

LISTE DES FIGURES

Figure n°1 : Structure chimique du phénobarbital.....	10
Figure n°2 : Tautomérie du phénobarbital.....	11
Figure n°3 : Biotransformation du phénobarbital.....	14
Figure n°4 : Répartition des patients selon l'âge.....	23
Figure n°5 : Répartition des patients selon le niveau scolaire.....	24
Figure n°6 : Répartition selon le(s) type(s) de crise(s).....	25
Figure n°7 : Répartition suivant la fréquence des crises.....	26
Figure n°8 : Répartition des patients selon le type et le syndrome épileptique....	27

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Répartition selon les effets secondaires liés au traitement par phénobarbital	29
---	----

SOMMAIRE

Introduction	1
Revue de la littérature	4
1. Impact de l'épilepsie chez l'enfant	5
2. Prise en charge	9
I. Travail Personnel	18
1. Objectifs	19
2. Méthodologie	19
II. Résultats	22
III. Discussion	31
Conclusion	36
Références	41
Annexes	47

Abréviations	Significations
QI	Quotient intellectuel
PHB	Phénobarbital
Pka	kilopascal
GABA	Acideγ-aminobutyrique
Ach	Acetylcholine
GTC	Crise tonico-clonique généralisée
EPR	Epilepsie à paroxysme rolandique
OMS	Organisation mondiale de la santé

INTRODUCTION

L'épilepsie est un dysfonctionnement cérébral caractérisé par une prédisposition chronique à la génération de crises épileptiques et par les conséquences neurobiologiques cognitives, psychologiques, et sociales de cet état. La définition de l'épilepsie nécessite la survenue d'au moins une crise d'épilepsie [1].

Une crise d'épilepsie est un symptôme neurologique qui a pour origine le cortex cérébral. Elle est définie comme une décharge brutale, hypersynchrone et rythmée d'une population de neurones hyperexcitables. Elle peut se manifester par la perte de conscience et/ou des phénomènes moteurs tels que des spasmes toniques, des secousses musculaires rythmiques, des automatismes moteurs élaborés, des troubles sensoriels, sensitifs, affectifs, psychiques et végétatifs. Ses étiologies sont variables suivant l'âge, le terrain, le type de crise et leur recherche repose sur la classification des syndromes épileptiques [1].

L'épilepsie constitue un problème de santé publique dans les pays en voie de développement. C'est le cas du Sénégal où la prévalence est 5 à 10 fois plus élevée que dans les pays industrialisés ; les enfants étant principalement concernés [2,3, 4].

Les épilepsies de l'enfant constituent un ensemble d'affections chroniques. Il existe de nombreux syndromes épileptiques chez l'enfant, et la présence de troubles neuropsychologiques et psychomoteurs est fréquemment rapportée. Cependant l'accès au traitement se heurte à d'énormes difficultés dans les pays en voie de développement. Près de 85% de ces personnes ne reçoivent pas un traitement approprié en raison d'obstacles économiques, culturels, sociaux ou législatifs. [5,6]

En l'absence de traitement, les personnes souffrant d'épilepsie s'exposent à ses conséquences médico-sociales, parmi lesquelles la stigmatisation, la discrimination, et les décès lors des crises. La morbi-mortalité prématurée associée, ainsi que la lourde charge économique que cette maladie fait peser sur les systèmes de santé ne peuvent être atténuées qu'en rendant largement disponible un traitement antiépileptique efficace et à moindre coût.

A ce titre, le phénobarbital, un antiépileptique utilisé depuis le début du vingtième siècle est relativement peu coûteux et offre un rapport coût/efficacité favorable et plus faible que celui de tout autre antiépileptique en usage actuellement. Il constitue un médicament abordable et approprié pour les pays à revenu faible ou intermédiaire, où le rapport coût/efficacité est souvent la principale priorité. [7]

Largement utilisé au Sénégal, principalement dans les épilepsies de l'adulte, le recours du phénobarbital reste controversé dans les épilepsies de l'enfant.

Ainsi, ce travail a été initié dans le but d'étudier l'efficacité du phénobarbital chez les enfants épileptiques suivis au CHUN de Fann à Dakar.

REVUE DE LA LITTÉRATURE

1-L'impact de l'épilepsie chez l'enfant

1.1. L'épilepsie et milieu scolaire

L'école représente pour l'enfant une porte ouverte sur la scène sociale, permet son épanouissement psychoaffectif et conditionne son avenir socioprofessionnel. Cependant, l'enfant ayant une épilepsie est le plus souvent rejeté par l'école.

Dans une étude nationale indienne, Deb et al. [8]avaient montré que 30 % des enfants ayant une épilepsie étaient exclus de l'école à cause de leurs crises. Le déroulement spectaculaire des crises qui créent une ambiance d'inquiétude et d'angoisse constituant un prétexte classique de rejet de l'élève par l'établissement. Les parents éprouvent souvent de fortes angoisses de mort lorsque leur enfant a une crise [9]. Ils ont tendance alors à développer un comportement anxieux, ayant toujours besoin de garder un œil sur leur enfant, ce qui va évidemment gêner le développement de l'autonomie de celui-ci. Ils éprouvent également des inquiétudes concernant le développement psychomoteur et intellectuel de l'enfant, oscillant entre une attitude de trop grande surprotection et une attitude de déni des difficultés manifestes de l'enfant [10].

Les enfants suivis pour une épilepsie généralisée idiopathique ou une épilepsie partielle, ont plus de chance de suivre un cursus scolaire dans le milieu ordinaire, que les enfants souffrant d'épilepsie généralisée cryptogénique ou symptomatique [11].

Des études ont montré que l'épilepsie chez l'enfant est un facteur de risque d'échec scolaire et finalement d'une moins bonne insertion sociale, d'une sous-qualification professionnelle et d'un risque supérieur de chômage [11,12]. Cet échec est multifactoriel parfois d'apparition insidieuse, non décelable [13].

Les enfants ayant une épilepsie idiopathique ou cryptogénique « *epilepsyonly* » ont pour la plupart une intelligence normale et sont scolarisés normalement. Les trois quarts sont libres de crises dans les deux ans qui suivent le diagnostic avec ou sans poursuite du traitement. Cependant, ces enfants ont fréquemment des difficultés scolaires. Cette notion est pourtant classique mais la prise en charge de ces enfants reste insuffisante et mal adaptée. Une collaboration étroite avec les enseignants est indispensable [13,14].

Des altérations cognitives spécifiques ont pu être mises en évidence dans plusieurs études sur des populations ciblées d'enfants épileptiques : troubles de la lecture dans les épilepsies temporales, troubles attentionnels et difficultés de mémoire à court terme dans l'épilepsie à pointes centro-temporales [15].

Des études indiquent que cet échec n'est pas strictement corrélé à la gravité de l'épilepsie ou à la fréquence des crises. Il peut exister des troubles cognitifs dans les épilepsies idiopathiques pouvant l'expliquer [15].

L'orientation vers des études secondaires longues est plus rare : 33% des enfants épileptiques, âgés de 12 à 18 ans réalisent des études secondaires contre 68% dans une population contrôle [16]. Le risque d'échec scolaire est important. On rapporte un taux de redoublement chez l'enfant épileptique plus important que dans la population générale. Mais ce taux est également plus élevé que chez les enfants avec d'autres pathologies chroniques comme l'asthme ou le diabète [16]. Ainsi l'épilepsie représente un risque important de déscolarisation et de sous-qualification future.

1.2. Epilepsie et troubles des apprentissages

Un grand nombre de problèmes cognitifs ont été déterminés chez les enfants atteints d'épilepsie. Bien que la plupart des enfants épileptiques aient une intelligence normale, la distribution des niveaux du quotient intellectuel (QI) penche vers des valeurs inférieures. Même les enfants qui ont une intelligence normale peuvent avoir des problèmes avec des aspects précis de l'apprentissage, particulièrement en ce qui concerne l'attention et la concentration, la mémoire et les résultats académiques. De plus, certains enfants atteints d'épilepsie ont des difficultés de langage, ce qui peut également entraîner des problèmes d'apprentissage.

Selon les estimations, jusqu'à la moitié des enfants atteints d'épilepsie ont un certain type de problème d'apprentissage. Les problèmes d'apprentissage des enfants épileptiques vont d'un retard cognitif généralisé à des problèmes d'apprentissage légers et très précis notamment :

- l'inattention;
- une déficience de la mémoire à court terme;
- une vitesse de traitement plus lente

Cela est due au fait que certains patients ont une épilepsie génétiquement déterminée ou lésionnelle, ou avec des malformations cérébrales.

Dans ce cas, on se place d'emblée dans les « épilepsies associées à un retard mental ».

Mais il y a toutes les autres épilepsies, qu'elles soient focales ou généralisées. Elles peuvent s'accompagner de troubles spécifiques qui vont gêner une compétence particulière : langage, mémoire, attention.

Par ailleurs, les problèmes d'apprentissage peuvent causer de la frustration et accroître les problèmes de comportement et d'estime de soi, puisque l'enfant voit ses pairs faire des choses qu'il ne peut pas faire ou travailler plus rapidement. [17].

1.3. Epilepsie et vie quotidienne

L'épilepsie est une maladie dont le risque de survenue d'une crise, quelque soit la fréquence des crises chez le patient, est une source d'inquiétude permanente. L'inquiétude est d'ailleurs encore plus présente lorsque la fréquence des crises est rare. Le handicap social lié à la maladie dépend de la façon dont elle est vécue par le patient et sa famille. Ainsi, l'angoisse, la culpabilité, la surprotection parentale sont des faits courants, même dans les épilepsies bénignes.

Tout ceci peut entraîner chez l'enfant une irritabilité et des décharges émotionnelles très vives. Ces facteurs émotionnels retentissent alors sur l'efficacité cognitive et scolaire de l'enfant [18].

A noter que ces répercussions sociales dépendent de la gravité de la maladie, de la nature et de la fréquence des crises, des handicaps associés et de l'âge de début. Enfin, les répercussions sont différentes si le malade a les possibilités psychologiques de reconnaître et d'accepter sa maladie, ou au contraire s'il la refuse, auquel cas l'impact social s'en trouve parfois majoré.

L'épilepsie, du fait du caractère inopiné des crises, impose des contraintes quotidiennes. Le respect des heures de sommeil fait partie intégrante du traitement d'une épilepsie. Cette règle est particulièrement importante dans les épilepsies généralisées idiopathiques, dans lesquelles la privation chronique ou aiguë de sommeil est un facteur important de déclenchement des crises. Dans ces épilepsies, une mauvaise hygiène de vie peut-être responsable d'un tableau de pharmacorésistance [16].

Le lieu d'habitation de l'enfant doit être aménagé afin d'éviter les conséquences d'une chute ou d'une perte de conscience prolongée (traumatisme ou brûlure). Les jeux vidéo et la télévision peuvent parfois provoquer des crises chez des enfants prédisposés. Ils doivent regarder la télévision à plus d'un mètre de l'écran, dans une ambiance éclairée [16].

2. Prise en charge

Médicale [19]

Le but des médicaments antiépileptiques est de contrôler les crises. L'idéal serait de le faire sans compromettre la qualité de vie des patients, mais cela reste difficile du fait des effets indésirables des antiépileptiques.

À noter cependant que la proportion des patients présentant des effets indésirables, lorsqu'ils sont traités par des antiépileptiques augmente avec le nombre de médicaments utilisés.

Les effets indésirables des médicaments antiépileptiques peuvent être divisés en deux catégories :

- les réactions dépendantes de la dose : elles sont principalement neurologiques.
- Les réactions idiosyncrasiques ou d'hypersensibilité. Ces réactions ne dépendent pas de la dose et leur gravité est variable.

La prise en charge médicamenteuse repose sur l'utilisation des antiépileptiques classiques ou majeurs parmi lesquels le phénobarbital qui fait l'objet de cette étude.

3-Phénobarbital

3.1. Historique [20]

L'histoire du phénobarbital (PHB) se confond avec celle des barbituriques en général. Avant l'avènement des barbituriques, le sommeil et la sédation de la douleur étaient obtenus par l'opium et l'alcool.

En 1864 les travaux d'ADOLPH VON BAEYER rapportent la synthèse d'un nouveau composé qualifié d'acide barbiturique.

En 1886, des uréthanes et des uréides à chaînes ouvertes furent introduits sur le marché ; mais ces composés ne purent valablement remplacer l'opium et l'alcool.

En 1903 FISCHER et VON MERING substituèrent le groupement méthylène de l'acide barbiturique par des groupements éthyles : le premier barbiturique était né et ce composé prit le nom de diéthylmalonylurée (VERONAL).

En 1912, l'équipe de LOEWE mit sur le marché le deuxième barbiturique : le phénobarbital commercialisé sous le nom de LUMINAL en Allemagne et de GARDENAL en France.

Les années suivantes, plus de 2500 barbituriques furent synthétisés dont plus d'une cinquantaine utilisée à des fins thérapeutiques.[28, 29, 30, 31]

3.2. Structure [20,21]

Le phénobarbital ou 5 -éthyl- 5 phényl – 1, 4,6 (1H, 3H, 5H) – pyrimidine trione est un dérivé de substitution en 5 de la malonylurée qui résulte de la condensation de l'acide malonique ($\text{CH}(\text{COOH})_2$) et de l'urée $\text{CO}(\text{NH}_2)_2$.

Le phénobarbital est un oxybarbiturique cyclique dont la structure est la suivante :



Figure 1 : Schéma montrant la structure chimique du phénobarbital [20].

3.3. Propriétés physiques [22,23]

Le phénobarbital (PHB) est une poudre microcristalline blanche, inodore, de saveur amère. Il est insoluble dans l'eau pure mais soluble dans les solvants organiques comme le chloroforme, l'acétone, le méthanol.

Il est également soluble dans les solutions aqueuses alcalines du fait du passage de la forme lactame à la forme tautomère : la forme lactime (figure 2)

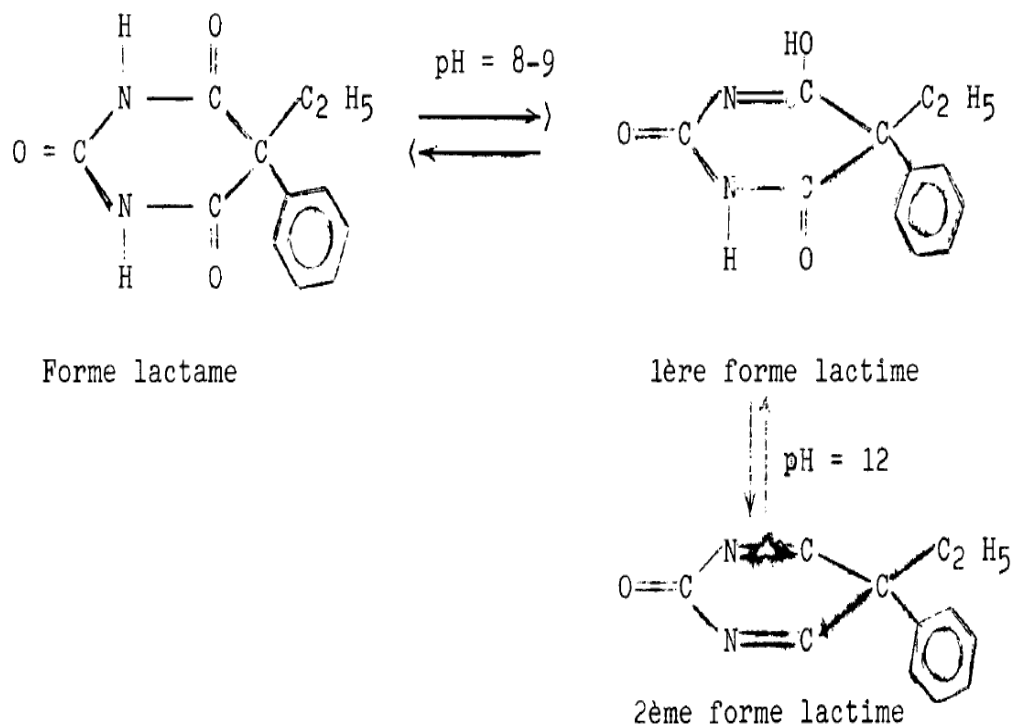


Figure 2 : Tautomérie du phénobarbital [23]

Sous forme lactame, le PHB n'a pas de spectre d'absorption dans l'ultraviolet. Ce spectre n'apparaît qu'en milieu alcalin du fait de la présence de doubles liaisons conjuguées [22].

3.4. Propriétés chimiques [24,25]

Du fait de la tautomérie, le PHB est un acide faible ; une première acidité apparaît à pH 8 et une seconde à pH 12.

Mais pharmacologiquement, le PHB est considéré comme un monoacide, le pH 12 ne pouvant être obtenu dans l'organisme.

De $pK_a = 7,2$ le PHB se trouve en grande partie sous forme non dissociée. Le caractère acide faible appelle des conséquences intéressantes :

- On peut préparer des sels de PHB pour administration intraveineuse
- On pourra précipiter le PHB par des acides et réaliser son extraction par des solvants dans lesquels il est soluble.

Malgré sa solubilité en solutions salines, le PHB a l'inconvénient d'être peu stable ; il se dégrade en donnant l'urée.

Comme réaction d'identification, nous retiendrons la réaction de PARRI couramment utilisée. En solution alcoolique ou acétique, l'addition de quelques gouttes de nitrate de cobalt ou d'une amine donne une coloration rose persistante.

3.5. Pharmacocinétique [25, 26,27].

La pharmacocinétique du PHB est marquée par le caractère acide faible qui se retrouve au niveau des quatre étapes.

▪ **Absorption**

Le PHB est bien absorbé par la voie digestive et cette absorption se fait déjà au niveau de l'estomac. Au niveau intestinal, le pH tend plutôt vers la basicité mais le pKa 7,2 n'est pas encore atteint.

Théoriquement, la résorption devrait être inférieure à celle du milieu gastrique, mais l'abondance d'irrigation au milieu intestinal laisse penser que la résorption est la même sinon qu'elle est meilleure. Le pic de concentration est à 8 heures environ chez l'adulte et 4 heures environ chez l'enfant.

▪ **Distribution**

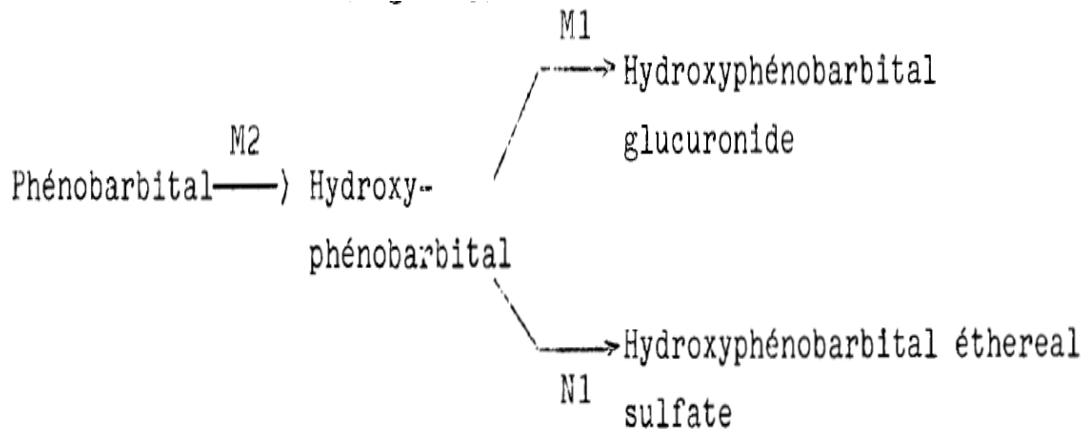
Le PHB est fixé de 40 à 60% sur les protéines plasmatiques et dans la même proportion aux tissus y compris au tissu cérébral.

Très liposoluble donc bonne diffusion tissulaire y compris dans le cerveau [28].

Le volume de distribution est de 744 ± 70 ml/kg. Il diffuse dans tout l'organisme, il traverse la barrière placentaire et passe dans le lait maternel [28].

▪ **Biotransformation :**

Le PHB est transformé de manière importante par les enzymes microsomales hépatiques. Les principales transformations sont : une hydroxylation aromatique donnant le p-hydroxy-phénobarbital par action d'une isoenzyme du cytochrome P450. Cette molécule a une faible activité anticonvulsivante. Ce métabolite est en partie conjugué en glucoronyl-p-hydroxyphénobarbital. Il est inactif. Le phénobarbital glucoside est obtenu par une N-glucosidation de la molécule mère de manière importante chez l'homme[29,23].



M1 = conjugaison microsomale

M2 = oxydation microsomale

N1 = conjugaison extramicrosomale.

Figure 3 : Biotransformation du phénobarbital [23]

- **Elimination** : Environ 25% de la molécule mère est éliminée par le rein. L'alcalinisation des urines diminue sa réabsorption tubulaire par ionisation de la molécule et donc augmente son excrétion urinaire]. Le p-hydroxy-phénobarbital est excrété dans les urines après transformation en glucuronyl-p-hydroxy-phénobarbital. L'alcalinisation des urines augmente l'élimination urinaire de ce métabolite. La grande variabilité dans le taux d'élimination du PHB est due aux différences interindividuelles ainsi qu'aux variations intra-individuelles au cours du temps. [23,25].

3.6. Mécanismes d'action. [28,29]

a) Mécanisme principal

L'activité dépressive centrale du phénobarbital découle de son effet agoniste des récepteurs allostériques du complexe GABAergique. C'est ainsi qu'il augmente la durée d'ouverture du canal Cl⁻ en sensibilisant le récepteur GABA-A, ce qui provoque une augmentation intracellulaire de la concentration en chlore et une hyperpolarisation membranaire. À doses élevées, il pourrait augmenter la durée d'ouverture des canaux Cl⁻ même en l'absence de GABA. Le phénobarbital stabilise la membrane nerveuse en bloquant la transmission nerveuse au niveau des synapses, il inhibe la phosphatase des cellules nerveuses et ainsi la synthèse des nucléoprotéines, des phospholipides cérébraux, de la phosphate coenzyme A et de l'acétylphosphate qui précèdent la synthèse de l'Ach. Il exerce aussi une activité inhibitrice sur la transmission excitatrice glutamatergique.

b) Mécanisme Secondaire

Le phénobarbital provoque une augmentation des enzymes microsomales, dont les P450. Ce qui a un effet sur sa propre métabolisation mais aussi sur la métabolisation d'autres médicaments. Il a une activité antivitamines K. À dose toxique le phénobarbital provoque la diminution de la consommation en oxygène cérébral.

3.7. Indications [22,25]

- Les épilepsies généralisées : crises cloniques, toniques ou tonico-cloniques
- Les épilepsies partielles : crises partielles simples, crises partielles complexes
- traitement des crises convulsives du nouveau-né et des convulsions fébriles.
- Traitement de l'état de mal épileptique chez les malades qui ne répondent pas à l'association diazépam-phénytoïne.

3.8. Contre –indication [22,25].

- Hypersensibilité aux barbituriques.
- Porphyrisme aigu intermittent.

3.9. Posologie [22,25]

Par voie orale (toutes indications à l'exception de l'état de mal épileptique). La concentration plasmatique optimale est en général comprise entre 10 et 30 µg/ml ou mg/l (45 et 130 µmol/l).

Enfants : en début de traitement, 3 à 4 mg/kg par jour mais chez le nourrisson, il peut être nécessaire de donner jusqu'à 8 mg/kg par jour pour obtenir une concentration plasmatique suffisante.

Formes injectables (état de mal épileptique)

ADULTES ET ENFANTS/ 10 à 20 mg/kg en perfusion IV lente sans dépasser la vitesse de 50 mg par minute. La posologie nécessaire est en général proportionnellement plus élevée chez l'enfant et le nouveau-né.

3.10. Effets indésirables [22,25]

- la sédation
- somnolence
- ataxie
- ralentissement
- hyperexcitabilité
- Difficulté d'apprentissage
- Rash cutané
- Autres : Arthralgie, Troubles hépatobiliaires, Troubles rénaux et génito urinaires...

3.11. Interactions médicamenteuses [22,25]

Le phénobarbital est un puissant inducteur enzymatique. Il augmente donc le métabolisme des médicaments associés notamment :

- les anticoagulants, antidépresseurs, contraceptifs oraux [41, 42,46].
- Le chloramphénicol, l'acide valproïque, la cimétidine diminuent son élimination [47,48].
- Le phénobarbital augmente au cours du temps son propre métabolisme. Des molécules ayant un pouvoir inducteur enzymatique (la phénytoïne, rifampicine) augmentent aussi son métabolisme [42].
- Le phénobarbital augmente l'effet sédatif des tranquillisants, somnifères et antihistaminiques [41].

TRAVAIL PERSONNEL

2.1. OBJECTIFS.

Général :

- Evaluer l'efficacité du phénobarbital dans les épilepsies de l'enfant à Dakar.

Spécifiques :

Nos objectifs spécifiques sont :

- Déterminer l'absence, la diminution ou la persistance des crises épileptiques au cours du traitement par le PB.
- Déterminer les effets indésirables liés au traitement.
- Déterminer l'efficacité de la molécule de substitution.
- Evaluer le retentissement du traitement sur la scolarité de l'enfant.

2.2. PATIENTS ET METHODES :

Notre travail a concerné 68 dossiers d'enfants vus et suivis en consultation de Neurologie du CHU de FANN

2.2.1. Type d'étude.

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique réalisée par analyse de dossiers des enfants suivis dans le service de Neurologie du CHU de FANN à l'aide d'une fiche d'exploitation.

2.2.2. Cadre d'étude.

L'enquête a eu pour cadre le service de neurologie du centre hospitalier universitaire de Fann, à Dakar. Le service de neurologie de Dakar est le seul existant au Sénégal. Il polarise la prise en charge de toutes les maladies neurologiques.

2.2.3. Durée de l'étude.

L'étude s'est déroulée de Janvier 2014 à Janvier 2016 soit une durée de 2 ans.

2.2.4. Population cible.

Les enfants de 0 à 15ans suivis pour épilepsie au service de Neurologie du Centre Hospitalier National Universitaire de Fann de Dakar.

2.2.5. Critères d'inclusion :

- Enfants âgés de 0 à 15 ans, sans distinction de sexe, scolarisés ou pas.
- Les patients épileptiques connus, documentés et bien suivis depuis au moins 2 ans.

2.2.6. Critères de non inclusion :

- Patients épileptiques suivis depuis moins de 2 ans
- Patients âgés de plus de 15ans
- Patients épileptiques aux dossiers incomplets

2.2.7. Variables étudiées

Les données suivantes ont été recueillies:

- **Les caractéristiques sociodémographiques des enfants :**
 - L'âge
 - Le sexe
 - Le niveau scolaire
- **Les informations sur la maladie et le patient**
 - L'âge de début des crises
 - Le(s) type(s) de crise
 - La fréquence des crises
 - Le syndrome épileptique
 - Les résultats de l'examen clinique neurologique

- **Evaluation du traitement institué**

- Le début du traitement
- L'observance thérapeutique
- L'efficacité du traitement et l'évolution sous traitement : persistance des crises ? rémission ? échec thérapeutique ?
- Les effets indésirables notables

- **Impact sur la scolarité**

- L'âge d'entrée à l'école
- Scolarité normale sans redoublement
- Scolarité anormale : redoublement ? déscolarisation ?

2.2.7. Analyse des données.

Les données ont été saisies et analysées grâce au logiciel EPI info version 3.5.3. Les variables qualitatives étaient présentées sous forme de pourcentage et les variables quantitatives étaient présentées sous forme de moyenne plus ou moins la déviation standard ou sous forme de médiane avec un minimum et un maximum.

RESULTATS

I. CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES.

L'étude portait sur 68 enfants.

1.1. Répartition selon le genre

Il y avait 42 garçons (61,76%) et 26 filles (38,23%). Le sex ratio était de 1,61.

1.2. Répartition selon l'âge

L'âge moyen des enfants était de $9,21 \pm 3,16$ ans avec des extrêmes de 0,83 à 15 ans. Le mode et la médiane étaient respectivement de 11 et 9 ans.

36 enfants (53%) appartenaient à la tranche d'âge 6-10 ans.

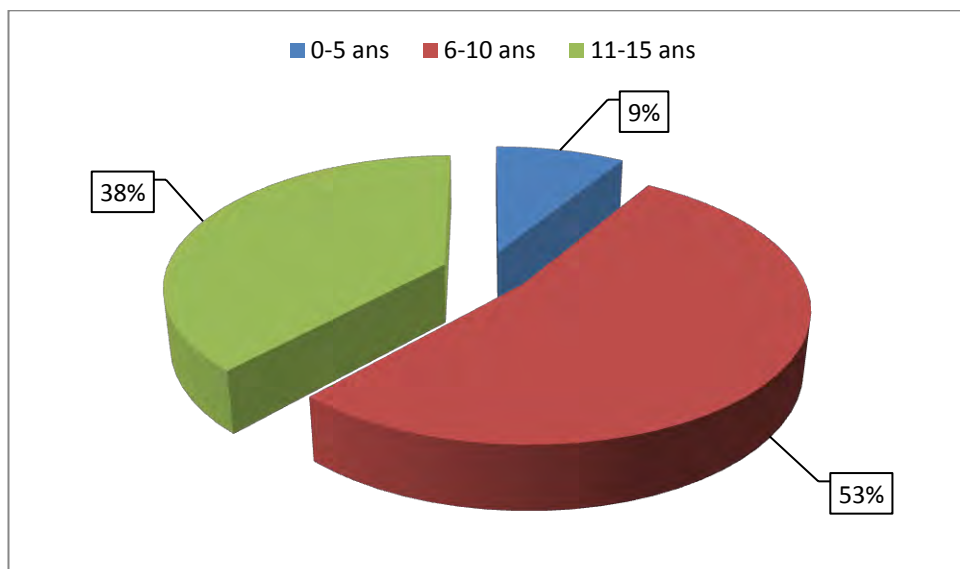


Figure4 : Répartition selon l'âge

1.3. Répartition selon la scolarisation

41 enfants soit 60,3% étaient niveau primaire.

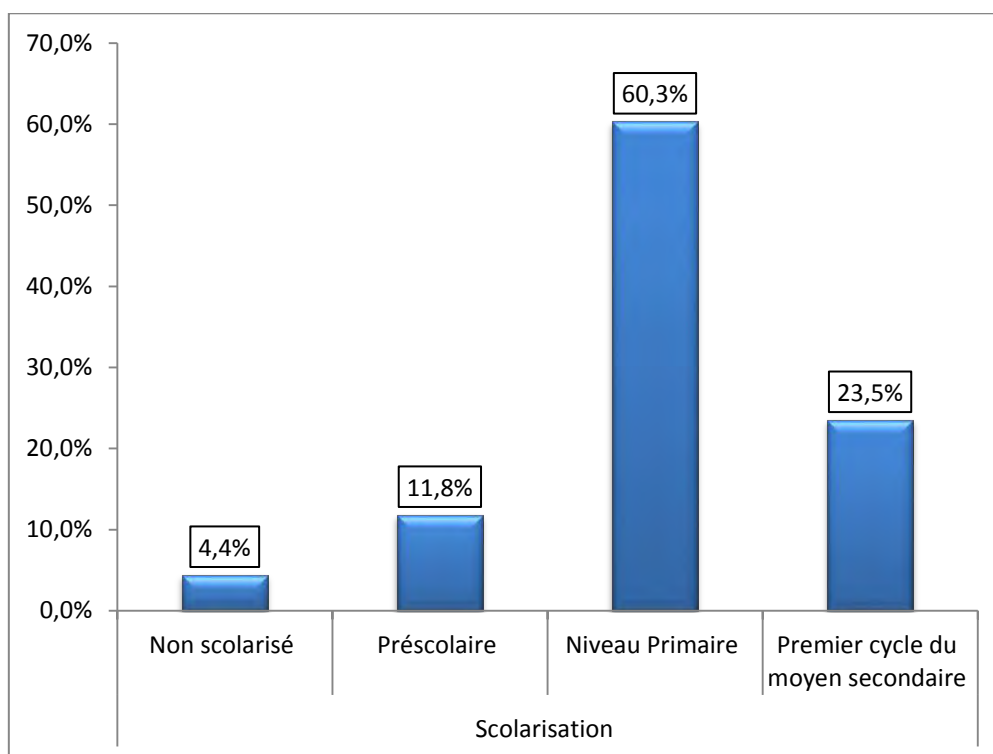


Figure 5 : Répartition selon le niveau scolaire

II. INFORMATIONS SUR LA MALADIE ET LE PATIENT

a. Répartition selon l'âge de survenue de la 1^{ère} crise

L'âge moyen de survenue de la 1^{ère} crise était de $6,21 \pm 3,09$ ans avec des extrêmes de 1,5 à 14 ans. Le mode et la médiane étaient respectivement de 8 et 6 ans.

b. Répartition selon le(s) type(s) de crise présenté(s) :

Sur les 60 patients (88,2%) qui avaient des crises partielles, 47 (78%) avaient des crises partielles simples et 13 patients (21,7%) des crises partielles secondairement généralisées.

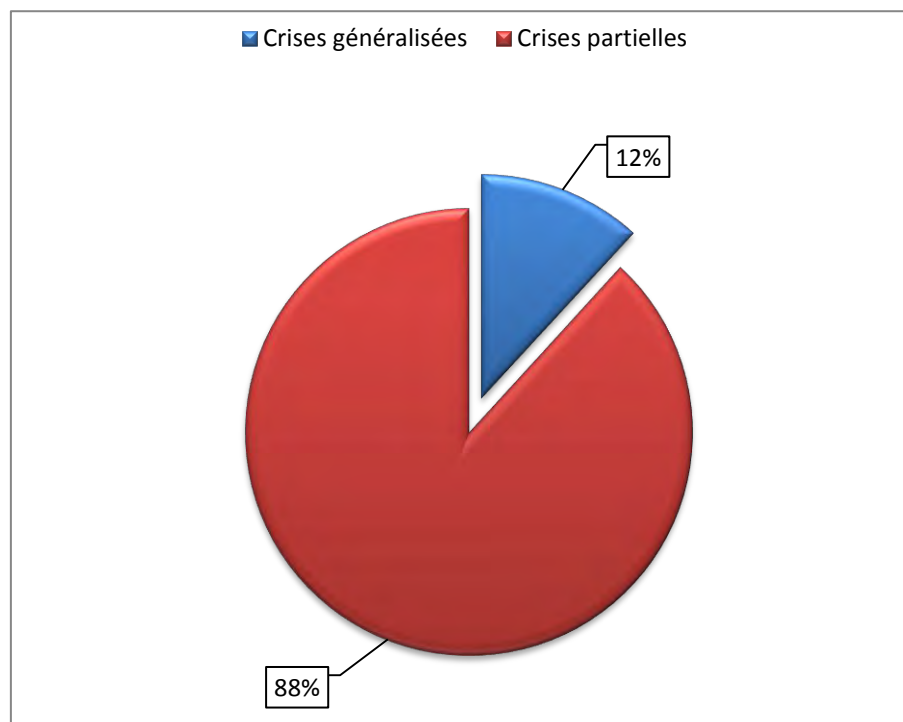


Figure 6: Répartition selon le type(s) de crise(s)

c. Répartition selon la fréquence des crises

49 enfants soit 72 % faisaient plusieurs crises par mois.

Le nombre moyen de crises était de $2,85 \pm 0,75$ avec des extrêmes de 2 à 4 crises. Le mode et la médiane étaient respectivement de 3 crises.

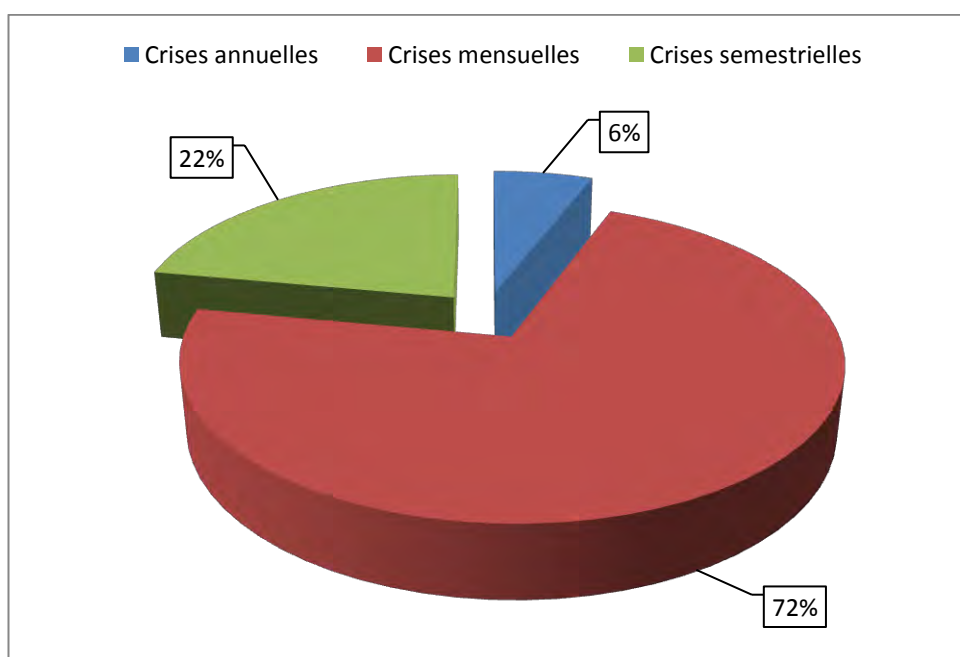


Figure 7 : Répartition suivant la fréquence des crises

III. SYNDROMES EPILEPTIQUES

59 patients soit 87% avaient une épilepsie partielle idiopathique à paroxysme rolandique ;

8 patients soit 12% avaient une épilepsie généralisée idiopathique de type GTC du réveil et un cas d'épilepsie partielle symptomatique soit 1%.

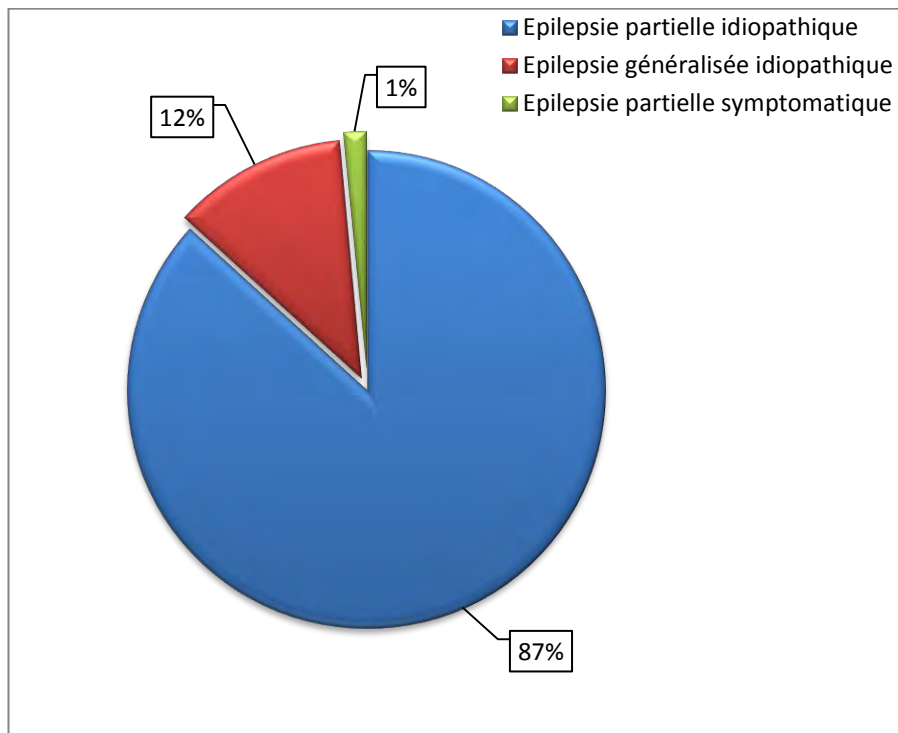


Figure 8 : Répartition des patients selon le type et le syndrome épileptique

IV. EXAMEN NEUROLOGIQUE

L'examen neurologique était normal chez la majorité des patients.

1 patient (1,5%) avait une atteinte cognitive.

V. TRAITEMENT :

a. L'âge moyen de début de traitement

L'âge moyen du début du traitement était de $7,38 \pm 2,88$ ans avec des extrêmes de 3 et 13 ans. Le mode et la médiane étaient respectivement de 9 et 7ans.

b. Délai en mois entre la 1^{ère} crise et le début de traitement

Le délai moyen entre la 1^{ère} crise et le début du traitement était de $1,16 \pm 0,73$ mois avec des extrêmes de -2 à 3ans. Le mode et la médiane étaient de 1an.

c. Durée de suivi

La durée moyenne du suivi était de $1,81 \pm 0,66$ an avec des extrêmes de 1,34 et 7 ans. Le mode et la médiane étaient respectivement de 1,7 an.

d. Répartition selon le traitement actuel

Soixante-trois (63) patients soit 92,6% étaient sous PHENOBARBITAL ; 5 (7,4%) étaient sous TEGRETOL.

Le phénobarbital était administré à tous les patients comme traitement de 1^{ère} intention.

Une adhésion au traitement était observée chez 98,5% des patients.

On notait un cas de non observance.

e. Répartition selon l'efficacité du traitement par phénobarbital

L'absence de crises était notée chez 94,1% (n=58) des enfants après une durée moyenne de traitement de $8,03 \pm 2,8$ mois (extrêmes : 5 et 12 mois) par le phénobarbital. Le mode et la médiane étaient de 6 mois.

On notait une diminution de la fréquence des crises chez 1 patient qui passait de 3 crises par mois à 1 crise.

5 patients soit 7,4% faisaient des crises au cours du traitement après une durée moyenne de $4 \pm 0,7$ mois de traitement (extrêmes : 3 et 5 mois).

Un échec thérapeutique était noté chez 4 patients (soit 5,9%) pour qui la molécule de substitution a été le TEGRETOL. Cette dernière était efficace chez tous les quatre.

f. Répartition selon les effets secondaires liés au phénobarbital

Tableau I: Répartition selon les effets secondaires liés au traitement par phénobarbital

Signes associés à l'imagerie	Fréquence	Pourcentage
Aucun signe	41	60,3
Somnolence	23	33,8
Hyperactivité	4	5,9

VI. SCOLARISATION

a. Age d'entrée à l'école

L'âge moyen d'entrée à l'école était de $72,0 \pm 12,09$ mois avec des extrêmes de 24 à 84 mois. Le mode et la médiane étaient de 72 mois.

b. Scolarisation

La scolarisation était normale chez 89,6% des enfants (n=60) et anormale chez 7 patients soit 10,4%. La déscolarisation et le redoublement étaient les principales raisons de la non scolarisation dans respectivement 57,1% et 42,9% des cas.

DISCUSSION

L'épilepsie est un problème de santé publique au Sénégal, avec un taux de prévalence relativement élevé par rapport aux pays industrialisés.

La prévalence moyenne mondiale de l'affection se situe entre 4 et 10‰ habitants avec des extrêmes de 2,5 à 58‰ en Afrique [30]. Au Sénégal, la prévalence se situe entre 8,3‰ à 14,2‰ selon le type ou le lieu de l'étude [31,4].

Une prédominance masculine est retrouvée avec 61,76%. Cela est en conformité avec d'autres études africaines (Ndiaye et al. avaient retrouvé 61% de sexe masculin de même que Yemodje et al. au Bénin)[31,32].

La moyenne d'âge au moment du diagnostic dans notre série était de 9,21 ans avec des extrêmes de 0,83 à 15 ans ; résultat identique à celui trouvé par Ndiaye et Ibinga au Gabon [31,33].

Ce paramètre retarde la précocité du diagnostic : il aurait dû correspondre à l'âge de début des crises si les parents avaient consulté dès la survenue de la première crise.

Le délai moyen entre la première crise et le début du traitement était de 1,16 mois avec des extrêmes de -2 à 3ans ; le mode et la médiane étaient de 1an. Ceci confirme le retard thérapeutique découlant du retard diagnostic en rapport avec les délais de consultation tardive. Hadj khalifa dans une étude menée à Casablanca au Maroc a rapporté un délai de plus de 8 mois [34].

Ce délai tardif pourrait être expliqué par l'ignorance des parents et leurs croyances spirituelles les conduisant souvent à se référer à la médecine traditionnelle en premier recours.

Un grand nombre d'études dans les pays en voie de développement rapportaient une prédominance d'épilepsies généralisées, cependant dans notre série on notait plus d'épilepsies partielles (soit 88,2%), comme dans l'étude de Bourrous et al. [35] Cette prédominance des crises généralisées est sûrement due au sous

diagnostic des crises partielles, d'où l'intérêt d'une formation continue en épileptologie des acteurs de la santé.

Au Sénégal, les nombreux facteurs étiologiques font que l'épilepsie est majoritairement symptomatique. [31]

Cependant, dans notre étude nous avons recensé plus d'épilepsies idiopathiques (98,6%).

Ceci semble paradoxal mais s'explique par un double fait: les conditions de recrutement de notre série étaient que les enfants soient régulièrement suivis depuis au moins deux ans et qu'ils aient une bonne observance thérapeutique, situation qui excluait beaucoup d'épileptiques symptomatiques qui ne cessaient de changer de médecin du fait des crises difficilement contrôlables mais aussi des handicaps associés qui rendaient la prise en charge plus coûteuse, et beaucoup de familles ne venaient plus en consultation par manque de moyens.

Dans la série d'épilepsies idiopathiques, on note une prédominance des épilepsies à paroxysmes rolandiques soit 86,8%. Cela est en conformité avec les données de la littérature ; car les épilepsies à paroxysmes rolandiques (EPR) constituent le type le plus commun d'épilepsies partielles idiopathiques de l'enfant avec 8 à 23% des épilepsies de l'enfant de moins de 16 ans [36,37].

L'âge de manifestation de l'EPR se situe entre 3 et 13 ans [36,37]. La distribution d'âge de début des crises dans notre étude a montré que la majorité des enfants ont eu leurs premières crises avant l'âge de 11 ans. Nos résultats ont été similaires à ceux constatés par Miziara [38] : 98,36% des enfants avec EPR ont eu leurs premières crises avant 11 ans.

L'épilepsie idiopathique est le plus souvent associée à un examen neurologique normal. Dans notre étude, l'examen neurologique était normal chez presque tous les patients. Seul 1 patient soit 1,5% avait une atteinte cognitive.

La monothérapie comme règle du traitement de l'épilepsie de l'enfant a été confirmé par plusieurs études.

En Afrique, la majorité des études réalisées ont montré que le phénobarbital était plutôt prescrit en première intention dans 65 à 90% des cas (Ndiaye et al. 2008), au risque d'effets secondaires, notamment à type de troubles cognitifs, chez des enfants en âge de scolarisation [31].

Dans notre étude, presque tous les patients étaient sous PHENOBARBITAL soit 92,6%. Le phénobarbital était administré à tous les patients comme traitement de 1^{ère} intention. L'observance thérapeutique était observée chez presque tous les patients soit 98,5%.

Kwan et Brodie ,2000 avaient montré que 64%des épilepsies étaient stabilisées dès le traitement de première intention dont 47% étaient contrôlées par la seule monothérapie [39]. Dans notre échantillon, les crises étaient considérées comme très fréquentes dans 72% des cas avant la mise sous traitement. Après la mise sous traitement, on a observé une absence totale de crises sur plus d'un an dans 94,1% des cas. L'étude de Sankaredja [40] nous donne un taux de 88,77% ; comparable aux résultats obtenus au Mali en milieu rural où 80% des 96 patients traités au phénobarbital ont été en rémission après un an de traitement [41,42].

Une étude au Royaume –Uni montre une rémission chez 86% des sujets épileptiques suivis sur trois ans [43]. Ces données montrent qu'une bonne compliance dans le traitement joue beaucoup sur le contrôle des crises.

Les crises étaient réfractaires au phénobarbital dans 4 cas (5,9%) et la carbamazépine a été introduite avec succès car après la mise en route du traitement les crises étaient maîtrisées.

On a noté une diminution de la fréquence des crises chez 1 patient qui passait de 3 crises par mois à 1 crise. On a là une confirmation de la bonne compliance des malades au traitement, soupçonnée plus haut.

Dans une étude menée en Zambie à l'hôpital de Chikankata chez trente-cinq patients sous phénobarbital, plus de la moitié soit 74% ont rapporté la somnolence comme effet secondaire lié au médicament. [44]

Dans notre série d'étude 27 patients soit 33,8% ont présenté une somnolence ; 5,9% avaient une hyperactivité et plus de la moitié des enfants soit 60,3% n'avaient aucun effet secondaire lié au traitement par phénobarbital. Ces résultats confirment les données de la littérature selon lesquelles les effets indésirables du phénobarbital les plus courants sont liés à son action sédatrice, qui s'atténue en règle générale au fil du traitement. Paradoxalement, il peut provoquer une excitation chez l'enfant [45].

L'école représente pour l'enfant la première porte ouverte sur la scène sociale, permet son épanouissement psychoaffectif et conditionne son avenir socioprofessionnel. L'enfant ayant une épilepsie est le plus souvent rejeté par l'école. La plupart ne sont pas scolarisés.

Dans une étude, Ndiaye et Paul [31,46] ont rapporté que 34,09% et 49% des enfants ayant une épilepsie idiopathique présentaient des difficultés scolaires. Ce pourcentage est supérieur à celui trouvé dans notre série qui rapporte un pourcentage de 10,4% des enfants ayant eu une scolarité anormale caractérisée par le redoublement contre 89,6% qui avaient une scolarité normale.

Le meilleur pronostic des épilepsies idiopathiques (EI) est retrouvé au niveau de la scolarisation des enfants, comme en témoigne le taux élevé de scolarisés parmi les enfants suivis pour épilepsies idiopathiques. Nous avons remarqué que la plupart des enfants présentant une épilepsie idiopathique sont normalement intelligents et peuvent mener avec succès des études. Ceci doit être encouragé par une meilleure sensibilisation des parents, des enseignants et des autres enfants à aider ces enfants comme dans l'insertion sociale et scolaire [47].

CONCLUSION

Il existe peu de données modernes concernant l'efficacité et la tolérance du phénobarbital dans les sociétés à revenu élevé.

Au cours des dernières décennies, plusieurs études d'observation entreprises dans les pays en développement ont confirmé l'efficacité du phénobarbital.

Après 100 ans d'utilisation constante, le phénobarbital est encore le médicament antiépileptique le plus largement prescrit dans le monde en développement.

Le phénobarbital a un large spectre avec une efficacité sur tous les types de crises.

Il est relativement peu coûteux et offre un rapport coût/efficacité favorable et plus faible que celui de tout autre antiépileptique en usage actuellement. Ce qui fait de lui un médicament abordable et approprié pour les pays à revenu faible ou intermédiaire, où le rapport coût/efficacité est souvent la principale priorité.

Sa prise unique quotidienne, liée à sa longue demi-vie est un avantage pratique.

L'Organisation mondiale de la Santé (OMS) recommande le phénobarbital en tant que traitement de première intention pour les crises convulsives dans les pays disposant de faibles ressources et l'a inscrit dans sa Liste Modèle des médicaments essentiels.

Notre étude confirme l'efficacité du phénobarbital dans diverses formes d'épilepsies, même partielles. Ainsi, il garde toute sa place pour combler le déficit de traitement de cette maladie à l'échelle mondiale.

Le phénobarbital est efficace, pratique à utiliser et d'un bon rapport coût/efficacité, avec des effets secondaires qui sont souvent tolérables. Comme certains l'ont remarqué, dans les pays à faibles ressources, «le choix ne se fait pas entre le phénobarbital et un nouveau médicament, mais entre le phénobarbital et l'absence totale de traitement».

RESUME

INTRODUCTION : L'épilepsie constitue un problème de santé publique dans les pays en voie de développement notamment au Sénégal .Elle concerne principalement les enfants.

BUT : Evaluer l'efficacité du phénobarbital dans la prise en charge de l'épilepsie de l'enfant.

Méthodes : Il s'est agi d'une étude rétrospective descriptive et analytique réalisée par analyse de dossiers d' enfants de 0-15 ans suivis régulièrement dans le service de Neurologie du CHU de FANN pour épilepsie dans la période allant de Janvier 2014 à Janvier 2016 à l'aide d'une fiche d'exploitation pré- établie. L'analyse des données a été faite sur EPI info version 3.5.3.

Résultats : L'âge moyen des enfants était de $9,21 \pm 3,16$ ans.88, 2% d'entre eux avaient des crises partielles et 87% une épilepsie partielle idiopathique à paroxysme rolandique. Le délai moyen entre la première crise et le début du traitement était de $1,16 \pm 0,73$ mois avec des extrêmes de -2 à 3ans. Le mode et la médiane étaient de 1an.

Le phénobarbital était administré à tous les patients comme traitement de première intention. L'évolution sous traitement était marquée par l'absence de crises chez 94,1% des enfants. Un échec thérapeutique a été observé chez 4 patients soit 5,9%.Des effets secondaires ont été notés chez 33,8%, principalement à type de somnolence.

Conclusion : Le phénobarbital a été efficace sur tous les types de crises, avec des effets secondaires souvent tolérables. Il garde toute sa place dans la liste établis par l'OMS pour les pays en développement.

Mots –clés : Epilepsie-enfant - Phénobarbital

ABSTRACT

INTRODUCTION: Epilepsy is a public health problem in developing countries and specifically in Senegal .It mainly concerns children and raises a problem with regard to the effectiveness of its treatment with Phenobarbital, a major and easy-access drug, but which side effects on children are feared.

AIM: Evaluate the efficacy of Phenobarbital in the treatment of epilepsy in children.

METHOD: This was a retrospective descriptive and analytical study conducted by analysis of medical records of 0-15 years old children regularly followed in the Neurology department of Fann teaching hospital for epilepsy during the period from January 2014 to January 2016 using pre- established data collection sheets. Data analysis was done on EPI Info version 3.5.3.

RESULTS: The mean age of children was 9.21 ± 3.16 years, ranging from 0.83 to 15. The mode and median were 11 and 9 years respectively. The vast majority of patients (88.2%) had partial seizures, 87% had idiopathic partial epilepsy with Rolandic paroxysm. The average time between the first attack and the beginning of treatment was of $1.16 \pm 0,73$ month with a range of 2 to 3 years. The mode and median were 1 year.

Phenobarbital was administered to all patients as first-line treatment. The response to treatment was marked by the absence of seizures in most children (94.1%). Treatment failure was observed in 4 patients (5.9%). Side effects were noted in 33.8% of patients, mainly as drowsiness.

CONCLUSION: The Phenobarbital was effective on all types of crises, often with tolerable side effects. It keeps its place in the list compiled by WHOM for developing countries.

Key Words: Epilepsy - children - Phenobarbital

REFERENCES

1. Fisher R, Van Emde Boas W, Elger C, Genton P. Epileptic seizures and epilepsy : Définitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia* 2005;46(4) :470-2
2. Ndiaye M, Sarr M, Mapoure Y, et al. Epilepsie dans le contexte neuropédiatrique sénégalais. *Revneuro* 2008 ; 164 : 162-8
3. Ndoye N, Sow A, Diop A, et al. Prevalence of epilepsy its treatment gap and knowledge, attitude and practice of its population in sub-urban Senegal an ILAE/IBE/WHO study. *Seizure* 2005;14:106-11
4. Ngoungou E, Quet F, Dubreuil C et al. Epidémiologie de l'épilepsie en Afrique subsaharienne : une revue de la littérature. *Epilepsies* 2006;18:25-40.
5. 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: 883-90
6. Meinardi H, Scott RA, Reis R, Sander JW. The treatment gap in epilepsy: The current situation and ways forward. *Epilepsia* 2001; 42: 136-49.
7. Kwan P, Brodie MJ. Phenobarbital for the treatment of epilepsy in the 21st Century: a critical review. *Epilepsia* 2004; 45: 1141-9.
8. Deb KP, Gautam C, Suryanil S, Tulika D. Social integration of children with epilepsy in rural India. *SocSci Med* 2002; 54:1867-74.
9. Clement M. C. Le syndrome de West, un orage cérébral dans la vie psychique du nourrisson et de ses parents. *Contraste* 2001- 2002 ; 15-16 : 175-97.
10. Irene B, Marie-Christine C. Les aspects psychoaffectifs de l'épilepsie chez l'enfant. *MT pédiatre* 2006 ; 9, (5) :348-349

11. Stores G, Hart J. Reading skills of children with generalized or focal epilepsy attending primary ordinary school. *Dev. Med Child Neurol.* 1976; 18: 705-715.
12. Kokkonen J. Psychosocial outcome of young adults with epilepsy in childhood. *J NeurolNeurosurg Psychiatry* 1997; 62: 265-68.
13. Bulteau C, Isabelle J, Viguier D, Kieffer V, Dellatollas G, Dulac O. Epileptic syndromes, cognitive assessment and school placement : a study of 251 children. *Dev Med Child Neurol* 2000; 42: 319-27.
14. Villeneuve N, Laguitton V, Mancini J. Evaluation de la scolarité des enfants épileptiques : enquête auprès de 180 enfants. *RevNeurol* 2004 ; 39 : 881-93.
15. Ostrom KJ, Van Teeseling H, Smeets-Schouten A, et al. Three to four years after diagnosis: cognition and behaviour in children with epilepsy only/ A prospective, controlled study. *Brain.* 2005; 128:1546–1555. 24.
16. Jalava M, Sillanpää M, Camfield C, Camfield P. Social adjustment and competence 35 years after onset of Childhood epilepsy: a prospective controlled study. *Epilepsia* 1997 ; 38 : 708-15
17. Bourgeois BFD, Prensky AL, Palkes HS, Talent BK, Busch SG. Intelligence in epilepsy: a prospective study in children. *Ann Neurol* 1983; 14: 438–44.
18. Taylor J, Jacoby A, Baker GA, Marson AG. Self-reported and parent-reported quality of life of children and adolescents with new-onset epilepsy. *Epilepsia.* 2011; 52: 1489-98.
19. Thomas P : traitement médical des épilepsies. Encyclopédie med. Chir neurologie 2004.
20. Mikati MA, Holmes GL, Chronopoulos A, et al. Phenobarbital modifies seizure-related brain injury in the developing brain. *Ann of Neurol* 1994 ;36: 425–33.

21. Cozanitis DA. 2004 One hundred years of barbiturates and their saint. *JRSoc Med* 97:594–598.
22. Mc Namara, J. O: Les antiépileptiques. In : Godman, Gilman, les bases pharmacologiques de l'utilisation des médicaments, 9ième édition, Londre, McGraw-Hill international, 1996, 465-491.
23. Goto S, Seo T, Murata T, et al. Population estimation of the effects of cytochrome P450 2C9 and polymorphisms on phenobarbital clearance in Japanese. *Ther Drug Monit* 2000; 29: 118-21.
24. Bailey DN, Briggs JR. The binding of selected therapeutic drugs to human serum alpha-1 acid glycoprotein and to human serum albumin in vitro. *Ther Drug Monit* 2004; 26: 40-3.
25. Faure S. Les barbituriques. *Actualités pharmaceutiques* 2008; 47(475) : 43-45.
26. Yukawa E, Higuchi S, Aoyama T. Phenobarbitone population pharmacokinetics from routine clinical data: role of patient characteristics for estimating dosing regimens. *J Pharm Pharmacol* 1992; 44: 755-60.
27. Boothe, D.M: Anticonvulsivant drugs and analeptic agents. In : ADAMS, H. R, veterinary pharmacology and therapeutics, 7ième édition Ames, Iowa University Press, 1995, 372-394.
28. Ravis, W. R, Nachreiner, R. F, Pedersoli, W. M. Pharmacokinetics of phenobarbital in dogs after oral administration. *Am J Vet Res* 1984; 45: 1283-1286.
29. Anderson GD. Pharmacogenetics and enzyme induction/ inhibition properties of antiepileptic drugs. *Neurology* 2004; 63(10): 3-8.
30. DPS (Direction planification et des statistiques). (2001). (Editions DPS- ministère de l'économie et des finances). Situation économique et sociale du Sénégal.

31. Ndiaye M. Enquête épidémiologique sur l'épilepsie en milieu scolaire (Saint-louis). Thèse Méd. Dakar, 1997(8) : 52.
32. Yemodje JW, CLarke DF, Arzymonoglou A, Carpenter D. Treatment of pediatric epilepsy. *Epileptic Disord* 2007;9(4):353-412
33. Ibinga. Epilepsie de l'enfant au Gabon : Aspects socioculturels et thérapeutiques. Santé publique et épidémiologie. Thèse Méd. Limoges, 2015.
34. Hadj Khalifa N. Contribution à l'étude de l'épilepsie chez l'enfant. Faculté de Médecine et de Pharmacie de Casablanca. Thèse Méd. 1989;64.
35. Bourrous M, Elibrahimi I, Draiss G, Safini F, Amine M, Bouskraoui M. Caractéristiques des enfants ayant une épilepsie suivis au CHU de Marrakech. *Revue neurologique* 2010, Nov;166(11):921-6
36. Dalla Bernardina, B., Sgro, V., & Fejerman, N. 2002. Epilepsie à pointes centro-temporales et syndromes apparentés.
37. Roger, M. Bureau, C. Dravet, P. Genton, C. A. Tassinari, & P. Wolf (Eds.), Les syndromes épileptiques de l'enfant et de l'adolescent (3e édition, pp. 181–202). John Libbey & Co Ltd.
38. Miziara Carmen Silvia M G, Manreza Maria Luiza G. Benign focal epilepsy of childhood with centrotemporal spikes (BECTS): Clinical characteristics of seizures according to age at first seizure. *Arq Neuropsiquiatr* 2002; 60:390-394.
39. Kwan P, Brodie MJ. Early identification of refractory epilepsy. *New Engl J Med* 2000; 342:314–9.
40. Sankaredja M. Prise en charge à base communautaire des épileptiques en pays Tamberma. Thèse Méd. Lomé 2003 ; 109p

- 41.** Nimaga K, Desplats D, Doumbo O, Farnarier G. Treatment with Phenobarbital and monitoring of epileptic patients in rural Mali. *Bull Who*, 2002; 80,532-537.
- 42.** Farnarier G, Diop S, Coulibaly B et al. Onchocercose épilepsie. Enquête épidémiologique au Mali. *Med Trop* 2000 ; 60 :151-155.
- 43.** Cockerel OC, Johnson LA, Sander WAS, Hart YM, Shorvon DS. Remission of epilepsy: result from the national General practice study of epilepsy. *Lancet* 1995; 346:140-144.
- 44.** Melissa A Elafros, Esther Bui, Gretchen L Birbeck. Medication side effects among people with epilepsy taking phenobarbital in Zambia. *Epilepsy Res* 2014 Nov 30; 108(9):1680-4.
- 45.** Berny C. Phénobarbital. Bioforma – Cahiers de Formation Biologie médicale 2000 ; No 18 : 58-68.
- 46.** Paul-Cédric MB-C. Epilepsie infantile : impact familial et perception parentale à propos de 146 cas colligés au CHU de FANN ; mémoire, Dakar 2013, n°800.
- 47.** Dadah S, Ben-adj, Basse A et al. Epilepsie de L'enfant et de l'adolescent au Sénégal. *AJNS* 2015 ; 34(1) :3-9

ANNEXES

Enquête sur l'efficacité du Phénobarbital dans l'épilepsie de l'enfant.

A- Caractéristiques sociodémographiques.

Identité

Nom(s) et prénom(s) (initiales) :

Adresse :

Sexe : M /...../ F /...../

Tranche d'âge : 0-5 ans /.../ 6-10 ans /.../ 11ans-15 ans /.../

Niveau classe :

B- Informations sur la maladie et le patient

1- Age de survenue de la première crise /...../

2- Type(s) de crise présenté(s) :

- Crises généralisées tonico-cloniques ? /...../
- Crises généralisées myocloniques ? /...../
- Crises généralisées atoniques ? /...../
- Absences ? /...../
- Autre variété de crises généralisées ? /...../ Si oui, préciser :
.....
- Crises partielles simples ? /...../
- Crises partielles complexes ? /...../
- Crises partielles secondairement généralisées ? /...../
- Autre type de crise difficile à classer ? /...../
- Etat de mal épileptique ? /...../
- Crises multiples? /...../

3- Fréquence des crises : Crise unique /...../ Crises multiples /...../

Nombre de crises par :

- Semaines /...../
- Mois /...../
- Année /...../

4- Syndrome épileptique

- Epilepsie généralisée idiopathique NON /...../ OUI /...../ si oui

types :

- Convulsions néonatales familiales bénignes /...../
- Convulsions néonatales bénignes /...../
- Epilepsie myoclonique bénigne du nourrisson /...../
- Epilepsie-absences de l'enfant /...../
- Épilepsie-absences de l'adolescent /...../
- Épilepsie myoclonique juvénile /...../
- Épilepsie avec crises GTC du réveil /...../

- Epilepsie partielle idiopathique NON /...../ OUI /...../ si oui

types :

- Epilepsie à Pointes Centro Temporal /...../
- Epilepsie occipitale de Panayiotopoulos /...../
- Epilepsie occipitale idiopathique type Gastaut /...../
- Convulsions infantiles bénignes familiales /...../
- Autres épilepsies partielles idiopathiques

- Epilepsie généralisée symptomatique NON /...../ OUI /...../ si oui

types :

- Syndrome de West/...../
- Syndrome de Lennox-Gastaut/...../
- Autres encéphalopathies épileptogènes
- Autres épilepsies généralisées symptomatiques

- Epilepsie partielle symptomatique NON /...../ OUI /...../ si oui

types : Epilepsies lobaires (épilepsie temporale mésiale) /...../

5- Examen neurologique : normal oui /...../ non /...../

Si non préciser le type de déficit neurologique : moteur/.... /, sensitivo-
sensoriel /.... /

Existence d'une atteinte cognitive : oui /___/ non /___/

Examen des autres appareils : Normal /___/anormal /___/

Si examen anormal, préciser :
.....

6- Traitement :

Début /..... / Date /..... /

Actuel /...../

Phénobarbital : traitement de première intention OUI /...../ NON /..... /,

Si non préciser le traitement de première intention /...../

Observance thérapeutique du phénobarbital OUI /...../ NON /...../

Efficacité du traitement par phénobarbital :

- Absence de crises NON /..../ OUI /..../ si oui période /..... .. /

- Diminution de la fréquence des crises NON /.... / OUI /...../ si oui

nombre de crises /...../

- Existence des crises épileptiques au cours du traitement NON /...../ OUI /...../

si oui périodicité des crises /..... /

- Echec thérapeutique NON /:.... / OUI /...../ si oui, préciser la molécule de

Substitution /..... /.

Efficacité de la molécule de substitution OUI /...../ NON /...../

Effets indésirables liés au traitement par phénobarbital :

Aucun /..../ Léthargie /...../ vertiges /...../ somnolence /...../ Ataxie /.... /

ralentissement /...../ Hyperactivité /...../ difficulté d'apprentissage /...../ Rash

cutané /.... / Autres.....

7- Scolarisation

- Age d'entrée à l'école /.... /
- Scolarité normale (sans redoublement) /.../
- Scolarité anormale : redoublement /.../ déscolarisation /.../, précisé les raisons
de la déscolarisation : à cause de l'épilepsie /..... / autres /...../