

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ ABOU BEKR BELK AÏD
FACULTÉ DE MÉDECINE
DR. B. BEN ZERDJ EB - TLEM CEN



وزارة التعليم العالي
والبحث العلمي

جامعة أبو بكر بلقايد
كلية الطب
د. ب. بن زرجب - تلمسان

DÉPARTEMENT DE PHARMACIE

MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLÔME DE DOCTEUR EN PHARMACIE

THÈME :

La prise en charge de l'épilepsie du sujet âgé

Présenté par :

Mlle AIDA Bouchra

Mlle BOUCHERIHA Ibtissam

Soutenu le 12-10-2021

Le Jury

Président :

Pr Z. BARKA

Professeur à l'université Abou Bekr Belkaid-Tlemcen

Membres :

Dr N. CHIALI

Maitre de conférences à l'université Abou Bekr Belkaid-Tlemcen

Dr S. GUENDOZ

Maitre assistante à l'université Abou Bekr Belkaid- Tlemcen

Encadreur :

Dr L RAHMOUN

Maitre assistante à l'université Abou Bekr Belkaid- Tlemcen

Remerciements

A notre encadreur

Dr RAHMOUN Leila

Vous nous avez fait l'honneur de diriger notre travail et vous nous avez permis, grâce à votre compétence, de le mener à terme.

A notre présidente de jury,

Le professeur BARKA Zahira

Vous nous faites l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse, nous vous en remercions et vous témoignons notre profonde et respectueuse reconnaissance.

Aux membres de notre jury,

Dr CHIALI Naziha

Dr GUENDOUIZ Souhila

Vous avez accepté de siéger parmi nos juges
Soyez assurés de notre respectueuse considération.

A Dr CHABNI

Merci pour votre disponibilité, votre accueil toujours aussi chaleureux, pour le temps que vous nous avez consacré pour analyser les données et pour votre aide précieuse

Aux médecins neurologues

Au niveau de service de neurologie du centre des consultations
spécialisées « Boudghene »

Merci pour vos conseils, merci d'avoir partagé vos connaissances.

A l'ensemble du personnel médical et paramédical du laboratoire central et du
laboratoire de toxicologie (CHU Tlemcen)

Merci pour votre aide.

DEDICACES

Nous dédions ce présent travail à :

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

À notre bien aimé, le prophète Muhammad (P.S.L).

La voie que vous nous avez montrée est certes la meilleure des voies, qui prône, la justice, l'équité, la paix, la tolérance et le respect de la dignité. Que la paix et le salut d'Allah soient sur

vous

Dédicaces

Avec l'expression de ma reconnaissance, je dédie ce modeste travail à ceux qui, quels que soient les termes embrassés, je n'arriverais jamais à leur exprimer mon amour sincère.

A la femme qui a souffert sans me laisser souffrir, qui n'a jamais dit non âmes exigences et qui n'a épargné aucun effort pour me rendre heureuse : ma forte, sacrificielle et adorable mère Rahma

A l'homme, mon précieux offre du dieu, qui doit ma vie, ma réussite et tout mon respect :

Mon soutien dans la vie et mon cher père **Mohammed**.

A ma sœur **Wahiba** et mon frère **Ahmed** qui ont su me soutenir durant cette période.

À ma belle-sœur Naima, à mon beau-frère Kamel.

A ma grand-mère **Hbiba** et toute ma famille .

*A mon professeur qui me guide toujours vers le succès dans tous les aspects de ma vie **Hadj MEKKI BELBACHIR***

A mes chers amies qui m'ont aidé et guider depuis le début de mes études universitaires ;

Khadidja Abbou, Sara Bendjima, Fatima Horr, Ismahan, Hayeti, Halima, Houda, Zineb, Yasmina, Fouzia, Ahlem, Sarah, Fatima TIR, Hanane.

Asma, Imane, Samira, Chahrazed, Soumia, Zineb Ammari.

Et à toutes les personnes qui ont permis la réalisation de ce projet.

AIDA Bouchra

Dédicaces

A ma très chère maman

BERRABAH Rachida

Je ne saurais vous exprimer mon amour et ma gratitude envers vous. Vos soins, vos sacrifices et votre soutien permanent m'ont permis d'avancer et d'en arriver là.

Je prie Dieu de vous protéger, de vous procurez santé, bonheur, et longue vie

Inchallah .J'espère avoir exaucé votre vœux.

A ma très cher père **Abdelhafid** qui a disparu trop tôt, grâce à vous j'ai appris le sens de la vie, je voudrais vous remercier pour votre amour, votre générosité, aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour et le respect que j'ai toujours eu pour vous.

Une pensés reconnaissante va à toute ma famille qui a su me soutenir durant cette période notamment mes deux sœurs **Fayza** et **Ikram** et mon frère **Abdelilah** et mon beau-frère **Abdelkader** et ma tante **Saida** qui ont su me donner de temps libre et du courage pour achever ce travail.

Un grand merci à tous les membres de l'association '**CHOUMOUÉ Tlemcen**'

Je vaudrais aussi exprimer ma reconnaissance envers mes chères amis : **Ikram**, **Radjaa**, **Meriem**, **Amina**, **Irchad**, **Romaissa** qui m'ont apporté leur soutien moral et intellectuel au long de ma démarche.

BOUCHERIHA Ibtissam

Table des matières

Remerciements	2
DEDICACE	3
Liste des abréviations.....	9
Listes des figures	10
Liste des tableaux.....	11
INTRODUCTION.....	12
Partie Théorique	13
1. Définition	14
2. Crise épileptique	14
3. Epidémiologie	14
4. Physiopathologie.....	15
5. Aspect clinique des crises	17
5.1. Classification	17
5.2. Nouvelle classification.....	18
6. Etiologies.....	22
6.1. Principales étiologiques	22
6.2. Autres étiologiques	23
7. Le diagnostic	24
7.1. Spécificité gériatrique	24
7.2. Diagnostic positif.....	24
7.3. Les difficultés du diagnostic.....	24
7.4. Diagnostics différentiels.....	26
7.5. Diagnostic paraclinique.....	28
8. Traitement	31
8.1. Médicaments antiépileptiques	31
9. Spécificités de la prise en charge de l'épilepsie chez le sujet âgé	37
9.1. Quelle molécule favoriser	37
9.2. Médecine personnalisée chez les personnes âgées	37
Partie Pratique	39
Matériels et méthodes.....	40
1. Problématique	41
2. Objectifs de l'étude.....	41
3. But de l'étude.....	41

4.	Lieu d'étude	41
5.	Période d'étude	41
6.	Type d'étude	42
7.	Population d'étude	42
8.	Recueil des patients	42
8.1.	Critères d'inclusion	42
8.2.	Critères de non inclusion	42
9.	Recueil des échantillons.....	43
10.	Bilan biochimique.....	45
11.	Bilan toxicologique.....	47
12.	Bilan hémobiotique (FNS).....	48
13.	Méthodes.....	49
13.1.	Examen clinique	49
13.2.	Examens paracliniques.....	49
14.	Recherche bibliographique.....	49
15.	Logiciels utilisés.....	49
	Résultat	50
1.	Répartition des patients épileptiques selon le sexe	51
2.	Répartition des patients épileptiques par tranches d'âge.....	52
3.	Répartition des patients épileptiques par tranches d'âge selon le sexe	52
4.	Répartition des patients épileptiques selon l'âge de première crise	53
5.	Répartition des patients épileptiques selon l'indice de masse corporelle	53
6.	Répartition des patients épileptiques selon la provenance	54
7.	Répartition des patients épileptiques selon le type de la crise	54
8.	Répartition des patients épileptiques selon les antécédents personnels	55
9.	Répartition des patients épileptiques selon la présence ou l'absence des antécédents familiaux.....	56
10.	Répartition des patients épileptiques selon L'étiologie de l'épilepsie	56
11.	Répartition des patients épileptiques selon le traitement personnels	57
12.	Répartition des patients selon la fréquence de survenue des crises.....	57
13.	Répartition des patients selon l'EEG.....	58
14.	Répartition des patients selon le bilan biologique.....	58
	Discussion.....	62
1.	Répartition de sexe	63

2. Age	63
3. Type de crise	63
4. L'âge de survenue	64
5. Etiologies.....	64
6. Antécédents familiaux	64
7. Antécédents personnel.....	64
8. EEG	64
9. Bilan biochimique et FNS	64
10. Traitement	65
11. Toxicologie	65
Conclusion.....	66
Annexes.....	67
Références bibliographiques	74

Liste des abréviations

AIT : Accident ischémique transitoire
AMM : Autorisation de mise sur le marché
AMPA : Acide α -amino-3-hydroxy-5-méthyl-4-isoxazole propionique
AVC : Accident vasculo-cérébral
AVK : Antivitamine K
ATCD : Antécédent
CHOL : Cholestérol
CHU : Centre hospitalo-universitaire
EEG : Electroencéphalogramme
ECG : Electrocardiogramme
FNS : Numération de formule sanguine
GABA : Acide gamma-aminobutyrique
GLUC : Glucose
ILAE : La ligue internationale contre l'épilepsie
INR : International Normalized Ratio
IMC : Indice de masse corporelle
IRM : Imagerie par résonance magnétique
LICE : La Commission de Classification et de Terminologie de la Ligue
Internationale Contre l'épilepsie
LP : Libération prolongée
NACO : Anticoagulant d'action directe
NMDA : N-méthyl-D-aspartate
PAL : Phosphatase alcaline
TCA : Temps de céphaline activé
TGL : Triglycéride
TGO / ASAT : Aspartate aminotransférase
TGP / ALAT : Alanine aminotransférase
TP : Taux de prothrombine
VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

Listes des figures

Figure 1 : les neurotransmetteurs impliqués dans les mécanismes d'épilepsie.	16
Figure 2: Classification opérationnelle simplifiée des types de crises d'épilepsie de 2017 de l'ILAE. En raison d'information insuffisante ou dans l'impossibilité de les classer dans d'autres catégories.	19
Figure 3 : Version détaillée de la Classification 2017 de l'ILAE des types de crises d'épilepsie	20
Figure 4 : électroencéphalogramme	29
Figure 5 : Déroulement de prélèvement	43
Figure 6: Matériel de prélèvement	44
Figure 7: Centrifugeuse Humax 14K	45
Figure 8 : phase préanalytique : la centrifugation des prélèvements recueillis	45
Figure 9: un automate SIEMENS Dimension RxL Max®	46
Figure 10: un automate SIEMENS Viva-E	47
Figure 11: laboratoire d'hémobiologie au CHU-Tlemcen	48
Figure 12 : automate d'hématologie	48
Figure 13: Répartition des patients épileptiques selon le sexe.	51
Figure 14: Répartition des patients épileptiques par tranches d'âge.	52
Figure 15 : Répartition des patients épileptiques par tranches d'âge selon le sexe.	52
Figure 16 : Répartition des patients épileptiques selon l'âge de première crise	53
Figure 17 : Répartition des patients épileptiques selon l'IMC	53
Figure 18 : Répartition des patients épileptiques selon la localisation géographique. ..	54
Figure 19 : Répartition des patients selon le type de la crise épileptique.	54
Figure 20 : Répartition des patients épileptiques selon des antécédents personnels	55
Figure 21 : Répartition des patients épileptiques selon les antécédents familiaux	56
Figure 22 : Répartition des patients épileptiques selon l'étiologie	56
Figure 23 : Répartition des patients épileptiques selon le traitement prescrit.	57
Figure 24 : Répartition des patients selon la fréquence de survenue des crises.	57
Figure 25 : Répartition des patients en fonction des résultats de l'EEG.	58
Figure 26 : Répartition des patients selon les résultats de l'FNS	58
Figure 27 : Répartition des patients selon les résultats de glycémie	59

Liste des tableaux :

Tableau 1: Classification officielle des différentes formes de crises épileptiques 1982 .	17
Tableau 2 : NOUVEAUX TERMES INTRODUICTS DANS LA SAISIE ILAE CLASSIFICATION, 2017	21
Tableau 3 : Répartition des patients selon les résultats de bilan hépatique.	60
Tableau 4: Répartition des patients selon les résultats de bilan lipidique.	60
Tableau 5 : Répartition des patients selon les résultats de bilan rénal.	61
Tableau 6 : Répartition des patients selon la toxicologie de médicaments.	61

INTRODUCTION

L'épilepsie a été définie par son caractère clinique généralisé, et confondu avec les crises d'hystérie ou d'éclampsie, a connu des changements de dénominations à travers des contextes religieux et médicaux divers. Deux changements remarquables interviennent au cours de son histoire, s'étalant parfois sur plusieurs décennies.

- Le XVI^e siècle, à ce moment elle a décrit dans les termes d'une maladie du cerveau, rompt avec les explications divines et démoniaques.

Ce que Le Pois avait fait pour l'apoplexie, il le fit encore pour une maladie non moins formidable, l'épilepsie, en démontrant, par une analyse judicieuse de ses symptômes, qu'elle a toujours sa cause prochaine dans le cerveau.

- Durant la période autour de 1770, l'épilepsie devient un paradigme pour l'étude d'un cerveau pensé en termes mécaniques, devenant donc le modèle de maladies en phase d'être corrélées à des troubles nerveux et électriques.(1)

L'épilepsie est définie aussi comme une maladie neurologique non transmissible, d'origine diverse caractérisée par des crises générées et qui se traduisent par une modification cruelle de la conscience et du comportement du malade. Et ces crises sont la conséquence d'un dysfonctionnement cérébral généralisé ou localisé dû à une décharge électrique anormale. L'origine de l'épilepsie peut être génétique ou lésionnelle. Toutes les lésions cérébrales, tumeurs, infections,... peuvent provoquer des crises d'épilepsie. Cette pathologie est connue par ses conséquences sociales, psychologiques, cognitives et neurobiologiques sur le patient(2). De point de vue épidémiologique, l'épilepsie est l'une des maladies neurologiques les plus fréquentes dans tout le monde près de 70 millions de sujets épileptiques présentent(3) Le diagnostic de l'épilepsie est surtout clinique, mais l'électroencéphalogramme est aussi un examen très utile en épileptologie pour confirmer le diagnostic, connaissant que sa normalité ne peut écarter de façon absolue le diagnostic de l'épilepsie. La clinique prime sur l'électroencéphalogramme(EEG) car il peut exister un EEG qui n'est pas normal chez des sujets non épileptiques. Enfin l'électroencéphalogramme contribue non seulement dans l'instauration, la surveillance, l'arrêt du traitement et le pronostic des épilepsies, mais aussi dans l'évaluation de la souffrance et la maturation cérébrale.(4)

L'épilepsie du sujet âgé forme une entité clinique particulière et unique, présentant de nombreuses caractéristiques et il est important de mieux comprendre l'épilepsie dans cette population, pour plusieurs raisons. La population âgée mondiale est en augmentation : le nombre de personnes de plus de 60 ans a largement augmenté dans la majorité des pays, et cette tendance devrait s'accélérer(5, 6) Corrélativement à cette accroissement de la population âgée, l'incidence de l'épilepsie dans cette population augmente également à cause des comorbidités qui peuvent provoquer l'épilepsie, surtout les accidents vasculaires cérébraux et les démences (6, 7). Le traitement des crises des patients âgés est souvent modifié du fait des taux élevés de maladies concomitantes et de poly médication, ainsi qu'une altération de la clairance des médicaments (8). Et il y a la notion de l'augmentation la tendance aux chutes et aux fractures chez les patients âgés, avec des preuves démontrant que les antiépileptiques diminuent la densité minérale osseuse et peuvent conduire aux vertiges ou l'ataxie chez les patients âgés (9).

Partie Théorique

1. Définition

La ligue internationale contre l'épilepsie (ILAE) définit conceptuellement l'épilepsie comme étant « un trouble cérébral caractérisé par une prédisposition à générer des crises épileptiques et par les conséquences neurobiologiques, cognitives, psychologiques et sociales de cette affection ».(10)

L'épilepsie est définie aussi comme un état durable dans lequel des régions du cerveau dans les deux hémisphères ou une partie du cerveau ont un seuil anormalement bas pour déclencher des crises.

La partie du cerveau présentant cette caractéristique est appelée la zone épileptogène.(11)

L'épilepsie désigne les troubles caractérisés par des crises récurrentes.

2. Crise épileptique

Une crise d'épilepsie est définie comme une période transitoire pendant laquelle des troubles d'origine neurologique sont causés par une activité neuronale excessivement élevée et/ou synchrone, appelée aussi « paroxystique» .(12)

L'épilepsie désigne les troubles caractérisés par des crises récurrentes (13); mais n'est plus définie par la répétition de plusieurs crises ; l'épilepsie est définie par la survenue d'au moins une crise épileptique avec une perturbation cérébrale persistante qui peut entraîner la survenue d'autres crises.(14)

3. Epidémiologie

La distribution de l'épilepsie dans la population se caractérise par une répartition bimodale, c'est à dire une prédominance au niveau des deux extrêmes, chez l'enfant et la personne âgée. Chez cette dernière, l'épilepsie se positionne aujourd'hui comme la troisième affection neurologique après les accidents vasculaires cérébraux (AVC) et la maladie d'Alzheimer.(15)

Le taux d'incidence de l'épilepsie chez les personnes âgées était de 39,2/100 000 habitants et plus élevé que celui du groupe d'âge plus jeune , qui était de 14,7/100000 habitants (étude en Thaïlande).(16)

Les études épidémiologiques montrent nettement une incidence plus élevée des cas d'épilepsie chez le sujet âgé de plus de 60 ans (104/100000 à 128/100000 habitants/an).Et cette proportion élevée est plus importante dans le groupe d'âge de plus de 70 ans (140>300/100000) (17).

En Europe, une incidence globale annuelle respectivement de 69 et 69,4/100000 habitants et une forte augmentation de l'incidence chez les sujets de plus de 60 ans, respectivement de 122 et 107/100000 habitants et par an. Elle augmente linéairement avec l'âge et est maximale chez les sujets de plus de 80 ans. (17).

Aux Etats-Unis, une étude à Rochester a trouvé une prévalence de l'épilepsie à 7,7‰ chez les personnes de 55 à 65 ans, 6,8‰ chez les personnes de 65 à 74 ans et 14‰ chez les patients de plus de 74 ans.

Très peu d'études existent sur l'épilepsie du sujet âgé dans les pays en développement. En Amérique du sud, une étude en Equateur a trouvé respectivement une prévalence

de 21,2‰ ; 16,4‰ et 14,2‰ pour les tranches d'âges 50-59 ans ; 60-69 ans et de plus de 70 ans (17).

En Afrique, peu de données existent sur la situation épidémiologique spécifique chez la personne âgée. Les études existantes se sont intéressées surtout à l'épilepsie tardive survenant après 30 ans.(17)

En général, les dernières approximations estiment qu'environ 30% des nouveaux cas d'épilepsie considéreront les personnes âgées de plus de 65 ans .(14)

En fin, une étude au CHU de Tlemcen dans un but d'évaluer la prévalence de l'épilepsie du personne âgé et d'en déterminer les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et étiologiques ; les résultats sont : Cent vingt-huit cas ont été diagnostiqués. La prévalence était de 9,7/1000 habitants avec IC [8,1-11,5], le sex-ratio de 1,66. 57% des patients ont présenté des crises focales, et 42,9 %des crises généralisées. L'étiologie la plus fréquente était l'épilepsie vasculaire soit 40,62 % , les démences représentaient 21,87 % et les causes tumorales 9,7 %.(18)

4. Physiopathologie :

Les crises épileptiques sont le résultat d'évènements paroxystiques au niveau du cortex cérébral dus à une hyperexcitabilité synaptique et cellulaire. Une crise épileptique apparaît dès qu'il ya un déséquilibre soudain entre les systèmes excitateurs et inhibiteurs au niveau des neurones corticaux. Le début commence à partir de la matière grise de la zone corticale ou sous-corticale. Des altérations des fonctions synaptiques et des propriétés intrinsèques des neurones sont des mécanismes communs sous-jacents à l'hyperexcitabilité.(19)

Un déséquilibre entre les systèmes de neurotransmetteurs excitateur (le glutamate) et inhibiteur (l'acide gamma-aminobutyrique ; GABA) peut conduire à une hyperexcitabilité, mais les systèmes de neurotransmetteurs catécholaminergiques et les peptides opioïdes jouent également un rôle dans l'épileptogénèse.(17)

Ainsi les deux principaux neurotransmetteurs impliqués dans le mécanisme de l'épileptogénèse sont le glutamate et le GABA :

- Le GABA est un inhibiteur. Trois récepteurs ionotropes sont présents : GABA-A, GABA-B, GABA-C

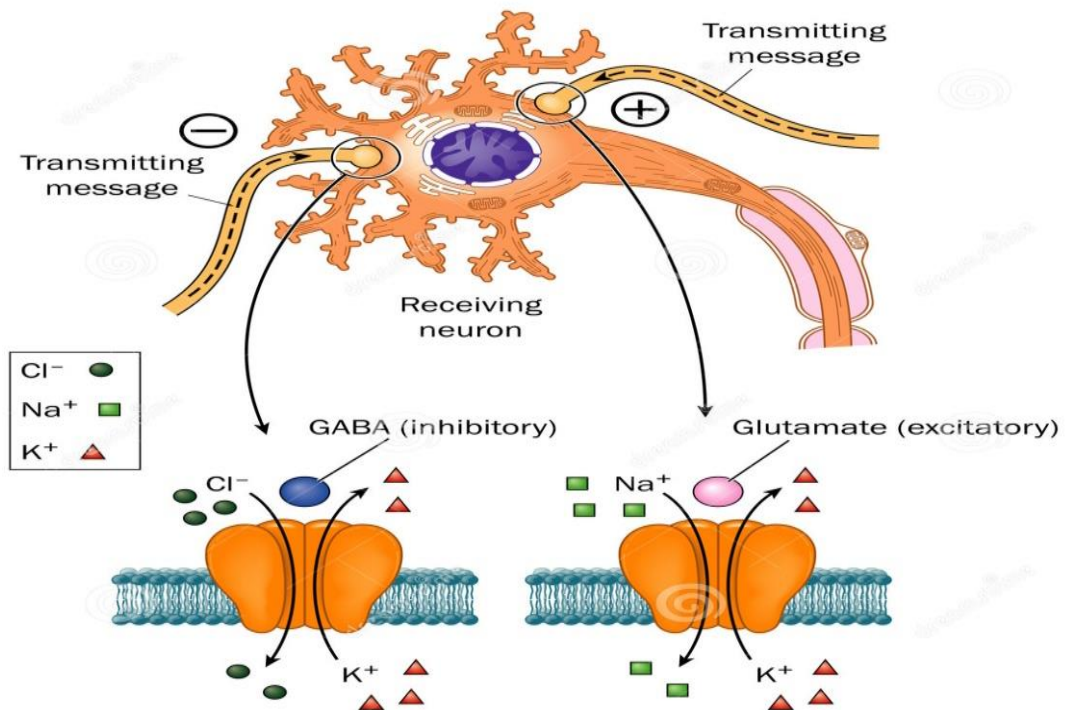


Figure 1 : les neurotransmetteurs impliqués dans les mécanismes d'épilepsie.

- Le glutamate est un excitateur en activant les récepteurs ionotropes : AMPA (acide α -amino-3-hydroxy-5-méthyl-4-isoxazole propionique), NMDA (N-méthyl-D-aspartate), et les kainates(20).

Au cours d'une crise, le flux sanguin cérébral augmente pour absorber du dioxyde de carbone et former le substrat de l'activité métabolique des neurones. Au fur et à mesure que la crise se prolonge, le cerveau souffre davantage d'une ischémie ce qui entraîne une destruction des neurones et des lésions cérébrales.

Un mécanisme hypothétique de certaines formes d'épilepsie héréditaire est basé sur la mutation des gènes codant pour les protéines des canaux sodiques. Ces canaux sodiques défectueux restent ouverts longtemps et provoquent l'hyperexcitabilité des neurones. Il en résulte que le glutamate (neurotransmetteur excitateur) peut être libéré en grande quantité, se lie aux neurones glutamatergiques voisins, et déclenche une libération excessive de calcium (Ca^{2+}) dans les cellules post-synaptiques. Cet ion peut être une neurotoxine pour les cellules touchées (21).

Des preuves expérimentales suggèrent une implication majeure de l'inflammation dans l'épileptogénèse, où l'épilepsie provoque la libération de cytokines pro-inflammatoires activant ainsi le système immunitaire. Ces phénomènes sont associés à une susceptibilité du cerveau à des crises ainsi qu'à la mort neuronale. La mort des cellules neuronales est impliquée aussi dans le développement des crises épileptiques et l'épileptogénèse déclenche des événements apoptotiques.

Les hormones peuvent jouer aussi un rôle, mais l'impact des hormones sur l'épileptogénèse est encore sous-exploré. Des études complémentaires sont

nécessaires pour donner des preuves sur le potentiel des hormones dans l'épileptogenèse.

Toutefois une partie de la physiopathologie de l'épileptogenèse reste inconnue, et plusieurs hypothèses sont établies sans preuves jusqu'à ce jour (21).

5. Aspect clinique des crises :

5.1. Classification :

. La Commission de Classification et de Terminologie de la Ligue Internationale Contre l'épilepsie (LICE) a ainsi proposé une classification des crises. Cette classification a permis d'homogénéiser les différents échanges, de comparer et de valider les études réalisées. Cette première classification a toutefois été amenée à évoluer. La dernière classification officielle est présentée dans le tableau I (22)

Tableau 1: Classification officielle des différentes formes de crises épileptiques 1981

Crises généralisées	
Absences	
Absences typiques	
Absences atypiques	
Crises myocloniques	
Crises toniques	
Crises cloniques	
Crises tonico-cloniques	
Crises atoniques	
Crises partielles (focales)	
Crises partielles simples	
Avec signes moteurs	
Avec signes somatosensitifs ou sensoriels	
Avec signes végétatifs	
Avec signes psychiques	
Crises partielles complexes	
Début partielle simple suivi de troubles de la conscience et/ou d'automatisme	
Avec trouble de la conscience initiale	accompagnée ou non d'automatisme
Crises partielles secondairement généralisées	
Crises partielles simples secondairement généralisées	
Crises partielles complexes secondairement généralisées	
Crises partielles simples évoluant vers une crise complexe puis vers une généralisation secondaire	
Crises non classées	

Les crises d'épilepsies sont divisées en trois grands groupes : les crises généralisées, les crises partielles et les crises non classées (22). Ce dernier regroupe concerne les crises difficiles ou impossibles à classer (12). Les crises généralisées et partielles,

sont elles-mêmes subdivisées en plusieurs sous- groupes, en fonction, essentiellement, des manifestations cliniques observées au décours de la crise. La description des différentes manifestations observées au cours de la crise, par un témoin, ou bien dans certains cas par le malade lui-même, si elles sont suffisamment précises, permettent au clinicien de classer le type de crise rencontrée(22) .

Les crises généralisées, peuvent être étendues à tout ou partie du corps, entraîner ou non la chute, comporter des mouvements convulsifs, présenter ou non des troubles végétatifs (tachycardie, mydriase, rougeurs, cyanose, sueurs, sécrétions bronchiques, etc...). Elles peuvent également présenter, une augmentation du tonus musculaire (tonique), une baisse du tonus postural (atonie), ou présenter alternativement des phases de contractions et de relâchements musculaires (mouvements cloniques) provoquant des secousses (ou myoclonies) lorsque cette alternance est rapide. Ces crises généralisées sont généralement conscience révélée par une perte de contact du sujet avec son environnement. A l'inverse, les crises généralisées tonico-cloniques, ou grand mal, vont provoquer des manifestations spectaculaires. Ces dernières vont dans un premier temps entraîner la chute du malade, une augmentation du tonus musculaire (phase tonique) associée à un blocage de la respiration ainsi que des manifestations végétatives intenses. Dans un deuxième temps, vont apparaître des contractions musculaires généralisées (phase clonique) dont la fréquence diminue progressivement pour aboutir à une période de coma postcritique, hypotonique au cours duquel le sujet reprend des mouvements respiratoires. La reprise de la conscience est progressive en 5 ou 10 minutes. Le sujet ne conserve alors aucun souvenir de la crise, mais ressent un profond état de fatigue, des courbatures ainsi que d'importants maux de tête (22, 23).

Pour les crises partielles, la différenciation des crises va s'opérer en fonction de l'existence ou non d'une altération du niveau de conscience, et de la possible généralisation dans un second temps de l'influx épileptique à l'ensemble de l'encéphale (24). Si une altération de l'état de conscience est retrouvée les crises sont dites complexes. Si les crises partielles se généralisent, elles sont dites secondairement généralisées. Les crises, de par la localisation initiale de la décharge épileptique et les réseaux neuronaux impliqués recouvrent des manifestations cliniques très diverses. Certaines de ces crises d'épilepsies, de par la reproductibilité de leurs manifestations d'une crise à l'autre ont été catégorisées et définies sous le terme de syndromes épileptiques.(22)

5.2. Nouvelle classification

la nouvelle classification était en 2017, elle est plus simple et plus utilisée que l'ancienne classification (25).

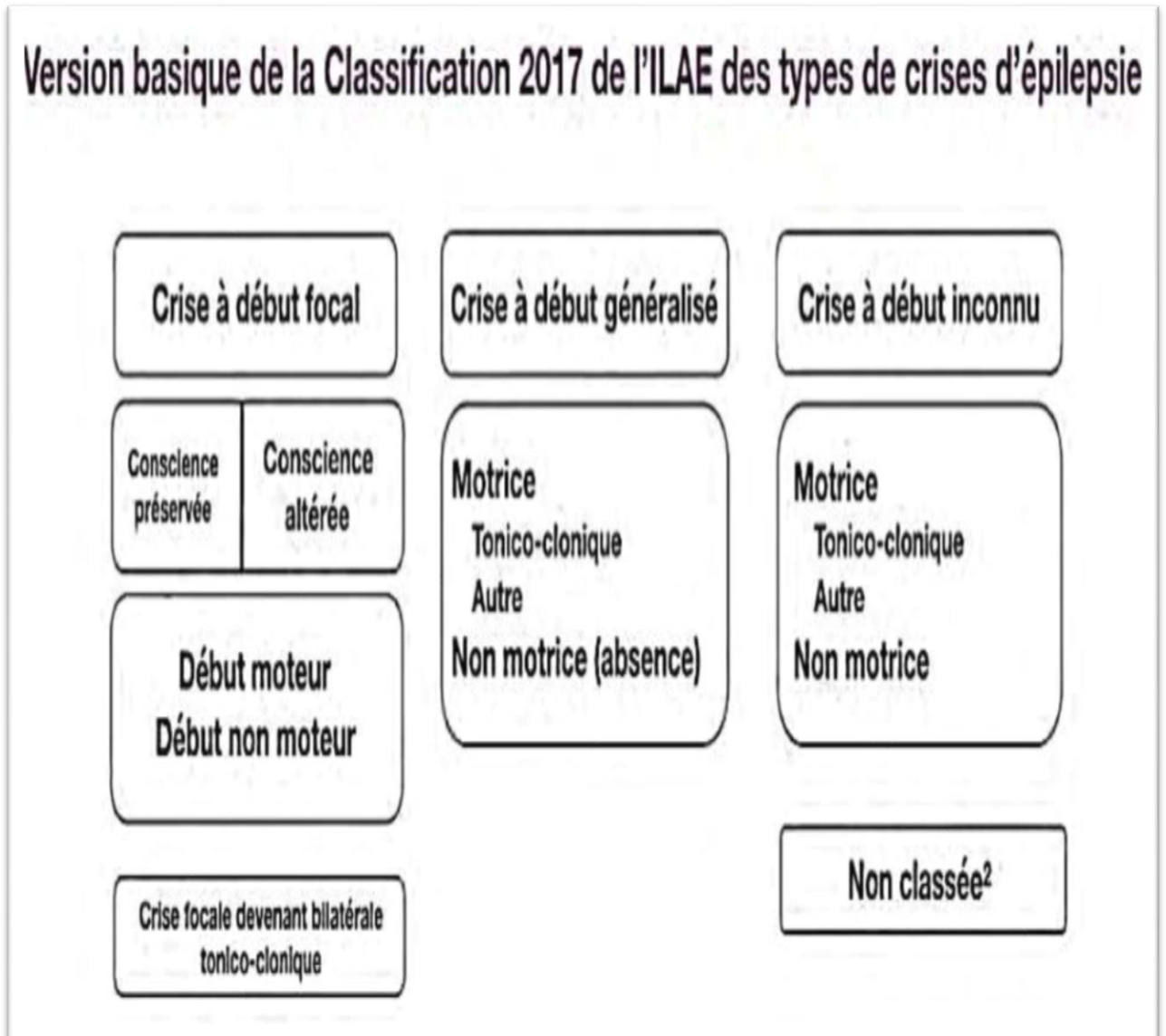


Figure 2: Classification opérationnelle simplifiée des types de crises d'épilepsie de 2017 de l'ILAE. En raison d'information insuffisante ou dans l'impossibilité de les classer dans d'autres catégories.(6)

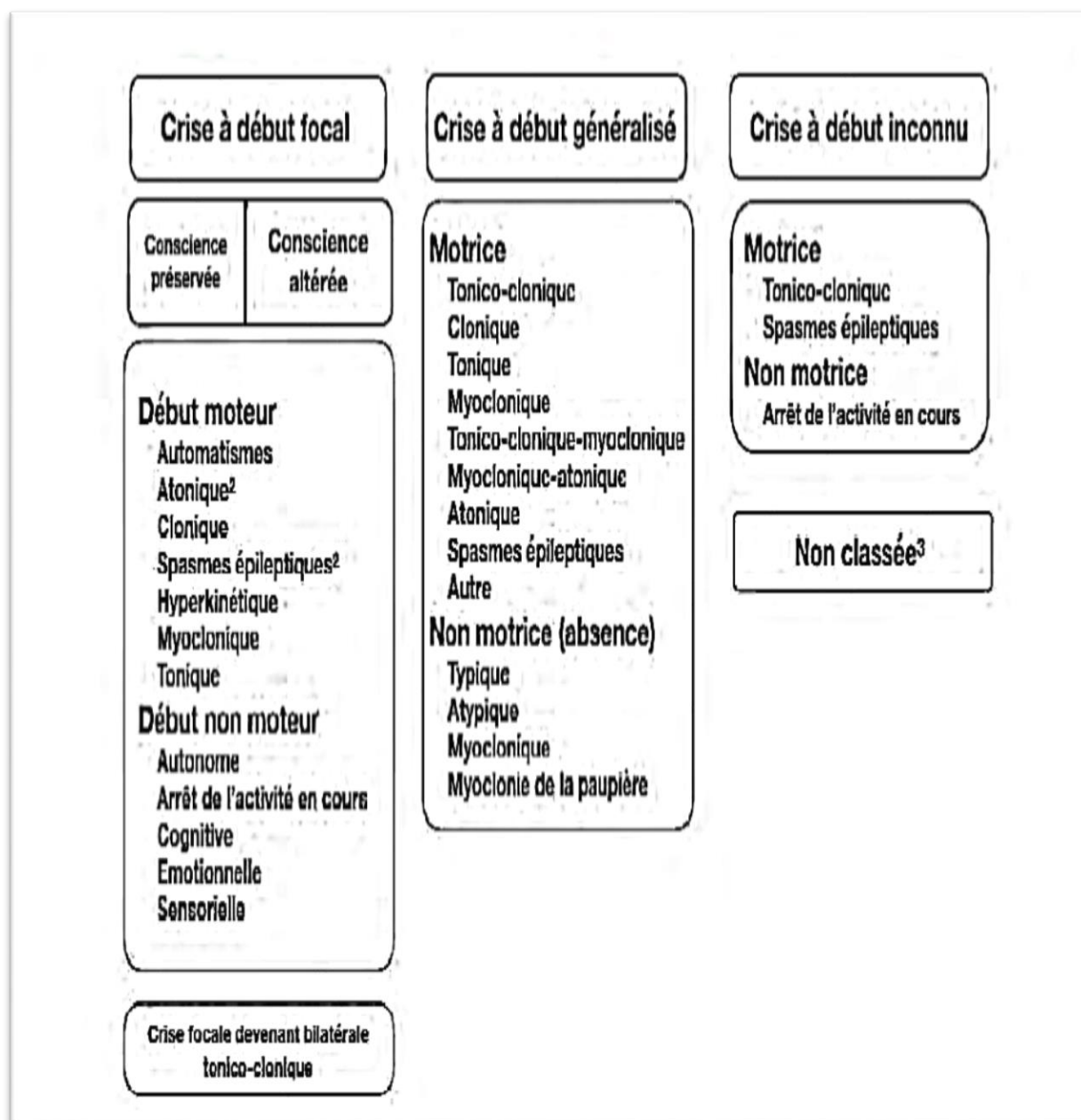


Figure 3 : Version détaillée de la Classification 2017 de l'ILAE des types de crises d'épilepsie

La dernière classification ILAE 2017, divise les crises d'épilepsie en 2 types ;crises focales (motrices et non motrices, avec ou sans altération de la conscience, uni-hémisphériques ou bilatérales), crise généralisées (motrices — tonico-cloniques ou myocloniques — ou non motrices — les absences) et crises d'origine inconnue, motrices et non motrices.(26, 27)

Les précisions suivantes devraient guider le choix du type de crise d'épilepsie. Pour les crises focales, la précision du niveau de conscience est facultative. La conscience

préservée signifie que la personne est consciente d'elle-même et de son environnement pendant la crise, même si elle est immobile .(6) Une crise focale à conscience préservée correspond aux termes précédemment utilisés "crise partielle simple". Une crise focale avec conscience altérée correspond aux termes précédemment utilisés "crise partielle complexe", la modification de la conscience à n'importe quel moment de la crise en fait une crise focale avec conscience altérée(28). Les crises d'épilepsie focales avec ou sans modification de la conscience peuvent être caractérisées par l'un des symptômes à début moteur ou non moteur ci-dessus, représentant le premier signe ou le symptôme prédominant de la crise. Les crises d'épilepsie devraient être classées en fonction de leur caractéristique majeure, sauf pour les crises focales avec arrêt de l'activité en cours pour lesquelles l'arrêt de l'activité est la caractéristique majeure pendant toute la durée de la crise(23). Le nom d'une crise focale peut également ne pas mentionner le niveau de conscience lorsque celui-ci n'est pas applicable ou lorsqu'il n'est pas connu, et classer ainsi directement la crise en fonction des caractéristiques à début moteur ou non moteur.(6) Les crises atoniques et les spasmes épileptiques n'ont généralement pas d'état de conscience spécifique. Les crises cognitives impliquent des troubles du langage ou d'autres domaines cognitifs, ou encore des éléments caractéristiques tels que l'impression de déjà vu, des hallucinations, des illusions ou des distorsions de la perception. Les crises émotionnelles impliquent de l'anxiété, de la peur, de la joie, ou d'autres émotions, ainsi que l'apparition d'un affect sans émotions subjectives. Une absence est atypique en raison d'un début ou d'une fin lente, ou de changements significatifs du tonus accompagnés de pointes-ondes atypiques, lentes et généralisées sur l'EEG. Une crise d'épilepsie peut être jugée inclassable en raison d'information insuffisante ou de l'impossibilité de classer le type de crise dans d'autres catégories. Le niveau de conscience n'est pas habituellement précisé.(6, 29)

Tableau 2 : NOUVEAUX TERMES INTRODUICTS DANS LA SAISIE ILAE CLASSIFICATION, 2017 (30)

Ancien termes	Nouvelles termes
Partiel	Focal
Partiel simple	Focal conscient
Partiel complexe	Altération focale de la conscience
Psychique	Cognitive
Secondaire généralisée Tonico-clonique	Focal à bilatéral tonico-clonique
Arrêt, Blocage, Pause, Interruption	Blocage du comportement

Dyscognitif	Altération focale de la conscience
Astatique	(Focal ou généralisé) atonique
Grand mal	Tonique clonique généralisé, Focal à tonique clonique bilatéral, Inconnu début de tonique clonique
Spasme infantile	Spasme épileptique
Psychomoteur	Altération focale de la conscience

6. Etiologies

6.1. Principales étiologiques

Par ordre de fréquence décroissante, les étiologies retrouvées sont :

6.1.1. Vasculaires (17, 31-34)

Les accidents cardiovasculaires représentent la principale cause d'épilepsie nouvellement diagnostiquée de sujet âgé et sont à l'origine de l'augmentation de l'incidence de l'épilepsie que l'on constate à cet âge (près de deux tiers des crises comitiales après l'âge de 65 ans). (17, 33, 34)

On distingue les crises précoces, survenant dans les quinze premiers jours après la survenue de l'AVC et les crises tardives.(34)

24 % des épileptiques ayant débuté leur maladie après l'âge de 50 ans ont un antécédent d'AVC, il s'agit le plus souvent d'une épilepsie partielle.(34)

6.1.2. Métaboliques(6, 17, 35)

Ils sont à l'origine d'environ 10 à 15 % des épilepsies du sujet âgé. Les principales causes sont représentées par l'hyperglycémie non cétosique ,l'hypoglycémie, l'hyponatrémie, l'insuffisance rénale aiguë, l'hypocalcémie, l'hypothyroïdie.(17, 35)

Ces troubles métaboliques sont généralement iatrogéniques avec les antidépresseurs, les hypoglycémifiants.(17)

Les causes métaboliques sont secondaires à des altérations biochimiques comme l'urémie, la porphyrie, les amino-acidopathies ou les crises pyridoxine dépendantes.(35)

Dans quelques situations, ces désordres métaboliques ont une base génétique.(6)

6.1.3. Tumorales (6, 17, 31-33, 35, 36)

Elles représentent 3,5 % à 5 % de tous les cas d'épilepsies.

Les crises sont le plus souvent partielles simples avec généralisation secondaire et rarement partielles complexes. Les tumeurs frontales donnent malheureusement des états de mal convulsifs.

Les tumeurs les plus épileptogènes apparaissent à évolution lente. Les gliomes sont souvent en cause suivis des méningiomes. Toutefois dans cette tranche d'âge, les tumeurs sont les plus souvent d'origine métastatique.

6.2. Autres étiologiques

6.2.1. La maladie d'Alzheimer (11,7 % des cas). (36, 37)

L'incidence des crises d'épilepsie est 6 à 10 fois supérieure à celle observée dans une population témoin. Il s'agit généralement de crises généralisées tonico-cloniques. Elle est responsable de crise d'épilepsie en raison de lésions et des altérations cérébrales, notamment hippocampiques, mais aussi en raison de causes collatérales spécifiques à cette maladie (désordre métabolique, toxique ou nutritionnel).

Les crises d'épilepsie, typiquement tonico-cloniques, sont rapportées approximativement chez 10 à 16% des patients porteurs d'une maladie d'Alzheimer et 12% pour les myoclonies.

6.2.2. Les causes traumatiques (33, 35, 36)

L'épilepsie post-traumatique représente 0,5 à 5 % chez le sujet âgé.

6.2.3. Les causes toxiques (6, 33)

L'arrêt brutal des anxiolytiques et des neurosédatifs (phénothiazines, barbituriques, benzodiazépines, amines tricycliques) ou l'arrêt brutal d'autre médication (théophylline, certains antibiotiques tel que les quinolones de nouvelle génération) et certains antalgiques (mépéridine) est une des grandes causes des états de mal à expression confusionnelle.

Dans les causes toxiques, on peut également ajouter l'intoxication alcoolique et le sevrage alcoolique.

6.2.4. Les causes infectieuses (0,6 %)(6, 17, 37, 38)

Elle peut être d'une étiologie mycotique, parasitaire, virale ou bactérienne.

La plus part de temps on est devant l'une de ces infections suivantes : la tuberculose, la cysticercose cérébrale, le paludisme, la toxoplasmose cérébrale ainsi que le VIH. Elles ont à une base lésionnelle organique.

6.2.5. Etiologie immune(6, 17)

L'étiologie est dite d'origine immune quand elle survient dans le cadre d'une perturbation et désordre immunitaire dans lequel les crises épileptiques sont un symptôme majeur, ou quand il y a suffisamment de preuves d'inflammation auto-immune du système nerveux central.

6.2.6. Etiologie Inconnue (6, 17, 31, 32)

Chez le sujet âgé, l'épilepsie idiopathique est extrêmement rare.

7. Le diagnostic

7.1. Spécificité gériatrique (17, 37, 39)

La description clinique des crises d'épilepsie chez les sujets âgés est rendue délicate et elle pose souvent des problèmes pour les médecins et les cliniciens, soit à cause de leur isolement qui interdit un témoignage visuel, soit à cause de leur survenue nocturne voire de troubles de la mémoire ou cognitifs associés. Le témoignage de l'entourage, s'il est présent lors de la crise, est donc primordial et nécessaire. Les particularités étiologiques de l'épilepsie dans la population âgée conduisent à préférer une classification reposant sur le caractère partiel ou généralisé et sur le mode évolutif.

En Gironde entre 1984 et 1985, Loiseau et al ont retenu une approche en quatre entités dans leur enquête sur l'incidence et la prévalence de l'épilepsie chez le patient âgé :

- **Crises symptomatiques aiguës** (crise épileptique précoces) qui peuvent survenir à l'occasion d'une agression cérébrale aiguë (vasculaire, métabolique, toxique, traumatique...); ces crises épileptiques ne constituent pas un syndrome épileptique.
- **Crises non provoquées** (épilepsie focale ou crises spontanées) qui surviennent à distance d'un événement lésionnel cérébral.
- **Crises isolées** : crises isolées partielles ou généralisées, sans anomalie focalisatrice à l'imagerie cérébrale (IRM) ou à l'EEG intercritique, ni facteur déclenchant connu.
- **Epilepsie indéterminée** : survenue d'au moins 2 crises épileptiques sans facteur étiologique connu et le caractère partiel ou généralisé reste indéterminé et.

Les entités (C. symptomatiques aiguës et C. non provoquée) sont plus fréquentes chez la personne âgée. Ils convient donc de s'attacher plus principalement aux ces deux premières. Mais les deux dernières entités (isolée et indéterminée) sont moins fréquentes chez le sujet âgé.

7.2. Diagnostic positif

Le diagnostic de crise d'épilepsie doit être évoqué devant la survenue inopinée et brutale d'un épisode bref et stéréotypé dont les différentes séquences semblent s'enchaîner selon une progression logique.

L'altération de la conscience lors de la crise :

- Les meilleurs signes en faveur d'une crise généralisée tonico-clonique (CGTC) sont la présence d'une obnubilation. Des courbatures musculaires et une asthénie intense sont également évocatrices.
- Une période isolée de rupture de contact couvrée par une amnésie totale orientée, soit vers une CPC, soit vers une absence. Dans cette dernière situation, il existe un retour progressif à un niveau de conscience normale.

7.3. Les difficultés du diagnostic : (17, 31, 37, 39-43)

L'augmentation de l'incidence des crises d'épilepsie chez les sujets âgés est une donnée bien connue mais le problème qui se pose est que le diagnostic de ces crises est tardif, soit parce que d'autres diagnostics sont évoqués en premier lieu ou car la symptomatologie est trompeuse, inhabituelle ou banalisée par la personne âgée et/ou son entourage.

La situation du clinicien ou du médecin est rendue complexe en plus par l'augmentation parallèle du nombre de crises cérébrales d'origine non épileptique comme : les chutes, les épisodes confusionnels transitoires, les déficits neurologiques de cause vasculaire et les pertes de connaissance réelles ou non) La sémiologie des crises épileptiques est, chez les âgés, souvent fruste et le mode d'expression atypique. Elles peuvent se manifester par un malaise avec perte de connaissance dans un à trois pour cent des cas, des épisodes confusionnels, des chutes, des troubles amnésiques paroxystiques, des symptômes sensitifs ou sensoriels, un trouble psychiatrique ou une agitation nocturne , un déficit neurologique critique ou postcritique isolé. En effet, plusieurs maladies non neurologiques peuvent prendre l'expression prédominante d'une crise d'épilepsie. C'est le cas par exemple des pathologies cardiaque notamment les troubles du rythme, les troubles circulatoires, hypo/hypertension) .

Cette présentation atypique impose souvent une démarche diagnostique au carrefour de beaucoup spécialités. Faire la part des choses à des fins diagnostiques repose presque exclusivement sur la clinique. Cet exercice est souvent rendu très difficile compte tenu des comorbidités et de la polymédication du la personne âgée , des difficultés liées à l'interrogatoire du patient et de son entourage avec tous ses aléas de la présentation parfois trompeuse des manifestations épileptiques (état confusionnel prolongé, déficit postcritique prolongé.....), enfin, de la multiplicité des diagnostics différentiels à discuter (ictus amnésiques , syncopes , AIT , hypoglycémies , etc) .

A la fin l'interrogatoire doit essayer de récupérer un maximum d'éléments cliniques afin de décrire la crise, son déroulement et la période postcritique.

Une enquête minutieuse doit être également menée sur les traitements prescrits au long cours ou récemment, sur l'automédication, sur les conditions de la prise médicamenteuse. Par ailleurs, l'examen clinique complet et les examens complémentaires (bilan biologique, bilan cardiologique, EEG, scanner cérébral...) sont indispensables.

7.3.1. Difficultés liées aux spécificités du sujet âgé (comorbidités et polymédication)

L'état de santé des sujets âgés se caractérise par la coexistence de beaucoup affections résultant de pathologies chroniques encours d'évolution (comme les cardiopathies ischémiques). Ainsi, en moyenne, les sujets âgés déclarent avoir 5 maladies. Ce nombre reste stable au-delà de 80 ans.

Ces maladies sont des sources d'erreurs diagnostiques en raison de motifs d'admission pouvant orienter à tort vers une crise d'épilepsie comme : une chute, un malaise ou un épisode confusionnel.

Des études ont montré chez les patients atteints de maladie d'Alzheimer que le nombre de comorbidités augmentait avec l'évolution de la pathologie. De plus, le risque d'avoir une crise épileptique est plus élevée chez ce type de malade que les autres.

Cette polyopathie a pour conséquence une polymédication.

En effet, l'institut de recherche et de documentation en économie de la santé (l'Irdes) a réalisé une étude nationale sur la consommation médicamenteuse des personnes âgées vivant à domicile, montre que la moyenne de la consommation

journalière s'établit à 3,6 médicaments par sujet âgé de plus de 65 ans, et qu'elle passe de 3 médicaments par jour pour les 65-74 ans, à 4 médicaments pour les 75-84 ans, et environ 5 médicaments pour les 85 ans et plus .

Le poids de la polymédication et de ces comorbidités qui en découle s'augmente avec l'avancée en âge et leur prise en compte influence non seulement le processus diagnostique, mais aussi l'approche et la prise en charge thérapeutique.

7.3.2. Difficultés de l'interrogatoire

L'interrogatoire constitue une étape primordiale et indispensable pour le diagnostic des crises épileptiques. Néanmoins, il est encore plus difficile chez le sujet âgé de préciser le mode de début, sa durée, la description de la crise, la liste des médicaments consommés et les antécédents du patient.

7.3.3. Difficultés liées à l'interprétation des données des examens complémentaires

L'électroencéphalogramme (EEG) n'est pas toujours contributif, bien que nécessaire pour affirmer le diagnostic. Il n'a de réelle valeur positive qu'en situation de crise, ce qui est rarement le cas. Il reste cependant l'examen de référence pour rattacher une manifestation clinique à une crise d'épilepsie. Cependant, il peut être normal sans pour autant exclure le diagnostic, dans cette situation, et en cas de forte suspicion diagnostique, un enregistrement vidéo-EEG peut être utile.

IRM (L'imagerie cérébrale par résonance magnétique) parfois oriente la démarche diagnostique en montrant une lésion qui pourrait être à l'origine d'une crise d'épilepsie, mais là aussi sa normalité ne permet pas de conclure.

7.4. Diagnostics différentiels(43)

7.4.1. Principaux diagnostics différentiels

Syncope et malaises

Les syncopes sont définies comme des pertes de connaissance courtes et brèves, spontanément résolutive, liées à une chute critique de la perfusion cérébrale de plus de 8 à 10 secondes. La clinique en est déroutante, car elle peut s'associer à des pertes d'urine, des manifestations motrices ou une morsure de langue.

Motifs fréquents de consultation et d'hospitalisation en gériatrie, les pertes de connaissance brèves et les malaises ont une séméiologie difficile à préciser chez le patient âgé ce qui pose le grand problème de diagnostic chez les médecins.

Ces malaises et ces pertes de connaissances sont rarement décrits avec précision par le malade ou même par son entourage, et seule une démarche clinique rigoureuse et stricte permet d'orienter les investigations pour les identifier sans recourir à des examens complémentaires parfois inutiles.

Il s'agit d'un syndrome assez fréquent en gériatrie. Ainsi, 23 % des sujets âgés de plus de 70 ans, ont une syncope une fois par an.

La définition des malaises est moins précise et correspond à un phénomène régressif, aigu caractérisé par une altération de la conscience ou de la vigilance (perte de connaissance brève ou lipothymie), accompagné ou non à une hypotonie.

Chutes

La chute de la personne âgée est un événement fréquent et répété pouvant orienter à tort vers une crise d'épilepsie.

En effet, 9,6 % des sujets âgés de plus de 65 ans déclarent avoir chuté dans les trois derniers mois. 30% des sujets âgés de plus de 65 ans font au moins une chute chaque année, ce pourcentage s'élevant à 50 % au-delà de 80 ans.

Plusieurs études ont montré que la prise de psychotropes (antidépresseurs, phénothiazines, benzodiazépines ou hypnotiques) était le premier facteur prédisposant et s'accompagnait d'un risque de chute élevé.

Cette iatropathogénie est généralement facile à appréhender. Cependant, le cas particulier du sujet âgé épileptique connue et traitée par un médicament antiépileptique plus ou moins sédatif interroge toujours en cas de chute. S'agit-il d'une reprise de symptomatologie épileptique ou d'une iatropathogénie sur un terrain fragile?

L'ensemble de ces facteurs neurologiques et cognitifs peut donc être à l'origine d'une chute d'un sujet âgé, cependant, chez ce dernier, ils sont exceptionnellement idiopathiques, et ces maladies peuvent également entraîner une chute par la survenue d'une crise épileptique secondaire.

Syndrome confusionnel

Pathologie assez fréquente chez un sujet âgé, elle représente un piège diagnostique ce qui cause un retard pour détecter une crise épileptique. Sa prévalence est influencée par divers facteurs de fragilité gériatrique, dont l'âge avancé, les comorbidités, les troubles cognitifs, le type et nombre de traitements.

Le diagnostic de syndrome confusionnel implique donc une enquête étiologique systématique et urgente, orientée par l'interrogatoire de l'entourage du patient et l'examen général qui se doit d'être complet et systématique.

Des examens complémentaires devront être faits en urgence comportant au moins : ECG, NFS, plaquettes, TP, radiographie du thorax, TCA, glycémie capillaire, calcémie, créatinine, glycémie veineuse, urée, ionogramme sanguin, gaz du sang. Cependant, La confusion mentale peut être parfois contemporaine d'un état de mal épileptique ou succéder à une crise d'épilepsie généralisée et se manifester par différents tableaux allant du mutisme à la stupeur, des hallucinations au délire.

Événements non épileptiques psychogènes

En 1997 Betts a défini Les événements non épileptiques psychogènes (ENEP) comme « un changement brutal du comportement, des perceptions, des pensées ou des sentiments d'un sujet pendant une durée limitée, qui rappelle ou qui ressemble à une crise d'épilepsie, mais sans le concomitant électro-physiologique associé à une crise épileptique» .

Chez le sujet âgé, leur fréquence est sous-estimée. Ils correspondent aux conséquences cliniques d'un traumatisme psychique en rapport avec la survenue d'une atteinte somatique considérée comme menaçante.

Le diagnostic est affirmé par l'enregistrement vidéo-EEG des épisodes cliniques. La situation reste complexe et difficile à diagnostiquer.

7.4.2. Autres diagnostics différentiels (31, 39, 40)

- L'ictus amnésique
- L'accident ischémique transitoire (AIT)
- Les drop-attacks
- L'hypoglycémie aiguë
- Les encéphalopathies métaboliques et toxiques
- Les troubles psychiatriques
- Les migraines avec aura
- Les troubles du sommeil (notamment paradoxal, le syndrome des jambes sans repos)
- les facteurs iatrogènes (diurétique, dérivé nitré, antidépresseur, antihypertenseur)

Dans plus de 30 % des cas, il existe plusieurs causes, et dans 34 à 37 % des cas, aucune étiologie ne peut être affirmée.

7.5. Diagnostic paraclinique (exploration complémentaire en épilepsie)

Différentes explorations sont indispensables dans le diagnostic d'une épilepsie. L'électroencéphalogramme (EEG) et ses diverses modalités sont les explorations les plus régulièrement pratiquées.

Les explorations morphologiques sont actuellement dominées par une IRM (l'imagerie par résonance magnétique) tandis que, dans le bilan pré chirurgical, l'imagerie fonctionnelle est la plus utilisée.

Dans les structures de recherches, d'autres explorations (spectroscopie en résonance magnétique, magnétoencéphalographie, IRM fonctionnelle) sont en cours d'évaluation.

7.5.1. Electroencéphalogramme (EEG)

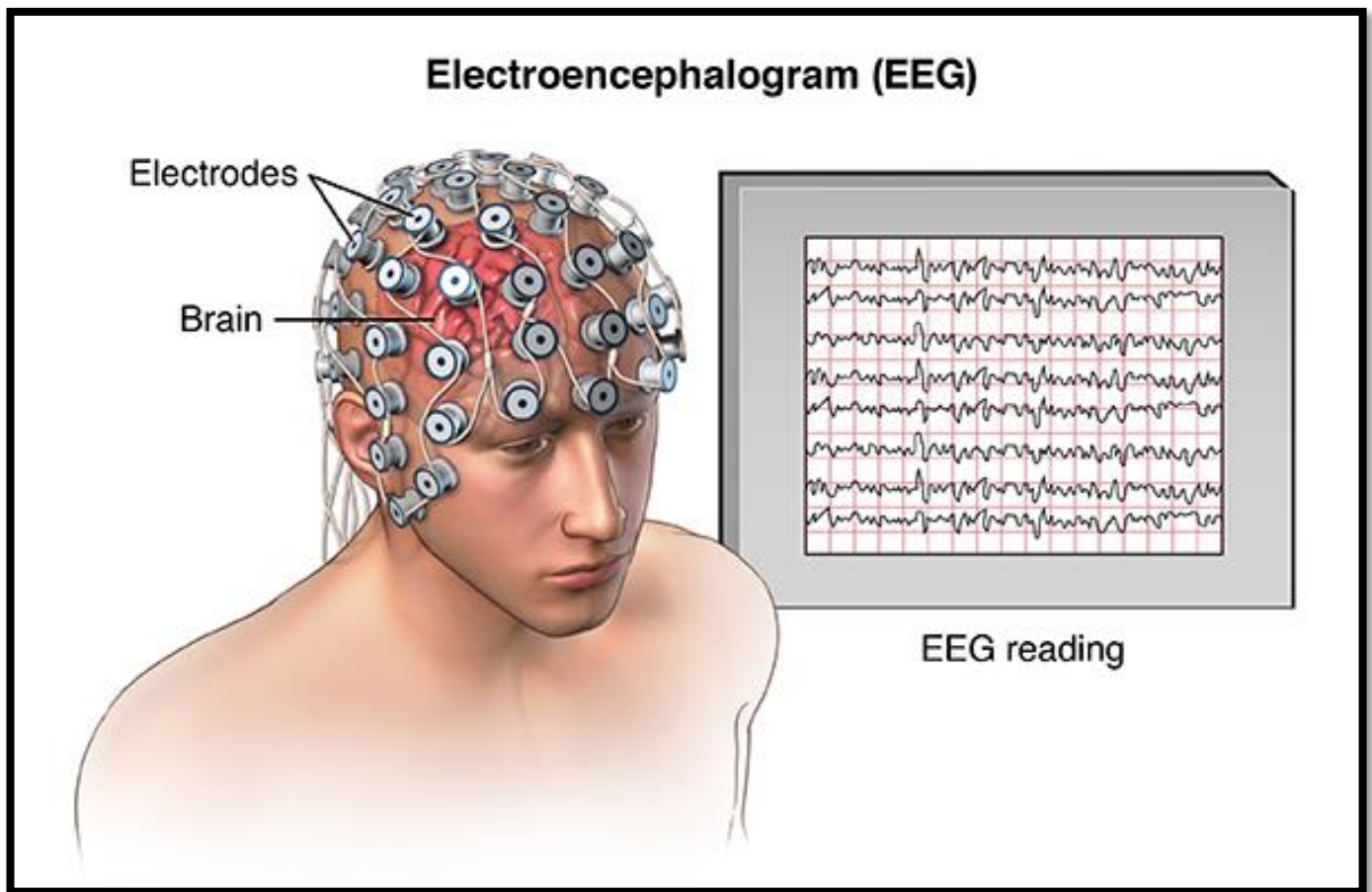


Figure 4 : électroencéphalogramme

7.5.1.1. Intérêt de l'EEG

Dès l'avènement de l'EEG (il y a plus de 70 ans) , il a permis la mise en évidence de la « décharge neuronale excessive et hypersynchrone » qui reste maintenant l'élément définissant le mieux la crise d'épilepsie et il joue un rôle crucial en épileptologie clinique .

En effet, l'E.E.G permet de recueillir des informations pour le diagnostic positif et pour la classification de l'épilepsie. La justesse de cette orientation syndromique initiale peut être déterminante pour le choix d'un traitement adapté. L'EEG permet également de surveiller l'épilepsie particulièrement lorsqu'il existe une modification de la symptomatologie ou de la fréquence des crises lorsqu'un arrêt du traitement est envisagé.

L'EEG est l'enregistrement des potentiels cérébraux recueillis sur le scalp. Les électrodes de surface sont posées de façon standardisée. Il existe différents montages.

Dans certaines situations particulières, il faut faire appel à d'autres techniques électroencéphalographiques : EEG de sommeil, examen polygraphique, enregistrement ambulatoire de l'EEG, monitoring vidéo-EEG prolongé...

L'EEG joue donc un rôle crucial en épileptologie clinique mais il ne peut, à lui seul, établir ou réfuter le diagnostic d'épilepsie qui reste avant tout un diagnostic clinique.

Cependant, lorsque la clinique est atypique et que la conviction première de crise d'épilepsie est forte, il faut savoir répéter les EEG.

7.5.1.2. EEG « normal »

Une activité EEG doit à tous les temps être interprétée en fonction du degré de vigilance, de l'âge et de la condition physiologique du patient pour déterminer si elle est pathologique ou normale; un même grapho-élément, en effet, peut avoir une signification différente selon le contexte.

Les ondes cérébrales, ou « activités EEG », sont caractérisées par leur fréquence, leur morphologie, leur amplitude, leur topographie, leur stabilité et leur réactivité. Ces activités prennent le nom de rythme lorsqu'elles sont développées sur le scalp avec une durée et une amplitude stables.

Chez l'adulte sain, éveillé, 2 rythmes physiologiques sont enregistrés : alpha et bêta.

Le rythme bêta occupe les zones moyennes des 2 hémisphères de façon asynchrone. Il est bloqué par le mouvement contralatéral ou les stimulations sensorielles.

Le rythme alpha est distribué dans les zones postérieures du scalp de façon bilatérale et synchrone. Son amplitude est maximale quand les yeux fermés, l'activité étant transitoirement bloquée par l'ouverture des yeux.

7.5.1.3. EEG pathologique

L'EEG est particulièrement utile lorsqu'il montre des anomalies paroxystiques cohérentes avec la présentation clinique des crises. Le terme « paroxystique » traduit le caractère brutal du début et de la fin des activités pathologiques.

Ces anomalies paroxystiques élémentaires s'organisent rythmiquement, selon des modalités diverses, pendant la crise épileptique (anomalies critiques). Dans l'intervalle des crises, leur présence sur l'EEG de surface (anomalies intercritiques) constitue une aide importante au diagnostic de l'épilepsie.

7.5.1.4. Spécificité gériatrique

Les anomalies épileptiques typiques répondent sur un plan strictement Electro-encéphalo-graphique aux mêmes critères que celles du sujet plus jeune, qu'elles soient typiques (pointes, pointes ondes, polypointes ondes) ou atypiques (bouffées lentes paroxystiques, bouffées thêta aiguës...).

Certaines anomalies atypiques ne justifient pas cependant de parler d'épilepsie. Il en est ainsi de l'alpha temporal, de certaines bouffées delta rythmiques bi-frontales observées chez le sujet âgé, de certaines activités lentes et aiguës diffuses sans manifestations cliniques concomitantes, d'éléments amples aiguës bi-frontaux isolés observés dans certaines maladies d'Alzheimer.

Un certain nombre d'anomalies EEG peuvent se rencontrer chez le sujet âgé en dehors de tout contexte d'épilepsie. Ces anomalies peuvent parfois prêter au doute lorsqu'elles ont un aspect paroxystique ou sont un peu aiguës voire à front raide.

Ce peut être :

- Des bouffées lentes, amples, notamment fronto-temporales gauches. Ces anomalies sont l'expression de lésions vasculaires chez les sujets ayant des antécédents d'hypertension, de diabète, de pathologie cardio-vasculaire.
- Des anomalies lentes diffuses pouvant s'accompagner d'éléments aiguës, aspect fréquent chez des sujets en institution.

- Des réponses aiguës à la stimulation lumineuse intermittente dans les troubles circulatoires ou chez les sujets prenant des benzodiazépines.

8. Traitement :

Le but du traitement antiépileptique est le contrôle complet des crises et l'absence d'effets indésirables. Les choix thérapeutiques dépendent d'une évaluation diagnostique précise du type de crise et, si possible, du type de syndrome épileptique en cause. En plus du traitement médical, on a aussi un traitement chirurgical pour traiter l'épilepsie.(44)

8.1. Médicaments antiépileptiques

□ □ Mécanisme d'action (4, 45)

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

Effet stabilisateur de la membrane neuronale : par

* Blocage des canaux sodiques : Carbamazépine, Phénytoïne, Valproate, Oxcarbazépine, Lamotrigine, Topiramate, Felbamate, Phénobarbital, benzodiazépine.

. *Blocage des canaux calciques : Phénytoïne, Gabapentine

*Blocage des canaux potassiques : Carbamazépine, Oxcarbazépine.

Renforcement ou restauration de l'inhibition GABAergique

. Augmenter la quantité disponible de GABA

. Agir directement sur les récepteurs GABAergiques

Atténuation de l'excitation glutamatergique

. Diminuer la quantité disponible de glutamate.

. Agir directement sur les récepteurs glutamatergique : Topiramate, Felbamate.

8.1.1. Antiépileptiques de première génération :

Les antiépileptiques classiques ou majeurs sont :

le phénobarbital (PB), la phénytoïne (PHT), la carbamazépine (CBZ), et l'acide valproïque (VPA). (4, 46)

8.1.1.1. Acide valproïque

L'acide valproïque aurait une action sur les canaux sodium voltage-dépendants et sur la transmission GABA ergique. Il se comporte comme un inhibiteur du métabolisme de plusieurs antiépileptiques, mais aussi d'autres médicaments. Il s'agit d'un antiépileptique à large spectre(47), actif sur tous les types de crise. Il est contre-indiqué en cas de suspicion de maladie métabolique avérée ou suspectée, en raison d'un risque rare d'insuffisance hépatocellulaire avec parfois une hyperammoniémie (les signes d'appel comportent des troubles digestifs et de la conscience et une recrudescence des crises).

Il a des effets secondaires comme les modifications du comportement alimentaire (anorexie ou polyphagie avec prise de poids), un tremblement d'attitude, une sédation ou des troubles attentionnels, une perte de cheveux. L'acide valproïque a un effet tératogène bien établi. Des données récentes ont également montré que l'exposition in utero a un impact sur la cognition de l'enfant. (48-50)

8.1.1.2. Carbamazépine

La carbamazépine (Tégréto[®]) a un effet inhibiteur par son action sur les canaux sodiques voltage-dépendants, ce qui modifie les décharges de potentiels d'action en prolongeant la dépolarisation neuronale. La carbamazépine est un médicament inducteur enzymatique. Cette molécule est efficace sur les crises épileptiques focales. Elle peut aggraver les absences et les myoclonies épileptiques. Elle pourrait également avoir un effet négatif dans les épilepsies à paroxysmes rolandiques où l'augmentation des anomalies intercritiques peut résulter en une altération cognitive.

Comme tous les médicaments, la carbamazépine a des effets indésirables, on note des éruptions cutanées allergiques qui imposent l'arrêt du traitement. Des troubles digestifs, une diplopie, une leucopénie ou une hyponatrémie peuvent être observés. (50, 51)

8.1.1.3. Phénytoïne

La phénytoïne inhibe les décharges de potentiels d'action en prolongeant la dépolarisation neuronale en agissant sur les canaux sodiques persistants (52). Elle peut aggraver les absences ou les myoclonies. Il s'agit d'une molécule qui a une cinétique non linéaire et un effet inducteur enzymatique. Ces propriétés pharmacologiques imposent un suivi des concentrations sériques pendant son utilisation. Ses effets indésirables sont multiples : digestifs (nausées), neurologiques (ataxie, nystagmus), hématologiques (leucopénie), stomatologiques (hypertrophie gingivale) et esthétiques (hirsutisme). (50)

8.1.1.4. Phénobarbital

Il agit sur la voie GABAergique en se fixant sur les récepteurs GABA postsynaptique. Sa demi-vie est longue et il a un effet inducteur enzymatique puissant modifiant la pharmacocinétique des traitements associés. En raison des effets délétères au long cours sur le plan cognitif (sédation, atteintes cognitives, etc.), ce médicament n'est absolument utilisé comme traitement de fond. Cette molécule a une place dans certaines épilepsies pharmacorésistantes. (50, 53)

8.1.2. Antiépileptique de deuxième génération

Les nouvelles molécules antiépileptiques (vigabatrin, Felbamate,

Gabapentine, Lamotrigine, Topiramate, Tiagabine, la Fosphénytoïne,

L'Oxcarbamazépine et Lévétiracetam) ont des caractéristiques communes. Leurs indications principales sont représentées par les patients mal contrôlés par les antiépileptiques majeurs ou qui présentent une intolérance à ces médicaments. Ces nouvelles molécules bénéficient en règle d'une meilleure tolérance globale et respectent les fonctions cognitives.

La plupart d'entre elles bénéficient d'interactions médicamenteuses nulles ou moins marquées que celles caractérisant les molécules plus anciennes. Leur coût est cependant très élevé et sont réservées quasi-exclusivement aux pays à haut niveau de vie. L'efficacité des nouveaux antiépileptiques est démontrée, et de bons résultats sont souvent obtenus dans les épilepsies sévères. (17, 54-56)

Les plus utilisées chez le sujet âgé sont :

8.1.2.1. Vigabatrine

Le vigabatrin est considéré comme un antiépileptique GABAergique. Il agit en inhibant de façon irréversible la GABA-transaminase, principale enzyme dégradant le GABA dans la fente synaptique. Le vigabatrin a fait la preuve de son efficacité dans les épilepsies focales pharmacorésistantes ainsi que dans les spasmes infantiles. Son efficacité est importante chez les patients ayant une sclérose tubéreuse de Bournonville. Il a toutefois une toxicité rétinienne avec une réduction concentrique du champ visuel dose-dépendante nécessitant une surveillance ophtalmologique. C'est la raison que l'utilisation de cette molécule est, généralement réservée à son indication dans les spasmes infantiles. (50, 57, 58)

8.1.2.2. Felbamate

Le felbamate est un antagoniste des récepteurs NMDA et aurait aussi un effet sur les canaux sodiques voltage-dépendants. Cette molécule a une indication limitée au syndrome de Lennox-Gastaut où elle a montré son efficacité.

Après avoir été utilisée dans d'autres types d'épilepsies, son indication a été limitée en raison du risque d'effets secondaires hépatiques et hématologiques (rares mais sévères). Lorsqu'on prescrit le felbamate chez un patient, une surveillance biologique systématique est mise en place. Une numération-formule sanguine et un bilan hépatique sont réalisés tous les 15 jours pendant les six premiers mois puis mensuellement. (50, 59-61)

8.1.2.3. Gabapentine

- La majorité des antiépileptiques est fortement métabolisée au niveau hépatique à quelques exceptions près la Gabapentine. Cette propriété explique l'emploi fréquent de cette molécules en gériatrie. (35)

La Gabapentine avait initialement été conçue pour exercer des propriétés Gabaergiques, mais s'est avérée ultérieurement exercer ses propriétés antiépileptiques par d'autres mécanismes. Elle est bien tolérée, non métabolisée et n'exerce aucune interaction métabolique. Elle n'est en revanche pas indiquée dans les épilepsies généralisées idiopathiques car elle semble pouvoir aggraver les absences. (17)

- Les anticomitiaux sont des médicaments présentant de nombreuses interactions médicamenteuses, nécessitant la plus grande prudence chez le sujet âgé, plus souvent polymédiqué. Seules quelques molécules comme la gabapentine présentent peu de risques lors de l'association avec d'autres traitements. En effet, ces molécules sont les seules appartenant à cette famille qui ne soient ni inducteurs, ni inhibiteurs enzymatiques et qui soient peu métabolisées. (35)
- Gabapentine : Aucune interaction médicamenteuse connue aujourd'hui. (35)
- La dose utile de gabapentine chez le sujet âgé est de 800 à 1200 mg /jour. (17)
- La gabapentine présentant une bonne tolérance et peu d'interactions. (35)
- L'évaluation de la fonction rénale est nécessaire pour ajuster les doses des antiépileptiques éliminés par voie rénale comme gabapentine. (62)

-la gabapentine est montrée efficace en substitution au traitement classique, si bien qu'elle peut être utilisée en monothérapie. (62)

8.1.2.4. Lamotrigine

La Lamotrigine est une phényltriazine initialement développée pour ses propriétés antifoliques. Elle agit par baisse de la libération des neuromédiateurs excitateurs, glutamate essentiellement, mais aussi sur les canaux sodiques voltages dépendants. La molécule présente les avantages d'être bien tolérée et d'avoir un large spectre antiépileptique, s'étendant des crises partielles aux crises généralisées. (17)

La société française de neurologie a recommandé son emploi comme traitement de première intention de l'épilepsie partielle et généralisée en gériatrie. (35)

premier choix en monothérapie chez les patients âgés sont la lamotrigine si la crise est focale en Belgique(63)

Une récente enquête américaine auprès d'experts en épilepsie a démontré une augmentation de la préférence pour la lamotrigine chez les personnes âgées atteintes d'épilepsie, avec une diminution de la préférence pour le phénobarbital en comparant 2005 à 2016 (31)

La lamotrigine présente quasiment exclusivement des interactions avec d'autres anticonvulsivants. On pourra noter l'interaction avec le lithium et les inhibiteurs de protéases. Le mécanisme de ces interactions est toujours identique à savoir que toutes ces molécules inhibent ou induisent la glucuronisation de la lamotrigine, étape indispensable à son métabolisme. (35).

La posologie chez le sujet âgé : 2 semaines à 25 mg, suivies de 2 semaines à 50 mg, puis une progression par palier de 50 mg à 100 mg toutes les 2 semaines pour atteindre une posologie d'entretien de 100 à 200 mg/j.(17)

La lamotrigine peut dans les 8 premières semaines de traitement être à l'origine d'effets indésirables cutanés graves comme un syndrome de Stevens-Johnson ou de Lyell. La prévalence augmente à partir de 40 ans et chez la femme. Pour limiter la survenue de ces nécrolyses épidermiques, il convient d'augmenter progressivement les posologies à l'instauration du traitement. (35)

la lamotrigine peut aggraver les crises myocloniques (par exemple, chez les patients atteints d'épilepsie myoclonique juvénile) (63)

8.1.2.5. Oxcarbazépine

L'Oxcarbazépine a une efficacité comparable à la carbamazépine avec un meilleur profil de tolérance. Il s'agit d'un analogue de la carbamazépine dont la voie métabolique n'implique pas le métabolite toxique époxy-carbamazépine. Le spectre antiépileptique est étroit, et la molécule est contre-indiquée dans les épilepsies idiopathiques. (17)

L'oxcarbazépine est un inducteur enzymatique et présentant de nombreuses interactions(35) , mais par rapport à la carbamazépine, utilisée depuis plus de 50 ans, elle a un profil pharmacocinétique plus favorable et mieux tolérée .(31)

Elle peut être prescrite en substitution à la carbamazépine dans les épilepsies partielles, surtout s'il existe des problèmes de tolérance et si la carbamazépine était antérieurement efficace. (17)

A l'exception d'une hyponatrémie rarement symptomatique, ses effets secondaires sont similaires à ceux de la CBZ mais moins prononcés et plus rares, d'où la nécessité d'un contrôle biologique hématologique et hépatique. (17)

8.1.2.6. Lévétiracetam

Le Lévétiracetam est un dérivé de la pyrrolidone d'efficacité comparable aux antiépileptiques de dernière génération. Le Lévétiracetam est indiqué en monothérapie dans le traitement des crises partielles avec ou sans généralisation secondaire chez les patients à partir de 16 ans présentant une épilepsie nouvellement diagnostiquée et en association dans le traitement des crises partielles avec ou sans généralisation secondaire chez l'adulte, l'enfant et le nourrisson à partir de 1 mois présentant une épilepsie, dans le traitement des crises myocloniques de l'adulte et de l'adolescent à partir de 12 ans présentant une épilepsie myoclonique juvénile et dans le traitement des crises généralisées tonico-cloniques primaires de l'adulte et de l'adolescent à partir de 12 ans présentant une épilepsie généralisée idiopathique. La dose utile est de 1000 à 3000 mg/jour en 2 prises. Le traitement doit être débuté à la posologie initiale de 250 à 500 mg, puis augmenté par paliers de 250 mg chaque semaine.

A adapter en fonction de la fonction rénale chez le sujet âgé.(17)

8.1.2.7. Tiagabine

La majorité des antiépileptiques et de leurs métabolites sont éliminés dans l'urine. Seule exception, la tiagabine et quelques d'autres molécules sont éliminées à 85% dans les matières fécales. .(35)

La Tiagabine est parmi les antiépileptiques fortement métabolisés. Ces derniers sont contre-indiqués avec le millepertuis qui est inducteur enzymatique naturel. Le millepertuis est une plante fréquemment utilisée en phytothérapie pour ses propriétés dans le traitement des troubles de l'humeur (dépression, anxiété) .(35)

8.1.2.8. Fosphénytoïne (35)

La fosphénytoïne est un inducteur enzymatique .Ce dernier est un médicament augmentant l'activité de nombreux systèmes enzymatiques médicamenteux, notamment du cytochrome p450. L'association de ce médicament à d'autres molécules métabolisées par ces enzymes peut être à l'origine d'une baisse d'efficacité du traitement par accélération de son élimination. De même l'arrêt de l'inducteur expose à un surdosage par ralentissement de son élimination.(35)

De ce fait elle a des interactions avec :

- Les inhibiteurs calciques et les anti arythmiques de classe IA : A l'origine d'un risque accru de troubles du rythme en association avec ces anticonvulsivants.

- Les anticoagulants (AVK, NACO) : Disque de déséquilibre de l'INR nécessitant un contrôle plus fréquent.
- Certains antibiotiques (cyclines, métronidazole, tétracycline), certains antifongiques azolés (voriconazole, posaconazole, albendazole) et les inhibiteurs de protéases boostés par ritonavir : risque d'échec du traitement anti-infectieux.
- Les minéralocorticoïdes et les glucocorticoïdes : Diminution des concentrations en corticoïdes particulièrement à risque chez les patients transplantés.
- Le fentanyl : Diminution importante des concentrations en fentanyl par augmentation de son métabolisme. Il conviendra de privilégier un autre morphinique dans la prise en charge de la douleur.
- La théophylline : Médicament à marge thérapeutique étroite nécessitant si besoin une mesure de la théophyllinémie.

Phénytoïne et fosphénytoïne : La phénytoïne et sa prodrogue la fosphénytoïne ont d'autres interactions médicamenteuses que celles qu'elles partagent avec les autres inducteurs enzymatiques notamment avec :

- La cimétidine : A forte dose, cet anti H2 diminue le métabolisme hépatique de l'antiépileptique à l'origine d'un surdosage.
- La clozapine : Risque d'inefficacité du traitement. - Certains anti-aggrégants plaquettaires (clopidogrel, ticlopidine) et l'amiodarone Risque de surdosage en carbamazépine
- Le sucralfate : Diminution de l'absorption digestive de la phénytoïne. Il convient de respecter un intervalle de 2 heures entre la prise de la phénytoïne et du sucralfate.
- Le furosémide : Diminution de l'effet diurétique de près de 50%. Les cytotoxiques: Risque de convulsions par diminution de l'absorption digestive de la phénytoïne. De plus, on note un risque d'inefficacité du cytotoxique.

8.1.2.9. Topiramate

Le topiramate n'est pas métabolisé au niveau hépatique et il est éliminé à 85% dans la matière fécale (35) . Il est parmi les antiépileptiques les plus polyvalents et il se concentre dans les érythrocytes (64)

Le métabolisme du topiramate est accéléré par les inducteurs enzymatiques. (64)

Le topiramate responsable de troubles cognitifs chez le sujet âgé(35) .En plus ,une lithiase urinaire peut être secondaire à une inhibition de l'anhydrase carbonique par le topiramate.(64, 65)

Autre indication de topiramate c'est qu'il est le traitement de fond de la migraine(64)

9. Spécificités de la prise en charge de l'épilepsie chez le sujet âgé(66)

Le vieillissement physiologique a des conséquences pharmaco- dynamiques et ce à plusieurs niveaux (67). L'absorption digestive est ralentie et aléatoire, entraînant des taux sériques peu stables à dose fixe(68). La sensibilité et le nombre des récepteurs cibles de l'action des anticonvulsivants, sont modifiés par l'âge, tandis que les effets secondaires apparaissent pour des taux sériques faibles, bien inférieurs à ce qui est observé chez le jeune adulte et rendant caduques les « fourchettes thérapeutiques » habituelles. Il a également des conséquences sur la pharmacocinétique des médicaments. On observe en effet une diminution de l'épuration rénale d'environ 10% tous les 10 ans, à partir de 40 ans. Même chose sur le plan hépatique, ce qui peut être responsable d'un allongement de la demi-vie et d'une diminution de la liaison aux protéines(69). Cette dernière entraîne une augmentation de la forme libre de la molécule, forme active mais aussi responsable des effets secondaires, rendant nécessaire une diminution de la dose prescrite. Enfin, l'augmentation des graisses corporelles va diminuer le volume de distribution des molécules hydrosolubles, et augmenter le volume de distribution des molécules liposolubles telles que les benzodiazépines. L'ensemble de ces modifications impose de diminuer la dose et d'espacer les prises, « start low and go slow » pour les anglosaxons.(66, 70, 71)

9.1. Quelle molécule favoriser

La molécule la mieux tolérée étant la lamotrigine, suivie de la gabapentine, du levetiracetam et du valproate. La carbamazépine est mieux tolérée sous sa forme LP.

Parmi les études non randomisées, une étude prospective de la gabapentine conclut à une bonne efficacité et une bonne tolérance dans l'épilepsie vasculaire [10]. Pour les molécules les plus récentes, plusieurs études soit rétrospectives soit à partir des essais cliniques, comparent les effets secondaires en fonction de la tranche d'âge. De façon générale, les effets secondaires sont plus fréquents chez les sujets âgés. Il est donc le plus souvent recommandé de diminuer les doses quotidiennes administrées.

9.2. Médecine personnalisée chez les personnes âgées(71)

Avec le choix de médicament antiépileptique disponible, il est possible d'adapter au mieux le traitement, et même parfois de « se servir » des éventuels effets secondaires des médicaments antiépileptiques :

– Si le patient souffre de douleurs chroniques, surtout neurogènes, on favorisera le Carbamazépine, Gabapentine ou le Prégabaline;

– Ou s'il y a une migraine on favorisera le Topiramate (AMM), le Valproate (hors AMM) ;

– en cas d'hypercholestérolémie on proscrit le Carbamazépine, on choisira l'Eslicarbazépine ;

- Pour les sujets obèses on proscritra Valproate, Gabapentine, Prégabaline, qui risquent d'aggraver l'obésité ; on privilégiera Topiramate ; et inversement en cas de maigreur ;
- Si le sujets agée souffre de trouble psychiatrique, anxiété, antécédent dedécompensation psychotique, on proscritra Topiramate, Perampanel,Lévétiracétam on privilégiera Carbamazépine, Lacosamide, Valproate, Eslicarbazépine, Gabapentine, Prégabaline, Lamotrigine. En cas de dépression privilégier Lamotrigine, Valproate, Oxcarbazépine, Lacosamide et Carbamazépine;
- Pour les pathologies hépatiques : éviter Phénobarbital, Phénytoïne, Valproate; privilégier Lévétiracétam, Gabapentine, Lacosamide, Lamotrigine, Prégabaline;
- en cas d'ostéoporose on proscritra les inducteurs enzymatiques (Phénobarbital, Carbamazépine, Phénytoïne), aussi le Valproate et à un moindre degré Topiramate , Oxcarbazépine pour favoriser les nouveaux médicaments antiépileptiques Lamotrigine et Lévétiracétam surtout (les résultats sur l'ostéoporose sont toutefois controversés concernant Lévétiracétam et Gabapentine).
- Concernant les comédications et pour réduire les interactions on proscritra les inducteurs enzymatiques Phénobarbital, Phénytoïne, Carbamazépine qui sont de puissants inducteurs enzymatiques, le Valproate qui est inhibiteur enzymatique;
- Si c'est un insomniaque on proscritra le Lamotrigine, on favorisera Perampanel,Gabapentine, Prégabaline et inversement en cas d'hypersomnie ou de syndrome d'apnées du sommeil ;
- Pour le tremblement idiopathique, de syndrome parkinsonien associé il faut proscire le Valproate ;
- S'il existe de troubles cognitifs proscrir Topiramate, Gabapentine, Valproate;
- Pour les pathologies rénales ou d'hémodialyse : proscire Gabapentine; privilégier Lamotrigine, Oxcarbazépine, Lévétiracétam, Lacosamide, Eslicarbazépine, Carbamazépine, Valproate

Partie Pratique

Matériels et méthodes

1. Problématique

L'épilepsie du sujet âgé constitue une entité clinique particulière unique, présentant de nombreuses caractéristiques et il serait important de mieux comprendre l'épilepsie dans cette population

Dans ce modeste travail nous allons essayer de répondre à cette question

Comment se fait la prise en charge de l'épilepsie du sujet âgés au niveau de service de neurologie du centre des consultations spécialisées « Boudghene »

2. Objectifs de l'étude

2.1. Objectif général

Etudier les caractéristiques de l'épilepsie chez le sujet âgé de 50 ans et plus dans le service de neurologie du centre des consultations spécialisées « Boudghene »

2.2. Objectifs spécifiques

- *Déterminer la fréquence de l'épilepsie du sujet âgé de 50 ans et plus.
- *Décrire les caractéristiques cliniques de l'épilepsie du sujet âgé de 50 ans et plus.
- *Déterminer les facteurs étiologiques de l'épilepsie du sujet âgé de 50 ans et plus.
- *Analyser les modalités de prise en charge de l'épilepsie du sujet âgé de 50 ans et plus.

3. But de l'étude

Le but du travail est d'élucider les aspects cliniques, paracliniques, étiopathogéniques et thérapeutiques de l'épilepsie dans cette tranche d'âge dans le service de neurologie du centre des consultations spécialisées « Boudghene »-Tlemcen.

4. Lieu d'étude :

Notre étude s'est déroulée dans le centre des consultations spécialisées «Boudghene» Tlemcen.

5. Période d'étude

Notre étude s'est déroulée sur une période de 5 mois, allant de Janvier 2021 à Mai 2021.

6. Type d'étude :

On est devant une étude prospective ayant porté sur une série contenant 20 patients, suivis pour épilepsie.

7. Population d'étude :

Nous avons inclus de façon consécutive l'ensemble des sujets âgés de 50 ans ou plus vus en consultation externe pour crise épileptique.

8. Recueil des patients :

8.1. Critères d'inclusion :

Au cours de ce travail, nous avons choisi 50 ans comme âge limite inférieure.

Ce choix arbitraire tient compte des considérations du dernier recensement de la population et de l'habitat en Algérie (72)

Le diagnostic d'épilepsie a été retenu après au moins deux crises épileptiques.

Ont été inclus :

- Les patients âgés de 50 ans ou plus.
- Les patients ayant présenté au moins deux crises épileptiques constatées et rapportées par eux-mêmes et/ou leur entourage.
- Un suivi d'au moins un an.

Pour la réalisation de notre travail, nous avons établi une fiche d'exploitation comprenant plusieurs paramètres nécessaires à notre étude (disponible ci-dessous).

8.2. Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans cette étude :

- Les patients âgés de moins de 50 ans.
- Les patients présentant une crise inaugurale.
- Les patients non consentants.

9. Recueil des échantillons

Les conditions du prélèvement

Les prélèvements sanguins ont été réalisés au niveau de service neurologie du centre des consultations spécialisées « Boudghene » -Tlemcen, transportés rapidement au service de biochimie, service de toxicologie et service d'hémodiagnostic et ils sont analysés dans un délai court.



Figure 5 : Déroulement de prélèvement

Pour une meilleure standardisation , le prélèvement sanguin a été effectué chez les sujets âgés épileptiques , le matin à jeun (8 à 12 heures de jeun) en position assise , par ponction veineuse sur 3 tubes , l'un contient de l'héparine de sodium , destiné au dosage du bilan biochimique (cholestérol , triglycéride , bilirubine , TGO , TGP , urée , créatinine , PAL , glycémie) , et les deux autres sont des tubes EDTA , l'un pour le dosage de FNS et l'autre pour le dosage toxicologique.



Figure 6: Matériel de prélèvement

Pour assurer la traçabilité de nos résultats, les tubes sont identifiés par le nom, le prénom du patient et un numéro d'enregistrement.

10. Bilan biochimique

10.1. Phase préclinique

Les tubes ont été centrifugés dans une centrifugeuse de type Human HuMax 14K avec une vitesse de 4000 tours par minute pendant une durée de 5 minutes.



Figure 7: Centrifugeuse Humax 14K

Les plasmas (=surnageant dans les tubes héparinés) et les sérums (=surnageant dans les tubes secs) ont été décantés séparément, à l'aide d'une micropipette, dans des tubes secs étiquetés et identifiés précédemment pour servir à la phase du dosage.



Figure 8 : phase préanalytique : la centrifugation des prélèvements recueillis

10.2. Méthodes de dosage :

Le dosage quantitatif du cholestérol total, des triglycérides et du glucose ont été réalisés directement depuis le plasma sur un automate SIEMENS Dimension RxL Max, en utilisant les méthodes CHOL, TGL et GLUC respectivement.



Figure 9: un automate SIEMENS Dimension RxL Max®

10.3. Dosage du cholestérol total :

La méthode **CHOL** utilisée sur le système de chimie clinique Dimension® est un test de diagnostic in vitro conçu pour la détermination quantitative du cholestérol total dans le sérum et le plasma humains.

Le dosage du cholestérol est un test de coloration enzymatique.

10.4. Dosage des triglycérides :

La méthode **TGL** utilisée sur le système de chimie clinique Dimension® est un test diagnostic in vitro conçu pour la détermination quantitative des triglycérides dans le sérum et plasma humains.

La méthode des triglycérides se fonde sur une procédure enzymatique

10.5. Dosage de glucose

La méthode **GLUC** utilisée sur le système de chimie clinique Dimension® est un test de diagnostic in vitro conçu pour la détermination quantitative du glucose dans le liquide céphalorachidien, l'urine, le sérum et le plasma humains.

Le dosage de glucose est un test enzymatique dans la détermination quantitative du glucose dans le sérum et le plasma humain.

10.6. Dosage des autres paramètres

Pour le TGO, TGP, PAL, urée, créatinine la méthode utilisée sur le système de chimie clinique Dimension® est un test diagnostic in vitro conçu pour la détermination quantitative dans le sérum et plasma humains.

11. Bilan toxicologique

À un niveau de laboratoire de toxicologie, le dosage quantitatif de l'acide valproïque, de carbamazépine et du phénobarbital ont été réalisés sur un automate SIEMENS Viva-E.

Au CHU-Tlemcen on dose juste ces trois molécules car ces dernières ont un intervalle thérapeutique très étroit et la disponibilité des réactifs.



Figure 10: un automate SIEMENS Viva-E



Figure 11: laboratoire d'hémiologie au CHU-Tlemcen

12. Bilan hémiologique (FNS)

An niveau de laboratoire d'hémiologie, pour doser la formule numérique sanguine il suffit de faire placer le tube EDTA tel qu'il est au niveau de l'automate et avoir le résultat.

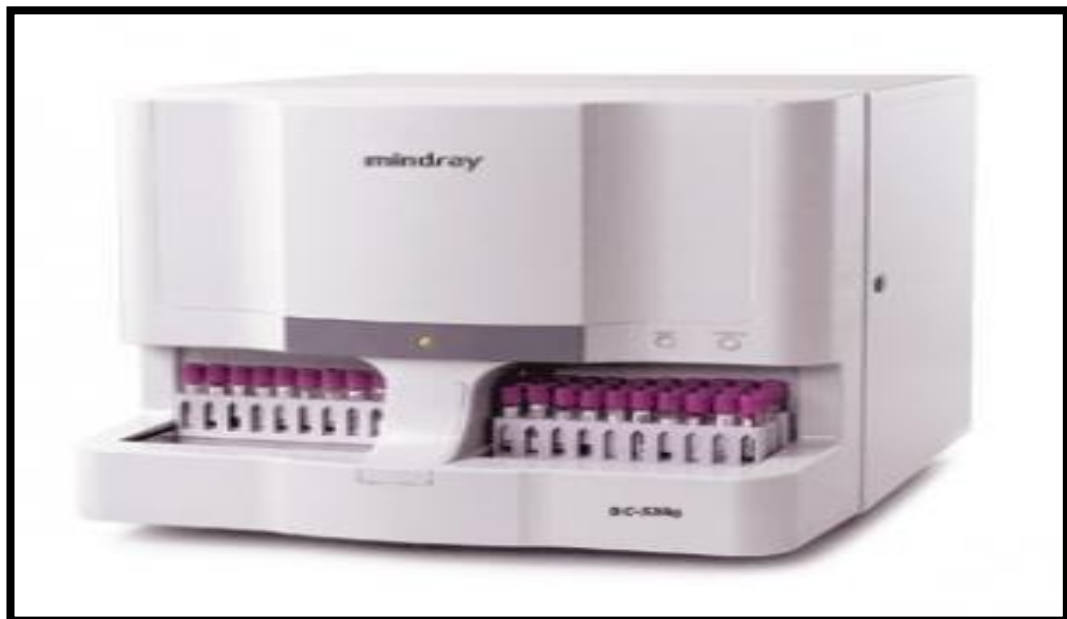


Figure 12 : automate d'hématologie.

13.Méthodes

13.1. Examen clinique

- Interrogatoire :

Nous avons utilisé les questionnaires ; Il s'agissait de rechercher les données épidémiologiques du malade ; les caractéristiques des crises, les ATCD personnels et familiaux. La maladie était expliquée par le malade et/ou l'entourage.

- Examen physique :

Tous les malades inclus ont bénéficiés d'un examen physique complet, qui comprenait un examen neurologique à la recherche des signes de focalisations et l'examen des autres appareils.

13.2. Examens paracliniques

- Examen fonctionnel : l'EEG a été prescrit chez l'ensemble des patients vus au cours de notre étude à la recherche des anomalies électriques partielles ou généralisées.

- Examens biologiques :

Un bilan biologique de principe (NFS, glycémie, créatinémie, urée, TGO, TGP, PAL, Cholestérol, TG, Toxicologie) a été prescrit à tous les patients à la recherche d'un facteur déclenchant.

14.Recherche bibliographique

Elle a été effectuée sur les articles qui traitent l'épilepsie du sujet âgé depuis 2000 À 2021, sur Google Scholar, PubMed, Science Direct, et EM consulte.

Les mots clés utilisés : epilepsy, elderly, épilepsie, sujet âgé, seizure, crise.

15.Logiciels utilisés

Les logiciels utilisés étaient Excel® pour le recueil des données, le traitement et l'exploitation de ces données, et Endnote pour le recueil des références, et La saisie et le traitement de texte ont été exécutés sur le logiciel Microsoft office Word 2010.

Résultat

De Janvier 2021 à Mai 2021, 102 patients épileptiques sont consultés dans le service de neurologie du centre des consultations spécialisées « Boudghene », sur lesquels 20 cas d'épilepsie du sujet âgé de 50 ans et plus ont été diagnostiqués, soit une fréquence de 30,6 %.

1. Répartition des patients épileptiques selon le sexe :

Les résultats de notre étude montrent que les deux sexes sont touchés par l'épilepsie avec une prédominance féminine (55 %).

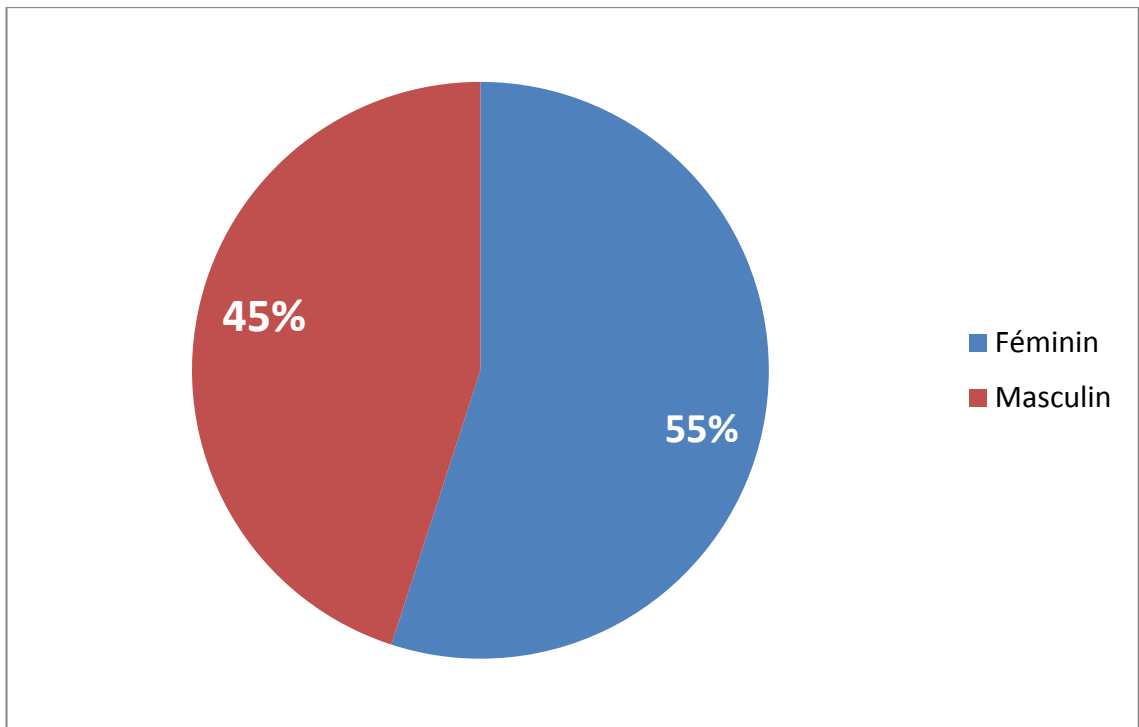


Figure 13: Répartition des patients épileptiques selon le sexe.

2. Répartition des patients épileptiques par tranches d'âge

La figure montre que la tranche d'âge majoritaire et la plus touchée est celle de [50-55[ans représente (33%) de totale des cas.

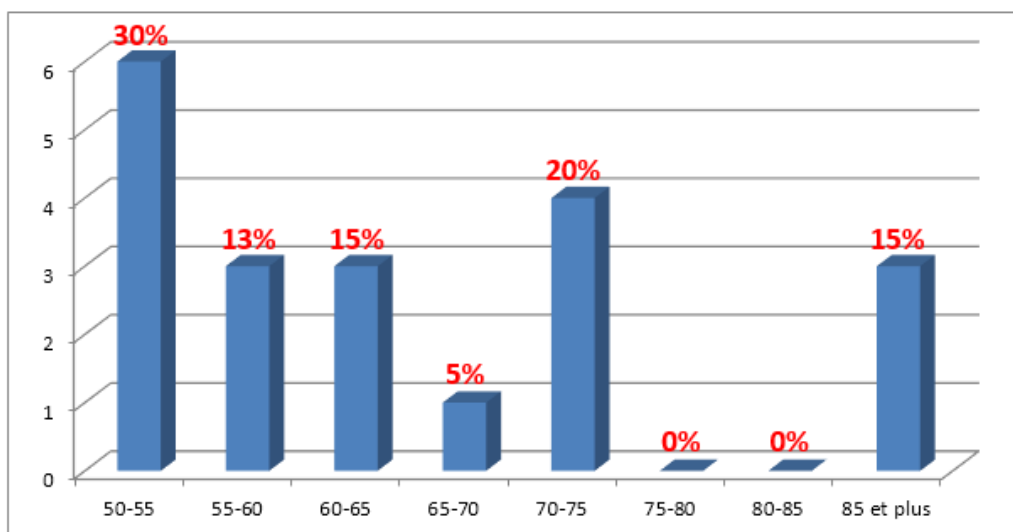


Figure 14: Répartition des patients épileptiques par tranches d'âge.

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

La tranche d'âge majoritaire est de 50 à 55 ans pour les deux sexes.

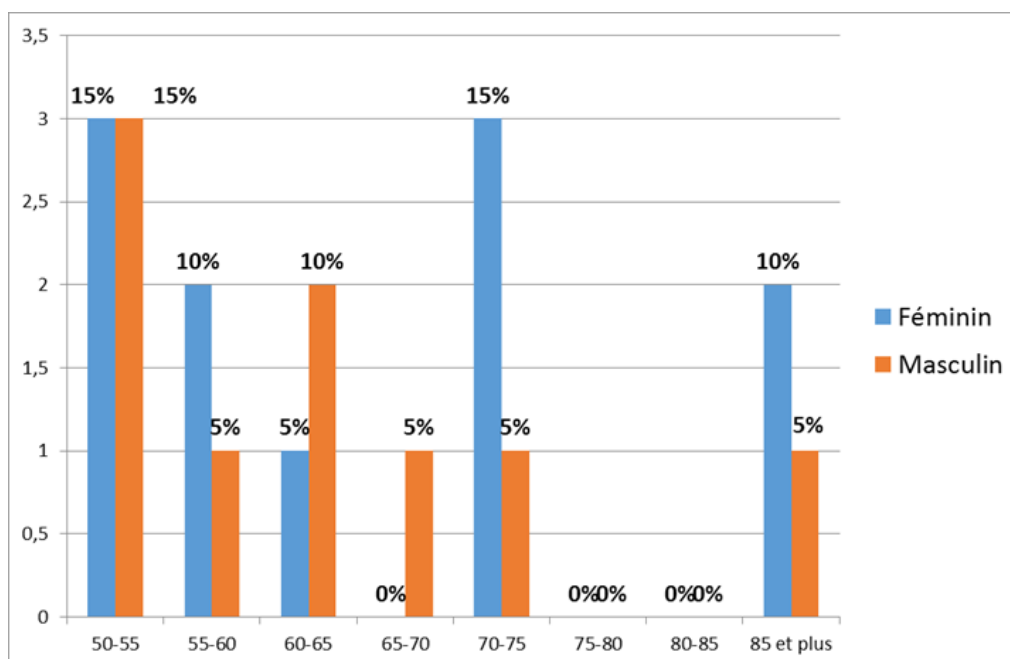


Figure 15 : Répartition des patients épileptiques par tranches d'âge selon le sexe.

4. Répartition des patients épileptiques selon l'âge de première crise

La première crise est survenue entre 50 et 59 ans chez 55% des patients.

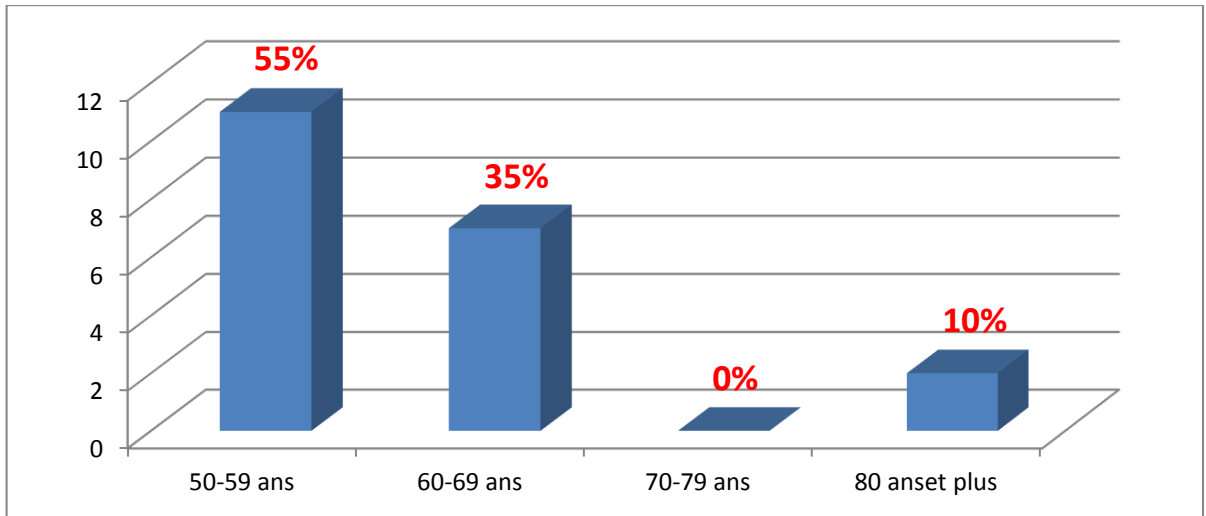


Figure 16 : Répartition des patients épileptiques selon l'âge de première crise

5. Répartition des patients épileptiques selon l'indice de masse corporelle

Notre population est caractérisée par un poids qui est dans les normes $18,5 < \text{IMC} < 25$ avec un pourcentage de 50%.

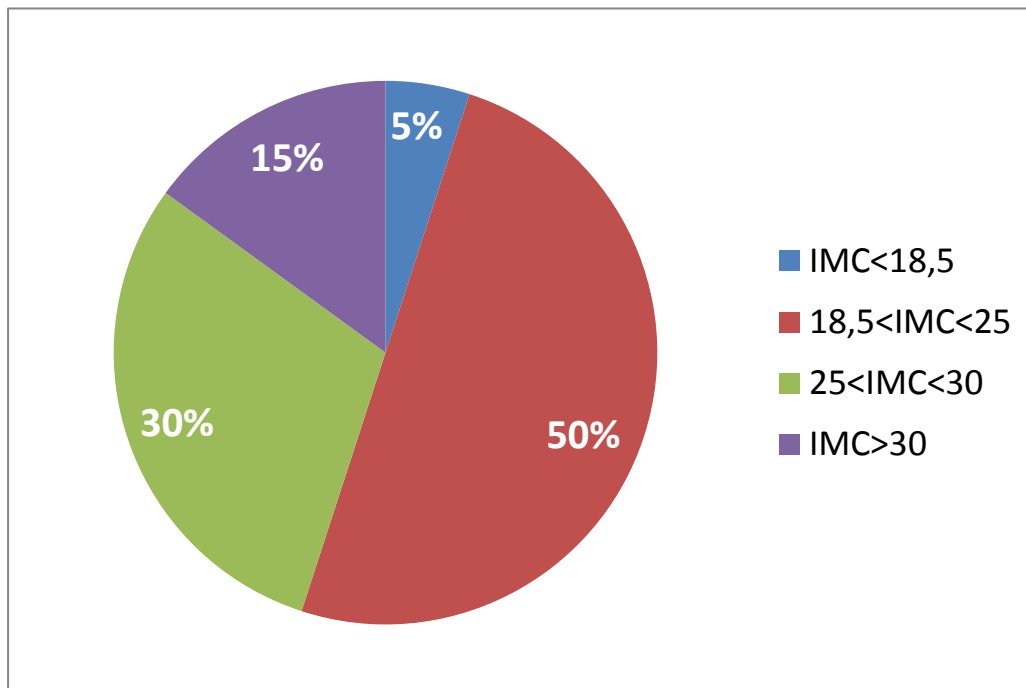


Figure 17 : Répartition des patients épileptiques selon l'IMC

6. Répartition des patients épileptiques selon la provenance

Les résultats obtenus montrent un pic de fréquence de l'épilepsie chez sujet âgé à la ville de Tlemcen atteint (61%).

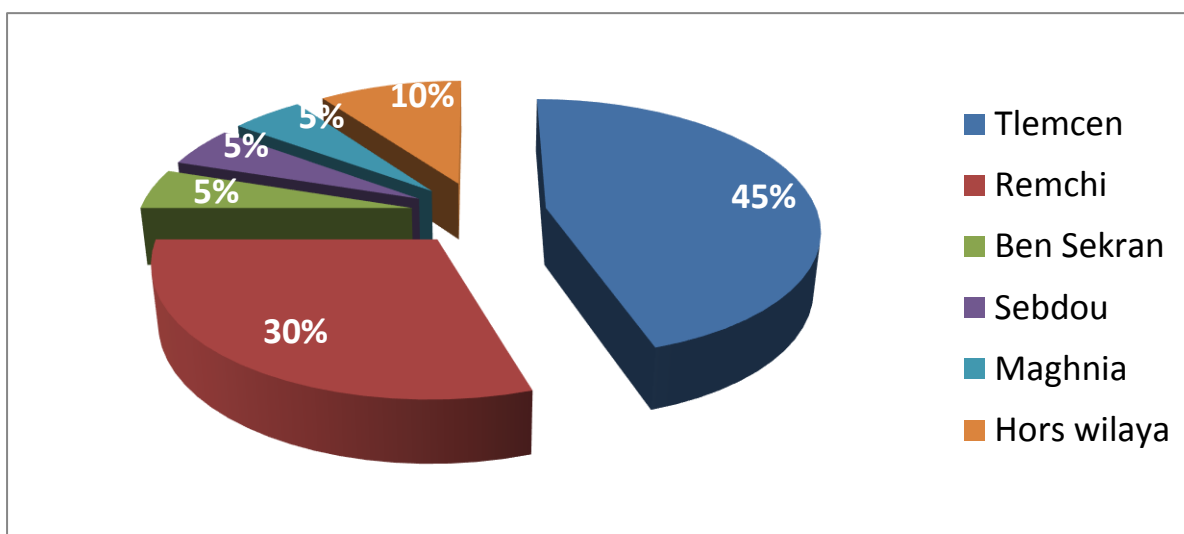


Figure 18 : Répartition des patients épileptiques selon la localisation géographique.

7. Répartition des patients épileptiques selon le type de la crise

La figure suivante montre que la manifestation clinique la plus fréquente est la crise généralisée 90 %.

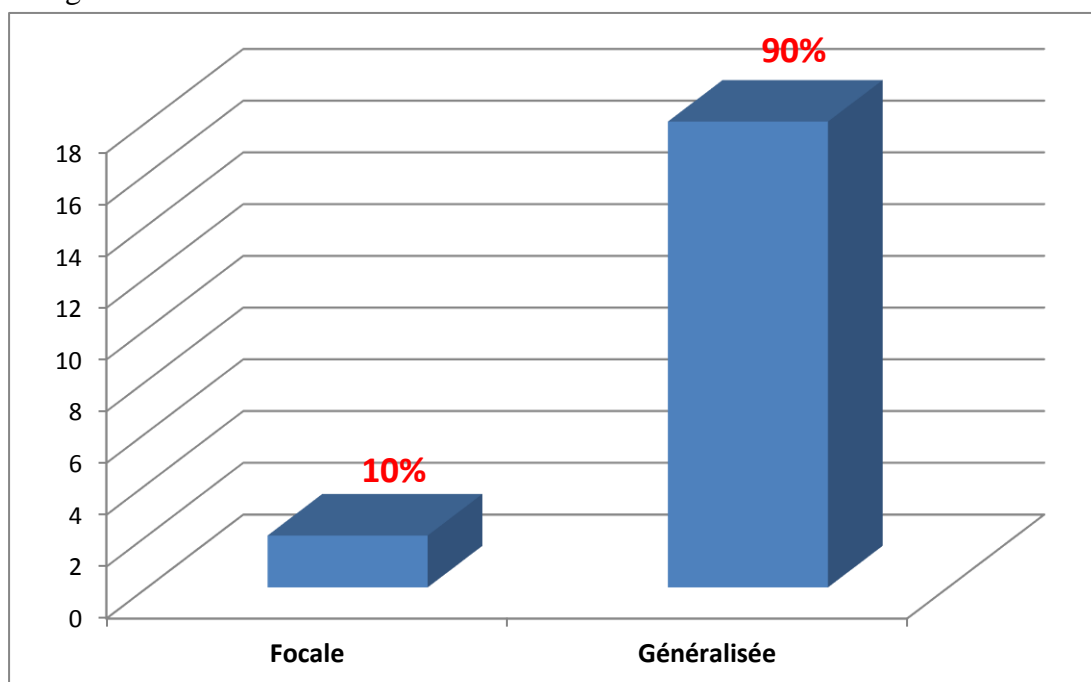


Figure 19 : Répartition des patients selon le type de la crise épileptique.

8. Répartition des patients épileptiques selon les antécédents personnels :

La figure suivante montre que la majorité des patients ont des antécédents médicaux avec un pourcentage élevé de diabète et d'hypertension.

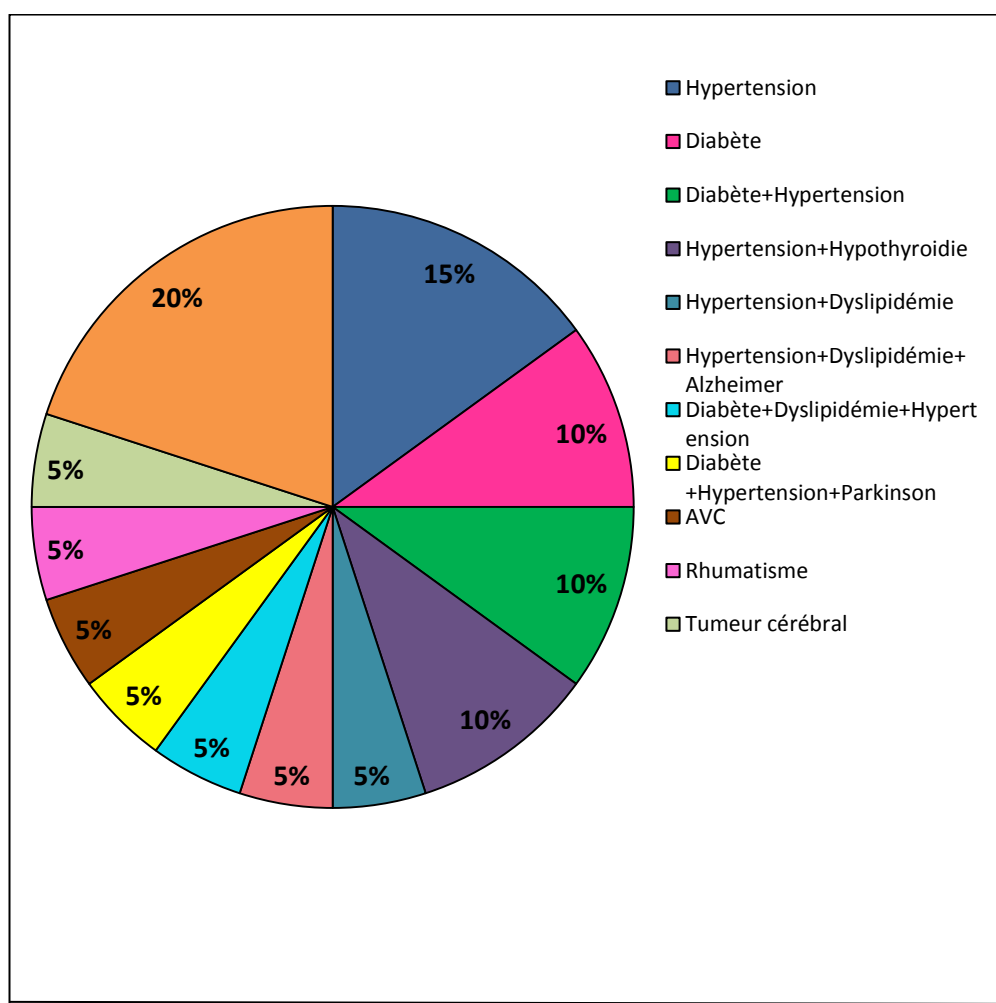


Figure 20 : Répartition des patients épileptiques selon des antécédents personnels

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

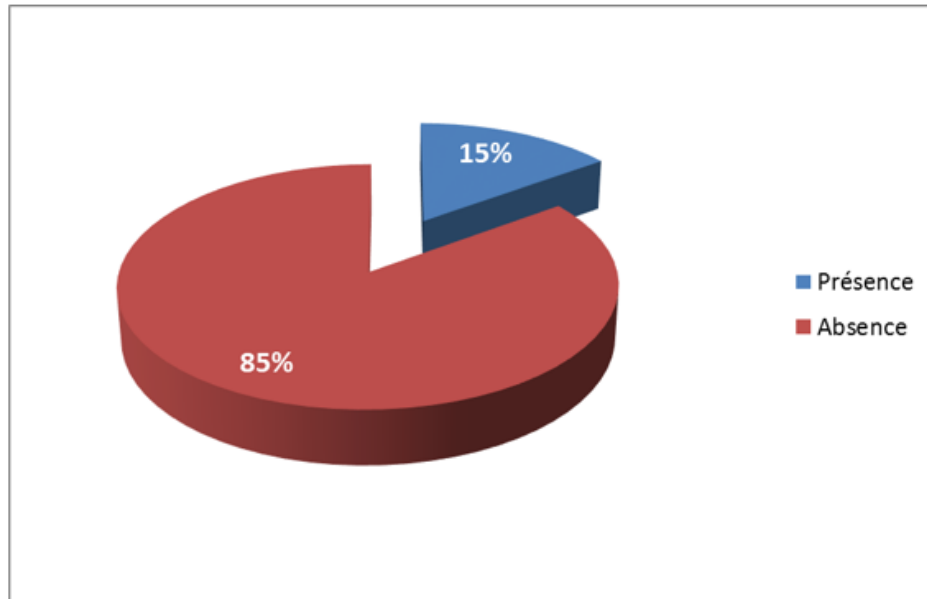


Figure 21 : Répartition des patients épileptiques selon les antécédents familiaux

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

10. Répartition des patients épileptiques selon L'étiologie de l'épilepsie :

Les étiologies vasculaires étaient les plus représentées avec 45% des cas.

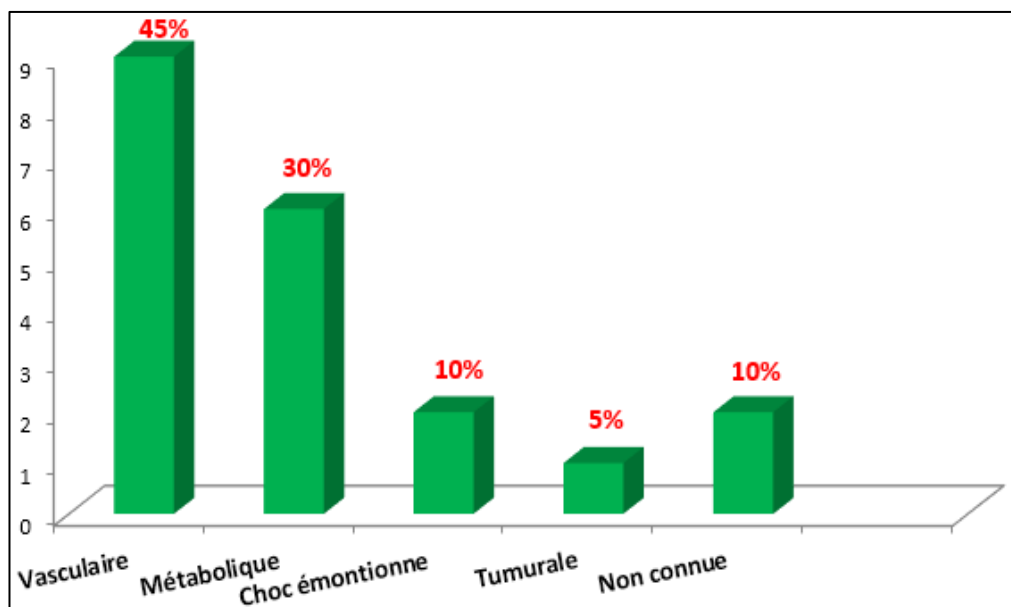


Figure 22 : Répartition des patients épileptiques selon l'étiologie.

11. Répartition des patients épileptiques selon le traitement personnels :

Le Dépakine a été la molécule la plus prescrite en première intention chez nos patients 50%, suivi de la Lévétracitam 25%.

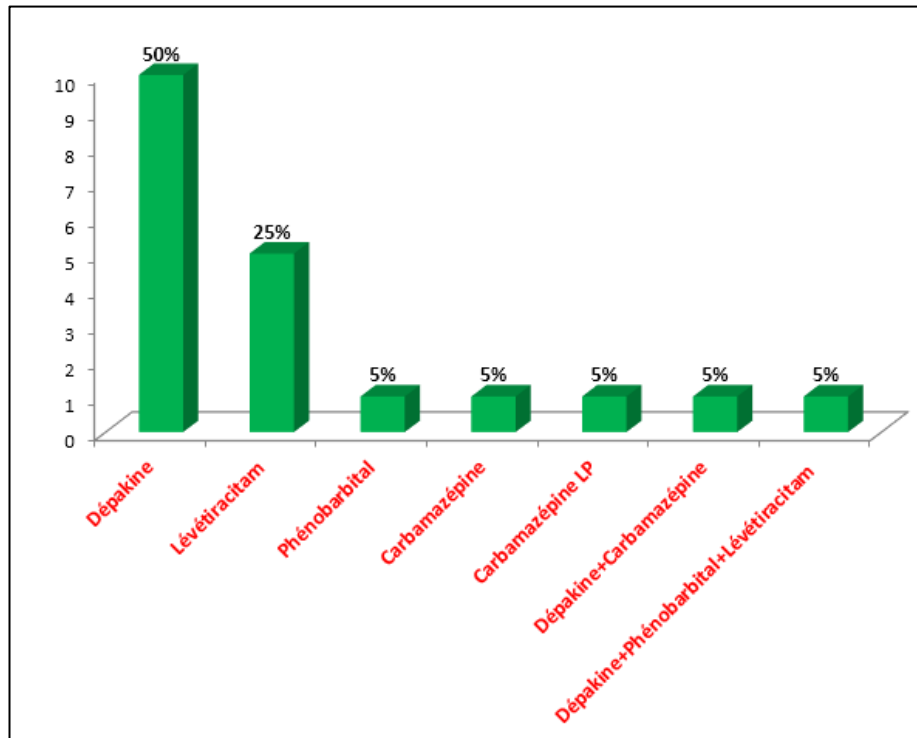


Figure 23 : Répartition des patients épileptiques selon le traitement prescrit.

12. Répartition des patients selon la fréquence de survenue des crises :

La majorité des patients de notre étude présentent une épilepsie bien équilibrée (1 crise/an).

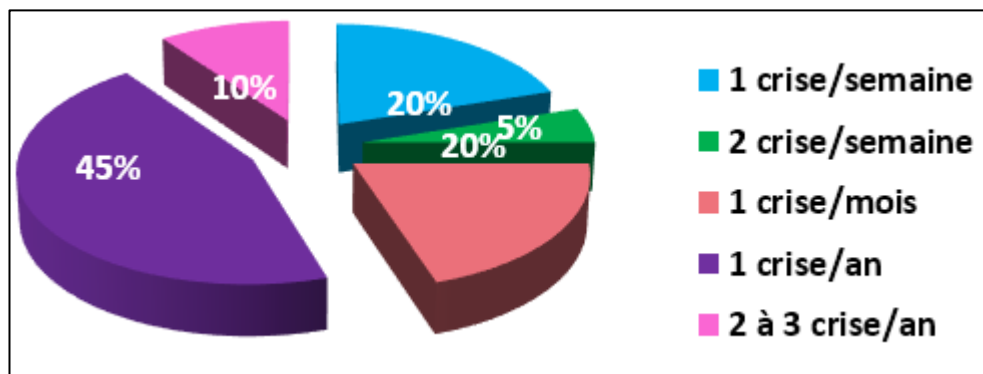


Figure 24 : Répartition des patients selon la fréquence de survenue des crises.

13. Répartition des patients selon l'EEG :

L'examen électrocéphalographique décrit des anomalies paroxystiques chez la majorité des patients avec 60% des cas.

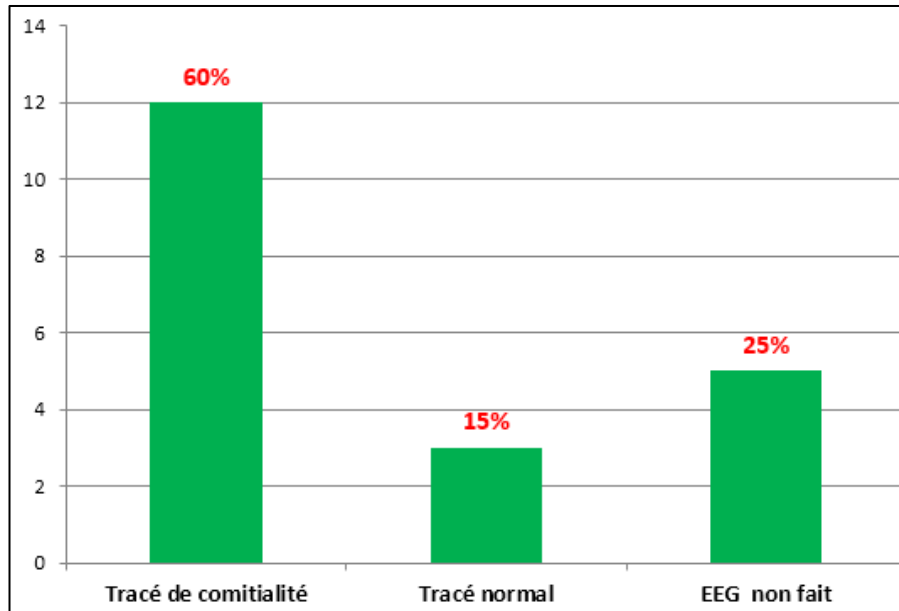


Figure 25 : Répartition des patients en fonction des résultats de l'EEG.

14. Répartition des patients selon le bilan biologique :

14.1. FNS

Les résultats de l'hémogramme sont normaux pour la majorité des patients.

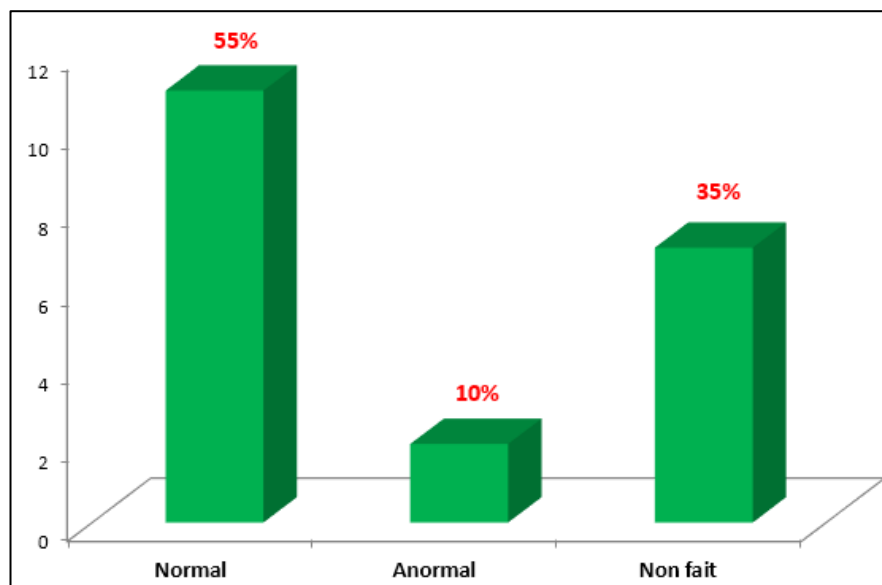


Figure 26 : Répartition des patients selon les résultats de l'FNS.

14.2. Glycémie

On a trouvé chez 45 % des patients un bilan glycémique normal.

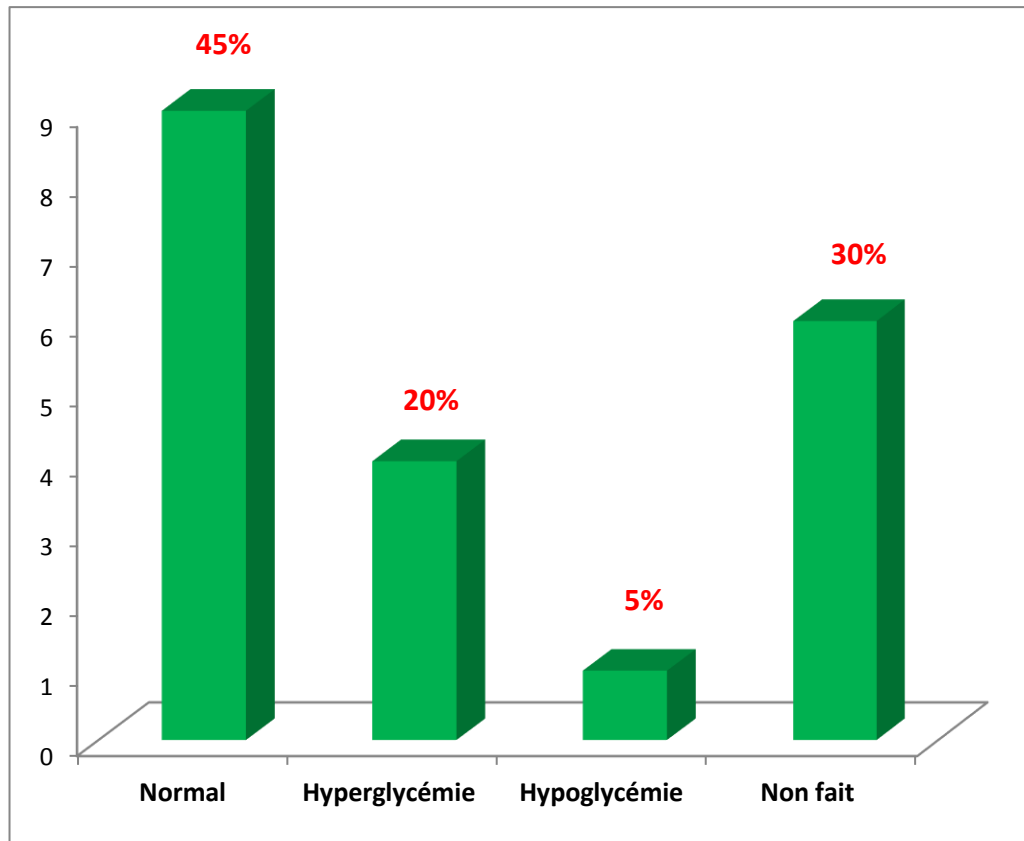


Figure 27 : Répartition des patients selon les résultats de glycémie.

14.3. Bilan hépatique

La majorité des patients ayant un bilan hépatique normale.

Tableau 3 : Répartition des patients selon les résultats de bilan hépatique.

	TGP(ALAT)	TGO(ASAT)	PAL	BILURIBINE
Normal	55%	45%	40%	30%
Elevé	10%	15%	5%	5%
Non fait	35%	40%	55%	65%

14.4. Bilan lipidique

Le tableau suivant montre que la plus part des patients ont un bilan Lipidique normal.

Tableau 4: Répartition des patients selon les résultats de bilan lipidique.

	Cholestérol		Triglycéride	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Normal	7	35 %	10	50 %
Elevé	1	5%	1	5 %
Non fait	12	60 %	9	45%

14.5. Bilan rénal

La majorité des patients sont caractérisés par un bilan rénal normal.

Tableau 5 : Répartition des patients selon les résultats de bilan rénal.

	Urée		Créatinine	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Normal	10	50 %	15	75%
Elevé	1	5 %	0	0%
Non fait	9	45 %	5	25%

14.6. La toxicologie

60% des patients prennent une dose suffisante de leurs médicaments.

Tableau 6 : Répartition des patients selon la toxicologie de médicaments.

	Effectif	Pourcentage
Dose insuffisante	4	20%
Dose thérapeutique	12	60%
Dose toxique	0	0%
Non fait	4	20%

Discussion

1. Répartition de sexe

Notre étude a montré que les deux sexes sont touchés par l'épilepsie, elle a concerné 20 personnes, sont répartis en 9 hommes et 11 femmes, soit respectivement 45% et 55%, la répartition des patients selon leur sexe présente une prédominance féminine, ce qui rejoint les résultats retrouvés dans une étude française (**VITEAU**)(40) et même autre étude de **Darcel**(73) qui a trouvé que les femmes représentent deux tiers et les hommes un tiers de la population étudiée.

Par contre, nous notons un résultat inverse à l'étude marocaine (**Rbiai**)(6) qui montre une prépondérance masculine avec 65,63% et de 34,38% et la même chose pour une étude au Mali (**Daou**)(17) avec un pourcentage de 69.2%.

Ceci peut, peut-être expliquer par le fait que le nombre des patients recrutés est petit à cause de :

- La difficulté de déplacement d'un sujet âgé
- La situation sanitaire (épidémie Covid), les sujets âgés évitent les hôpitaux et préfèrent les cliniques privées.

2. Age

Les limites d'âge varient selon les études et les méthodes, pour notre étude les limites allant de 50 ans à plus de 85 ans, la tranche d'âge de 50 à 55 ans était la plus représentée soit 15% des patients, l'âge moyen dans notre étude était de 64 ans. Ces résultats ne corroborent pas avec ceux dans l'étude de (**Viteau et al**)(40) en France, dont l'âge moyen était de 81,6 ans avec une majorité des patients d'âge supérieur ou égal à 80 ans, aussi pour **Alberti**(74) qui a effectué son étude en Bordeaux, France dont l'âge moyen était 84.2 ans. Cette différence pourrait s'expliquer par la structure de la population des deux pays. En effet, les études de **Viteau et Alberti** ont été réalisées en France dans des populations où l'espérance de vie est nettement supérieure à celle observée en Algérie. Aussi pour l'étude de **Rbiai** au Maroc et l'étude de **Boulefkhrad** à Constantine(75), l'âge moyen des patients était 74 ans (6). Par contre, Au Mali, **Daou** a trouvé l'âge moyen 63ans (17) qui conforme au résultat en l'Algérie.

3. Type de crise

Le type de crise le plus fréquent dans notre étude c'est la crise généralisée 90%. Nos résultats sont conformes aux données de ces études :

- L'étude de (**Viteau**)(40)
- Une étude rétrospective de **Perez** sur 250 patients souffrant de crises d'épilepsie d'apparition tardive a révélé que 59 % d'entre elles étaient de nature généralisée et 41 % de nature partielle(76)
- L'étude de **Hernández-Ronquillo** qui a trouvé que la crise généralisée la est plus fréquente avec 60% et 37% pour la crise partielle(77)

Mais par contre des données de **Daou** (17) en Mali et de **Vispignani**(78) en France et de **Boulefkhrad** (75) à Constantine et de **Rbiai** (6) qui a trouvé en Maroc, une prédominance des crises partielles 56,25% contre 43,75% des crises généralisées

On peut expliquer cela par La saisie des données qui ont été basée sur les histoires que racontent les patients, donc le début focal d'une crise peut être souvent manqué, car l'attention des témoins n'est souvent attirée que par des événements +/- généralisés.

4. L'âge de survenue

L'âge de survenue de la première crise chez les patients âgés inclus dans notre étude est 50-59 ans avec pourcentage de 55% en comparant avec l'âge de l'étude de **Viteau** qui est 65 ans (40).

On peut expliquer cela par la différence entre les deux populations étudiées. On trouve en France l'espérance de vie est nettement supérieure à celle observée en Algérie et en plus la situation sanitaire est plus favorable et plus développée en France que en Algérie.

5. Etiologies

L'individualisation des causes dans notre étude s'est avérée difficile. En effet, l'origine plurifactorielle des crises s'est montrée fréquente. La répartition des différentes étiologies dans notre étude montre la prépondérance de l'épilepsie vasculaire représentant 45% des cas. C'est ainsi que **Viteau (40)**, **Rbiai(6)** et **Daou(17)** ont trouvé dans leurs études que les étiologies vasculaires étaient les plus importants .

L'étiologie tumorale n'est pas très fréquente dans notre étude, ne représente que 5% des cas.

Aucune étiologie n'a été retrouvée chez certains patients , cette constatation est fréquente dans plusieurs études cela peut s'expliquer par des lésions vasculaires de petite taille qui passe inaperçue à l'imagerie médicale **(79)**, **(78)**

6. Antécédents familiaux

En ce qui concerne le facteur héréditaire était légèrement présent, Dans cette étude nous avons constaté que seulement 15 % des patients épileptiques ont affirmé avoir eu des antécédents familiaux de l'épilepsie. Nos résultats sont à peu près conforme avec l'étude de **Rbiai(6)** au Maroc qui a noté la présence d'un antécédent familial chez 2 patients dans toute leur population d'étude soit 6.25%.

7. Antécédents personnel

Dans notre population, nous avons constaté également que les pathologies cardiovasculaires étaient fortement représentées surtout HTA (43%) qui est un facteur prédisposant de la survenue d'AVC qui est l'étiologie la plus fréquente de l'épilepsie du sujet âgé **(Ramsy)(80)**, même l'étude **Darcel (73)** a montré que Quatre-vingt-dix pour cent des patients avaient des antécédents médicaux dont la pathologie cardiovasculaire était prédominante (80,6 %).

D'autre part, pour les causes métaboliques les plus fréquemment incriminés on a le diabète (30%) des cas, selon une vaste étude britannique la survenue d'une épilepsie est trois fois plus fréquente chez les sujets diabétiques de type 1, indépendamment des hypoglycémies **(Tallis)(81)**

8. EEG

Dans notre étude, la majorité des patients ont un EEG pathologique. EEG est un examen très nécessaire et aide les médecins et les cliniciens à détecter la maladie d'épilepsie.

9. Bilan biochimique et FNS

On a fait les bilans biochimiques et hématologiques (FNS) pour détecter s'il y a un paramètre biologique incriminé dans le déclenchement de la crise et pour la surveillance du retentissement (effets) du traitement

D'après les résultats obtenus on a trouvé que la majorité des paramètres sont normaux et aucune relation entre un paramètre précis et l'épilepsie.

10.Traitement

Sur le plan thérapeutique, 50 % des patients sont sous l'acide valproïque.

Notre étude conforme avec l'étude de **Daou(17)** au Mali et l'étude de **Rbiai(6)** au Maroc .

Par contre ces résultats n'est pas conforme avec les données de la littérature qui oriente les médecins et les cliniciens à prescrire en première intention de lamotrigine pour les sujets âgés épileptiques (33, 62, 65, 82) à cause de

- Les propriétés pharmacocinétique et pharmacodynamique sont favorables chez le sujet âgé,
- Son efficacité
- Il a peu d'effets sur la vigilance.

11.Toxicologie

Pour la toxicologie, la majorité des patients prennent une dose suffisante de leurs médicaments ce qui explique qu'on a trouvé que la plus part patients sont stables (une crise par an 45%)

Conclusion

Notre travail confirme la fréquence élevée de l'épilepsie du sujet âgé de 50 ans et plus.

La prévalence de l'épilepsie dans la population âgée va augmenter de plus en plus.

Le problème qui se pose que le diagnostic des crises épileptiques est tardif, soit parce que d'autres diagnostics sont évoqués en premier lieu ou car la symptomatologie est trompeuse, inhabituelle ou banalisée par la personne âgée et/ou son entourage.

La situation du clinicien ou du médecin est rendue complexe en plus par l'augmentation parallèle du nombre de crises cérébrales d'origine non épileptique comme : les chutes, les épisodes confusionnels transitoires, les déficits neurologiques de cause vasculaire et les pertes de connaissance réelles ou non.

L'individualisation des causes dans notre étude s'est avérée difficile. En effet, l'origine plurifactorielle des crises s'est montrée fréquente. La répartition des différentes étiologies dans notre étude montre la prépondérance de l'épilepsie vasculaire.

L'acide valproïque (Dépakine) reste la molécule de choix au cours de l'épilepsie du sujet âgé.

Les données de littératures orientent les médecins et les cliniciens à prescrire de lamotrigine en première intention pour les patients âgés épileptiques.

Le contrôle de cette pathologie chez la personne âgée nécessitera une prise en charge pluridisciplinaire impliquant neurologue, cardiologue, généraliste et gériatre.

Annexes

FICHE CLINIQUE

Date:

Nom:

Prénom:

Age:

Sexe:

- Homme
- Femme

Numéro de téléphone:

Adresse électronique:

ATCDs:

- ❖ Médicaux
 - Diabète
 - HTA
 - Dyslipidémie
 - Autres
- ❖ Chirurgicaux
 - Trauma crânien
 - Pathologie tumoral
 - Autres
- ❖ Toxique
 - Tabac actifs ou passif
 - Alcool
 - Autres

- ❖ Familiaux:
 - Consanguinité
 - Epilepsie
 - Autres

Date de début des symptômes(Age):

Les crises:

- ❖ Type de crises:
 - Généralisée
 - Focale
- ❖ Nombres de crises/mois:

Examen neurologique:

❖ EEG:

- Rythme de fond

.....
.....
.....

- Les anomalies épileptiques

Inter critiques et critiques

.....
.....
.....
.....
.....

❖ IRM cérébrale:

.....
.....
.....
.....

❖ TDM cérébrales:

.....
.....
.....
.....

Diagnostic retenu(Type d'épilepsie):

Traitement initial:

- Molécule,Dose

.....
.....
.....

Réponse au traitement initial :

Evolution:

Nombre de crises/mois

Traitement :

.....
.....

.....
Maintenu ou ajusté:
.....
.....
.....

Effets secondaires:

.....
.....
.....
.....
.....

Signes clinique:

- Crises généralisées tonico-cloniques avec témoin
- Rupture de contact avec automatisme
- Contraction musculaire dans un territoire
- Trouble de conscience, mouvements anormaux focaux
- Trouble du comportement

Signes post critiques:

- Confusion prolongée
- Déficit neurologique focal prolongé
- Morsure de la langue
- Asthénie, courbature

Terrain:

- Démence type Alzheimer ou autres
- ATCD d'épilepsie

Facteurs déclenchant:

- Sevrage aux benzodiazépines ou aux psychotropes

- Hypoglycémie
- Troubles métaboliques

EEG:

- Enregistrement des crises
- Ponts et ponts ondes
- Ondes lentes localisées ou généralisées

Imagerie:

Lésion centrale (séquellaires ou récente)

Bilan biologique:

❖ FNS:

- Normal
- Anormal
- Non fait
- Ne sait pas

Si anormal préciser

❖ Urée:

- Normal
- Anormal
- Non fait
- Ne sait pas

Si anormal
préciser.....

❖ Créatininémie:

- Normal
- Anormal
- Non fait
- Ne sait pas

Si anormal
préciser.....

❖ Glycémie:

- Normal
- Anormal
- Non fait
- Ne sait pas

Si anormal
préciser.....

❖ Calcémie:

- Normal
 - Anormal
 - Non fait
 - Ne sait pas
- Si anormal
préciser.....

❖ TGO TGP:

- Normal
 - Anormal
 - Non fait
 - Ne sait pas
- Si anormal
préciser.....

❖ Phosphatase alcaline:

- Normal
- Anormal
- Non fait
- Ne sait pas

Si anormal
préciser.....

❖ Cholestérol:

- Normal
- Anormal
- Non fait
- Ne sait pas

Si anormal
préciser.....

❖ Triglycérine HDL-LDL:

- Normal
- Anormal
- Non fait
- Ne sait pas

Si anormal
préciser.....

❖ A. Urique:

- Normal
- Anormal

- Non fait
- Ne sait pas

Si anormal

préciser.....

❖ FERRI:

- Normal
- Anormal
- Non fait
- Ne sait pas

Si anormal

préciser.....

❖ Ionogramme sanguin:

- Normal
- Anormal
- Non fait
- Ne sait pas

Si anormal

préciser.....

Références bibliographiques

1. Cherici C. Histoire de l'épilepsie dans les pratiques cliniques, 1850-1950. Les Cahiers du Comité pour l'histoire de l'Inserm; N° 2. 2021.
2. Fisher RS, Boas WVE, Blume W, Elger C, Genton P, Lee P, et al. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*. 2005;46(4):470-2.
3. Ngugi AK, Bottomley C, Kleinschmidt I, Sander JW, Newton CR. Estimation of the burden of active and life-time epilepsy: a meta-analytic approach. *Epilepsia*. 2010;51(5):883-90.
4. Diamoutene M. Epilepsie de l'enfant à Bamako: apport de l'EEG dans la prise en charge des patients. 2018.
5. Wyss-Coray T. Ageing, neurodegeneration and brain rejuvenation. *Nature*. 2016;539(7628):180-6.
6. RBIAI A. L'ÉPILEPSIE DU SUJET AGE: ETUDE RETROSPECTIVE A PROPOS DE 32 CAS. 2020.
7. Sillanpää M, Kälviäinen R, Klaukka T, Helenius H, Shinnar S. Temporal changes in the incidence of epilepsy in Finland: nationwide study. *Epilepsy research*. 2006;71(2-3):206-15.
8. Werhahn KJ, Trinka E, Dobesberger J, Unterberger I, Baum P, Deckert-Schmitz M, et al. A randomized, double-blind comparison of antiepileptic drug treatment in the elderly with new-onset focal epilepsy. *Epilepsia*. 2015;56(3):450-9.
9. Leppik IE, Walczak TS, Birnbaum AK. Challenges of epilepsy in elderly people. *The Lancet*. 2012;380(9848):1128-30.
10. Cloutier V. Criblage génétique et caractérisation fonctionnelle des mutations dans le gène CHD2 associé à l'épilepsie dans un modèle de poisson zèbre. 2018.
11. Lüders H, Vaca GF, Akamatsu N, Amina S, Arzimanoglou A, Baumgartner C, et al. Classification of paroxysmal events and the four-dimensional epilepsy classification system. *Epileptic disorders : international epilepsy journal with videotape*. 2019;21(1):1-29.
12. Williams M. Dynamique de l'excitabilité corticale dans l'épilepsie-absence et intégration sensorielle: Sorbonne université; 2018.
13. Chen DY, Chen CC, Crawford JR, Wang SG. Tumor-related epilepsy: epidemiology, pathogenesis and management. *Journal of neuro-oncology*. 2018;139(1):13-21.
14. Achraf B. LA PLACE DE LA STIMULATION DU NERF VAGUE (SNV) DANS LES ÉPILEPSIES PHARMACO-RESISTANTES (REVUE DE LA LITTÉRATURE). 2020.
15. Maiga Y, Daou M, Kuaté C, Kamaté B, Sissoko M, Diakite S, et al. Epilepsie du sujet âgé: expérience du service de Neurologie du CHU Gabriel Touré de Bamako, Mali. *African & Middle East Epilepsy Journal*. 2013;2(4).
16. Tiamkao S, Pranboon S, Thepsuthammarat K, Sawanyawisuth K. Status epilepticus in the elderly patients: A national data study in Thailand. *Journal of the neurological sciences*. 2017;372:501-5.
17. Daou M. L'épilepsie du sujet âgé dans le service de Neurologie du CHU GT. 2013.
18. Benabadji S, Khelladi DB. Prévalence de l'épilepsie du sujet âgé: expérience du CHU Tlemcen (Ouest Algérien). *Revue Neurologique*. 2021;177:S17-S8.

19. Thijs RD, Surges R, O'Brien TJ, Sander JW. Epilepsy in adults. *Lancet* (London, England). 2019;393(10172):689-701.
20. Engelborghs S, D'hooge R, De Deyn P. Pathophysiology of epilepsy. *Acta neurologica belgica*. 2000;100(4):201-13.
21. Vuilleme-Laperrouza J, Zuppinger TA. L'épilepsie à l'école. Les enjeux de la formation et de l'expérience personnelle des enseignants en contextes de la scolarité primaire dans le canton de Neuchâtel: University of Geneva; 2019.
22. Gari M. facteur de risque l' épilepsie dans le district sanitaire de Kolokani en 2019: USTTB; 2019.
23. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L, et al. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017;58(4):512-21.
24. Pack AM. Epilepsy Overview and Revised Classification of Seizures and Epilepsies. *Continuum* (Minneapolis, Minn). 2019;25(2):306-21.
25. Fisher RS, Cross JH, French JA, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE, 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(4):522-30.
26. Gales A. Mise au point, sommeil et épilepsie. *Médecine du Sommeil*. 2020;17(2):100-7.
27. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L, et al. ILAE classification of the epilepsies: position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017;58(4):512-21.
28. Falco-Walter JJ, Scheffer IE, Fisher RS. The new definition and classification of seizures and epilepsy. *Epilepsy research*. 2018;139:73-9.
29. Pressler RM, Cilio MR, Mizrahi EM, Moshé SL, Nunes ML, Plouin P, et al. The ILAE classification of seizures and the epilepsies: Modification for seizures in the neonate. Position paper by the ILAE Task Force on Neonatal Seizures. *Epilepsia*. 2021;62(3):615-28.
30. Dhinakaran R, Mishra D. ILAE classification of seizures and epilepsies: an update for the pediatrician. *Indian pediatrics*. 2019;56(1):60-2.
31. Lezaic N, Roussy J, Masson H, Jetté N, Keezer MRJE, Behavior. Epilepsy in the elderly: unique challenges in an increasingly prevalent population. 2020;102:106724.
32. Maiga Y, Daou M, Kuate C, Kamaté B, Sissoko M, Diakite S, et al. Epilepsie du sujet âgé: expérience du service de Neurologie du CHU Gabriel Touré de Bamako, Mali. 2013;2(4).
33. Seo J-G, Cho YW, Kim KT, Kim DW, Yang KI, Lee S-T, et al. Pharmacological treatment of epilepsy in elderly patients. 2020;16(4):556.
34. Serre IJÉ. Accident vasculaire cérébral du sujet âgé et épilepsie. 2009;21(3):239-42.
35. Togneri M. Place du pharmacien d'officine dans la prise en charge d'un traitement par antiépileptique chez le sujet âgé: Université de Lorraine; 2016.
36. Adali N, Voisin T, Ousset P-J, Vellas BJA, Journal MEE. L'épilepsie dans les démences du sujet âgé. 2012;1(2).
37. Dupont S, Verny M, Harston S, Cartz-Piver L, Puisieux F, Benetos A, et al. Spécificités des crises d'épilepsie chez le sujet âgé: proposition d'un score électro-radioclinique d'orientation. 2009;165(10):803-11.
38. Dupont SJGePNdV. États de mal non convulsifs du sujet âgé. 2019;17(Supp 1):25-30.

39. Elder CJ, Mendiratta AJCGR. Seizures and epilepsy in the elderly: diagnostic and treatment considerations. 2020;9(1):10-7.
 40. VITEAU A-L. CRISE D'ÉPILEPSIE DE NOVO CHEZ LE SUJET AGE DE PLUS DE 65 ANS DANS UN SERVICE DE SOINS DE SUITE ET READAPTATION: UNIVERSITE PARIS; 1976.
 41. Vu LC, Piccenna L, Kwan P, O'Brien TJJBJocp. New-onset epilepsy in the elderly. 2018;84(10):2208-17.
 42. Scott RA, Lhatoo SD, Sander JWJBDlOmdlSrda, 80-87. Le traitement de l'épilepsie dans les pays en développement: quelles pistes pour demain? 2001.
 43. Mahmoudi R, Dramé M, Novella J-LJE. Diagnostic différentiel des crises d'épilepsie du sujet âgé. 2009;21(3):226-31.
 44. Dzounkeo Panco AM. Etude épidémiologique-clinique des crises épileptiques inaugurales au Service d'Accueil des Urgences du CHU Gabriel Touré. 2012.
 45. Auvin S. Particularités de la prise en charge des enfants ayant une épilepsie. La presse médicale. 2011;40(3):287-92.
 46. Tyvaert PL. médicaments antiépileptiques, stratégie thérapeutique et effets cognitifs. Neuropsychologie des épilepsies de l'adulte: Approche clinique et pratique. 2018:145.
 47. Loizon M, Rheims S. Prise en charge d'une épilepsie pharmacorésistante. La Presse Médicale. 2018;47(3):234-42.
 48. Segura-Bruna N, Rodriguez-Campello A, Puente V, Roquer J. Valproate-induced hyperammonemic encephalopathy. Acta Neurologica Scandinavica. 2006;114(1):1-7.
 49. Meador KJ, Baker GA, Browning N, Clayton-Smith J, Combs-Cantrell DT, Cohen M, et al. Cognitive function at 3 years of age after fetal exposure to antiepileptic drugs. New England journal of medicine. 2009;360(16):1597-605.
 50. Auvin S. Antiépileptiques Service de neurologie pédiatrique et des maladies métaboliques, Centre hospitalier universitaire, Hôpital Robert-Debré, 48, boulevard Sérurier, 75935 Paris cedex 19, France
- b Université Paris-Diderot, Sorbonne Paris Cité, Inserm UMR676, Paris, France 2013:12.
51. Corda D, Gelisse P, Genton P, Dravet C, Baldy-Moulinier M. Incidence of drug-induced aggravation in benign epilepsy with centrotemporal spikes. Epilepsia. 2001;42(6):754-9.
 52. Colombo E, Franceschetti S, Avanzini G, Mantegazza M. Phenytoin inhibits the persistent sodium current in neocortical neurons by modifying its inactivation properties. PloS one. 2013;8(1):e55329.
 53. Tran D, Ngoungou E, Quet F, Preux P. Prise en charge de l'épilepsie dans les pays en développement. Médecine tropicale. 2007;67(6):635-43.
 54. Bialer M, Johannessen SI, Levy RH, Perucca E, Tomson T, White HS. Progress report on new antiepileptic drugs: a summary of the Thirteenth Eilat Conference on New Antiepileptic Drugs and Devices (EILAT XIII). Epilepsia. 2017;58(2):181-221.
 55. Franco V, French JA, Perucca E. Challenges in the clinical development of new antiepileptic drugs. Pharmacological research. 2016;103:95-104.
 56. Hanaya R, Arita K. The new antiepileptic drugs: their neuropharmacology and clinical indications. Neurologia medico-chirurgica. 2016:ra. 2015-0344.
 57. Schechter PJ. Vigabatrin. The Medical Treatment of Epilepsy: CRC Press; 2020. p. 313-8.

58. Xiao Y, Gan L, Wang J, Luo M, Luo H. Vigabatrin versus carbamazepine monotherapy for epilepsy. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2015(11).
59. Leppik IE, White JR. Felbamate. The treatment of epilepsy. 2015;472-8.
60. Shi LL, Dong J, Ni H, Geng J, Wu T. Felbamate as an add-on therapy for refractory partial epilepsy. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2017(7).
61. Hanrahan B, Carson RP. Felbamate. *StatPearls [Internet]*. 2021.
62. Belmin J, Marquet T, Oasi C, Pariel-Madjlessi SJPM. Les médicaments de l'épilepsie et leur utilisation chez le sujet âgé. 2000;29:2143-8.
63. Boon P, Santos SF, Jansen AC, Lagae L, Legros B, Weckhuysen SJANB. Recommendations for the treatment of epilepsy in adult and pediatric patients in Belgium: 2020 update. 2021;121(1):241-57.
64. Faure SJAP. Médicaments antiépileptiques (2/2). 2015;54(542):51-4.
65. Lee SKJJoer. Epilepsy in the elderly: treatment and consideration of comorbid diseases. 2019;9(1):27.
66. Alberti A, Thomas B, Marchal C. Spécificités de la prise en charge de l'épilepsie chez le sujet âgé. *La Presse Médicale*. 2018;47(3):261-5.
67. Willmore LJ. Choice and use of newer anticonvulsant drugs in older patients. *Drugs & aging*. 2000;17(6):441-52.
68. Kim Y, Pritts TA. The gastrointestinal tract. *Geriatric Trauma and Critical Care: Springer*; 2017. p. 35-43.
69. Christensen H, Baker M, Tucker GT, Rostami-Hodjegan A. Prediction of plasma protein binding displacement and its implications for quantitative assessment of metabolic drug–drug interactions from in vitro data. *Journal of pharmaceutical sciences*. 2006;95(12):2778-87.
70. Ghika J, Demonet J-F. Epilepsie de la personne agée: quelles stratégies. *Info@ gériatrie*. 2013;2:6-7.
71. Biraben A, De Clerck L, Nica A. Epilepsy treatment in the elderly. *Geriatric et psychologie neuropsychiatrie du vieillissement*. 2019;17(1):31-8.
72. BERRAH MK. DEMOGRAPHIE ALGERIENNE
2018. la Direction Technique chargée des statistiques de Population et de l'Emploi (ONS). 2019:32.
73. Darcel G, Verstichel P, Herbaud S, Taillandier-Heriché E, Paillaud EJRN. État de mal épileptique de la personne âgée. Étude rétrospective de 63 patients hospitalisés. 2008;164(11):935-42.
74. Speller A. Epilepsie du sujet âgé: évaluation d'un outil d'aide au diagnostic des crises épileptiques 2010.
75. Assia B, Yamina S, SADDEK K, TAGHANE N, LAKEHAL A, MZAHAM A, et al. Caractéristiques cliniques et étiologiques des crises épileptiques du sujet âgé à Constantine. 2017;25(1):16-21.
76. Pérez LJ, Longo J, Quintana F, Diez C, Berciano JJAnS. Late onset epileptic seizures. A retrospective study of 250 patients. 1985;72(4):380.
77. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LTJE. Prevalence of epilepsy in Rochester, Minnesota: 1940–1980. 1991;32(4):429-45.
78. Vespignani H, de Zélicourt M, Laurendeau C, Fagnani F, Levy-Bachelot L, Murat C, et al. Patients adultes traités par une association d'antiépileptiques pour une épilepsie focale en France: description et mode de prise en charge selon les nouveaux critères de définition de la pharmacorésistance (étude ESPERA). 2014;170(2):100-9.
79. Lesoin F, JL S. EPILEPSIE TARDIVE ISOLEE REVELATRICE D'UN GLOBULASTOME-VRAIS NEGATIFS DU SCANNER. 1982.

80. Ramsay RE, Rowan AJ, Pryor FMJN. Special considerations in treating the elderly patient with epilepsy. 2004;62(5 suppl 2):S24-S9.
81. Tallis R, Boon P, Perucca E, Stephen LJE. Epilepsy in elderly people: management issues. 2002;4(2):33-40.
82. Lezaic N, Gore G, Josephson CB, Wiebe S, Jetté N, Keezer MRJE. The medical treatment of epilepsy in the elderly: a systematic review and meta-analysis. 2019;60(7):1325-40.

Résumé

L'épilepsie est fréquente chez le sujet âgé. Cette pathologie pose un problème de diagnostic positif et étiologique et constitue un véritable challenge thérapeutique particulièrement chez des sujets polymédicamentés ou porteurs de pathologies chroniques.

Le but du travail est d'élucider les aspects cliniques, paracliniques, étiopathogéniques et thérapeutiques de l'épilepsie dans cette tranche d'âge dans le service de neurologie du centre des consultations spécialisées « Boudghene »- Tlemcen , pour cela nous avons effectué une étude prospective basée sur le recrutement des patients âgés épileptiques dans une durée de 5 mois .

L'âge moyen était de 64 ans, avec 55 % de femmes ; 45 % des hommes .

Un pourcentage de 90 % des patients ont des crises généralisées , tandis que seulement 10% de la totalité patients souffrent des crises focales.

L'étiologie la plus fréquente rencontrée était l'origine vasculaire cérébrale. Nos données démographiques rejoignent celles de la littérature.

L'examen électroencéphalographique décrit des anomalies paroxystiques chez la majorité des patients avec 60% des cas .

La plus part des patients de notre étude présentent une épilepsie bien équilibrée (1 crise/an).

La majorité de nos patients répondent à une monothérapie, avec une tendance à l'usage des anciens antiépileptiques plutôt que les nouveaux. Malgré la bonne tolérance de traitement dans notre série, il est important d'envisager l'usage des antiépileptiques de nouvelle génération, pourvoyeurs de moins d'effets secondaires et d'interaction chez le sujet âgé polymédicamentés et/ou souffrants d'effets chroniques.

Mots clés : Epilepsie ; Crise ; Epilepsie vasculaire ; Sujet âgé

Abstract

Epilepsy is frequent in the elderly. This pathology poses a problem of positive and etiologic diagnosis and constitutes a real therapeutic challenge particularly in polymedicated subjects or carriers of chronic pathologies.

The aim of this work is to elucidate the clinical, paraclinical, etiopathogenic and therapeutic aspects of epilepsy in this age group in the neurology department of the specialized consultation center "Boudghene" -Tlemcen. For this purpose, we carried out a prospective study based on the recruitment of elderly epileptic patients over a period of 5 months.

The average age was 64 years, with 55% of women; 45% of men

A percentage of 90% of the patients had generalized seizures, while only 10% of the total patients suffered from focal seizures.

The most frequent etiology encountered was cerebral vascular origin.

Our demographic data are in line with the literature.

The electroencephalographic examination described paroxysmal abnormalities in the majority of patients with 60% of cases.

Most of the patients in our study present a well balanced epilepsy (1seizure/year).

The majority of our patients respond to a monotherapy, with a tendency to use the old antiepileptic drugs rather than the new ones. Despite the good tolerance of treatment in our series, it is important to consider the use of new generation antiepileptic drugs, which are less likely to cause side effects and interactions in elderly patients with multiple medications and/or chronic effects.

Key words : Epilepsy; Seizure; Vascular epilepsy; Elderly

تلخيص

الصرع مرض شائع عند كبار السن. يطرح هذا المرض مشكلة التشخيص، ويصعب اختيار أنسب دواء لهم، خاصة الذين يتناولون عدة أدوية ويعانون من أمراض مزمنة.

الهدف من هذه الدراسة هو توضيح الحالات السريرية، وتحت السريرية، ومسببات الأمراض وعلاج الصرع عند هذه الفئة العمرية في قسم الأعصاب في مركز الاستشارات المتخصصة "بودغن" تلمسان، لذلك قمنا بإجراء دراسة استباقية من خلال حضور الفحوصات الطبية لهؤلاء المرضى لمدة 5 أشهر. كان متوسط العمر 64 عاما، وسجلنا نسبة 55% إناث و45% رجالا.

أغلب المرضى يعانون من نوبات معممة وذلك بنسبة 90%، في حين أن 10% فقط يعانون من نوبات بؤرية.

السكتة الدماغية هي من أكثر المسببات لمرض الصرع عند كبار السن، وهذا ما يتطابق مع البيانات والمعلومات الموجودة في المراجع والدراسات الأخرى.

يصف الفحص الكهربائي للدماغ التشوهات الانتبائية عند غالبية المرضى بنسبة 60% من الحالات. حالة اغلب المرضى مستقرة (نوبة واحدة / سنة).

يستجيب غالبية مرضانا للعلاج الأحادي، مع الميل إلى استخدام مضادات الصرع القديمة بدلاً من الأدوية الأحدث. على الرغم من الاستجابة الجيدة لهذه المضادات، من المهم التوجه إلى استخدام المضادات الجديدة للصرع، لأنها أكثر فاعلية وتتميز بآثار جانبية وتفاعلات أقل لدى كبار السن الذين يخضعون لأدوية متعددة ويعانون من امراض مزمنة.

الكلمات المفتاحية: الصرع؛ نوبة؛ الصرع الوعائي المسنين