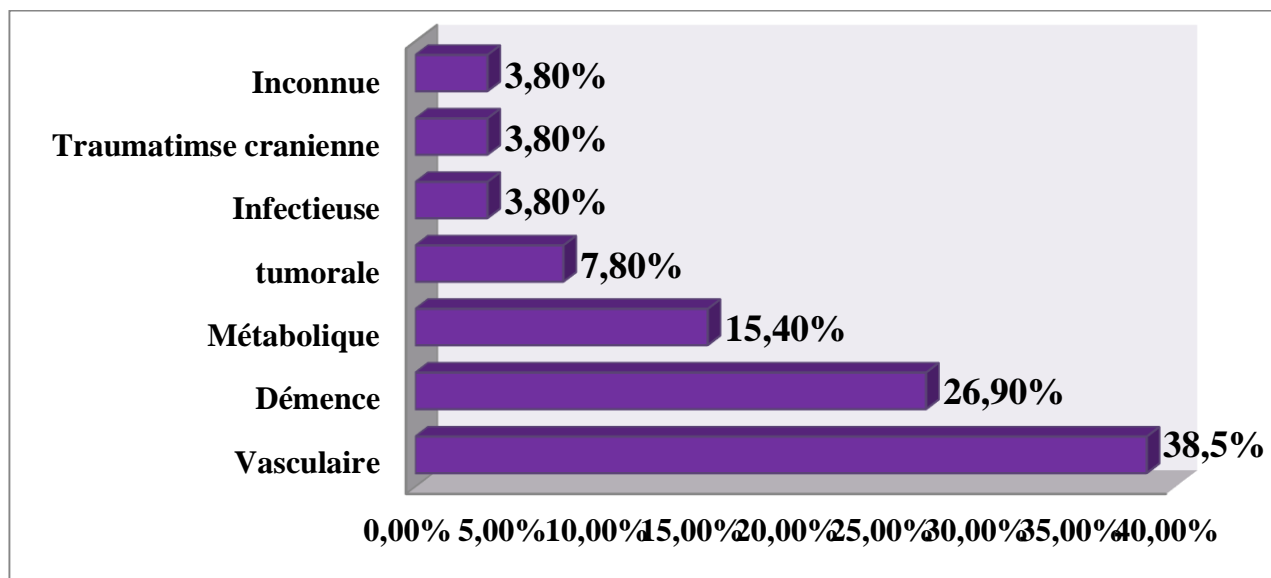


Figure 16 : Répartition des patients épileptiques selon l'étiologie

9. Répartition des patients épileptiques selon la présence ou l'absence des antécédents familiaux :

D'après la figure 16 on remarque que seulement 15% des épileptiques ont affirmé avoir eu des antécédents familiaux de l'épilepsie.

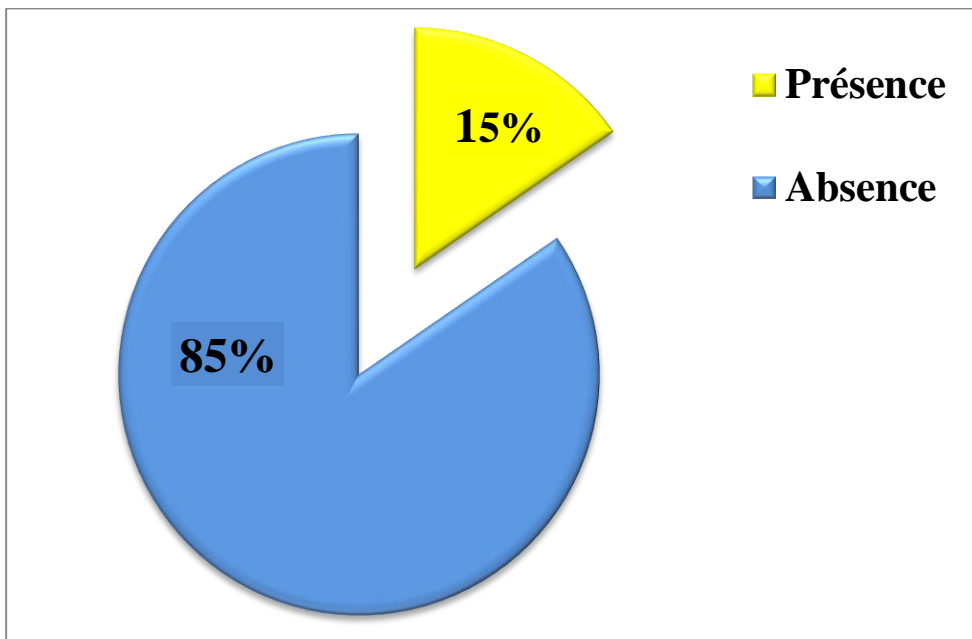


Figure 17 : Répartition des patients épileptiques selon les antécédents familiaux

10. Répartition des patients épileptiques selon les antécédents

personnels :

Selon e tableau sus-cité, plus de la moitié des patients (57.6 %) présentent un ou plusieurs antécédents cardiovasculaires, 8 patients diabétiques (30.9 %), et (19.3 %) avait un antécédent neurologique.

Antécédents personnels	Effectif	Pourcentage (%)
Diabète+HTA+obésité+démence +Dysplidémie+angine de poitrine	1	3.8 %
Diabète+démence+HTA+obésité	2	7.8 %
Phlébite des membres inférieurs	1	3.8 %
Diabète+HTA	3	11.5 %
HTA+AVC	3	11.5 %
AVC+démence	2	7.8 %
HTA	6	23 %
Diabète	2	7.8 %
Démence	2	7.8 %
Obésité	3	11.5 %
Sans ATCD médicaux	1	3.8 %

Tableau 01 : Répartition des patients épileptiques selon des antécédents personnels

Chapitre IV : Discussion

Notre étude a montré que les deux sexes sont touchés par l'épilepsie, elle a concerné 26 personnes, sont répartis en 12 hommes et 14 femmes, soit respectivement 46% et 54%, la répartition des patients selon leur sexe était presque égale avec une petite prédominance féminine et un sexe ratio H/F 0.85, ce qui rejoint les résultats retrouvés dans une étude française (**VITEAU et al. 2007**). Nous notons donc un résultat inverse à l'étude marocaine (**Rbiai, 2020**) qui montre une prépondérance masculine avec 65,63% d'hommes et de 34,38% de femmes et un rapport homme/femme d'environ 1,9. Ceci peut, peut-être expliquer par le fait que dans notre groupe d'étude, la population féminine est fortement représentée.

Les limites d'âge varient selon les études et les méthodes, pour notre cohorte les limites allant de 55 ans à plus de 85 ans, la tranche d'âge de 70 à 75 ans était la plus représentée soit 31% des patients, l'âge moyen dans notre étude était de 62 ans. Ces résultats ne corroborent pas avec ceux dans l'étude de Viteau et al en Créteil, France, dont l'âge moyen était de 81,6 ans avec une majorité des patients d'âge supérieur ou égal à 80 ans (**Viteau et al., 2007**), aussi pour Alberti qui a effectué son étude en Bordeaux, France dont l'âge moyen était 84.2 ans (**Agathe Alberti, 2016**). Cette différence pourrait s'expliquer par la structure de la population des deux pays. En effet, les études de Viteau et al, Alberti ont été réalisées en France dans des populations où l'espérance de vie est nettement supérieure à celle observée en Algérie. En effet, la littérature souligne une incidence et une prévalence d'autant plus élevées de l'épilepsie du sujet âgé que l'âge augmente (**Hauser et al, 1993**)

Le type de crise le plus fréquent dans notre étude c'est le type de crise généralisée tonico-clonique soit 54% des cas contre seulement 42% pour l'ensemble des crises partielles. Nos résultats sont conformes aux données de l'étude de la littérature (**Viteau et al., 2007**), mais vont à l'encontre des données de **Bancilhon** constatées en 2017 et de **Rbiai** qui a trouvé en Maroc, une prédominance des crises partielles 56,25% contre 43,75% des crises généralisées (**Rbiai, 2020**) ; (**Bancilhon, 2017**). Cette plus grande fréquence des crises partielles s'explique par la fréquence importante des lésions focales chez le sujet âgé.

L'âge de survenue de la première crise était plus précoce chez les patients âgés inclus dans notre cohorte 55 ans en comparant avec l'âge de l'étude de Viteau et al qui est 65 ans (**VITEAU et al. 2007**).

L'individualisation des causes dans notre étude s'est avérée difficile. En effet, l'origine plurifactorielle des crises s'est montrée fréquente. La répartition des différentes étiologies dans notre étude montre la prépondérance de l'épilepsie vasculaire représentant 38,5 % des cas de crises d'épilepsie. C'est ainsi que **Viteau et al, Rbiai, Bancelhon** ont trouvé dans leurs études que les étiologies vasculaires étaient les plus importants (**Viteau et al., 2007**) ;(**Rbiai, 2020**); (**Bancelhon, 2017**).

La pathologie démentielle tient également une place importante dans notre population 26,9%, aussi dans les résultats de Viteau et al et de Rbiai elle est fortement représentée soit respectivement 39.4% et près de 25%, ce que confirme l'étude PAQUID, nombre d'études conclut que la démence en particulier Alzheimer augmente le risque d'épilepsie tardive (**Viteau et al., 2007**) ; (**Rbiai, 2020**); (**Voisin et al., 2002**), et près de 25% des malades atteints de la maladie d'Alzheimer feront au moins une crise épileptique dans leur vie (**Mendez et al., 2003**).

Aucune étiologie n'a été retrouvée dans 3,8% des cas inclus, cette constatation est fréquente dans plusieurs études cela peut s'expliquer par des lésions vasculaires de petite taille qui passe inaperçue à l'imagerie médicale (**Lesoin et al., 1983**) ; (**Vespignani et al., 1990**)

En ce qui concerne le facteur génétique était légèrement présent, Dans cette étude nous avons constaté que seulement 4 patients épileptiques ont affirmé avoir eu des antécédents familiaux de l'épilepsie 15%. Nos résultats sont en concordance avec l'étude de Rbiai au Maroc qui a noté la présence d'un antécédent familial chez 2 patients dans toute leur population d'étude 6.25%. (**Rbiai, 2020**)

Dans notre population, nous avons constaté également que les pathologies cardiovasculaires étaient fortement représentées (57.6 %) surtout HTA qui est un facteur prédisposant de la survenue d'AVC qui est l'étiologie la plus fréquente de l'épilepsie du sujet âgé (**Ramsy et al., 2004**). D'autre part, pour les causes métaboliques les plus fréquemment incriminés on a le diabète (30.9%) des cas, selon une vaste étude britannique la survenue d'une épilepsie est trois fois plus fréquente chez les sujets diabétiques de type 1, indépendamment des hypoglycémies (**Tallis et al., 2002**).

Conclusion

En Algérie, l'augmentation de l'incidence de l'épilepsie chez le sujet âgé tient, d'une part, à la tendance démographique actuelle, au vieillissement de la population et l'allongement de l'espérance de vie, et d'autre part, à l'incidence croissante des maladies métaboliques, cardiovasculaires et dégénératives chez cette tranche d'âge. L'épilepsie du sujet âgé est définie par la survenue de crises après l'âge de 60 ans

La présente étude a révélé que l'épilepsie était plus fréquente chez les femmes que chez les hommes. Ainsi, le nombre d'antécédents familiaux notés était légèrement présent dans cette étude.

Sur le plan clinique les crises généralisées tonico clonique et les crises partielles prédominent chez ces sujets.

Chez le sujet âgé, l'épilepsie est le plus souvent la conséquence d'une pathologie sous jacente, dans notre population d'étude, la maladie cérébrovasculaire était la cause la plus courante rencontrée, en 2^{ème} rang on a les pathologies dégénératives, principalement les démences. L'HTA et le diabète sont les antécédents personnels les plus fréquents.

A travers cette étude, nous avons pu analyser les principaux facteurs de risque de cette pathologie dans notre contexte (AVC, démences, HTA, diabète), qui sont aussi fréquents dans les pays du bassin méditerranéen.

En résumé, l'épilepsie du sujet âgée présente cependant trois grandes caractéristiques les distinguant des autres groupes :

- Diagnostic méconnu et sous estimé
- Elle est plus fréquente chez le sujet âgé du fait de sa polypathologie et donc de sa polymédication.
- La crise épileptique chez une personne âgée est souvent d'origine plurifactorielle.

Le contrôle de cette maladie chez les âgés nécessitera une prise en charge pluridisciplinaire spécifique et urgente impliquant neurologue, cardiologue, généraliste et gériatre à cause de la polypathologie de ces personnes âgées.

Ces résultats serviront à orienter les recherches ultérieures car en Algérie peu d'études existent sur l'épilepsie du sujet âgé .Même constat concernant nos voisins (Maroc). Ceci peut être du à plusieurs causes dont la variabilité de la maladie qui peut conduire à une sous-évaluation diagnostique, nous proposons de réaliser une enquête prospective effectuée sur une population plus importante.

Références bibliographiques

- **AFFSAPS (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé)**. Mise au point : prévenir la iatrogénèse médicamenteuse chez le sujet âgé. Disponible sur : http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/9641eb3f4a1e67ba18a6b8aecdd3f1985.pdf, 2005.
- **Agathe Alberti**. Épilepsie du sujet âgé : évaluation prospective d'un outil d'aide au diagnostic des crises épileptiques. Médecine humaine et pathologie. 2016. dumas-01316778.
- **Bahbiti et al.**, 2013. *Antropo*, 29, 57-67. www.didac.ehu.es/antropo.
- **Bénard A, Nica A, Biraben A**. Étiologies des épilepsies. EMC - Neurologie 2018;15(3):1-11 [Article 17-044-C-90].
- **Cissé A, Kourouma S, Koulibaly M**. Epilepsie tardive : étude de 66 cas observés au CHU Ignace Deen de Conakry. *Guinee Med* 1996; 14 : 26-30.
- **Diallo TM, Cissé A, Morel Y, Cissé AF, Souaré IS**. Premières crises épileptiques tardives : étude de 42 cas. *Med Trop* 2004; 64:155-159.
- **Fisher RS et al.** (2005). Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*, 46(4):470-472.
- **Forsgren, L., Beghi E, et al.** (2005) "The epidemiology of epilepsy in Europe-a systematic review". *Eur J Neurol* 12(4): 245-53.
- **Genton P, Rémy C**. L'épilepsie. Paris: Ellipses;1997.
- **Greffoard, S., Marquis, C., Lemaire, A. et Verny, M**. Apport du gériatrique devant une crise d'épilepsie chez un sujet âgé. *Psychol. Neuropsychiatr. Vieil.* 5, 19-23 (2007).
- **GUEGUEN B., VETEL J.M.** Epilepsie du sujet âgé : diagnostic et traitement. L'année gérontologique. 2000 : 313-28.
- **Hauser WA, Kurland LT**. The epidemiology of epilepsy in Rochester, Minnesota, 1935 - 1968. *Epilepsia* 1975;16:1- 66.
- **Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT**. Incidence of epilepsy and improved seizures in Rochester, Minnesota: 1935- 1984. *Epilepsia* 1993; 34: 453- 458.
- **Haute Autorité de Santé (HAS)**. Consommation médicamenteuse chez le sujet âgé, consommation, prescription, iatrogénie et observance. Disponible sur : http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/pmsa_synth_biblio_2006_08_28_16_44_51_580.pdf, 2005a.

- **Haute Autorité de Santé.** Comment repérer la fragilité en soins ambulatoire ? Disponiblesur:http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013-06/fiche_parcours_fragilite_vf.pdf, 2013.
- **INSEE (Institut national de la statistique et des études économiques).** Population totale par sexe et âge au 1er janvier 2016, France métropolitaine. Disponible sur : http://www.insee.fr/fr/themes/detail.asp?ref_id=bilan-demo®_id=0&page=donneesdetaillees/bilan-demo/pop_age2.htm,2015a.
- **INSEE (Institut national de la statistique et des études économiques).** Projections de population à l'horizon 2060 Un tiers de la population âgé de plus de 60 ans. Disponible sur : http://www.insee.fr/fr/themes/document.asp?ref_id=ip1320, 2010.
- **Institut national de la statistique et des études économiques.** Espérance de vie et espérance de vie en bonne santé. Disponible sur : http://www.insee.fr/fr/themes/document.asp?reg_id=0&ref_id=dev-durable&file=dev-durable-711.xml, 2015b.
- **IRDES (Institut de Recherche et Documentation en Economie de la Santé).** La polymédication :définitions, mesures et enjeux. Revue de la littérature et tests de mesure. Disponible sur :<http://www.irdes.fr/recherche/questions-d-economie-de-lasante/204-la-polymedication-definitionsmesures-et-enjeux.pdf>, 2014.
- **J. Belmin, T. Marquet, C. Oasi, S. Pariel-Madjlessi** , la presse médical, 16 décembre 2000 / 29 / n° 39.
- **J.Cambier, M.Masson, C.Masson, H.Dehen.** Abrégé Neurologie 13 ème édition : Masson ; 2012.
- **JALLON P., BOGOUSLAVSKY J., LEGER J-M. et al.** Traité de neurologie: épilepsies. Ed doin, 2007,430p.
- **Jost.** Les déterminants du déficit thérapeutique de l'épilepsie : place de la qualité des antiépileptiques en Afrique sub-Saharienne. Médecine humaine et pathologie. Université de Limoges, 2018. Français. NNT : 2018LIMO0038.
- **KAHN RL., ROWE JW.** Successful aging. Random House (Pantheon), 1998, 378p.
- **Lara Mroueh.** Facteurs de risque et prise en charge de l'épilepsie au Liban : Enquête auprès de la population Libanaise à Beyrouth. Médecine humaine et pathologie. Université de Limoges; Université libanaise, 2019. Français. NNT : 2019LIMO0055.
- **Lebon, S., Roulet-Perez,.** (2017). 'Pédiatrie. Nouvelle classification des crises épileptiques et des épilepsies', *Rev Med Suisse* 2017; volume 3. no. 58889, 74 - 75 doi:
- **Lesoin F, Salomez JL, Elarisse J, Jomin M.** Epilepsie tardive isolée révélatrice d'un glioblastome : vrais négatifs du scanner. *Presse Med* 1983;11:58-59.

- **Loiseau J, Loiseau P, Duche B, Guyot M, Dartigues JF, Aublet B.** A survey of epileptic disorders in southwest France: seizures in elderly patients. *Ann Neurol* 1990; 27: 232- 237.
- **Loiseau J, Loiseau P, Guyot M, Duche B, Dartigues JF, Aublet B.** Survey of seizure disorders in the French, 1999.
- **Luhdorf K, Jensen LK, Plesner AM.** Epilepsy in the elderly: incidence, social function, and disability. *Epilepsia* 1986 ; 27:135-41.
- **MAHMOUDI R., DRAME M., NOVELLA J-L.** Diagnostic différentiel des crises d'épilepsies du sujet âgé. *Epilepsies*, 2009, 21, pp. 226-231.
- **Maxime Togneri.** Place du pharmacien d'officine dans la prise en charge d'un traitement par antiépileptique chez le sujet âgé. *Sciences pharmaceutiques*. 2016. hal-01734233.
- **Mendez MF, Lim GT.** Seizures in elderly patients with dementia. *Drugs Aging*. 2003;20(11):791–803.
- **NASEER A.** Polypharmacy : to eris human, to correct divine. *British journal of medical practitioners*, 2008, volume 1, numéro 1, pp. 6-9.
- **Ngugi AK et al.** (2010). Estimation of the burden of active and life-time epilepsy: a meta-analytic approach. *Epilepsia*, 51(5):883–890.
- **P. Masnou** La Lettre du Neurologue - n° 8 - vol. V - octobre 2001.
- **PIRE V., FOURNIER A., SCHOEVAERDTS D. et al.** Polymédication chez le sujet âgé. *Médical Louvain*, 2009, 128(7), pp. 235-240.
- **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.
- **RAMSEY RE., ROWAN AJ., PRYOR FM.** Special considerations in treating the elderly patient with epilepsy. *NEUROLOGY*, 2004,
- **SHARE (Survey of Health, Ageing and Retirement in Europe).** Guide to easySHARE release 2.0.0.2015, disponible sur: http://www.shareproject.org/fileadmin/pdf_documentation/easySHARE_Release_2.0.0.pdf, 2015

- **So, E. L., Annegers, J. F., Hauser, W. A., O'Brien, P. C. & Whisnant, J. P.** Populationbased study of seizure disorders after cerebral infarction. *Neurology* 46, 350–355 (1996).
- **SOCIETE FRANCAISE DE NEUROLOGIE.** Recommandations de bonne pratique : prise en charge d'une première crise d'épilepsie de l'adulte. 2015, 21.p.
- **Tallis R, Boon P, Perruca E, Stephen L.** Epilepsy in elderly people:management issues. *Epileptic Disord* 2002;4(Suppl2):33- 39.
- **Thomas P, Genton P.** Epilepsies. 2eme édition. Paris, Milan, Barcelone : Masson;1994 : 25
- **Thomas P, Arzimanoglou A .**Abrégé épilepsies. 2^oédition.Paris : Masson ; 2000.
- **The Lancet Epilepsy in elderly people. Vol 355. Avril 22, 2000** NICE (2018). Overview | Epilepsies: diagnosis and management | Guidance | NICE [web site]. (<https://www.nice.org.uk/guidance/cg137>)
- **Toffol B.** Épilepsie chez le sujet âgé – épilepsie et démences. *EMC - Neurologie* 2021;44(1):1-13 [Article 17-044-O-15].
- **Van Cott AC:** Epilepsy and EEG in the elderly. *Epilepsia* 2002, 43 Suppl 3:94–102.
- **Vespignani H, Pichot Du Mezeray A, Vignalj P, Maillard L.**Epilepsie du sujet âgé : diagnostic différentiel des crises épileptiques chez le sujet âgé.*NPG : neurologie-psychiatrie-gériatrie : Rev V cérébral* 2002;12: 6-11.
- **Vespignani H, schaff JL, Ducrocq X, Jallon p, Xavier D, Alecu C. et coll.** Etiologie d'une première crise épileptique tardive de survenue morphéique. *Ann Med N Est* 1990;29: 217-2203).
- **Viteau 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, Med, Créteil(Paris XII), 2007; 90.
- **Voisin T, Martinez P, Tiberge M, Vellas B.** Epilepsie et maladie d'Alzheimer. *NPG : neurologie-psychiatrie-gériatrie : Rev V cérébral* 2002 ; 12: 29-33.
- **Wallace H, Shorvon S, Tallis R:** Age-specific incidence and prevalence rates of treated epilepsy in an unselected population of 2,052,922 and age-specific fertility rates of women with epilepsy. *Lancet* 1998, 352:1970–1973.
- **Wernhahn KJ.** Epilepsy in the Elderly. *Dtsch Arztebl Int* 2009, 106 (9), pp. 135-142.

- **WHO (2004).** Atlas : country resources for neurological disorders 2004 : results of a collaborative study of the World Health Organization and the World Federation of Neurology. World Health Organization (<https://apps.who.int/iris/handle/10665/43075>, accessed 27 September 2019).

Annexes

Questionnaire

1. Identification du malade

Nom.....

Prénom.....

Sexe : 1. masculin, 2. Féminin,..... I__I

Adresse actuelle :.....

Date de naissance I__I__I__I__I__I__I

Age en années :..... I__I__I

2. Paramètres de la santé :

Poids (kg) :.....

Taille (cm) :.....

IMC : ne rien écrire (calcul automatique).....

Obésité : ne rien écrire (calcul automatique) I__I

3. Antécédents :

1. Antécédents pathologiques :

Diabète

HTA

Dyslipidémie

Autres

2. Antécédents Chirurgicaux :

Trauma crânien,

Pathologie tumorale

Autres

3. Antécédents Toxiques :

Tabac actif ou passif,

Autres (Médicaments, Alcool, Drogues.....)

4. Antécédents Familiaux :

Consanguinité

Epilepsie

Autres : AVC...

4. Paramètres biologiques :

Glycémie :

Bilan lipidique :

Cholestérol :

Triglycéride :

5. Histoire naturelle de l'épilepsie :

- 1) Age de survenue de la crise
- 2) Fréquence de survenue des crises
- 3) Type de crise
- 4) Facteurs déclenchant

6. Examen neurologique :

EEG :

Rythme de fond

Les Anomalies épileptiques : Inter critiques et Critiques

IRM/TDM cérébrale

7. Diagnostic retenu (type de l'épilepsie)

8. Traitement initial

Molécule/Dose

9. Réponse au traitement initial :

Évolution :

Nombre de crises/mois

10. Traitement maintenu ou Ajusté

11. Effets secondaires

Résumé :

L'épilepsie est une affection neurologique très fréquente chez le sujet âgé définie comme la survenue des crises après l'âge de 60 ans. Cependant cette pathologie pose un problème de diagnostic positif et étiologique particulièrement chez des sujets polymédicamentés ou porteurs de plusieurs pathologies chroniques.

Ce travail avait pour objectif de déterminer les caractéristiques épidémiologiques et d'étudier les particularités de l'épilepsie chez la population âgée de Tlemcen, il s'agissait d'une étude prospective descriptive. Le groupe d'étude est constitué de 26 cas, 12 hommes et 14 femmes, l'âge moyen était 62 ans avec des extrêmes de 55 ans et plus de 85 ans, ayant présenté une première crise d'épilepsie survenue après l'âge de 55 ans, la tranche d'âge la plus touchée par l'épilepsie est celle de 70-75 ans avec une prédominance féminine 19.5%. Les antécédents familiaux de l'épilepsie présentaient 15 % des cas. Les crises généralisées tonico-cloniques étaient les plus représentées soit 54% des cas. Les étiologies étaient dominées par l'épilepsie vasculaire, soit 38,5 % des cas ensuite par les démences 26.9% des cas, 15.4 % des crises sont liées à des causes métaboliques, 7.8% des crises à des tumeurs cérébrales. Les maladies chroniques les plus marquées sont l'HTA avec une fréquence de 57.6% et le diabète soit 30.9%. Les antécédents médicaux et les pathologies chroniques de ces sujets âgés constituent des facteurs de risque majeurs favorisant l'apparition des crises épileptiques.

Notre étude a permis de mettre en évidence que l'épilepsie du sujet âgé est d'origine plurifactorielle, est que cette maladie nécessitera une prise en charge pluridisciplinaire spécifique et urgente.

Mots clés : L'épilepsie de sujet âgé, facteurs de risque, pathologies associées, Tlemcen

Abstract :

Epilepsy is a very common neurological disorder in the elderly, defined as the onset of seizures after the age of 60 years. However, this pathology poses a problem of positive and etiological diagnosis, particularly in patients with multiple medications or with several chronic pathologies.

The objective of this work was to determine the epidemiological characteristics and to study the peculiarities of epilepsy in the elderly population Tlemcen It was a prospective descriptive study. The study group consists of 26 cases, 12 men and 14 women, the average age was 62 years with extremes of 55 years and over 85 years, having presented a first seizure of epilepsy occurring after the age of 55 years old, the age group most affected by epilepsy is that of 70-75 years with a female predominance of 19.5%. A family history of epilepsy represented 15% of cases. Generalized tonicoclonic seizures were the most common, ie 54% of cases. The aetiologies were dominated by vascular epilepsy, ie 38.5% of cases followed by dementias 26.9% of cases, 15.4% of seizures are linked to metabolic causes, 7.8% of seizures to brain tumors. The most marked chronic diseases are hypertension with a frequency of 57.6% and diabetes or 30.9%. The medical history and chronic pathologies of these elderly subjects (stroke, dementia, hypertension, diabetes) are major risk factors favoring the onset of epileptic seizures.

Our study has shown that epilepsy in the elderly is of multifactorial origin, and that this disease will require specific and urgent multidisciplinary management.

Keywords : Epilepsy in the elderly, risk factors, associated pathologies, Tlemcen

ملخص

الصرع هو اضطراب عصبي شائع جدًا لدى كبار السن ، ويُعرّف بأنه بداية النوبات بعد سن الستين. ومع ذلك، فإن هذا المرض يطرح مشكلة التشخيص الإيجابي والمسبب للمرض، خاصة في المرضى الذين يعانون من أدوية متعددة أو مع العديد من الأمراض المزمنة

الهدف من هذا العمل هو تحديد الخصائص الوبائية ودراسة خصائص الصرع لدى كبار السن من سكان تلمسان ، وكان دراسة وصفية مستقبلية. تتكون مجموعة الدراسة من 26 حالة ، 12 رجلاً و 14 امرأة ، كان متوسط العمر 62 عامًا تتراوح اعمارهم بين 55 سنة و 85 أكثر من 85 سنة ، بعد أن ظهرت نوبة صرع أولى تحدث بعد سن 55 عامًا ، الفئة العمرية الأكثر المصابون بالصرع هم من 70-75 سنة مع غلبة للإناث بنسبة 19.5%. يمثل التاريخ العائلي للصرع 15% من الحالات. كانت نوبات التوتر العضلي المعقدة هي الأكثر شيوعًا ، أي 54 % من الحالات. سيطر الصرع الوعائي على المسببات المرضية ، أي 38.5% من الحالات تليها الخرف 26.9% من الحالات ، 15.4% من النوبات مرتبطة بأسباب استقلابية ، 7.8% من النوبات لأورام الدماغ. ومن أبرز الأمراض المزمنة ارتفاع ضغط الدم بنسبة 57.6% والسكري بنسبة 30.9%. يعد التاريخ الطبي والأمراض المزمنة لهؤلاء الأشخاص المسنين من عوامل الخطر الرئيسية التي تساعد على ظهور نوبات الصرع

أظهرت دراستنا أن الصرع لدى كبار السن من أصل متعدد العوامل ، وأن هذا المرض سيتطلب عناية و متابعة محددة وعاجلة متعددة الكلمات المفتاحية الصرع لدى كبار السن، عوامل الخطر الامراض المصاحبة تلمسان