

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 de biologie



MEMOIRE
Pour l'obtention du **diplôme de MASTER**
En : **Génétique des populations**
Présenté Par :
Charef hanifa
Boudellal abir djanet

Intitulé :

**Etude epidemio-génétique de l'épilepsie et la consanguinité dans
la population de Tlemcen analyse comparative dans le bassin
Méditerranéen Chez les sujets adultes.**

Soutenu publiquement, devant le jury composé de 30/06/2022

Président	Mr . Hamdaoui Houari	MAB	Université Tlemcen
Encadreur	Mme Benabadji Souad	Professeur	Université Tlemcen
Co- encadreur	Mme AouarAmaria	Professeur	Université Tlemcen
Examineur	Mme. Bouazaa hayet	MAA	Universit Tlemcen

Année universitaire : 2021- 2022

Dédicace :

Je tien a dédier cet humble travaille :

A ma très chere maman Nouna et mon père Tedj et mes grandes parents ; je ne pourrai jamais vous rendre le peut que vous m'avez fait pendant toute ma vie je vous aime tellement et que dieu vous bénisse .

A mes deux piliers abde ssamad, fath-ellah et a mes deux anges rihab et nardjesse . Merci ma famille

A mon futur mari korichi Islem

A mes sœurs Milouda Sel-sabil Khadidja et Rahma

A mes chères cousins serine Samar Mohamed et leur maman

Merci pour votre amour ,votre encouragements et votre temps .

Au final je tien a dédier et remercie mon binome Charef Hanifa pour sa coopération ,sa compréhension et patience de veiller tard pour faire de notre travail un succès.

Remerciement :

Tout d'abord permettez-nous remercions Dieu tout puissant de nous avoir donné la force, la volonté et la patience pour nous mener à bien notre travail .

Nous remercions nos chers parents ,nos sœurs et nos frères pour leurs sacrifices ,pour leurs amours , leur tendresse et sur tout pour toute ces années de soutien aux nos études .

On remercie

*Particulièrement notre encadreur Madame **Benabadji Souad** professeur à la faculté de médecine Université Abou BekrBelkaid- Tlemcen , pour nous avoir accompagnées , nous conseillées et nous a appris pendant toute les périodes et les moments difficiles .*

*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*

On tien vivement à remercie les membre de jury :

*Le président : **Hamdaoui Houari***

L'examineur :Bouazza Hayet

On remercie les patients suivies au CHU pour leur gentillesse et toutes les gens qui travailler au service de neurologue quelques soit des médecins, des résidents, des secrétaires,

Nous remercions nos amis qui nous a aidé et pour leur soutien soit morale ou bien physiquement

Au final on remercie nous meme pour notre solidarité , notre patience quelle nous a aidé à bien géré nous jours et nuits pour présenté notre travail pour vous mes chers professeurs.

On va réussir pour nous rendre heureuse et rendre chaque personne qu'elle cru on nous heureuse et fier de NOUS .

ملخص

الصرع مرض عصبي مزمن شائع في العالم، والدراسات الوبائية عديدة والنتائج مختلفة بسبب الصعوبة المنهجية. الهدف من عملنا هو وصف الخصائص الوراثية للأوبئة للصرع وزواج الأقارب في الأشخاص الذين تبلغ أعمارهم 15 عامًا أو أكثر، وقد تبع هذا البحث على 51 مريضًا في قسم الأعصاب في ولاية تلمسان CHU، على مدى 01 شهرًا من أبريل 11، 2022 إلى 11 مايو 2022. وكان تواتر الإصابة بالصرع لدى النساء 53 في المائة والرجال 47 في المائة.

ويؤكد عمر بداية النوبات قبل سن 10 الاستعداد الوراثي. تم العثور على الأنواع الثلاثة من الأزمات في عينتنا مع هيمنة الأزمات المعممة بنسبة 76%. تم تمثيل التاريخ الشخصي من خلال مرض السكري، HTA، السكتة الدماغية، الخرف التي تعد عوامل الخطر الأكثر شيوعًا للصرع في عملنا.

كانت السكتات الدماغية هي السائدة بنسبة 31% من الحالات، والأمراض المعدية بنسبة 29%، وأمراض الورم بنسبة 16% والخرف بنسبة 10%.

تم العثور على زواج الأقارب والتاريخ العائلي للصرع في 34% و 29% من الحالات على التوالي. في هذه الدراسة زواج الأقارب ليس عامل خطر للصرع. زودتنا هذه الدراسة ببيانات وبائية أساسية عن الصرع يمكن أن تسترشد بها أنشطة البحث والوقاية المستقبلية.

Abstract

The pathology of epilepsys a chronic neurological disease was conducted by everyone, epidemiology studies are numerous and the results are different due to methodological difficulty. The objective of our work is to describe the epidemio-genetic characteristic of epilepsy and consanguinity in subject saged 15 and over, this retrospective research involving 51 patients followed on the neurologist service of CHU of wilaya of Tlemcen, over a period of 1 month beginning April 11, 2022 until May 11, 2022. The frequency of epilepsy for women was 53% and for men 47%.

The age of onset of crisis was connected for all age groups and majority for new born until the child is 10 years old.

All three seizure types were found with a 76% predominance of generalized seizures.

The personal history was presented by diabetes, hypertension, stroke, dementia are the risk factors for epilepsy the most exist in our work.

For the etiology, It was found that stroke was dominant in 31% of cases, followed by infectious diseases in 29%, tumor pathologies in 16% and dementia in 10%.

Parental consanguinity and a family history of epilepsy were found respectively in 34% and 29% of the total cases, which we confirm that consanguinity are not a factor of risk of epilepsy. This study provides us with basic epidemiological data on epilepsy and which allows to guide future research and prevention activities.

Résumé :

L'épilepsie est une maladie chronique neurologique fréquente dans le monde, les études épidémiologiques sont nombreuses et les résultats sont différents du fait de la difficulté méthodologique. L'objectif de notre travail est de décrire les caractéristiques épidémio-génétiques de l'épilepsie et la consanguinité chez les sujets de l'âge de 15 ans et plus, cette recherche portant sur 51 patients suivis au service de neurologie du CHU de la wilaya de Tlemcen, sur période de 01 mois débutant du 11 avril 2022 jusqu'au 11 mai 2022. La fréquence de l'épilepsie pour les femmes étaient 53% et pour les hommes 47%.

L'âge de début des crises avant l'âge de 10 ans confirme la prédisposition génétique. Les trois types de crises ont été retrouvées dans notre échantillon avec une prédominance de crises généralisées dans 76%. Les antécédents personnels étaient représentés par le diabète, HTA, AVC, les démences qui sont les facteurs de risques de l'épilepsie le plus fréquent dans notre travail.

les accidents vasculaires cérébraux étaient dominants 31% des cas, les maladies infectieuses soit 29%, les pathologies tumorales 16% et les démence 10%.

Une consanguinité parentale et une histoire familiale d'épilepsie étaient retrouvées respectivement dans 34% et 29% des cas, dans cette étude la consanguinité n'est pas un facteur de risque. Cette étude nous a fourni des données épidémiologiques de base sur l'épilepsie et qui permet d'orienter les recherches ultérieures et les activités de prévention.

Liste des figures :

Figure 1: Tableau Babilon

Figure 2 : Physiopathologie des crises épileptiques

Figure 3 : Classification des épilepsies.

Figure4 : La carte géographique de la localisation de wilaya de Tlemcen

Figure 5 : Répartition des patients épileptiques selon le sexe

Figure 6 : Répartition des épileptiques selon l'âge et le sexe

Figure 7: Répartition des patients d'épileptiques selon la mase corporelle

Figure 8 : Répartition des épileptiques selon la provenance

Figure 9 : Répartition des patients épileptiques selon le type d'épilepsie

Figure 10 .: Répartition des patients épileptiques selon l'âge de survenue de la premier crise

Figure11 : Répartition des patients épileptiques selon l'étiologie

Figure12 : La repartition des patients épileptiques selon la consagunité et la parenté

Figure13 : Répartition des patients épileptiques selon l' antécédent familial

Figure 14 : Pédigrée d'une famille épileptique

Liste de tableaux

Tableau 1. :Liste des principaux gènes de prédisposition aux épilepsies génétiques chez l'être L'humain

Tableau 2 : Principaux traitements antiépileptiques.

Tableau 3: Répartitions des épileptiques selon les antécédents

Abréviations

AIT : Accidents ischémiques transitoires

AVC : Les accidents vasculaires cérébraux

CEI : Crises épileptique inclassable

CEF : Crises épileptique focale

CEG : Crises épileptique généralisées

CHU : Centre hospitalier universitaires

EEG : Electroencéphalogramme

EADAA : Épilepsie autosomique dominante avec aura auditive

EADCFN : Épilepsie autosomique dominante à crise frontale nocturne.

EF : Épilepsie focale

EFFV : Épilepsie focale familiale variable

EfNAD : Épilepsie frontale nocturne autosomique dominante.

ÉLT : Épilepsie du lobe temporal

GABA : Acide γ - aminobutyrique

HTA :Hyper tentions artérielle

ILAE : International League Against Epilepsy.

IMC : Indice masse corporelle .

IRM : Imagerie par résonance magnétique

LICE : La ligue international contre l'épilepsie

OMS : Organisation mondiale de la santé

PAB : Phénobarbital

PET : Émission de localisation position

PED : Pays en développement

SNC : Système nerveux centrale

SPECT : Émission de photons

TDM : Tomodensitométrie

TEMP : Tomographie par émission de photons

Table des matières

Chapitre I : Synthèse bibliographiques

Introduction :	- 1 -
1 .Aspect historique de l'épilepsie :	- 2 -
2.Définitions :	- 4 -
2.1.Définition des crises épileptiques :	- 4 -
2.2.Définition de l'épilepsie :	- 4 -
3.Mécanisme généraux des crises :	- 7 -
4.Classification :	- 8 -
5.Diagnostic de l'épilepsie :	- 13 -
5.1.Examens complémentaires :	- 13 -
5.1.1.Electroencéphalographie(EEG) :	- 14 -
5.1.2.Imagerie cérébrale :	- 14 -
5.2. Diagnostic différentiel :	- 15 -
5.2.1.En cas des crises généralisées tonico-clonique :	- 15 -
5.2.2.En cas de crises partielles simples :	- 15 -
6.Epidémiologie :	- 16 -
6 .1.Au niveau mondial :	- 16 -

6.2.Au monde arabe :	- 16 -
7.Etiologies	- 17 -
7.1.Traumatisme crânien.....	- 17 -
7.2.Intoxication et troubles métaboliques :	- 18 -
7.3. Les Causes infectieuses :	- 18 -
7.4)Les tumeurs	- 19 -
7.5.Les accidents vasculaires cérébraux :.....	- 19 -
8.Génétique de l'épilepsie	- 19 -
10.Traitement de l'épilepsie :	- 23 -
10.1 .Les Antiépileptiques :.....	- 23 -
10.2.Chirurgie de l'épilepsie	- 25 -
11.Conseil génétique :.....	- 26 -

Chapitre II : Matériels et méthodes

Introduction :.....	- 24 -
1.Objectif de l'étude :.....	- 24 -
2.Objectifs secondaires :	- 24 -
3.Présentation du contexte de l'étude :.....	- 24 -
4.Type et période d'étude :	- 25 -
5.Population étudié :	- 25 -
6.Critères d'inclusion :.....	- 25 -
7.Critères d'exclusion :	- 25 -
8.Recueil des données :.....	- 25 -
9.Gestion des données et analyse statistique :	- 26 -

Chapitre III : Résultats

1 .Répartition des patients épileptiques selon le sexe :.....	- 27 -
2.Répartition des patients épileptiques selon l'âge :.....	- 28 -
3 .Répartitions des patients selon l'indice de masse corporelle.....	- 28 -
4 .Répartition des patients épileptiques selon la provenance :	- 29 -
5. Répartitions des patients épileptiques selon le caractère des crises.....	- 30 -
6.Répartitions des patients épileptiques selon l'âge de survenue de la première crise :.....	- 31 -
7.Répartitions des patients épileptiques selon l'étiologie :.....	- 31 -
8. Répartitions des patients épileptiques selon les antécédents :.....	- 32 -
9.Répartition des patients épileptiques selon la consanguinité :	- 34 -
10. Répartition des patients épileptiques selon l'antécédent familial :.....	- 34 -
11. Exemple d'un pédigrée d'une famille épileptique :.....	- 35 -

Chapitre IV : Discussion

DISSCUSION	- 38 -
------------------	--------

CONCLUSION	
Références bibliographiques	- 2 -
Annexes	
Questionnaire	
Résumé :	Erreur ! Signet non défini.

Chapitre I : Synthèse bibliographique

Introduction :

L'épilepsie est un problème de santé publique qui touche 1 % de la population mondiale (Thomas 1994), l'organisation mondiale de la santé(OMS) estime que le nombre des épileptiques dans le monde est de 50 millions environ , près de 80 % des patients vivent dans les pays en voie développement .

Elle est définie par la ligue internationale contre l'épilepsie (LICE) comme des troubles neurologiques, chroniques ,non transmissibles elle est caractérisée par une prédisposition durable à générer des crises épileptiques ,avec des conséquences cognitives, psychologiques et sociales . (Fisher et al 2005)

Elle se manifeste par une ou deux crise au cours de la même année chez le même sujet, ces crises peuvent être généralisées ou partielles ou inclassables.

Plusieurs études cas témoins ont été réalisés par (Casetta 2002),(Edwards,et al 2005) pour comprendre les factures de risque associés à l'épilepsie et les résultats sont : les accidents vasculaires cérébraux , maladies parasitaires ,complications périnatales, et infections du système nerveux central (SNC) dans les pays développés (Guekht et Al 2008) des traumatismes crâniens on étaient incriminés dans les pays industrialisés.(Pi,X, 2014),(Ogunrin et Al , 2013) d'autre part nous avons constaté que les pays développés confirmaient l'association de la consanguinité ,ce qui peut être dû à la faible incidence de l'endogamie dans ces populations ,[0,2 % aux Etats-Unis , 0,8 % en France , 1,1 % en Italie , 0,2 % une Australie].(Port ,K.E,&K.h 2013).(Romeo et al 2014).

Au contraire dans le monde arabe la consanguinité représente un niveau 1, jusqu'à 60 % union (Al-Awadi et al 1985).(Talbi et al 2005) dont on a suggéré l'association, alors qu'elles été réfutées par certaines études ,et accepter par d' autres (Asadi-pooya 2005).(Cansu et al 2007).(Daoud et al 2003)

En Algérie la prévalence de l'épilepsie est estimée à **8,31 pour 1000** personnes (yemadje et al 2012) , et le taux de consanguinité à 38 %

Étant donne le rôle important de la consanguinité, dans le développement des malformations congénitales, et les troubles neuro développementaux, avec déterminisme génétique ,et en raison de l' hétérogénéité des données existantes ,nous jugeons nécessaire de faire une enquête

épidémio- génétique pour étudier la consanguinité et l'épilepsie dans la population de TLEMCEM.

1 .Aspect historique de l'épilepsie :

Le mot « épilepsie » est apparue en 1503 dans la langue française.

Les premiers concepts concernant l'épilepsie sont apparus, découvert par le médecin Ayurvédique de l'Inde qui parlait déjà d'épilepsie entre 4500 et 1500 AV.JC

Au début, elle était caractérisée uniquement par des crises tonico-cloniques et considérées la seule manifestation de la pathologie

2000 ans avant J-C, le plus ancien document sur l'épilepsie est celui de la tablette babylonienne qui se trouve au British Museum et ce manuel médical ne contient pas moins de 40 pilules qui décrivent avec précision la plupart des différents types de crises actuelle connues (**Lerner ,Sankar et al 1864**).



Figure 1: Tableau Babylone ([HTTPS://www.futura.science .com](https://www.futura.science.com))

A l'époque, on donnait à la maladie Une caractère surnaturel chaque crise était associé au nom d'un esprit.

Au Vème siècle avant j-C, les Grecs l'appelaient une maladie sacrée. On trouve sa description dans la traiter d'Hippocrate de même nom

L'autre la décrivent comme une attaque démoniaque ,ou un phénomène paranormal comme au moyen -âge ou la mateur de la pathologie était souvent déformé par la mythe et la peur. Les

maladies font toujours l'objet d'une grande stigmatisation et discrimination car ils font craindre leur sorte de la simple exclusion sociale à l'emprisonnement.

Les personnes atteintes de maladies ne sont pas à l'abri des compréhensions de l'opinion publique encore aujourd'hui la peine de la mort. Sainte Valentine est considéré comme le dieu de l'épilepsie depuis le moyen âge dans Europe.

En 1770.Samuel Auguste, David Tissot, qui fait une avance cette pathologie, dans lequel il dit que il y a deux conditions pour produire une crise : indisposition du cerveau à entrer en contraction plus aisément qu'en santé, et une cause d'irritation (**Chiquet et Lidral et al 2007**)

En 1815, Jean-Etienne Esquirol, considère que les crises légères des crises sévères qu'il définit comme petite mal et grand mal.

En 1857, sur Charles Locock utilise le bromure comme un traitement contre l'épilepsie et dans la même année, (**Shu, Jio, et al 2010**)

Au début du XIX siècle des descriptions cliniques systématiques des états mentaux sont apparues par Aliéniste française. Ces dernières ont commencé à voir l'épilepsie comme une maladie mentale grave culminante avec le pic de démence, et c'est durant cette période vers 1860 que des équivalents d'épilepsie sont apparues,

les troubles aigus commencent et se terminent sans convulsions brusques, élargit la définition de l'épilepsie d'une manière disproportionnée et depuis près d'un siècle on a essayé de faire la différence entre l'épilepsie et criminalité, toute épileptique est un criminel. Selon cette théorie, il devrait y avoir une forte densité de l'épilepsie chez les criminels après une longue période de confusion entre l'épilepsie et maladie mentale qui a contribué à solidifier l'opinion publique au fil des années représentation néfaste de la pathologie.

En 1873. John Hughlings et Jackson, décrit le caractère de crise comme des bretelles de charge électrique des brutales décharge électrique dans le cerveau (**OMS 2015**)

En 1886, les premières interventions chirurgicales faites par Victor Horsley chez un épileptique présentant une crise partielle

En 1909 la création de la ligue internationale contre l'épilepsie (LICE)

En 1912 Alfred Hauptmann a utilisé le phénobarbital (PAB) comme traitement anti épileptique.

En 1920, la naissance de l'électroencéphalogramme (EEG) par Hans Berger qui permit la détection de la mesure de l'activité électrique du cerveau.

Enfin les techniques d'imagerie permettent d'améliorer encore la détection des atteintes cérébrales. Nous attribuons ces progrès notamment au développement de la tomodensitométrie (TDM), de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) de la tomographie par émission de positons (PET) et la tomographie par émission de photons (SPECT). (Trachsler . et al 2008). (Fisher et al 2017).

2. Définitions :

2.1. Définition des crises épileptiques :

Les crises sont déclenchées par l'activation d'un réseau surexcité de neurones dans le cerveau , les cellules nerveuses responsables de la conduite des impulsions nerveuses , qui, pour diverses raisons, réduisent la fatigue et présentent une activité constante. Ces cellules nerveuses vont générer simultanément une activité électrique hyper synchronisée. Ce phénomène sera auto-entretenu et accéléré par des systèmes de régulation inhibiteurs écrasants, devenant exagérés ou épisodiques et se propageant à diverses structures cérébrales. Ce trouble initial est généralement d'apparition soudaine ou confiné à une seule zone ou lésion dans un seul hémisphère cérébral, défini comme des crises partielles ou focales, ou s'étend de manière symétrique aux deux hémisphères cérébraux simultanément. En fonction de la localisation initiale, du réseau neuronal et des différentes structures cérébrales corticales ou sous-corticales impliquées, diverses manifestations possibles peuvent survenir définissant l'étendue de l'embrassement paroxystique

2.2. Définition de l'épilepsie :

L'épilepsie est une maladie chronique caractérisée par des crises récurrentes non provoquées. La rechute a été conceptuellement définie comme au moins deux épisodes séparés de plus de 24 heures. Cette définition a été utilisée dans la plupart des travaux épidémiologiques sur l'épilepsie. Par conséquent, des crises multiples ou un état de mal épileptique au cours d'une période de 24 heures étaient considérés comme un événement unique et n'étaient pas suffisants

pour indiquer une épilepsie. Les crises fébriles, les crises néonatales et les crises symptomatiques aiguës ont également été exclues de cette définition. Une définition alternative de l'épilepsie a été proposée en 2005 (**Fisher et al., 2005**). considérant qu'au moins une crise est nécessaire pour définir l'épilepsie si elle est associée à des modifications persistantes du cerveau. entraîner un risque accru de convulsions ultérieures, et si y étaient associées des conséquences neurobiologiques, cognitives, psychologiques ou sociales

L'introduction de cette nouvelle définition de l'épilepsie a suscité un large débat (**Ahmed 2005, Beghi et al 2005, Gomez-Alonso et al)2005.(Jallon 2005)**es épisodes symptomatiques aigus, qui diffèrent par le pronostic (principalement la récurrence des épisodes) et la mortalité par épisodes non provoqués, doivent être exclus de cette nouvelle définition. Cette différence dans les résultats a été démontrée dans l'apparition aiguë des symptômes observés après un AVC, un traumatisme crânien et une infection du SNC (**Hesdorffer et al., 2009**). Le risque accru possible de crises ultérieures sur lequel repose cette définition est difficile à évaluer et, pour être mis en œuvre, nécessite des indicateurs (cliniques, biologiques) qui démontrent un risque accru de récurrence à partir de tests supplémentaires. (**Beghi et al., 2005**). La nature des symptômes (c'est-à-dire la présence de modifications physiques du système nerveux central à l'origine du trouble épisodique) et l'anomalie EEG après la première crise non provoquée, qui survient chez environ 70 % des patients présentant des crises récurrentes(**Berg 2008**) peut être considéré comme un indicateur de récurrence. L'utilisation de telles définitions et de tels indicateurs lors d'enquêtes épidémiologiques nécessite de nombreuses vérifications supplémentaires. S'est produit immédiatement après la première crise, dont la plupart ont été difficiles à réaliser en dehors d'un cadre hospitalier. En termes de récurrence des crises non provoquées, bien loin de la première et toujours un argument de poids pour le risque de récurrence (**Jallon 2005**) cette nouvelle définition semble faire plus de mal que de bien.

La définition retenue dans l'ensemble de nos travaux sur l'épilepsie, une personne a au moins deux crises séparées de plus de 24 heures sans qu'aucun événement ne provoque directement ces crises. La définition de l'épilepsie active Certaines études ont limité la définition de l'épilepsie à l'épilepsie active. L'épilepsie est considérée comme active si la personne atteinte a eu au moins une crise au cours des cinq dernières années. Cette phase active justifie l'utilisation d'un traitement antiépileptique, pris régulièrement et souvent sur une longue période, dans

l'espoir que si les crises ne peuvent être contrôlées, au moins la fréquence des crises sera réduite. Si les crises disparaissent sous l'action d'un traitement donné à une dose donnée, on parle alors d'épilepsie contrôlée. L'arrêt ou l'irrégularité du traitement peut entraîner le sevrage et la récurrence des crises. Dans ce cas les crises sont généralement de durées et d'amplitudes plus importantes et peuvent conduire à l'apparition d'un état de mal épileptique.

Pour éviter ce phénomène de sevrage, le traitement est généralement arrêté progressivement en diminuant la dose. L'arrêt thérapeutique n'est généralement envisagé qu'après 2 à 5 ans de suppression complète des crises. La notion d'épilepsie active ou de rémission est indépendante de la prise en charge thérapeutique. L'épilepsie active traitée et non traitée, ainsi que la rémission thérapeutique ou spontanée, seront définies en fonction du contrôle des crises et de l'utilisation d'un traitement antiépileptique. Le concept d'épilepsie active est couramment utilisé dans les études d'essais thérapeutiques et dans la gestion des études. Cependant, de nombreux travaux, notamment ceux qui étudient la relation entre l'épilepsie et d'éventuels facteurs de risque, ou leurs conséquences sociales, n'ont pas limité la définition de l'épilepsie au seul concept d'épilepsie active. Tout programme épidémiologique avec épileptique celle-ci soit active ou en rémission est ainsi considérée comme épileptique .

Le statut d'épilepsie une fois acquis était considéré tout au long de la vie du sujet. Décès accidentel d'un patient épileptique De nombreux auteurs décrivent des morts subites et inattendues chez des patients épileptiques (SUDEP en anglo-saxons). Cette mort subite peut survenir à tout âge et est assez rare chez les patients nouveaux et en rémission. Dans la grande majorité des cas, elle survient lors de crises tonico-cloniques (**Annegers 1997**) définit cette mort subite et inattendue : Décès chez les sujets souffrant d'épilepsie (crises récurrentes non provoquées), accidentel (sujet en bonne santé), soudain (en quelques minutes), activité normale ou circonstances bénignes, mais aucune cause médicale de décès n'a été trouvée, le décès n'a pas été causé directement par un convulsion ou état de mal épileptique

L'ensemble de ces conditions, n'impliquant pas la nécessité d'un examen post mortem, doivent être réunies pour définir avec certitude une SUDEP.

3.Mécanisme généraux des crises :

Les crises sont des événements épileptiques entraînant une hyperactivité synaptique et cellulaire, dans le cortex cérébral ,une crise apparaît lors d'un déséquilibre soudain entre les systèmes excitateurs et inhibiteurs au niveau des neurones corticaux .

le début commence par la matière grise de la zone corticale (**Hirtz et Al 2007**) Où les fonctions synaptiques corticales altérées, les propriétés internes des neurones sont des mécanismes connus sous-jacent a hyperexcitabilité.

Le déséquilibre entre le glutamate excitateur et le système inhibiteur du neurotransmetteur GABA, qui peut entraîner une hyper excitabilité (**Boison et Al 2013**)mais le système des neurotransmetteurs catécholaminérgiques , c'est-à-dire les peptides opioïdes jouent également un rôle (**Engelborghs dans l'é.D'hooge 2000**) . Ainsi les deux principaux neurotransmetteurs impliqués dans le mécanisme de l'épileptogénèse sont glutamate et GABA ; (**Feldman,Mayer,Quenzer 1997**). (**cifelli et Al 201**).

GABA agit comme inhibiteur, il existe trois récepteurs ionotropes sont : GABA-A,GABA-B,GABA-C.

Le glutamate exerce un effet excitateur en activant les récepteurs ionotropes :AMPA et NMDN

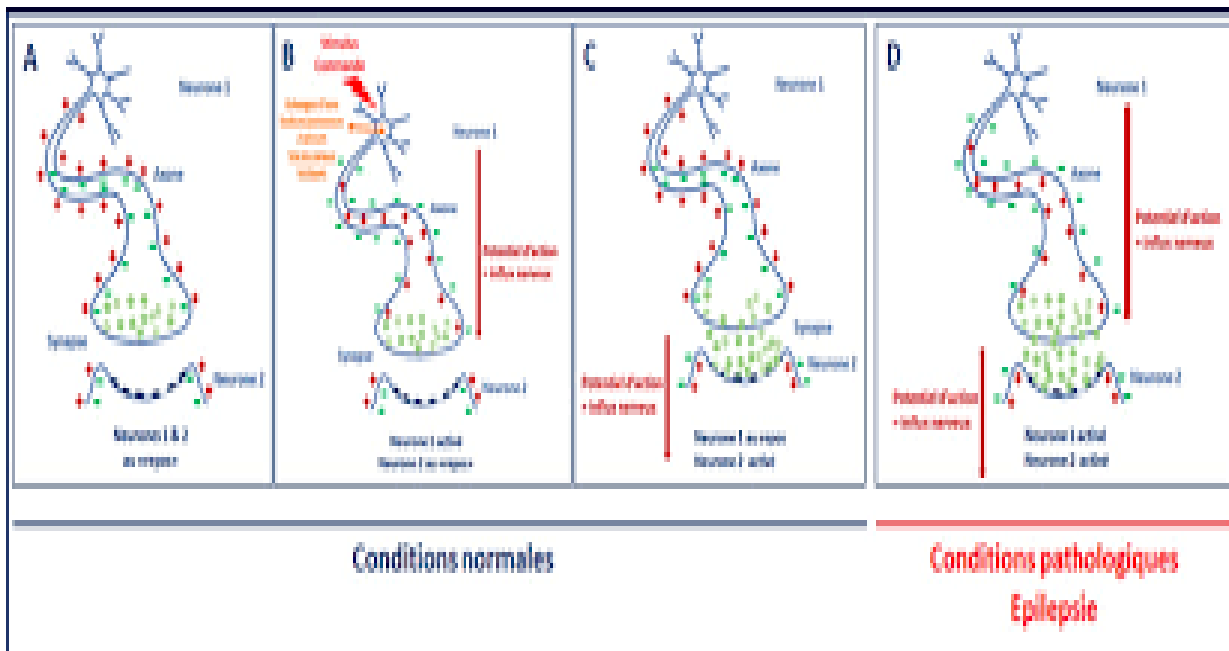


Figure 2 :Physiopathologie des crises épileptiques :(<https://institutducerveau-icm.org/fr/>).

Pendant la crise le débit sanguin cérébral augmente pour absorber le dioxyde de carbone , et fourni un substrat pour l'activité métabolique des neurones.

Au fur et a mesure que les crises se poursuivent , le cerveau souffre de plus d'ischémie, entraînant une destruction systémique des liaisons cérébrales. Une certaine forme héréditaire et hypothèque de l'épilepsie basée sur des mutations des gènes codant pour les protéines des canaux sodiques .ces canaux sodiques défectueux restent longtemps et provoque l'hyerexcitabilité des neurones .

Si cela entraîne une libération potentiellement massive ,du glutamate il se lie aux neurones glutamatergiques voisins, et déclenche une libération excessive de calcium Ca^{2+} dans les cellules postsynaptiques,un ion qui peut-être une neurotoxine pour la cellule touchée . **(Meisler et Kearney 2005)**

Des preuves expérimentales Suggérentune implication majeure de l' inflammation dans l'épilepsie ,ou elle conduit a la libération de cytokine pro- inflammatoires qui activent le systèmeimmunitaire c'est un phénomène associé à la susceptibilité du cerveau aux crises et à la mort neuronale **(Xu,Miller et koh 2013)**

La mort des neurones conduit aussi aux développement des crises et l'épileptogénèse déclenche des événements apoptotiques **(Henshall et Engel 2013)**

Les hormones peuvent également jouer un rôle.mais leur effet sur l'épileptogénèses est encore a l'étude.

Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour fournir des preuves de potentiel de l'hormone dans l'épilepsie et l'épileptogénèse**(Reddy 2013)**

Cependant, une partie de la physiopathologie de l'épileptogénèse reste méconnue et certaines hypothèses établies ont été non confirmées à ce jour.

4.Classification :

La Classification de l'épilepsie ne doit pas seulement être liée et dynamique en fonction des changements de pensée, Et aussi fort applicable dans toutes les régions du monde. Son objectif principal est de contribuer Diagnostic des patients, mais aussi critique pour la recherche dans ce domaine Développement et communication entre épilepsie, traitement antiépileptique professionnels du monde entier. Nouvelle classification à partir du projet de document Soumis à la communauté internationale de l'épilepsie en 2013,

révisé pour inclure Nombreux commentaires après plusieurs séries de consultations. Il est divisé en trois niveaux **Fig 3**. Le premier niveau est la caractérisation des types de crises, basée sur une nouvelle classification des crises Le deuxième niveau de l'ILAE 2017 est la caractérisation des types d'épilepsie parmi les 4 types suivants : épilepsie focale, épilepsie généralisée, épilepsie généralisée et focale combinée, et épilepsie de type inconnu Le troisième niveau est le jugement du syndrome épileptique spécifique

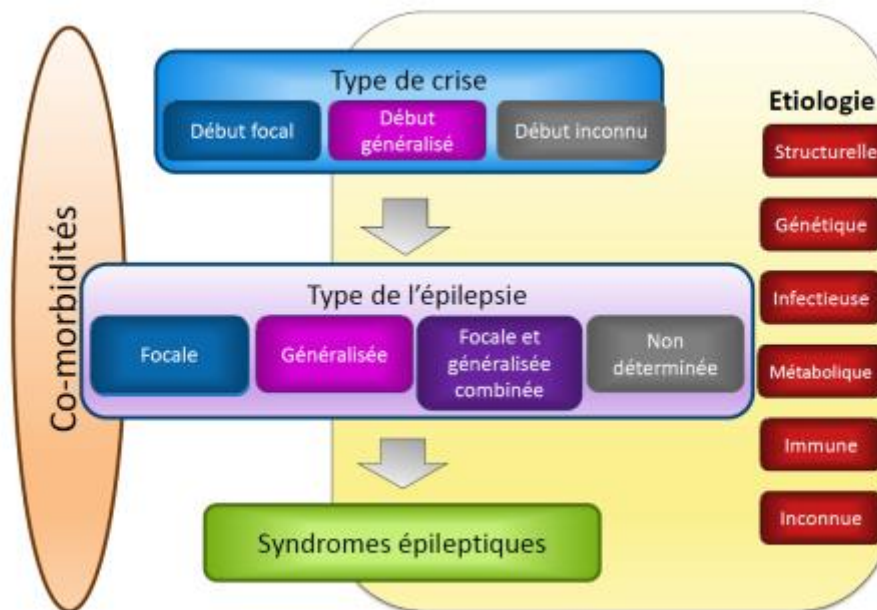


Figure 3: Classification des crises épileptique 2017 (<http://www.ilae.org.com>)

Le point de départ de la classification de l'épilepsie est d'identifier le type de crise. Cette étape suppose que le clinicien l'a définie comme une crise et n'est pas destinée à être utilisée comme algorithme de diagnostic pour différencier les crises des événements non épileptiques. La classification des types de crises s'appuie sur une nouvelle nomenclature détaillée dans des documents d'accompagnement (**Fisher et al 2014**). Les crises sont divisées en crises focales, crises généralisées et crises d'apparition inconnue. Dans certains cas, la détermination du type de crise peut être la classification de plus haut niveau, car l'EEG, la vidéo et l'imagerie cérébrale peuvent ne pas être accessibles. Dans d'autres cas, il peut y avoir peu d'informations disponibles pour établir un diagnostic de niveau supérieur (type d'épilepsie et syndrome épileptique), par exemple lorsqu'un patient n'a qu'une seule crise.

Le deuxième niveau est le type d'épilepsie. Supposons que le patient reçoit un diagnostic d'épilepsie Basé sur la définition proposée en 2014 Les types d'épilepsie comprennent une nouvelle catégorie :

« Epilepsie Généralisée et Focale Combinée » en plus des types connus (épilepsies focales et généralisées). Il comprend également une catégorie non déterminée ou inconnue. Beaucoup d'épilepsies peuvent inclure plusieurs types de crises.

Le diagnostic d'épilepsie généralisée est posé sur la base de critères cliniques, généralement renforcés par les critères suivants Des décharges épileptiformes interictales généralisées étaient présentes sur l'EEG. épilepsie Les crises généralisées peuvent être de plusieurs types : absence, myoclonie, atonie, rigidité et tonico-clonique. Le diagnostic d'épilepsie généralisée est basé sur la description clinique, soutenant Des décharges épileptiformes interictales typiques sont présentes dans l'EEG. prévenir Les patients présentant des crises tonico-cloniques généralisées et un besoin EEG normal Dans ce cas, d'autres facteurs doivent être présents pour confirmer le diagnostic d'épilepsie généralisée, tels que des secousses myocloniques ou des antécédents familiaux connexes

Épilepsie focale, y compris crises uni focales ou multifocales et Les crises concernent un hémisphère. Les crises focales peuvent être de plusieurs types : Crises focales Rétention de conscience, crises focales avec altération de la conscience, crises focales motrices ou non motrices, Les crises focales évoluent vers des crises tonic-cloniques bilatérales. Affichage EEG inter critique Décharges épileptiformes souvent focales, mais le diagnostic est essentiellement clinique, persistant Selon les résultats EEG. Le nouveau groupe d'épilepsie combinée généralisée et focale correspond aux patients Crises généralisées et crises focales. Diagnostic basé sur des preuves cliniques et étayé par des résultats de recherche EEG. EEG inter critique montrant des pointes et des décharges épileptiformes Décharges focales, mais ces anomalies EEG ne sont pas obligatoires pour le diagnostic.

Cette Les exemples les plus courants d'épilepsie focale généralisée et combinée, dont deux types Les convulsions qui peuvent survenir sont le syndrome de Dravet et le syndrome de Lennox-Gastaut. Pour certains patients, les syndromes épileptiques et La classification

s'arrête lorsque le type d'épilepsie est déterminé. Voici quelques exemples pour illustrer dans cette situation. C'est généralement le cas chez les enfants ou les adultes atteints d'épilepsie lobaire. Aucun dommage au lobe temporal ; il sera diagnostiqué avec une épilepsie focale sans étiologie connue. une autre Il s'agissait d'une crise tonico-clonique généralisée chez un enfant de 5 ans, Des décharges épileptiformes interictales généralisées étaient présentes sur l'EEG. il ne peut être classé comme Le syndrome d'épilepsie était connu, mais son diagnostic était une épilepsie généralisée. Enfin cette scène Moins fréquentes chez les femmes de 20 ans, crises focales avec perte de contact et des crises de type absences, avec des décharges épileptiformes inter critiques focales et des pointes-ondes généralisées à l'EEG, et une IRM normale ; elle a un diagnostic d'Epilepsie Généralisée et Focale Combinée

Le terme « crise d'apparition inconnue (inconnue) » est utilisé pour indiquer que le patient a L'épilepsie est diagnostiquée, mais les cliniciens ne peuvent pas déterminer si le type d'épilepsie Concentrez-vous ou généralisez parce qu'il n'y a pas suffisamment d'informations disponibles. Cela peut être dû à Raisons multiples. Si le type de crise est inconnu, le type d'épilepsie peut être inconnu Même raison, bien que les deux ne coïncident pas toujours. Par exemple, un patient Peut avoir plusieurs crises tonico-cloniques symétriques sans caractéristiques cliniques focales à l'EEG Ordinaire. Par conséquent, l'origine et le type de crise sont inconnus et la personne a classé l'épilepsie Inconnu également. Dans d'autres cas, la description clinique des crises peut être inconnue, et Par conséquent, il n'est pas classable et l'EEG peut ou non être disponible

Syndromes épileptiques :

La troisième catégorie est le diagnostic des syndromes épileptiques. syndrome L'épilepsie est définie comme une association persistante plutôt qu'accidentelle de caractéristiques cliniques et de caractéristiques cliniques Tels que le type de crise, l'EEG et l'imagerie. il comprend généralement des fonctions Dépendance à l'âge, comme l'âge d'apparition et l'âge de rémission (le cas échéant), facteurs contributifs Convulsions dont l'incidence dépend du cycle veille-sommeil et parfois du pronostic (**ILAE 1989**). Les syndromes d'épilepsie peuvent également avoir des comorbidités caractéristiques telles que Déficience intellectuelle ou comorbidités psychiatriques, caractéristiques combinées Spécifique à l'EEG et à l'imagerie. Elle peut avoir une étiologie, un pronostic et thérapie. Cependant, il est important de noter que les syndromes épileptiques ne sont pas associés Un diagnostic étiologique parfait dont le but est d'orienter la conduite à tenir. Ont De nombreux syndromes bien définis, tels que l'épilepsie-absence infantile ou le syndrome de West et Dravet, mais à ce jour, il n'y a jamais eu de classification formelle des syndromes épileptiques LIC (ILAE). (**Berg et al 2009**) site Web éducatif ELIS (ILAE)

(epilepsydiagnosis.org) est un excellent outil Vidéos pour l'éducation et l'enseignement pour comprendre les critères de diagnostic et les types d'analyse Convulsions et caractéristiques EEG dans de nombreux syndromes établis Les épilepsies généralisées idiopathiques (IGE) sont un groupe commun, et Connu pour avoir une épilepsie généralisée. L'IGE comprend quatre syndromes d'épilepsie reconnus : Épilepsie-absence infantile, épilepsie-absence juvénile (juvénile), épilepsie myoclonique Adolescents et épilepsie avec crises tonico-cloniques généralisées isolées (anciennement connues sous le nom de crises Toniques-Cloniques Généralisées à l'Eveil mais cette dénomination a été modifiée, car il s'est avéré que les crises peuvent se produire à tout moment de la journée).supprimé intentionnellement Discute du terme "idiopathique" dans la nomenclature taxonomique de l'épilepsie parce que Sa définition est basée sur "aucune étiologie connue ou Le doute n'est pas une prédisposition génétique possible. » Le mot grec « idios » désigne désormais Ego, propre et personnel, et donc destiné à refléter l'étiologie génétique sans le dire Clairement. Par conséquent, compte tenu de notre situation, idiopathique peut être considéré comme un terme imprécis Connaissance croissante et découverte des gènes associés à de nombreuses épilepsies, Gène unique (hérité d'un variant pathogène ou de novo) ou hérité complexe (polygénique avec ou sans facteurs environnementaux). De plus, le mot « génétique » peut parfois Mal compris comme synonyme de "héréditaire".

Par conséquent, il est plus pertinent de désigner ce groupe de syndromes comme épilepsie héréditaire Généralisée lorsque le clinicien estime qu'il existe des preuves suffisantes pour ce titre. Cette preuve est basée sur les résultats d'études cliniques Ces syndromes existent chez les jumeaux et les familles, mais ne signifient pas Des mutations génétiques spécifiques ont été identifiées. En effet, il y a très peu Mutations génétiques qui conduisent à l'épilepsie chez des patients identifiés, sauf peut-être cas d'encéphalopathie développementale et épileptique précoce chez l'enfant, dont beaucoup des patients ont un variant pathogène identifié de novo. (Tague,Howell et al 2016)Cependant, il existe une forte demande pour conserver le terme IGE. C'est pourquoi le groupe de travail II a été décidé que le terme IGE devrait être utilisé exclusivement pour ce groupe de quatre syndromes épilepsie: l'épilepsie absence de l'enfant, l'épilepsie absence de l'adolescent (ou juvénile), l'épilepsie myoclonique juvénile et l'épilepsie avec crises toniques-cloniques généralisées isolées. Dans des cas individuels, le terme d'épilepsie héréditaire généralisée peut être utilisé lorsque les cliniciens sont satisfaits des implications de l'étiologie génétique. Épilepsie focale auto-limitée Il existe plusieurs types

d'épilepsie focale auto-limitée qui débutent généralement pendant l'enfance. La plus courante est l'épilepsie auto-limitative (auto-résolvante) avec pointes centro-temporales, anciennement connue sous le nom d'"épilepsie bénigne à pointes centro-temporales". Ce groupe comprend d'autres syndromes. Épilepsie occipitale auto-limitée (auto-éliminatrice) de l'enfance, forme précoce décrite par Panayiotopoulos et forme tardive décrite par Gastaut (**Guerrini 2012**) et autres épilepsies auto-limitées : lobe frontal auto-limité (**Nahory et al 1983**) lobe temporal (et des lobes pariétaux)(**Duncan ,Pariétal et al 1993**) dont certains débutent à l'adolescence voire à l'âge adulte.

5.Diagnostic de l'épilepsie :

Le diagnostic d'épilepsie ou des crises isolées est généralement posé par un neurologue ou un spécialiste de l'épilepsie.

Les examens Cliniques comprennent les dossiers médicaux de la crise et les enquêtes des patientes et de leurs familles viendront compléter toutes les informations par la mise en place des examens complémentaires qui permettront aux cliniciens d'éliminer le diagnostic différentiel de l'épilepsie, comme les autres neuropathologie (accident ischémique, migraine), maladies cardiaques entraînant une perte de conscience, trouble endocrinien métabolique (hyponatrémie, hypoglycémie,..) ,les trouble du sommeil, les attaques de panique imitant les convulsions et autre trouble paroxystique du comportement (**Thomas et Arzimanoglou 2001.beghi 2008.annegers 2004**)

5.1.Examens complémentaires :

Différents examens complémentaires peuvent être demandés celle-ci sont faits pour éviter la diagnostic différentiel mais aussi afin de rechercher une éventuelle étiologie, un bilan cardiaque , Ainsi qu'un bilan biologique peut vous être fait plus au moins depuis l'analyse biochimique , classique à la recherche de troubles métaboliques jusqu'à la recherche d'anomalie génétique en passant par d'éventuelles études sérologique.

La plupart des tests effectuées n'ont pour but que d'éliminer le diagnostic différentiel mais lorsque les méthodes d'EEG et d'imagerie cérébrale, certaines tests sont plus enclins à compléter le diagnostic d'épilepsie.

5.1.1. Electroencéphalographie (EEG) :

La mise en œuvre de l'EEG consiste à l'étudier l'activité électrique du cerveau électrode placée directement sur la peau à endroits précis et qui va enregistrer individuellement l'activité électrique du cerveau situer dans le tissu neural sous-jacent.

Au fil du temps, l'étude des enregistrements de chaque électrode permet de localiser les différentes structures cérébral impliquées et de mesurer l'activité électrique. Lors des manifestations de l'épilepsie.

Certaines anomalies électriques sont des caractéristiques des épilepsie tel que des onde-punctuelle, multipoints -ondes, ces anomalies peuvent apparaître spontanément en réponse a des stimules ou 'à des situations particulières.

La présence d'anomalie épileptiforme bien qu'il y 'aune absence de toute manifestation clinique. Un phénomène appeler dissociation qui a été largement décrit chez l'enfant .

La réalisation d'un trop grand nombre d'EEG dans la période inter critique est la plus courante., l'EEG peut également identifier les patients présentent des anomalies focales ou généralisées pour la réalisation de imagerie cérébrale.

5.1.2. Imagerie cérébrale :

L'imagerie cérébrale est particulièrement intéressante après l'établissement d'un diagnostic d'épilepsie partielle ou focale.

Ces tests ne contribuent pas directement au diagnostic de l'épilepsie, mais peuvent dans certains cas objectiver des modifications cérébrales ou une pathologie sous-jacente tel que , tumeur, mal formation vasculaire cérébrale,

nécessitant un traitement spécifique grâce aux informations qu'il fournissent , ils peuvent également déterminer le diagnostic étiologique du syndrome et améliorer le pronostic de l'épilepsie . plusieurs types de tests peuvent être effectués, les radiographies , scanner et le et la technologie d'imagerie par résonance magnétique IRM .contrairement au technique moderne qui utilise des isotope tel que la tomographie par émission de photos unique TEMP, ou tomographie en émission positionnelle PET.

Dans le cadre de l'évolution de l'épilepsie une information insuffisante sur la structure cérébrale ne semble pas être suffisante. La possibilité de réaliser des coupes d'épaisseur

différentes dans tous les plans ,la double pondération des images selon le technique T1 et T2 base ou haute densité , l'utilisation possible d'argent de contraste confère des avantages ainsi que IRM.

Par conséquence le test à la meilleure sensibilité et la meilleure spécificité pour détecter les petites lésions. (**ILAE Commissions report 1997**)

Le coût la disponibilité et les contre indications à IRM chez certaines patients notamment porteur de stimulateur cardiaque, la rends moins pertinente dans le cadre de l'exploration de lésion cérébrale en phase aiguë.

La matérialisation de l'imagerie cérébrale chez l'enfant et aussi préférentiellement réaliser par une raison de la localisation géographique de tels appareil ainsi que le coût de la réalisation des tests les techniques d'imagerie cérébrale vs scanner ou IRM ne sont pas toujours disponibles partout.

Dans ce cas une radiographie crânienne conventionnelle semble préférable en l'absence d'examen. (**Gaillard et al 2009**)'Utilisation de technique d'imagerie pour évaluer les candidats au traitement chirurgical de l'épilepsie réfractaire impliqué dans une enquête approfondie.

5.2. Diagnostic différentiel :

5.2.1.En cas des crises généralisées tonico-clonique :

-Syncope : à distinguer des symptômes épileptiques de signalisation, de courte durée, fin brutale en quelques secondes, sans confusion ni absence post critique , elles sont bilatérales, éphémères et innombrables.

-Crise psychogène non épileptique(en l'absence d'EEG vidéo, peut peut-être comparable en raison de nuance sémiologique), le problème est plus complexe chez certains patients véritable crise d'épilepsie psycho-existante .

5.2.2.En cas de crises partielles simples :

-Dans certains accidents ischémiques transitoires AIT : absence des signes et durée prolongée (20 à 30 minutes)

-Migraine avec aura : la céphalée survient après une crise et vice versa ,l'aura de la migraine peut inclure hallucination ou des symptômes évocateurs ,mais la dynamique temporelle est différente avec une migraine plus progressive et plus lente qui dure des dizaines de minutes.

-Crise d'angoisse et attaque de panique : durée plus longue , la distinction peut-être réaliser en l'absence de l'enregistrement de EEG vidéo.

-Crises émotives ou crises d'agitations, somnambulisme, terreur nocturnes, ictus .

6.Epidémiologie :

6.1.Au niveau mondial :

L'épilepsie est l'un des problèmes neurologiques chroniques les plus courants dans le monde (**Engel jiv. 2002**) dans lequel près de 70 millions des patients souffrent d'épilepsie dont 80% vivent dans des PED (**Ngugi et Al 2010**) et de plus de 75% d'entre eux ne bénéficient pas de soins adéquates (**Mayer et Al 2012**).

-L'incidence de l'épilepsie est de 5,6 a 7,0 pour 1000 personnes selon des études menées en Europe (**Forsgen et Al 2005**) et Royaume-Uni (**Gaitatzis et Al 2004**) . Elle constitue la deuxième pathologie neurologique en France après l'Alzheimer basé sur une méta-analyse de 2014 portant près de 600000 patients (fondation Française pour la recherche sur l'épilepsie).

La prévalence en Afrique subsaharienne et de 9,4 /1000 (**Ba-Diop et Al 2014**)

En Asie, la prévalence et de 6,0 / 1000 personne elle est identique à celle retrouver en Europe et l' Amérique du Nord. (**Forsgen et Al 2005.tram et Al 2006**). (**Théodore et Al 2006**) l'indice d'épilepsie et [11.12], ,ou plus élevé allant 100 a 190 pour 100000 par ans (**scander et show 1996**) ;une méta- analyses publié en 2002 à montre que les personnes vivant dans des milieux socio-économiques défavorisés arrivent avec un plus grand risque de développer l'épilepsie (**scander .Bell 2008**)

6.2.Au monde arabe :

Le monde arabe est la zone géographique qui s'étend sur deux continents l'Afrique et l'Asie .

On estime que 315 millions parlent la même langue et ont des origines culturelles similaires (les arabes dont la plupart sont musulmans) présente également un mélange ethnique, de pratique religieuse, traditionnelle et diverses niveaux de vie, éducation et service de santé .

Le nombre de malades épileptiques ont été calculés dans cinq pays arabes en 2009,(Qatar, soudan , Libye, Tunisie, Arabie Saoudite) a montré que **724500 personnes atteintes d'épilepsie (benamer et grossel 2009)**

La prévalence en Arabie Saoudite varie de 0.9/1000 personne/an

L'incidence de l'épilepsie au Qatar est de 174/100000 per/ ans (**Al Rajeh et Al 2001**)

En Palestine est environ 190/100000 per/ans (**Bhalla et Al 2016**)

Au Maroc près de 374000 patients ,(AMCEP.1998)et la prévalence est 1,1% (**Mseffer 2007**) .

En Tunisie le nombre des épileptiques sont environ 40000 personne

En Algérie il y a presque 400000 épileptique enfant et adulte selon le président de la ligue internationale algérienne le professeur Moustapha Saadi belouiz .

7.Etiologies

Les facteurs étiologiques provoquant des crises épileptiques sont :

7.1.Traumatisme crânien

La fréquence des crises est de 1 à 10 % directement lié au traumatisme crânien .

la probabilité d'avoir une crise augmente avec la gravité du traumatisme, surtout si le crâne est fracturé une perte de conscience et une période d'amnésie dépassant 24 (**Annegense et Al 1998**).

ces crises peuvent survenir quelques heures ou un mois après la traumatisme car un hématome sous – dural secondaire se transforme en état de choc .

les squelettes neurologiques d'un traumatisme crânien peuvent également entretenir des crises à distance appeler post- traumatisme.

Ces crises ont été signalées chez 5 % à 25 % des sujets, en fonction de la sévérité de la nature tonale et du taux de survie le plus courant dans les cinq ans suivant le traumatisme.

La survenue de crises post-traumatiques est bien étudiée dans les accidents actuels, les chutes et les traumatismes de .(**Salazar et Al 19995,Eftekhar et Al 2009**) . La anciens combattants ayant subi un traumatisme pénétrant ont un risque de crise post-traumatique de 53 %,(**Chen et Al 2009**).

Des études de cohorte en population générale a également montré que les personnes ayant des antécédents de traumatisme crânien sont 1,5 à 4,3 fois plus susceptibles de développer une épilepsie sur une période de 10 ans. Ce risque augmentait avec la sévérité de la chaîne initiale et était majoré aussi bien chez les sujets de plus de 15 ans que chez les sujets féminins **(Christensen et Al.2009)**

7.2.Intoxication et troubles métaboliques :

L'apparition des crises d'épilepsie symptomatique suite une consommation des drogues ou traitement qui a une effet sur le dérèglement métabolique .

*L'intoxication chronique conduit à une crise soit au cours de sevrage soit après désintoxication ,les résultats séquelles cérébrales, l'intoxication alcoolique apparaît chez un personne alcoolique chronique

- Quelques traitements neuro – actif à une action de diminution du Seuil de déclenchement des crises .
- Certaines études confirment que les traitements neuroleptique,antipresseurs et cholinomimetique à une relation direct avec les crises épileptiques.**(kumlien et ludberg 2010)** les troubles métaboliques à conduisent à une crise symptomatique généralisée ou focale.

(Loiseau et Al 1990),(Ramsy et Al 2004), ces troubles retrouvés chez les personnes en dénutrition, un état à une dénutrition pouvant provoquer un état épileptique(crépim 2005) .

7.3. Les Causes infectieuses :

Toutes les infections quel que soit virus , bactérie, parasite ,mycose provoquent des méningites ,ou encéphalites peuvent-être une étiologie des crises épileptiques.

Virus VIH : également favoriser l'apparition des crises d'origine métabolique dans lequel ils modifient la perméabilité hémato-encéphalique **(Ersidsky et Al 2006).(Shui et Al 2009)**.

Les bactéries :les méningocoques, pneumocoque,et bacille de Koch agissent sur l'apparition del'épileptogénèse c'est près de 4 % sur les enfants **(Edmond et Al 2010)** .

7.4) Les tumeurs

L'épilepsie est le symptôme des tumeurs cérébrales hémisphériques (**J. Cambien, c. Masson, h. Dehen 2012**).

La fréquence d'apparition d'une épilepsie chez une personne porteuse d'une tumeur est de 30 % (**Hauser et al 1993**) ; Le mécanisme est la croissance de la masse cancéreuse cérébrale au cours de processus cancéreux peuvent apparaître des oedèmes, une inflammation, des processus de néo-vascularisation, ainsi la libération de molécules actives qui conduisent à une crise épileptique (**Schmy 2009**).

7.5. Les accidents vasculaires cérébraux :

Les accidents hémorragiques ou ischémiques cérébraux sont une étiologie très importante, on trouve chez 11 % d'épileptiques (**Hauser et al 1996**).

Les crises chez les AVC sont presque 75 % des crises partielles.

L'utilisation des anticoagulants dans les premières heures de l'AVC permet la réduction et la répétition des crises épileptiques (**de Ruck et van Meale 2010**).

8. Génétique de l'épilepsie

Le rôle de la génétique dans l'épilepsie est bien établi.

Grâce à des études épidémiologiques approfondies sur des jumeaux et de grandes familles épileptiques, nous savons maintenant que les membres de la famille courent un risque deux à quatre fois plus élevé s'ils souffrent également d'épilepsie au premier niveau (**Sillanpää et al 1991**) (**Berkovic SF et al 1998**).

. L'épilepsie héréditaire peut être divisée en trois grandes catégories, à savoir l'épilepsie généralisée héréditaire, l'encéphalopathie épileptique et l'épilepsie focale.

. Au cours des 20 dernières années, la découverte génétique a parcouru un long chemin. d'épilepsie mendélienne. (tbl 1,2,1) Dans les années 1990, c'est l'application d'études de liaison par cartographie génétique à de grandes familles de patients épileptiques qui a conduit à cette découverte - en fait, en 1994, les premières formes familiales d'épilepsie focale épilepsie ont été décrites (**Scheffer et al 1994**) L'année suivante.

le premier gène codant pour la sous-unité $\alpha 4$ du récepteur acétylcholinergique CHRNA, associé à cette forme d'épilepsie focale : Épilepsie frontale nocturne autosomique dominante (EfnAD). (**Steinlein et al 1995**)

Par la suite, des mutations supplémentaires dans différents récepteurs nicotiques acétylcholinergiques ont été trouvées dans les familles d'EFNAD, expliquant près de 20 % de ces cas familiaux. (**Aridon p et al 2006**),(**Díaz-Otero et al 2008**).

Un locus sur le chromosome 20 a été associé à des cas familiaux bénins d'épilepsie néonatale. Crises et mutations du gène KCNQ2 ont été rapportés en 1998 (**Singh N et al 1988**),(**Biervert .C et al 1998**)

Epilepsie héréditaire généralisée : la sous-unité Alpha 1 du récepteur de l'acide gamma-aminobutyrique (GABAI) (**Cossette P. et al 2002**)

Les récepteurs GABA_A sont des canaux chlorure impliqués dans l'inhibition neuronale.

De nombreuses mutations dans ont ensuite été trouvées dans des sous-unités de ce récepteur,(GABRD) GABRB3) (**Dibbens LM et al 2013**)(**Glatt K et al 2010**),, et de la même manière des mutations dans les canaux sodiques et potassiques voltage-dépendants ont été identifiées comme étant à l'origine de différentes formes familiales d'épilepsie généralisée avec ou sans convulsions fébriles , (**Dorland M,et al 2000**)et (**Pineda et al 2005**)

L'étude des variantes structurelles, telles que les insertions, les délétions et les duplications, a également contribué à la découverte de facteurs génétiques associés à différentes formes d'épilepsie.

Cette approche est particulièrement utile pour identifier les mutations dans les cas d'autisme et/ou de symptômes autistiques. Ou la déficience intellectuelle est associée à l'épilepsie, une affection appelée encéphalopathie épileptique (**Vanlerberghe C et al 2015**),(**Mefford Hc et al 2011**).

Les cas pathogènes de variants du nombre de copies de gènes, en particulier, sont responsables de près de 5 % des cas d'encéphalopathie épileptique (**Ishida.S et al 2013**),et des mutations génétiques contenues dans ces variants structurels ont ensuite été identifiées. Gènes CHD2, SLC6AI et PURA.Avec l'avènement de nouvelles technologies de séquençage à haut débit, une nouvelle vague de découvertes de gènes de susceptibilité à l'épilepsie est arrivée,Un exemple important de l'impact de 6 nouvelles technologies et de la découverte de la mutation dans le gène DEPDC5.

Le séquençage de l'exode a été réalisé chez des patients atteints d'épilepsie focale familiale variable (EFFFV) et d'épilepsie focale (**Ishida S et al 2013**)

Notre laboratoire a également participé à l'identification de ce gène, qui a ensuite été associé à d'autres phénotypes d'épilepsie, comme l'épilepsie focale nocturne autosomique (**Picard et al 2014**) et l'épilepsie focale de l'enfant (**Lal D et al 2014**).

Afin d'enrichir notre compréhension de la maladie et de développer de nouveaux médicaments, il est important de souligner que l'épilepsie familiale est rare dans la population. Le même syndrome d'épilepsie peut être causé par des mutations dans différents gènes..

Épilepsies généralisées

Gènes	phénotypiques	références
<i>CACNA1A</i>	AE	(Jouvenceau et al 2001) .(Imbrici .p et al 2004)
<i>CACNA1H</i>	AEE	(Chen Y.et al 2003).(Laing J.et al 2006)
<i>CACNB4</i>	EJM ,EGG	(Ohmori et al 2008).(Etemad S.et al 2014)
<i>CLCN2</i>	EGG	(Saint-Martin C,et al 2009)
<i>EFHC1</i>	EJM	(Annesi F,et al 2007),(Ma S,et al 2006)
<i>GABRA1</i>	EJM,AEE,CF	(Lucarini N et al 2007)
<i>GABRB3</i>	AEE avec CF	(Urak L,et al 2006).(Tanaka M,et al 2008)
<i>GABRD</i>	GEFS+	(Dibbens LM,et al 2004)
<i>GABRG2</i>	GEFS+,AEE avec CF	(Audenaert D et al 2006).(Sun H,et al 2008)
<i>KCNQ2</i>	CNFB	(Singh N et al 1998)
<i>SCN1A</i>	GEFS+	(Dorland M et al 2000),(Pineda-Trujillo N,et al 2004)
<i>SLC2A1</i>	AEE	(Agostinelli S,et al 2013),(Suls A et al 2009)

Épilepsies focales

Genès	phénotypique	références
CHRNA2	EFNAD	(De Fusco M et al 2000)
CHRNA4	EFNAD	(Chen ZH ,et al 2011)
CHRNA2	EFNAD	(Yamamoto .T et al 2015)
CLCN6	EPIB,CF	(Lal D,et al 2014).(Martin C,et al 2013)
DEPDC5	EFFFV,EF,EFNAD	(Guipponi M,et al 2015)
GAL	ÉLT	(Lemke JR et al 2013)
GRIN2A	EF	(Heron SE,et al 2012)
KCNT1	EADCFN	(Kalachnikov S,et al 2002)(Kawamata J,et al 2009)
LCI1	ÉLT, EADAA	(Nakashima M,et al 2015)
MTOR	EF,DCF	(Lim JS,et al 2014)
PRRT2	EPIB	(Heron SE,et al 2012).(Marini C 2012)
SCN2A	EPIB	(Striano P,et al 2006)

Tableau 1.:Liste des principaux gènes de prédisposition aux épilepsies génétiques chez être l'humain (mémoire martin caroline 2015 Université de Montréal Département de neurosciences Faculté de médecine)

Abréviation : AEE : absence épileptique de l'enfance ;CF :convulsion fébrile ;EJM : épilepsie juvénile myoclonique ;AE, absence épileptique; EGG, épilepsie génétique généralisée;

CNFB,convulsions néonatales familiales bénignes; DCF, dysplasie corticale focale; EFNAD, épilepsie frontale nocturne autosomique dominante ;EPIB, épilepsie partielle infantile bénigne; GEFS+, épilepsie généralisée avec convulsions

fébriles plus .

10. Traitement de l'épilepsie :

10.1 .Les Antiépileptiques :

Le traitement de première intention de l'épilepsie reste la chimiothérapie, avec un traitement antiépileptique en monothérapie.

En raison de sa nature combinée et de sa durée probable, le choix du traitement dépendra de plusieurs facteurs, de la nature de l'épisode à l'observance attendue du patient.

Les traitements prescrits et leurs doses seront périodiquement réévalués afin que, sinon un contrôle complet des crises, du moins la fréquence des crises puisse être réduite tout en minimisant les éventuels effets indésirables. les principaux traitements utilisés dans le traitement quotidien de l'épilepsie sont décrits dans la référence .

Ces traitements ont des plages d'action différentes selon la crise, et chaque traitement a son propre mode d'administration.

La plupart d'entre eux ont commencé par une augmentation progressive de la dose, à l'exception du phénobarbital, qui a été administré immédiatement à pleine dose. D'autres traitements tels que l'éthosuximide, la primidone et les benzodiazépines (diazépam) ont un rayon d'action plus limité et la spécificité de leur administration les rend inadaptés à une utilisation à long terme en dehors des établissements de santé.

Les quatre anticonvulsivants les plus anciens sont inclus dans la liste des schémas thérapeutiques essentiels établie par l'Organisation mondiale de la santé.

Cette liste a pour but de déterminer les besoins minimaux en médicaments du système de soins de santé primaires pour chaque maladie considérée comme prioritaire. L'élaboration d'une telle liste est pragmatique, prenant en compte chaque pathologie, l'efficacité du traitement, son profil d'action, son coût, sa sécurité, la fréquence et la nature des événements indésirables observés.

Par conséquent, les traitements figurant sur cette liste doivent être disponibles en quantités suffisantes et disponibles auprès des soins primaires.

Nom DCI*	Posologie moyenne quotidienne	Nombre de prises par jour	Année de commercialisation	Médicament essentiel‡
Phénobarbital	2 à 3 mg/kg/j	1	1920	Oui
Phénytoïne	2 à 6 mg/kg/j	1-2	1941	Oui
Carbamazépine	10 à 15 mg/kg/j	2-3	1965	Oui
Valproate de sodium	20 à 30 mg/kg/j	2	1977	Oui
Felbamate	600 à 1200 mg/j	3-4	1986	Non
Lamotrigine	100 à 200 mg/jour	1-2	1986	Non
Topiramate	100 et 200 mg/j	2	1987	Non
Tiagabine	15 à 50 mg/jour	3	1989	Non
Vigabatrine	2 à 3 g/j	1-2	1990	Non
Oxcarbazépine	16 à 20 mg/kg/j	2	1990	Non
Gabapentine	900 et 3600 mg/j	3	1993	Non
Levetiracetam	500 mg/j	2	2000	Non
Pregabalin	150 à 600 mg/j	2-3	2004	Non
Zonisamide	300 à 500 mg/j	1-2	2005	Non

DCI* : Dénomination Commune Internationale, ‡ : Inscrit sur la liste des médicaments indispensables de l'OMS (16ème version, mars 2010).

Tableau 2 : Principaux traitements antiépileptiques.

Ces traitements administrés régulièrement permettent de contrôler les crises chez près de 70 % des patients traités (Kwan et Brodie 2000). Cependant, aucun d'entre eux n'a d'effets secondaires.

L'effet secondaire le plus courant est la somnolence, qui est causée par la stimulation des récepteurs GABA entraînant la suppression de l'influx nerveux et un certain ralentissement du cerveau. Des effets tératogènes et une aggravation d'états dépressifs pouvant conduire au suicide ont également été rapportés.

La présence de ces effets indésirables souligne la nécessité pour chaque patient d'être évalué au fil du temps pour le traitement et le suivi les plus appropriés.

Pour les patients présentant plusieurs types de crises, les crises résistantes aux médicaments, plusieurs traitements antiépileptiques peuvent être utilisés en association.

La dernière génération de traitement antiépileptique (gabapentine, lamotrigine, levetiracetam, oxcarbazepine, tiagabine, topiramate, vigabatrine, pregabalin, zonisamide) est également autorisée à être utilisée en complément d'autres traitements antiépileptiques. Le coût de ces traitements, le nombre de prises quotidiennes et la nécessité de les utiliser en association ne permettent pas leur déploiement en dehors du monde développé.

Les analyses de ces thérapies plus récentes qui combinent tous ces aspects, à l'exception de la prégabaline et du zonisamide, montrent également que peu de conclusions ont été tirées sur la supériorité de ces traitements antiépileptiques par rapport aux anticonvulsivants plus anciens nombreux (**Wilbyet al. 2005**).

Quel que soit le traitement antiépileptique employé, en raison des risques de sevrage, l'arrêt du traitement ne doit jamais être brutal.

10.2.Chirurgie de l'épilepsie

Le traitement chirurgical de l'épilepsie est généralement réservé à toute épilepsie qui ne répond pas au traitement.

Cinq ans de traitement de chimiothérapie n'ont pas réussi à contrôler les crises, il n'y avait aucun espoir d'amélioration avec un traitement antiépileptique et ont conduit à envisager la chirurgie.

Cette intervention consiste à enlever ou isoler la zone qui a causé la crise. Cela implique d'identifier et de localiser précisément les régions cérébrales problématiques.

Un bilan préopératoire rigoureux, comprenant de nombreux examens complémentaires, onéreux et contraignants, permet en premier lieu de vérifier l'adéquation de chaque patient au

traitement chirurgical et, le cas échéant, de préciser la zone épileptogène et la nature de l'intervention qui sera réalisée (cortectomie, callostomie, hémisphérectomie).

Ce traitement n'est pas sans effets secondaires liés à la chirurgie elle-même ou à ces complications. (infections, altérations des fonctions cognitives supérieures, AVC,...).

Cependant, un essai clinique randomisé chez des patients atteints d'épilepsie temporale réfractaire a démontré que le traitement chirurgical était supérieur au traitement médical continu en termes de contrôle des crises (58% versus 8%) et de qualité de vie post-intervention (**Wiebe et al. 2001**)

Cet essai reflète l'efficacité de la chirurgie sur le contrôle. Comme le montre la littérature scientifique étudiée dans cet article (**Choi et al. 2008**), malgré les recommandations diffusées et les normes de qualité qui permettent aux patients de bénéficier de ce traitement, la prise en charge chirurgicale de l'épilepsie réfractaire est défailante (**Sirven 2010, De Flon et al. 2010**).

Les découvertes dans les pays développés ont conduit à un plus grand manque de soins dans les pays tropicaux qui manquent des ressources nécessaires pour effectuer les examens préopératoires et la chirurgie elle-même

11. Conseil génétique :

La découverte de l'épilepsie a imposé des restrictions plus ou moins importantes à la vie quotidienne, de la conduite automobile à l'exercice d'activités professionnelles potentiellement dangereuses.

Ces bouleversements des métiers, voire des loisirs, se sont accompagnés de changements dans la perception que la société a de l'individu : l'épilepsie est « un diagnostic médical et une étiquette sociale » (**Jacoby 1992**).

Les sujets atteints d'épilepsie présentent un risque relativement élevé de stigmatisation sociale, qui peut survenir dans tous les contextes, écoles et professions, ce qui peut conduire à l'exclusion sociale chez ce sujet.

Les états dépressifs surviennent chez 3% à 60% des personnes épileptiques, alors que leur prévalence dans la population générale varie de 2% à 4% (**Gilliam et al, 2004**) traitement (**Kanner et al. 2002**) Chez ces patients, l'état dépressif était plus prédictif de la qualité de vie si les crises n'étaient pas contrôlée plutôt que la fréquence des crises (**Boylan et al. 2004**).

Une étude cas-témoins en population générale au Danemark a également rapporté que les personnes atteintes d'épilepsie avaient un risque de suicide 3 fois plus élevé que les autres populations.

Ce risque est plus élevé dans les 18 mois suivant le diagnostic d'épilepsie et chez les patients souffrant de troubles psychiatriques(**Christensen et al 2007**), Commencer un traitement antiépileptique et le prendre quotidiennement vous expose à d'éventuels effets indésirables, comme une diminution de l'efficacité des contraceptifs oraux. Certains traitements peuvent également provoquer des malformations congénitales chez les enfants de patientes traitées pendant la grossesse (**Yerby 2003**)

La thérapie antiépileptique est bénéfique chez 30 à 40 % des personnes atteintes d'épilepsie, bien qu'elle ne parvienne pas à contrôler les crises dans les 5 ans, des études menées sur des patients non traités sous des latitudes tropicales suggèrent Placencia et al. 1994

L'épilepsie prédispose également les patients à des maladies et des accidents plus fréquents. Ce risque accru de blessure et de maladie s'est avéré positivement associé à la fréquence des crises (**Beghi et al., 2002**)

L'épilepsie est également exposée à des événements spécifiques tels que l'état de mal épileptique menaçant le pronostic (**vital et Al 2000**).

Chapitre II : Matériels et méthodes

Introduction :

Nous avons réaliser une étude descriptive prospective ,porté sur des patients suivis pour une épilepsie au service de neurologie du CHU de Tlemcen ,(centre hospitalier universitaire de la wilaya de Tlemcen) ;et du centre des consultation spécialisées « polyclinique boudghene » à Tlemcen .

1.Objectif de l'étude :

Notre but est d'étudier les caractéristiques épido -génétiques de l'épilepsie et la consanguinité dans la wilaya de Tlemcen avec comparaison par rapport aux régions méditerranéennes .

2.Objectifs secondaires :

- . Déterminer le type des crises d'épilepsies chez les sujets de 15 ans et plus
- .Déterminer les caractéristiques étiologiques de l'épilepsie
- .Déterminer le profil épidémiologique de l'épilepsie

3.Présentation du contexte de l'étude :

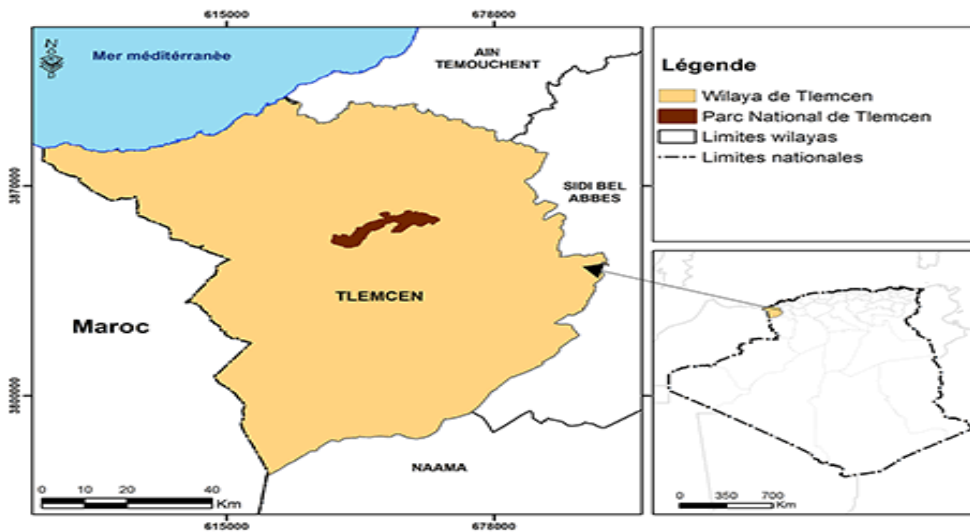
Notre étude est réalisée dans la région de Tlemcen situé à la pointe nord-ouest de l'ALGERIE entre les altitude 34°a 35°40° nord et longitude 22°30° ouest, de la côte nord méditerranée à la steppe méridionale d'une superficie totale de 10182 KM² . elle est délimité par la département de Aïn Tmouchent et a l'est par le département de SIDI BEL ABBES.

A l'ouest se trouve le Royaume du MAROC et au sud de NAAMA , ses provinces comprenant 20 DAIRA et 53 COMMUNE dont la commune de Tlemcen .

Figure4 :La carte géographique de la localisation de la wilaya de Tlemcen (*Bulletin de la Société Géographique de Liège - 75 (2020/2) - Varia*)

4.Type et période d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective descriptive réalisée sur 51 patients suivis pour une épilepsie au CHU TLEMCCEN sur un période d' 01 mois allant du 11 Avril 2022 jusqu'à 11 Mai 2022 .



5.Population étudié :

L'étude a concerné des patients souffrant d'épilepsie suivis au service de neurologie du CHU de Tlemcen et le centre des consultation spécialisée« polyclinique boudghen » .Tlemcen .

6.Critères d'inclusion :

Les maladies présentant une épilepsie confirmée

Les patients âgés de 15 ans et plus

Les malades résidant dans la wilaya de Tlemcen

7.Critères d'exclusion :

Les Patients âgés moins de 15 ans

Les malades non consentants

Les patients présentant des crises non épileptiques

8.Recueil des données :

la collecte des données est réalisée grâce à un questionnaire, une enquête est réalisée auprès des patients, en analysant les documents , permettant d'établir un caractères qualitatif et statistique pour chaque patient collecté ;une analyse descriptive des fonctionnalités , en exploitant les dossiers médicaux des patients

-Donnés socio-démographiques :date de naissance ;lieu de ;résidence

-Donnés anthropométriqueS : taille ;poids ;sexes ;IMC .

-Donnes cliniques et étiologiques : antécédent personnel ; familial ,consanguinité ;parenté ; traitement

-Donnes biologiques : facteurs de risque : , Diabète ;Dyslipidémie, HTA , maladies associées

9.Gestion des donnés et analyse statistique :

les résultats obtenus sont présentés selon des valeurs et des pourcentages ;les différents caractères ont été comparées par des graphiques ,(histogrammes ;cercles ; ,des barres ...) ;en utilisant logiciel Excel .

Chapitre III : Résultats

Entre avril 2022 et mai 2022 ; 60 Patients épileptiques ont consultés au service neurologie du CHU de Tlemcen et au centre des consultations «polyclinique boudghene» nous avons retenus 51patients épileptiques de l'âge de 15 ans et plus .

1 .Répartition des patients épileptiques selon le sexe :

Notre étude est menée une population de 51 patients,27 de sexe féminins (53%) .et 24 sujets masculins (47%)

Les résultats d'études confirment que l'épilepsie touche les deux sexes avec une prédominance de la maladie chez les femmes par rapport au sexe masculin.

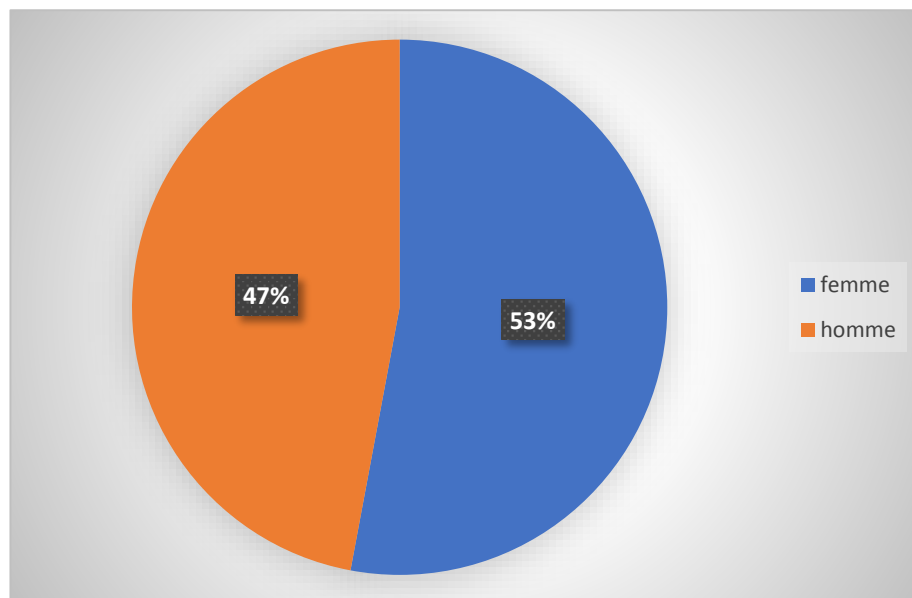


Figure 5 : Répartitions des patients épileptiques selon le sexe

2. Répartition des patients épileptiques selon l'âge :

Dans Notre échantillonnage ,l'âge est un facteur de risque de l'épilepsie ,nous avons notés selon le graphique suivant :

La tranche d'âge la plus touché est entre (25-35 ans) qui représente 23% des cas (15% pour le sexe féminin et 8% masculin)

; par ailleurs pour les hommes la tranche majoritaire est (55-65 ans) qui représente 9% .

Pour les tranches d'âges (65-75) sont égales et représente 4% pour les deux sexes .

Pour les tranches d'âges (15-25 ans) et (75-85 ans) est majoritaire pour le sexe masculin et présentent 8% et 4% ; au contraire les femmes représentent 4% et 2% .

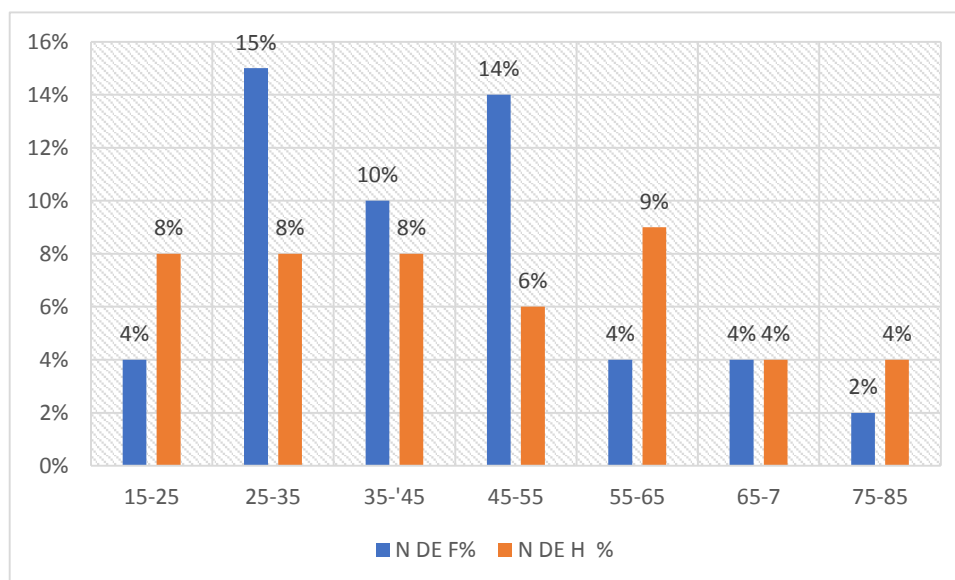


Figure 6 : Répartition des épileptiques selon l'âge et le sexe

3 .Répartitions des patients selon l'indice de masse corporelle

Notre population se caractérise par une prise de poids ;en effet la plupart des sujets de l'étude étaient en surpoids ;en particulier les femmes avec respectivement 49% ,et 41% D'hommes de cas total .les deux sexes étaient obèses, tandis que 2% des femmes et 4% des hommes avaient un poids normal .(interprétation de IMC selon OMS).

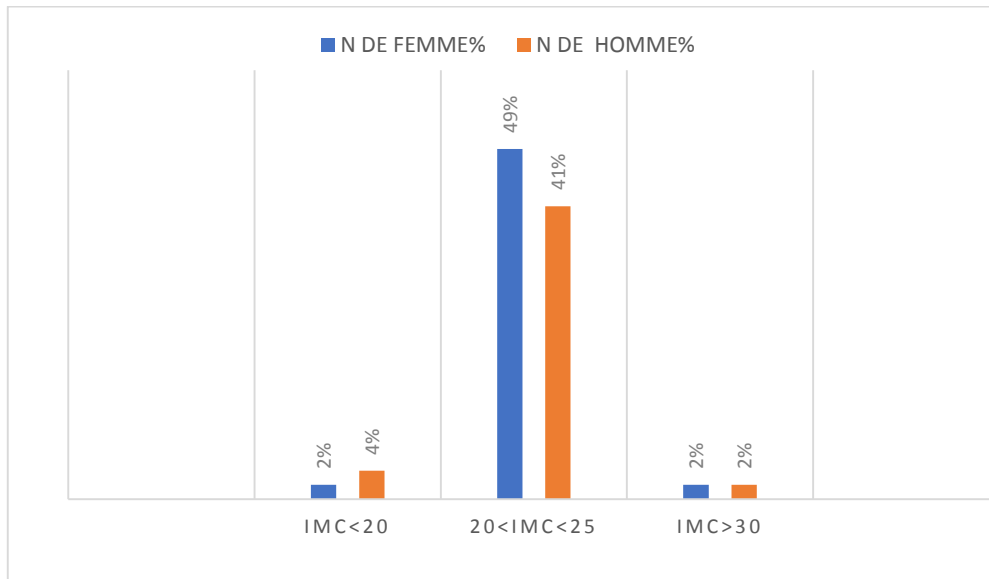


Figure 7: Répartition des patients épileptiques selon la masse corporelle

4 .Répartition des patients épileptiques selon la provenance :

Les résultats obtenus ont montrés un pic de fréquence d'épilepsie soit 61% chez les sujets âges de 15 ans ou plus dans la commune deTlemcen ;par rapport aux pourcentages cumulés répartis sur les reliques communales ; 4 patients (8%) provenaient de remchi ;2 patients provenaient hennaya,sidabdeli .beni master (4%) ,3 patients de bensecran (6%) ;un seul patient provenaient de maghnia ;sabra ;sebdou.(2%).

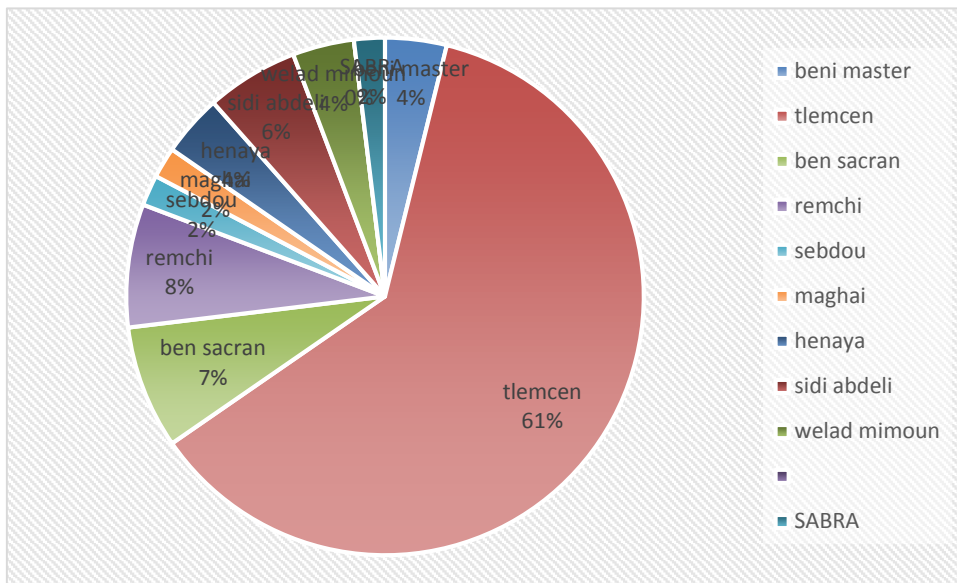


Figure 8 : Répartition des épileptiques selon la provenance

5. Répartitions des patients épileptiques selon le caractère des crises

Nous avons notées selon la figure suivante, que la manifestation clinique majoritaire dans notre échantillon est l'épilepsie généralisée représentée (76%) ; en deuxième niveau l'épilepsie focale (22%) ; en dernier l'épilepsie était inclassable dans (2%)

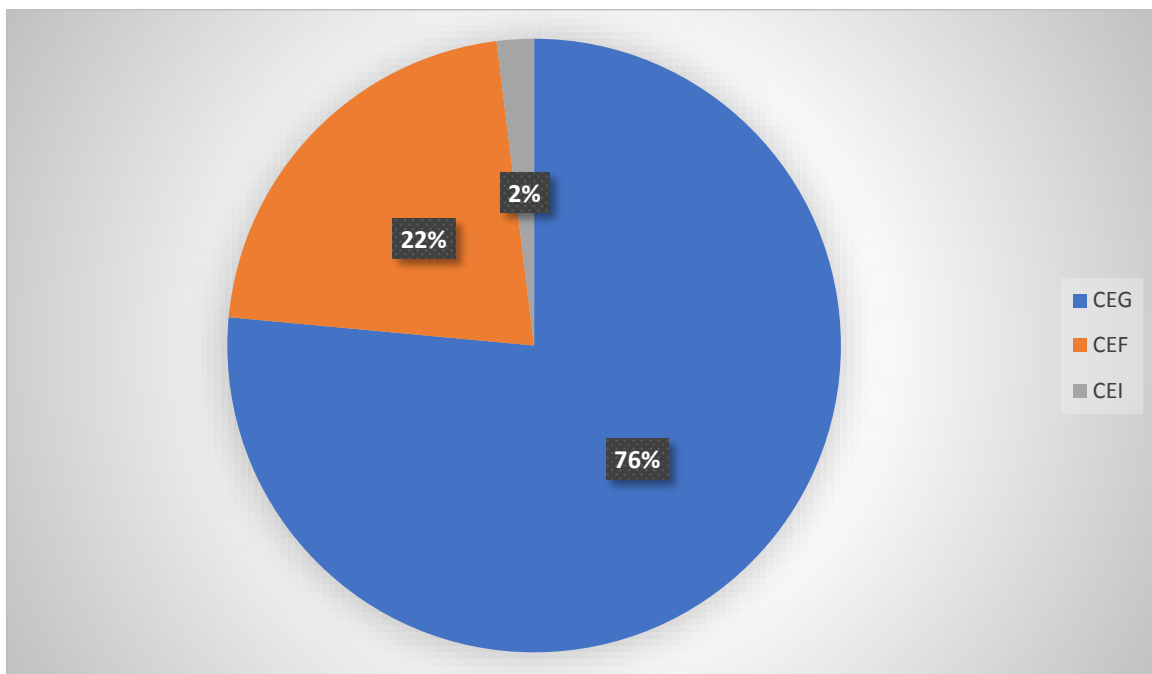


Figure 9 : répartition des patients épileptiques selon le type d'épilepsie

6. Répartitions des patients épileptiques selon l'âge de survenue de la première crise :

nous avons remarqués selon l'étude que nous avons fait sur notre échantillons ;et a partir du graphique suivant :

les crises commencent majoritairement à partir de (1^{er} enfance -10 ans)

et aussi entre l'âge de (40-50 ans) .

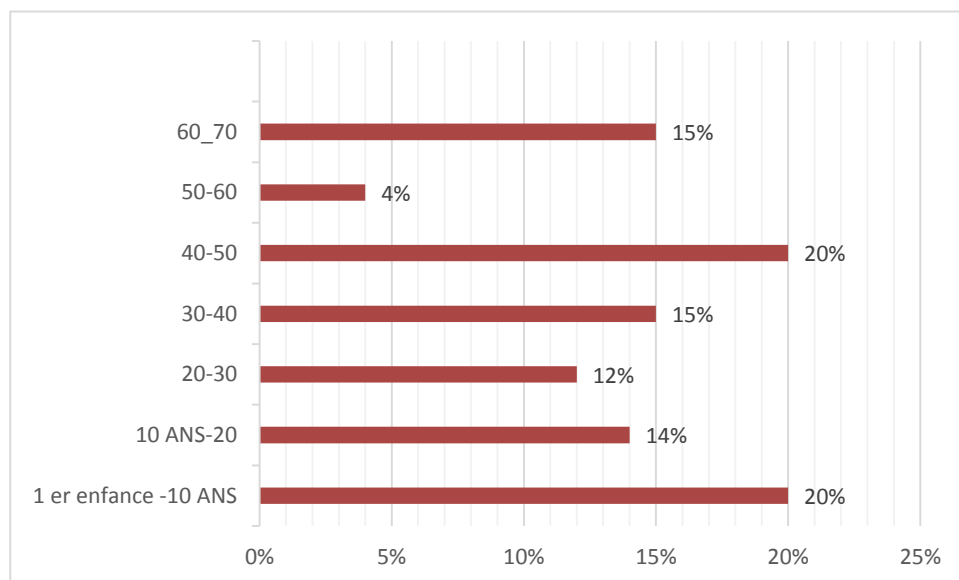


Figure 10 : Répartition des patients épileptiques selon l'âge de survenue de la première crise

7. Répartitions des patients épileptiques selon l'étiologie :

Notre recherche sur l'étiologie des crises donnent les résultats suivants sur le graphique ,

L'étiologie la plus fréquente est, les accidents vasculaires cérébraux qui représente (31%) ; (29%) des cas ont une étiologie infectieuse comme (méningites , l'encéphalite) , ;la démence et le traumatisme crânien sont égaux représent (10%) ;avec les tumeurs représentent (16%) et les étiologies inconnues représentent (4%) .

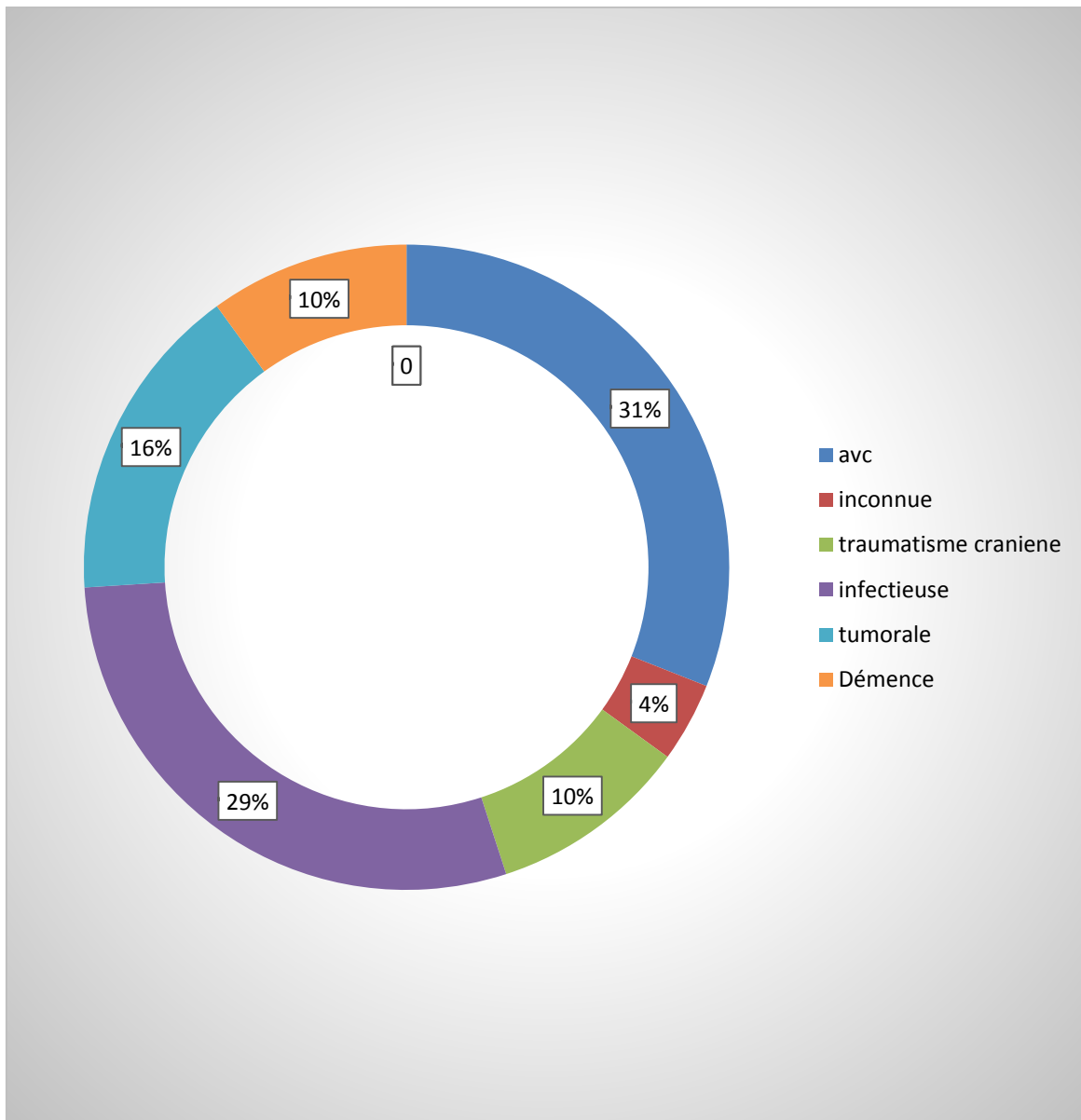


Figure11 : Répartition des patients épileptiques selon l'étiologie

8. Répartitions des patients épileptiques selon les antécédents :

Selon le tableau ,les patients qui ont des antécédents sont dominants (60 ,79%) ;par ailleurs 20 patients sont sans antécédents et représentent (39 ,21%).

12 patients sont diabétiques (23.52%) ,9 patients ont une hypertension artérielle ;représentent (17,6%) 5 patients ont une démence (9 ,8%) .

les accidents vasculaires cérébraux représentent (14.76).

Tableau 3: Répartitions des épileptiques selon les antécédents

Antécédent	Effectifs	Pourcentages
Diabète	12	23.52%
AVC	6	14.76%
HTA	9	17.6%
Démence	5	9.8%
Covid 19 +AVC	1	1.9%
SANS ACTD	20	39.21%
Diabète+Avc	6	11.76%
Diabète+AVC+HTA	3	5.88%
HTA+AVC	4	7.84%
HTA+Diabète	4	7.84%
Dyslipdemie +Diabète	2	3.92%
Obésité	2	3.92%

9. Répartition des patients épileptiques selon la consanguinité :

A partir de notre étude sur l'échantillon on retrouve

17 patients sont consanguins (34%) , 34 patients non consanguins (66%).

La parenté de premier degré représente (11%).

La parenté de deuxième degré représente (22%).

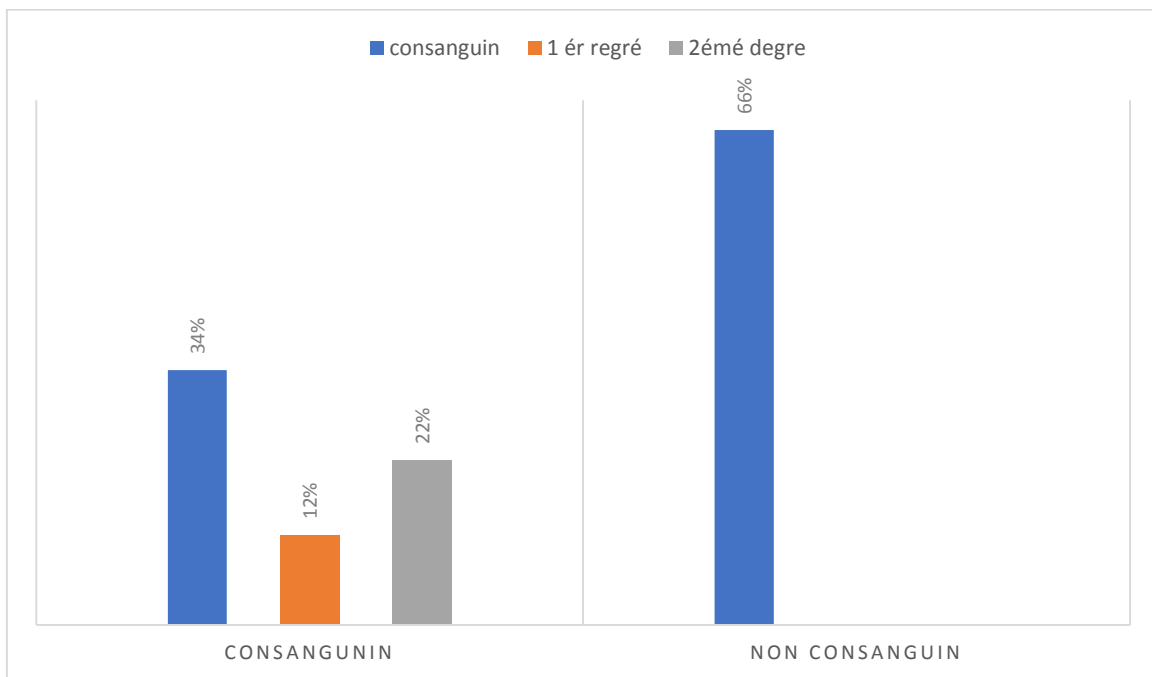


Figure12 : Repartition des patients épileptiques selon la consanguinité et la parenté

10. Répartition des patients épileptiques selon l'antécédent familial :

D'après la figure suivante on retrouve que ; 15 patients ont des antécédents familiaux (29%) ;et 36 des patient n'ont pas des antécédents familiaux (72%)

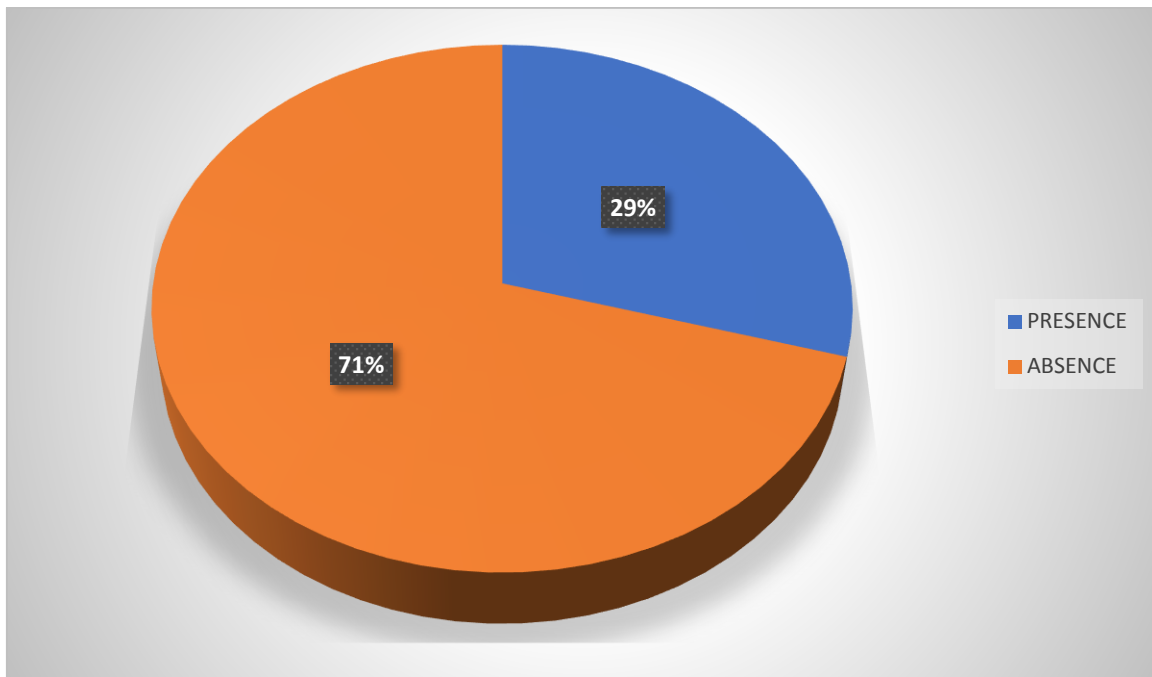


Figure13 : Répartition des patients épileptiques selon l' antécédent familial

11. Exemple d'un pédigrée d'une famille épileptique :

La figure 14 suivante présente un exemple d'une famille atteinte par l'épilepsie .

Mère atteint +2 filles atteints + petite fille atteint

On remarque selon ce exemple le maladie est influencée par le sexe féminin

■ : Homme sain

● : femme malade

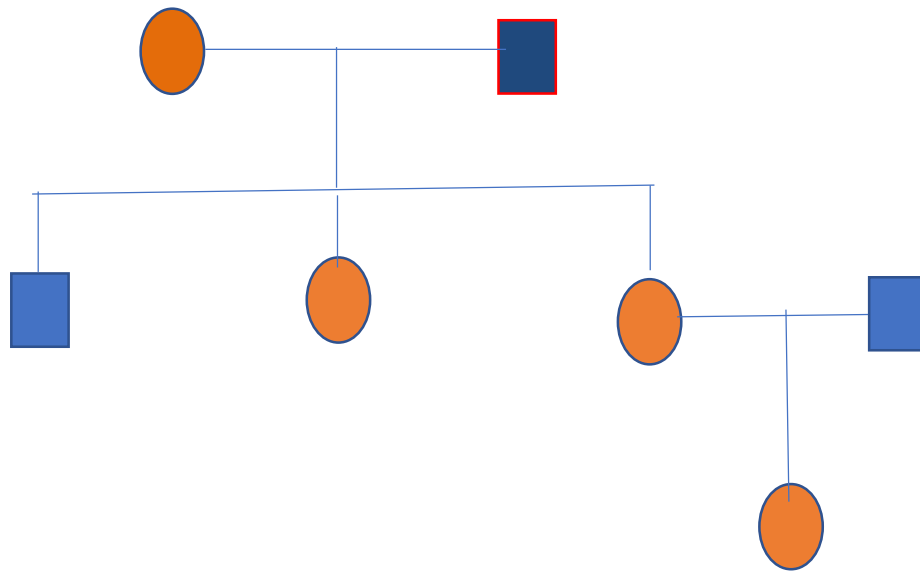


Figure 14 : Pédigrée d'une famille épileptique

Chapitre IV : Discussion

DISSCUSION :

Nous avons fait une étude épidémiogénétique sur la maladie épileptique , sur un échantillon de 51 patients dans la wilaya de Tlemcen .

A partir de notre étude nous avons confirmé que le deux sexes sont atteints par l'épilepsie, qui sont réparties en 27 femmes et 24 hommes soit respectivement (53%) et (47%) .

La distribution des épileptiques selon leur sexes étaient presque égale ,avec une prédominance féminine et un sexe ratio H/F de 0,88 ce qui rejoint les résultats retrouvés dans une étude française (**viteau et al 2007**) ;par contre les résultats retrouvés dans une étude Marocaine (**Rbiai 2020**) qui montre une majorité de sexe masculin avec (65,63%) et de (34, 38%) des femmes avec un rapport de sexe ratio H/F environ 1,9

L'âge est un facteur de risque de l'épilepsie ,pour notre cohorte les limite d'âge entre 15 ans - 85 ans ,la tranche d'âge la plus fréquentées de (25 –35) ,

Pour les femmes ; la tranche d'âge la plus touchée dans notre population est (25-35) ;et représente (15%) par ailleurs pour les hommes la tranche d'âge la plus élevée est (55-65) ans et représente (9%) ;l'âge moyen était 50 ans .

Pour l'indice de masse corporelle ;la plupart des patients de notre échantillon étaient en surpoids ,dans lequel les femmes représentent (49%) et 41% d'homme .

2% des patients pour les deux sexes sont obèses, pour le poids normal ; les femmes représentent 2% et les hommes représentent 4%.

Pour la répartition des épileptiques selon la provenance, nous avons remarqués que la plus part des malades proviennent de la wilaya de Tlemcen (on expliquant ça peut être un baies des questions)et représentent 61% des cas ; 49 % représentent les autres daïras de la wilaya .

Les types des crises épileptiques le plus majoritaire dans notre cohorte c'est les crises généralisés idiopathiques soit (76%) des cas, pour les crises focal eset les crises inclassables représentent respectivement (22%) ;et (2%) . ;nos résultats sont opposés aux résultats Marocains 2017 de (**Rbiai**) on constate une supériorité de crises focales(56,25%) contre (43,75%)des crises généralisées (**Rbiai 2020**) (**Banallon 2011**)notre échantillon es faible avec période d'étude courte

les accidents vasculaires cérébraux sont les facteurs de risque pour l'épilepsie le plus fréquent (**viteau et al 2007, Rbiai 2020**) ; nous avons observés dans notre échantillon que les maladies cardiovasculaires sont l'étiologie le plus fréquente de l'épilepsie

Viteau et Rbiai ont trouvés que la pathologie démentielle représente 39,4% et 25% en particulier l'Alzheimer augmente le risque d'épilepsie tardive, (**Viteau et Al 2007**) (**Rbiai 2020**) qui ont au moins un crise dans leur vie (**Mendez et Al 2003**) .

4% des patients n'ont aucune étiologie pour leur crises ; cette constatations a été retrouvé dans plusieurs (**Vespignani et Al 1990**)

Dans notre recherche , nous avons constaté que 15 personnes atteintes de l'épilepsie ont déclaré avoir dans 29% des antécédents familiaux d'épilepsie ; notre résultats sont cohérents avec les résultats de Rbiai au Maroc (**Rbiai 2020**)

Selon notre échantillons, les antécédents personnels représentés par les facteurs de risque vasculaires, des accidents vasculaires cérébraux , on a retrouvé 6 patients qui représentent (14,76%) , l'hypertension artérielle chez 9 patients (17,6%) , Ramsy et al ont confirmé que l'AVC est l'étiologie la plus fréquente de l'épilepsie (**Ramsy et AL 2004**)

Pour les causes métaboliques le diabète 23,52% ; selon une étude britanniques l'épilepsie est trois fois plus élevée chez les diabétiques de type 1 (**Tallis et al 2002**).

Pour la consanguinité on a trouvé dans notre populations étudiée , 17 patients consanguins représente (34%), (**Cansu et Al 2007**) . ont trouvés un taux de consanguinité chez les épileptiques environ 18,5% , l'étude menée par (**ASadi -Pouya 2005**) sur la consanguinité ont trouvés un taux plus élevé à 54,1% .

(**Wakamoto 2000**) a rapporté un pourcentage de 11,6% ; nettement inférieur a notre résultats Elhadj Khalifa a retrouvé 4% seulement.

CONCLUSION

La réalisation des travaux épidémiogénétiques sur la maladie épileptique dans la wilaya de Tlemcen , ayant pour objectif, l'étude de sa distribution , l'identification des étiologies de la pathologie ,et l'étude de la consanguinité comme un facteur de risque de l'épilepsie .

La finalité des études sur la population de Tlemcen a révélé que l'épilepsie est une maladie qui touche les deux sexes ,mais était majoritaire pour les femme .

Les crises généralisées sont dominantes par rapport aux crises focales et inclassables sur le plan clinique .l'âge de survenue de la première crise avant l'âge de 10 ans ,prouve la transmission héréditaire de la maladie .

Le diabète, l' HTA , les AVC et les démences sont les antécédents personnels les plus retrouvés dans notre cohorte ,qui sont aussi les facteurs de risque les plus fréquents dans les pays méditerranées. Les antécédents familiaux dans notre étude confirment l'hérédité de la maladie La consanguinité n'est un facteur de risques dans notre cohorte.

En fin, pour obtenir des résultats épidémiologiques plus importants nous proposons de réaliser une enquête prescriptive sur une population plus importante.

Références bibliographiques

- . Al-Awadi S,A,et Al .consanguinity among the Kuwaiti population.Clin Genet ,1985,27(5).p.483-6
- .Asadi -pooya,A,A, Epilepsy and consanguinity in Shiraz ,Iran ,Eur .J peadiatr Neurol.2005.9(6) ; p.383-6.
- . Aide mémoire de l'Oms N°168.juin 1997.révisé en fév 2001.
- . Annesi F, Gambardella A, Michelucci R, et al. Mutational analysis of EFHC1 gene in Italian families with juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsia*. 2007;48(9):1686-1690. doi:10.1111/j.1528-1167.2007.01173.x.
- . Audenaert D, Schwartz E, Claeys KG, et al. A novel GABRG2 mutation associated with febrile seizures. *Neurology*. 2006;67(4):687-690. doi:10.1212/01.wnl.0000230145.73496.a2.
- gene analysis and treatment evolution. *Eur J Neurol*. 2013;20(5):856-859. doi:10.1111/j.1468-1331.2012.03871.x.
- . Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009. *Epilepsia* 2010;51:676–685.
- . Beaumanoir A, Nahory A. [Benign partial epilepsies: 11 cases of frontal partial epilepsy with favorable prognosis]. *Rev ElectroencephalogrNeurophysiol Clin* 1983;13:207–211
- . Berkovic SF, McIntosh A, Howell RA, et al. Familial temporal lobe epilepsy: a common disorder identified in twins. *Ann Neurol* 1996;40:227–235.
- . Berkovic SF, Howell RA, Hay D a., Hopper JL. Epilepsies in twins: Genetics of the major epilepsy syndromes. *Ann Neurol*. 1998;43(4):435-445.doi:10.1002/ana.410430405.

- . Biervert C, Schroeder BC, Kubisch C, et al. A potassium channel mutation in neonatal human epilepsy. *Science*. 1998;279(January):403-406.
doi:10.1126/science.279.5349.403.
- . Cansu ,A,et , Al, Prevalence of some risk factors in children with Epilepsy compared to their controls. *Seizures*,2007,16(4) , p;338-44
- Casetta,l,etAl,Risk factors for cryptogenic ans idiopathic partial Epilepsy :a community-based case-control study in Copparo,Italy,*Neuroepidemiology*,2002,24(5).p 254-4
- . Chen ZH, Zhai QX, Gui J, et al. Mutational analysis of CHRNA2 and CHRNB2 genes in southern Chinese population with autosomal dominant nocturnal frontal lobe epilepsy. *Chinese J Med Genet*. 2011;28(1):14-18. doi:10.3760/cma.j.issn.1003-9406.2011.01.004.
- childhood absence epilepsy. *Ann Neurol*. 2003;54(2):239-243. doi:10.1002/ana.10607
- . chiquet ,B,T,Lidral ,A,C ,stal,s,Mul'iken,j,bMoreno,L,M ,Arcos-Burhod,M, Valencia-Ramirez ,C,Blancton,S,H,andHeacht,J,T (2007)CRISPLD2 : a novel NSCLP Candidate gene Him.*Mol,Genet* 16,2241*2248
- . Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1985;26:268–278.
- Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989;30:389–399

- .Cossette P, Liu L, Brisebois K, et al. Mutation of GABRA1 in an autosomal dominant form of juvenile myoclonic epilepsy. *Nat Genet.* 2002;31(june):184-189.
doi:10.
- .Daoud ,A,S,et , Al, Risk,factors for children epilepsy :a case-control study from Irbid Jordan , seizures,2003.12(3) .171-4
- De Fusco M, Becchetti A, Patrignani A, et al. The nicotinic receptor beta 2 subunit is mutant in nocturnal frontal lobe epilepsy. *Nat Genet.* 2000;26(3):275-276.
doi:10.1038/81566
- .Díaz-Otero F, Quesada M, Morales-Corraliza J, Martínez-Parra C, Gómez-Garre P, Serratos JM. Autosomal dominant nocturnal frontal lobe epilepsy with a mutation in the CHRN2 gene. *Epilepsia.* 2008;49(3):516-520. doi:10.1111/j.1528-1167.2007.01328.x.
- . Dibbens LM, de Vries B, Donatello S, et al. Mutations in DEPDC5 cause familial focal epilepsy with variable foci. *Nat Genet.* 2013;45(5):546-551. doi:10.1038/ng.2599.
- .Dibbens LM, Feng HJ, Richards MC, et al. GABRD encoding a protein for extra- or peri- synaptic GABAA receptors is susceptibility locus for generalized epilepsies. *Hum Mol Genet.* 2004;13(13):1315-1319. doi:10.1093/hmg/ddh146.
- Dorland M, Beemer FA, Kristian H, Amstel P Van. Mutations of SCN1A , encoding a neuronal sodium channel in two families with GEFS+2. *Nat Genet.* 2000;24:343-345.
doi:10.1038/74159
- Edwards,T,et Al ,active convulsive Epilepsy in a rural district of Kenya :a study if prevalence and possible Risk factors.Lancet Neurol,2008,7(1) .50-6
- . Epilepsy Phenome/Genome Project Epi4k Consortium.. Copy number variant analysis from exome data in 349 patients with epileptic encephalopathy. *Ann Neurol.*

2015;78(2):323-328. doi:10.1002/ana.24457

- .Etemad S, Campiglio M, Obermair GJ, Flucher BE. The juvenile myoclonic epilepsy mutant of the calcium channel $\beta(4)$ subunit displays normal nuclear targeting in nerve and muscle cells. *Channels (Austin)*. 2014;8(4):334-343.
- .FISHER ,R,S,et Al . Epileptic seizures and epilepsy : définitionproposedbythé international League Against Epilepsy (ILaE) and thé international Bureau for Epilepsy (IBe).EPIlepsia.2005 ,46(4) 470-2.
- Fisher RS, Cross JH, French JA, et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia* 2017;58:522–530.
- Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia* 2014;55:475–482.
- . Glatt K, Glatt H, Lalande M. Structure and organization of GABRB3 and GABRA5. *G epilepsy. Epilepsia.* 2010;51(9):1894-1897. doi:10.1111/j.1528-1167.2010.02642.x
- .Guekht,A,et Al,Thé epidemiology of Epilepsy in théRusaian Federation , *Epilepsy Tes*,2010 , 92(2-3),p 209- 18
- . Guerrini R, Pellacani S. Benign childhood focal epilepsies. *Epilepsia* 2012;53(Suppl. 4):9–18.
- ..Guipponi M, Chentouf A, Webling KEB, et al. Galanin pathogenic mutations in temporal lobe epilepsy. *Hum Mol Genet.* 2015;(February):1-10. doi:10.1093/hmg/ddv060.
- Haug K, Warnstedt M, Alekov AK, et al. Mutations in CLCN2 encoding a voltagegated chloride channel are associated with idiopathic generalized epilepsies. *Nat Genet.*

- 2003;33(4):527-532. doi:10.1038/ng1121.
- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24875574>.
 - Heron SE, Smith KR, Bahlo M, et al. Missense mutations in the sodium-gated potassium channel gene KCNT1 cause severe autosomal dominant nocturnal frontal lobe epilepsy. *Nat Genet.* 2012;44(11):1188-1190. doi:10.1038/ng.2440.
 - . Heron SE, Grinton BE, Kivity S, et al. PRRT2 mutations cause benign familial infantile epilepsy and infantile convulsions with choreoathetosis syndrome. *Am J Hum Genet.* 2012;90(1):152-160. doi:10.1016/j.ajhg.2011.12.003
 - . Imbrici P, Jaffe SL, Eunson LH, et al. Dysfunction of the brain calcium channel Cav2.1 in absence epilepsy and episodic ataxia. *Brain.* 2004;127(12):2682-2692. doi:10.1093/brain/awh301.
 - Ishida S, Picard F, Rudolf G, et al. Mutations of DEPDC5 cause autosomal dominant focal epilepsies. *Nat Publ Gr.* 2013;45(5):552-555. doi:10.1038/ng.2601.
 - .Jouveneau A, Eunson LH, Spauschus A, et al. Human epilepsy associated with dysfunction of the brain P/Q-type calcium channel. *Lancet.* 2001;358(9284):801-807. doi:10.1016/S0140-6736(01)05971-2.
 - . Kalachikov S, Evgrafov O, Ross B, et al. Mutations in LGI1 cause autosomal-dominant partial epilepsy with auditory features. *Nat Genet.* 2002;30(3):335-341. doi:10.1038/ng832.
 - .Kawamata J, Ikeda A, Fujita Y, Usui K, Shimohama S, Takahashi R. Mutations in LGI1 gene in Japanese families with autosomal dominant lateral temporal lobe

- epilepsy: the first report from Asian families. *Epilepsia*. 2010;51(4):690-693.
doi:10.1111/j.1528-1167.2009.02309.x.
- ;Lal D, Reinthaler EM, Schubert J, et al. DEPDC5 mutations in genetic focal epilepsies of childhood. *Ann Neurol*. 2014;75(5):788-792. doi:10.1002/ana.24127.
 - .Lerner,J,T,Sankar,R,ans Mazarati ,A,M,2008. Galan in ansEpilepsy.Cell Md .Life Sci ,65,1864-1871
 - Liang J, Zhang Y, Wang J, et al. New variants in the CACNA1H gene identified in childhood absence epilepsy. *Neurosci Lett*. 2006;406(1-2):27-32.
doi:10.1016/j.neulet.2006.06.073.
 - Lemke JR, Lal D, Reinthaler EM, et al. Mutations in GRIN2A cause idiopathic focal epilepsy with rolandic spikes. *Nat Genet*. 2013;45(9):1067-1072. doi:10.1038/ng.2728.
 - Lim JS, Kim W-I, Kang H-C, et al. Brain somatic mutations in MTOR cause focal cortical dysplasia type II leading to intractable epilepsy. *Nat Med*. 2015;(November 2014):1-9. doi:10.1038/nm.3824.
 - Lucarini N, Verrotti A, Napolioni V, Bosco G, Curatolo P. Genetic Polymorphisms and Idiopathic Generalized Epilepsies. *Pediatr Neurol*. 2007;37(Mc):157-164.
doi:10.1016/j.pediatrneurol.2007.06.001.
 - Marini C, Conti V, Mei D, et al. PRRT2 mutations in familial infantile seizures, paroxysmal dyskinesia, and hemiplegic migraine. *Neurology*. 2012;79(21):2109-2114.
doi:10.1212/WNL.0b013e3182752ca2.

- Martin C, Meloche C, Rioux M-F, et al. A recurrent mutation in DEPDC5 predisposes to focal epilepsies in the French-Canadian population. *Clin Genet.* 2013;(3):1-5. doi:10.1111/cge.12311.
- Ma S, Blair M a., Abou-Khalil B, Lagrange AH, Gurnett C a., Hedera P. Mutations in the GABRA1 and EFHC1 genes are rare in familial juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsy Res.* 2006;71:129-134. doi:10.1016/j.eplepsyres.2006.06.001
- Mefford HC, Yendle SC, Hsu C, et al. Rare copy number variants are an important cause of epileptic encephalopathies. *Ann Neurol.* 2011;70(6):974-985. doi:10.1002/ana.22645.11 1111/cge.12311.
- McTague A, Howell KB, Cross JH, et al. The genetic landscape of the epileptic encephalopathies of infancy and childhood. *Lancet Neurol* 2016;15:304–316.
- . Nakashima M, Saitsu H, Takei N, et al. Somatic mutations in the MTOR gene cause focal cortical dysplasia type IIb. *Ann Neurol.* 2015. doi:10.1002/ana.24444.
- Ogunrin ,O,A,A,Adeyekun ,and p.Adudu , etiologies of Epilepsy ans health-seeking itinerary of patients with Epilepsy in a ressource pour setting :analysis of 342 Nigerian Africans , seizures,2013,22(7) ,p 572-6
- organisation mondiale de la santét.cité mai 2015.<http://www.who.int/fr/>.
- . Ohmori I, Ouchida M, Miki T, et al. A CACNB4 mutation shows that altered Cav2.1 function may be a genetic modifier of severe myoclonic epilepsy in infancy. *Neurobiol Dis.* 2008;32(3):349-354. doi:10.1016/j.nbd.2008.07.017
- Picard F, Makrythanasis P, Navarro V, et al. DEPDC5 mutations in families presenting as autosomal dominant nocturnal frontal lobe epilepsy. *Neurology.* 2014;82(23):2101-2106. doi:10.1212/WNL.0000000000000488.

- .Pineda-Trujillo N, Carrizosa J, Cornejo W, et al. A novel SCN1A mutation associate with severe GEFS+ in a large South American pedigree. *Seizure*. 2005;14(2):123-128. doi:10.1016/j.seizure.2004.12.007
- .Pi ,X,et Al ,pervallence and clinical characteristics of active Epilepsy in southern Han chinese ,seizures ,2014 ,23(p.636-40.
- . Port ,K.E , and K.H ,Bittles ,A population-based estimate of the prevalence of consanguineous marriage in western Australie,community Genetic ,2001,4, p,97-101 .
- Scheffer IE, Bhatia KP, Lopes-Cendes I, et al. Autosomal dominant frontal epilepsy misdiagnosed as sleep disorder. *Lancet*. 1994;343(8896):515-517. doi:10.1016/S0140- 6736(94)91463-X.
- Shu,J,Jiao,X,song,T,Zhang,B,Qin ,C,and Cao,F,2010.Crispld2 polymorphisms are associates with non-syndromic cleft l'IP with or without deft palate in a northern Chinese population.Eur.J.Oral Sci .118,430-433.
- Sillanpää M, Koskenvuo M, Romanov K, Kaprio J. Genetic factors in epileptic Seizures : evidence from a large twin population. *Acta Neurol Scand*. 1991 ;84(6):523 _52
- .Singh N a, Charlier C, Stauffer D, et al. A novel potassium channel gene, KCNQ2, is mutated in an inherited epilepsy of newborns. *Nat Genet*. 1998;18:25-29.
- Steinlein OK, Mulley JC, Propping P, et al. A missense mutation in the neuronal nicotinic acetylcholine receptor alpha 4 subunit is associated with autosomal dominant nocturnal lobe epilepsy. *Nat Genet*. 1995;11(2):201-203. doi:10.1038/ng1095-201.
- . Sveinbjornsdottir S, Duncan JS. Parietal and occipital lobe epilepsy: a review. *Epilepsia* 1993;34:493–521
- . Suls A, Mullen S, Weber YG, et al. Early-onset absence epilepsy caused by mutations

in the glucose transporter GLUT1. *Ann Neurol.* 2009;66(3):415-419.

doi:10.1002/ana.21724

- Sun H, Zhang AEY, Liang AEJ, et al. SCN1A , SCN1B , and GABRG2 gene mutation analysis in Chinese families with generalized epilepsy with febrile seizures plus. *J Hum Genet.* 2008;53(8):769-774. doi:10.1007/s10038-008-0306-y.
- Striano P, Bordo L, Lispi ML, et al. A novel SCN2A mutation in family with benign familial infantile seizures. *Epilepsia.* 2006;47(1):218-220. doi:10.1111/j.1528-1167.2006.00392.x.
- .Talbi,J,et al,Étude de la consanguinité dans la population marocaine, impact sur le profil de la santé.Antropo ,,15 .1-11
- . Tanaka M, Olsen RW, Medina MT, et al. Hyperglycosylation and reduced GABA currents of mutated GABRB3 polypeptide in remitting childhood absence epilepsy. *Am J Hum Genet.* 2008;82(6):1249-1261. doi:10.1016/j.ajhg.2008.04.020.
- Thomase p,Genton p . Paris .Masson .1994
- Trachsler _Salzamann .Annick.caractérisation de nouveau variant génétique dans les conditions fébrile et syndrome associé .thèse de doctorat : université genève et lausanne 2008 no. Mureur. 29.p 20,21,22.
- . Urak L, Feucht M, Fathi N, Hornik K, Fuchs K. A GABRB3 promoter haplotype associated with childhood absence epilepsy impairs transcriptional activity. *Hum Mol Genet.* 2006;15(16):2533-2541. doi:10.1093/hmg/ddl174.
- Vanlerberghe C, Petit F, Malan V, et al. 15q11.2 microdeletion (BP1–BP2) and developmental delay, behaviour issues, epilepsy and congenital heart disease: A series of 52 patients. *Eur J Med Genet.* 2015;58(3):140-147. doi:10.1016/j.ejmg.2015.01.002

- .WHO,Atlas :epilepsy Care in thé word .WHO presse,2005 .11-3
- Yamamoto T, Shimojima K, Sangu N, et al. Single Nucleotide Variations in CLCN6 Identified in Patients with Benign Partial Epilepsies in Infancy and/or Febrile Seizures. *PLoS One*. 2015;10(3):e0118946. doi:10.1371/journal.pone.0118946
- .Yemadje,L,p,et Al , prevalence of Epilepsy in 15 years and older in Bénin :a door -to - door Nationwide survey . *Epilepsy Res*,2012,99(3). 318-26.

Annexes

Questionnaire

1. Identification du malade

Nom.....

Prénom.....

Sexe : 1. masculin, 2. Féminin,.....

Adresse actuelle :.....

Date de naissance

Age en années :.....

2.. Paramètres de santé :

Poids (kg) :.....

Taille e (cm) :.....

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

Obésité : ne rien écrire (calcul automatique)

3. Antécédents :

1. Antécédents pathologiques :

Diabète :.....

... HTA :.....

Autres :.....

2. Antécédents Chirurgicaux :

Trauma crânien, :.....

Pathologie tumorale :...

3. Antécédents Toxiques:

Tabac actif ou passif,.....

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

4. Antécédents Familiaux :

Consanguinité :.....

Epilepsie familiale,.....

4. Paramètres biologiques :

Glycémie :.....

Cholestérol : ...

5.l'histoire naturelle de l'épilepsie :

Âge de survenu de crise :.....

Fréquence de survenu de crise :.....

Type de crise :.....

Facteur de déclenchant ;.....

l'étiologie des crises,.....

6 .examen neurologique :.....

Rythme de fond :.....

anomalies épileptiques :.....

IRM/IDM cérébrale :.....

7. diagnostic continue :.....

8. les effets secondaires:.....

