

## LISTE DES ABREVIATIONS

<b>BF</b>	: brachio-faciale
<b>BZD</b>	: benzodiazépines
<b>CBZ</b>	: carbamazépine
<b>CF</b>	: crises focales
<b>CFT</b>	: centro-fronto-temporales
<b>CGTC</b>	: crises généralisées tonico-cloniques
<b>CP</b>	: crises partielles
<b>CPM</b>	: crises partielles motrices
<b>CR</b>	: crises rolandiques
<b>CT</b>	: corticothérapie
<b>EBPCT</b>	: épilepsie bénigne à pointes centro-temporales
<b>EEG</b>	: électroencéphalogramme
<b>ELP4</b>	: Elongator complex protein 4
<b>ENMG</b>	: électroneuromyogramme
<b>EPCT</b>	: épilepsie à pointes centro-temporales
<b>EPCTh</b>	: épilepsie à pointes centro-temporales habituelle
<b>EPCTp</b>	: épilepsie à pointes centro-temporales précoce
<b>EPCTt</b>	: épilepsie à pointes centro-temporales tardive
<b>EPR</b>	: épilepsie à paroxysmes rolandiques
<b>ER</b>	: épilepsie rolandique
<b>ILAE</b>	: international league against epilepsy
<b>IRM</b>	: imagerie par résonance magnétique
<b>LICE</b>	: ligue internationale contre l'épilepsie
<b>MAE</b>	: médicaments anti-épileptiques
<b>PB</b>	: phénobarbital
<b>PCT</b>	: pointes centro-temporales

<b>PO</b>	: pointes-ondes
<b>POCS</b>	: épilepsie à pointes ondes continues du sommeil
<b>RVT</b>	: rivotril
<b>TDM</b>	: tomodensitométrie
<b>VPA</b>	: valproate de sodium

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1</b> : Tracé EPCT à la veille.....	9
<b>Figure 2</b> : Tracé EPCT au cours du sommeil .....	9
<b>Figure 3</b> : Répartition des patients par sexe selon l'âge de début des crises .....	19
<b>Figure 4</b> : Déroulement de l'accouchement selon l'âge des patients.....	20
<b>Figure 5</b> : Infections ou maladies dans l'enfance selon l'âge des patients .....	20
<b>Figure 6</b> : Consanguinité parentale selon l'âge des patients .....	21
<b>Figure 7</b> : Degré de consanguinité parentale selon l'âge des patients .....	22
<b>Figure 8</b> : Antécédents familiaux d'épilepsie selon l'âge des patients .....	22
<b>Figure 9</b> : Nombre de personnes dans la famille victimes d'épilepsie selon l'âge des patients .....	23
<b>Figure 10</b> : Scolarisation selon l'âge des patients .....	24
<b>Figure 11</b> : Type de scolarisation suivie selon l'âge des patients .....	25
<b>Figure 12</b> : Difficultés scolaires selon l'âge des patients.....	25
<b>Figure 13</b> : Redoublement selon l'âge des patients .....	26
<b>Figure 14</b> : Nombre de redoublements selon l'âge des patients .....	26
<b>Figure 15</b> : Déscolarisation selon l'âge des patients .....	27
<b>Figure 16</b> : Type des crises selon l'âge des patients .....	27
<b>Figure 17</b> : Horaire des crises selon l'âge des patients .....	28
<b>Figure 18</b> : Examen clinique selon l'âge des patients.....	29
<b>Figure 19</b> : Anomalies électriques selon l'âge des patients .....	30
<b>Figure 20</b> : Localisation des anomalies selon l'âge des patients .....	31
<b>Figure 21</b> : Imagerie cérébrale selon l'âge des patients .....	31
<b>Figure 22</b> : Type de traitement suivi selon l'âge des patients.....	32
<b>Figure 23</b> : Nombre d'échecs de traitement selon l'âge des patients.....	36
<b>Figure 24</b> : Evolution des patients selon l'âge des patients .....	36

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau I</b> : Age de début des crises .....	19
<b>Tableau II</b> : Type de monothérapie prise selon l'âge des patients .....	33
<b>Tableau III</b> : Evolution de la monothérapie selon l'âge des patients .....	33
<b>Tableau IV</b> : Type de bithérapie prise selon l'âge des patients .....	34
<b>Tableau V</b> : Evolution de la bithérapie selon l'âge des patients.....	35

## TABLE DES MATIERES

### INTRODUCTION

### PREMIERE PARTIE

1. PHYSIOPATHOLOGIE .....	3
2. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE .....	3
3. ANTECEDENTS PERSONNELS ET FAMILIAUX .....	4
4. SIGNES .....	4
4.1. Clinique .....	4
4.2. Paraclinique .....	8
5. ETIOLOGIE .....	11
6. TRAITEMENT .....	12
7. EVOLUTION ET PRONOSTIC.....	13

### DEUXIEME PARTIE

1. METHODOLOGIE.....	17
1.1. Objectifs .....	17
1.2. Type et cadre d'étude .....	17
1.3. Population d'étude.....	17
1.4. Protocole.....	17
1.5. Analyse des données .....	18
1.6. Considérations éthiques.....	18
2. RESULTATS .....	19
3. DISCUSSION .....	37

### CONCLUSION

### REFERENCES

### ANNEXE



## INTRODUCTION

L'épilepsie est un trouble cérébral caractérisé par une prédisposition durable à générer des crises épileptiques et par les conséquences neurobiologiques, cognitives, psychologiques et sociales de cette affection. La définition de l'épilepsie requiert la survenue d'au moins une crise épileptique (ILAE 2014).

L'épilepsie de l'enfant à pointes centro-temporales est une entité électro-clinique décrite par Gastaut en 1952, classée dans les syndromes épileptiques focaux idiopathiques de l'enfant par la classification internationale des épilepsies de 1989 de la ligue internationale contre l'épilepsie.

L'épilepsie à pointes centro-temporales (EPCT) est fréquente puisqu'elle représente 13 à 23 % des épilepsies bénignes de l'enfance [74] [75].

Il s'agit d'une épilepsie survenant principalement entre 3 et 13 ans, qui se manifeste souvent par des crises focales brèves et peu fréquentes [73] survenant principalement pendant le sommeil et l'existence d'un foyer de pointes centro-temporales activé au cours du sommeil à l'électroencéphalogramme [1, 2].

Il existe une prédisposition génétique certaine [73].

Les épilepsies focales liées à l'âge et notamment l'épilepsie à paroxysmes rolandiques (EPR) ou à pointes centro-temporales sont considérées comme étant d'excellents pronostics avec une disparition spontanée des crises et des anomalies électroencéphalographiques (EEG) à l'adolescence [10]. Le pronostic est généralement bon mais il existe des cas rares d'évolution vers un syndrome de pointes ondes continues du sommeil (POCS).

La fréquence relative et la situation nosographique des formes typiques et atypiques restent des sujets de controverse [21].

C'est dans ce contexte que s'inscrit notre étude qui porte sur les patients ayant développé une EPCT avant l'âge de 3 ans comparativement à ceux l'ayant développé à partir de 3 ans suivis au service de neurologie et de pédiatrie de l'hôpital Fann à Dakar au Sénégal de janvier 2005 à janvier 2021.

Elle se fixe comme objectifs de décrire les caractéristiques cliniques, électriques et thérapeutiques des patients de moins de 3 ans et de ceux de 3 ans et plus.

Les recommandations qui découlent de cette étude contribueront à l'amélioration de la prise en charge de ces patients.



# PREMIERE PARTIE

## 1. PHYSIOPATHOLOGIE

Comme l'indique la distribution des pointes centro-temporales (PCT), la zone épileptogène dans l'épilepsie rolandique (ER) intéresse les réseaux neuronaux du cortex rolandique entourant la scissure centrale de manière bilatérale. Ceci est conforme avec la symptomatologie de la crise et en accord avec celle décrite par Penfield et Rasmussen (1957) pendant la stimulation électrique de la partie basse du gyrus précentral et postcentral chez l'homme.

L'arrêt de la parole est attribué à la perte de puissance et de coordination de la musculature responsable de l'articulation des mots. Il n'y a pas d'altération des réseaux du langage cortical.

L'hypersalivation est plus probablement en relation avec l'implication de la berge supérieure de la scissure de Sylvius [23] mais la définition de la symptomatogenèse critique simplement par les corrélations topographiques de la décharge critique ne suffit pas à expliquer l'importance de l'hypersalivation dans l'ER en comparaison avec sa survenue exceptionnelle chez les adultes avec foyers symptomatiques de topographie similaire.

On ne peut non plus expliquer l'état de mal épileptique operculaire, avec de longues heures d'arrêt de la parole, bave et secousses faciales bilatérales, qui est associé à une activité de pointes ondes diffuses ou rolandiques bilatérales, mais qui ne se propage pas par une voie conventionnelle et n'envahit pas d'autres systèmes comme, par exemple, la fonction motrice ou le langage. À la différence des épilepsies focales symptomatiques de l'adulte de localisation similaire, l'ER reflète une instabilité maturationnelle du cortex rolandique bas (somatosensitif) qui représente la face et l'oropharynx de façon bilatérale [24].

## 2. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE

L'EPCT est la forme la plus commune d'épilepsie idiopathique de l'enfant. Son incidence est estimée être de 21/100000 représentant 8-23% des épilepsies de l'enfant de moins de 16 ans [3].

Au Sénégal, elle représente 28,14 % des épilepsies idiopathiques de l'enfant [7]. L'âge de début se situe entre 1 et 14 ans avec 75 % entre 7 et 10 ans pour certains auteurs [22], et entre 3 à 13 ans pour d'autres [4], avec un pic entre 7 et 8 ans [9].

Les données de la littérature montrent qu'il existe une prédominance masculine pour l'épilepsie à pointes centro-temporales, elle représente 54% dans une étude réalisée en 2015 au Maroc [6] et 64,29% dans une étude réalisée au Sénégal en 2017 [7].

### **3. ANTECEDENTS PERSONNELS ET FAMILIAUX**

Une incidence élevée d'antécédents familiaux d'épilepsie a été confirmée par plusieurs études concernant l'épilepsie à pointes centro temporales. Dans plusieurs cas, ces antécédents sont représentés par une épilepsie bénigne. Environ 7 à 10% des enfants ont une histoire personnelle de convulsions fébriles [3]. Une incidence élevée d'antécédents familiaux d'épilepsie, 18 à 36%, a été confirmée par la plupart des auteurs [3].

### **4. SIGNES**

#### **4.1. Clinique**

Les crises rolandiques (CR) sont peu fréquentes, souvent uniques.

Les manifestations critiques impliquant le lobe temporal ne sont pas présentes dans l'ER ; le terme de « centro-temporal » fait référence seulement à la topographie des pointes et c'est en partie une erreur de nom [22].

Les CR sont généralement brèves, la durée des crises varie entre 30 secondes et 2 à 3 minutes. Trois quarts des crises surviennent pendant le sommeil lent, surtout au début du sommeil, ou juste avant le réveil [22]. Elles représentent 51-80% des cas. Toutefois, deux autres typologies sont retrouvées : chez 15% des enfants, les crises apparaissent indifféremment durant l'éveil et le sommeil et dans 10-20% des cas, elles ont lieu uniquement durant l'éveil [2].

Les crises survenant durant le sommeil sont plus longues que les crises diurnes.

Les manifestations les plus retrouvées sont :

- des symptômes faciaux unilatéraux sensori-moteurs (30 % des cas) ;
- des manifestations oro-pharyngo-laryngées (53 % des cas) ;
- un arrêt de la parole (40 % des cas) ;
- une hypersalivation (30 % des cas) [25, 26, 27, 28, 29, 32].

Les manifestations motrices sont soudaines, continues ou avec des bouffées cloniques. Une déviation tonique ipsilatérale de la bouche est aussi fréquente. Les symptômes hémifaciaux sensoriels consistent en un engourdissement unilatéral, principalement du coin de la bouche. Les crises se manifestent par des phénomènes sensori-moteurs de la région operculaire, débutant au niveau du visage [5] sont souvent restreintes à la lèvre inférieure, ou diffusent à la main ipsilatérale [22], s'étendant à la sphère oropharyngée par des secousses toniques ou tonico-cloniques orofaciales et/ou oropharyngées.

L’implication de la glotte et du pharynx (> 50 % des cas) génère l’émission involontaire de sons (bruits de gorge ou gargouillements). Les signes moteurs oropharyngolaryngés produisent des sons étranges : râle, gargarisme, grognement et sons gutturaux, et des combinaisons [22].

Les crises hémifaciales sont souvent associées à une incapacité de parler et une hypersalivation.

Des difficultés d’expression orale, avec anarthrie et/ou dysarthrie, peuvent être relevées durant la crise. L’enfant est incapable de proférer un mot intelligible et essaye de communiquer par gestes. Ces symptômes sont parfois précédés par des paresthésies de la langue, des lèvres et des joues (piqûres d’épingles ou d’aiguilles) [5]. Chez certains patients, les difficultés d’expression orale persistent durant les minutes suivant la crise.

L’hypersalivation, une manifestation végétative importante, est souvent associée aux crises hémifaciales, aux symptômes oropharyngolaryngés et à l’arrêt de la

parole. L'hypersalivation n'est pas juste de l'écume : « Soudain ma bouche est pleine de salive, ça coule comme une rivière et je ne peux pas parler ». Une syncope critique peut également survenir.

Des signes critiques sensori-moteurs localisés à une jambe ont été rapportés dans quelques rares cas [30]. Un myoclonus négatif peut être observé dans certains cas, comme une interruption de l'activité tonique musculaire ; l'enregistrement polygraphique EEG/ENMG (électroencéphalogramme/électroneuromyogramme) montre une étroite relation entre ce myoclonus négatif et la pointe controlatérale, et il n'est pas précédé par une myoclonie [31].

La conscience et le souvenir sont pleinement conservés dans plus de la moitié des CR (58 %). Dans les 42 % restants, la conscience se trouble au fur et à mesure que la crise progresse et, dans un tiers des cas, il n'y a pas de souvenir de l'épisode critique [22].

Une progression vers des hémiconvulsions ou des crises généralisées tonicocloniques (CGTC) survient donc dans environ la moitié des cas. Les hémiconvulsions peuvent être suivies d'une paralysie de Todd [32]. Elles sont retrouvées dans 10% des cas.

Malgré l'importance de l'hypersalivation, les crises focales avec principalement des signes végétatifs (crises végétatives) ne sont pas considérées comme caractéristiques de l'ER. Cependant, certains enfants peuvent avoir des crises végétatives indépendantes ou des crises mixtes avec manifestations rolandiques et végétatives incluant le vomissement.

Les CGTC d'emblée sont considérées par la LICE (ligue internationale contre l'épilepsie) comme faisant partie de l'ER [33] et leur survenue ne peut être exclue. Cependant, de la publication d'enregistrements critiques [29, 32] et de la

nature focale électroclinique sans équivoque de l'ER, il peut être déduit qu'au moins la majorité des CGTC fait suite à une activation rolandique, et elles sont donc secondairement généralisées. Les premiers signes focaux brefs peuvent ne pas avoir été observés dans les CGTC diurnes et le sont forcément dans les CGTC nocturnes.

Quoique rare, un état de mal focal moteur ou hémiconvulsif est plus susceptible de survenir qu'un état de mal convulsif secondairement généralisé qui est exceptionnel [32, 34, 35]. L'état de mal operculaire survient habituellement chez des enfants ayant une évolution atypique [36, 37, 38] ou peut être induit par la carbamazépine ou la lamotrigine [39, 40]. Cet état dure de plusieurs heures à plusieurs mois, avec contractions progressives unilatérales ou bilatérales de la bouche, de la langue ou des paupières, myoclonus positif ou négatif péri-oral ou autre discret, dysarthrie, arrêt du langage, difficultés de déglutition, apraxie buccofaciale et hypersalivation. Ces signes sont souvent associés sur l'EEG à des PO (pointes-ondes) continues pendant le sommeil lent.

La présence d'un phénomène d'aura avant la crise, la perte de conscience et l'évolution secondaire en crise tonico-clonique généralisée constituent des caractéristiques atypiques et peu fréquentes dans l'épilepsie bénigne de l'enfant. L'ER peut également avoir d'autres manifestations atypiques : âge de début précoce, retard du développement ou difficultés d'apprentissage, d'autres types de crises, des anomalies EEG atypiques [41, 42, 43].

## 4.2. Paraclinique

En dehors de l'EEG, tous les examens sont normaux. Il n'y a pas besoin d'imagerie cérébrale dans les cas typiques [4], bien que 15 % des patients avec CR puissent avoir des pathologies cérébrales fixées ou autres, sans relation avec l'ER [44]. La présence de lésions cérébrales n'a pas d'influence sur le pronostic des CR [22, 44].

Par définition, les PCT sont le marqueur EEG de l'EBPCT (épilepsie bénigne à pointes centro-temporales). Cependant, bien qu'appelées centro-temporales, ces pointes sont principalement localisées sous les électrodes supra-sylviennes C3 et C4 (centrales hautes), ou C5 et C6 (centrales basses), et non sous les électrodes temporales [32, 45].

Ces anomalies sont unilatérales (60 % des cas) ou bilatérales (40 %) [Holmes, 1993 ; Lerman, 1997].

Les PCT sont souvent bilatérales et typiquement activées par l'endormissement et le sommeil lent, mais pas par l'hyperpnée [46, 47].

Les PCT sont amplifiées de 2 à 5 fois pendant les stades I-IV sans désorganisation du sommeil.

Sur une série d'EEG du même enfant, les PCT peuvent survenir à droite ou à gauche, être fréquentes ou peu fréquentes, de faible amplitude ou géantes, associées ou non à des pointes d'autres localisations. Il est rare que les enfants avec ER aient un EEG normal ou que les PCT n'apparaissent que pendant le sommeil lent (3 à 35 %) [32].

L'EEG intercritique montre un rythme de fond normal pour l'âge.

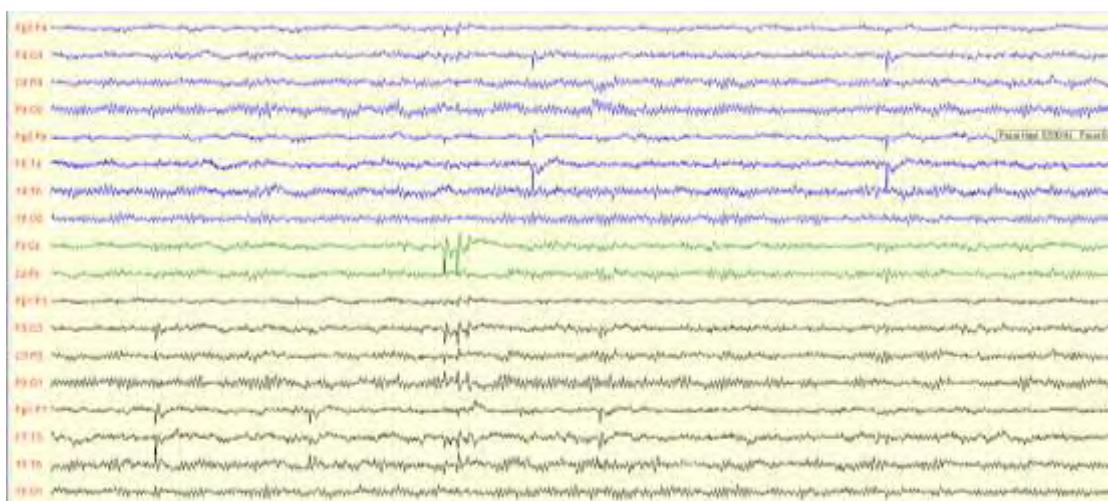
Concernant les caractéristiques électriques de l'épilepsie à pointes centro-temporales

- A la veille, le paroxysme typique est une pointe lente focale, diphasique, négative suivie par une onde lente localisée sur les régions rolandiques ou centro-temporales avec diffusion possible sur les régions adjacentes. Les

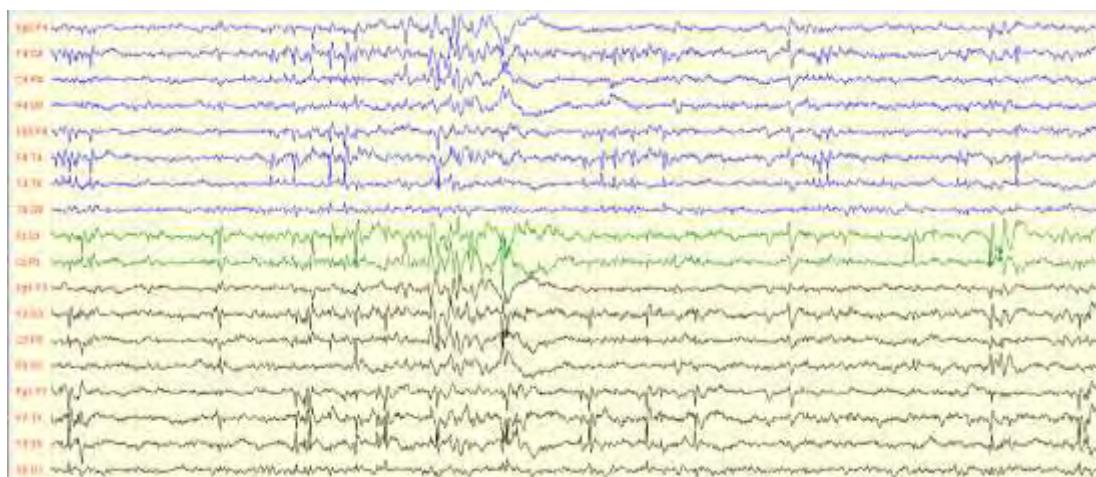
pointes peuvent être en opposition de phase sur les régions centro-temporales ou pariétales.

- Pendant l'endormissement et pendant tous les stades du sommeil, la constatation la plus fréquente est leur augmentation significative en fréquence. Malgré leur augmentation en fréquence pendant le sommeil, les paroxysmes focaux gardent la même morphologie que celle observée à la veille [8].

Sur ces différents tracés est représentée l'activation des anomalies paroxystiques rolandiques retrouvées dans les EPCT au cours du sommeil.



**Figure 1 : Tracé EPCT à la veille**



**Figure 2 : Tracé EPCT au cours du sommeil**

Elle peut dans de rares cas évoluer vers une encéphalopathie épileptique avec pointes-ondes continues du sommeil lent (POCS) ou vers un syndrome de Landau-Kleffner [5].

Les décharges typiques de PO à 3 Hz et les absences sont rares [32, 48] bien qu'une forte incidence ait été rapportée [49].

De brèves décharges généralisées d'ondes à 4-5 Hz avec de petites pointes peuvent être constatées.

Des décharges de PO diffuses, souvent asymétriques, apparaissant le plus souvent à l'endormissement sont retrouvées dans environ 25 % des cas [48].

Les PCT sont des marqueurs diagnostiques de l'ER bénigne seulement si le tableau clinique est suggestif. Leur fréquence, leur localisation et leur persistance ne déterminent pas les manifestations cliniques, la sévérité et la fréquence des crises ou le pronostic.

Il est bien établi que les PCT ne sont pas spécifiques de l'ER [32] :

- Elles surviennent chez 2 à 3 % des enfants d'âge scolaire, parmi lesquels moins de 10 % auront des CR [50, 51] ;
- Elles sont fréquemment retrouvées dans la famille d'enfants avec ER [52] ;
- Elles peuvent survenir dans des maladies cérébrales organiques avec ou sans crises : tumeurs cérébrales, syndrome de Rett, syndrome de l'X-fragile et dysplasies corticales focales [32, 53] ;
- Elles peuvent être trouvées fortuitement chez des enfants non épileptiques avec des symptômes variés : céphalées, troubles du langage et difficultés d'apprentissage.

Il y a environ 50 EEG critiques documentés de CR. Dans une étude portant sur 34 crises enregistrées chez 30 patients, 4 patterns critiques différents (A-D) ont été identifiés [54]. Le plus fréquent (pattern A) est caractérisé par une activité peu ample de pointes rythmiques, augmentant en amplitude et décroissant en fréquence chez 14 enfants. Le pattern B (6 patients) est constitué par une

décharge de pointes entremêlées d'ondes pointues augmentant en fréquence et en amplitude. Le pattern C (7 enfants) est un thêta monomorphe qui forme progressivement une décharge augmentant d'amplitude et qui décroît en fréquence. Le pattern D (5 enfants) est caractérisé au début par une dépression focale de l'activité électrique, suivie par un des trois patterns décrits ci-dessus. Chez 21 enfants sur 28, le pattern critique initial change pour un autre pattern. Il n'y a pas de trait clinique ou EEG qui soit prédictif d'un pattern critique particulier [54].

## 5. ETIOLOGIE

L'ER est génétiquement déterminée mais les facteurs génétiques et le spectre phénotypique de ce syndrome épileptique sont complexes [55, 56].

Dans les études génétiques de l'ER, les trois phénotypes principaux dans la famille des patients avec ER (difficultés d'élocution/dyslexie, PCT et CR) sont généralement pris en compte. Les patients avec ER sont vraisemblablement 2,5 fois plus susceptibles (que la population générale) d'avoir un trouble de l'élocution et 5,8 fois une dyslexie. Ce même trouble de l'élocution et la dyslexie sont également présents chez les membres de la famille des patients avec ER même s'ils n'ont pas d'épilepsie [61].

Des crises focales (CF) sont rapportées chez 10 à 20 % [57].

Les PCT ont été considérées comme une composante intégrante et centrale du syndrome. L'EEG avec PCT a rapporté un trait autosomique dominant [52]. Les avancées récentes de Pal et al. [62] ont associé les PCT à l'EEG à des polymorphismes des introns ELP4 (Elongator complex protein 4), par analyse des familles et de cas-contrôles [55].

La dyspraxie du langage et les PCT partagent une liaison génétique au locus 11p13. Cependant, la dyslexie dans l'ER n'est pas liée au même site, ce qui souligne la complexité de la génétique de l'ER [62]. Ils émettent l'hypothèse que ELP4 pourrait partiellement inhiber la fonction de l'Elongator protéine impliquée dans l'elongation des protéines nucléaires et cytoplasmiques qui régulent la migration de nombreux types cellulaires, spécifiquement au niveau des tractus centro-temporaux et circuits neuronaux impliqués dans les fonctions de langage et de parole. Ceci pourrait expliquer les difficultés d'élocutions pré morbides, avant l'âge de début médian des CR. Il y a cependant d'autres gènes à l'origine de l'ER, car ce syndrome a été lié à deux autres locus, 15q14 [58] et 16p12-11.2 [59].

Kugler et al. [60] ont rapporté une famille trigénérationnelle avec 11/22 membres atteints d'une variante d'ER avec trouble du langage, apraxie buccomotrice et retard cognitif. L'analyse a exclu une liaison avec 11p, 15q, 16p12 et Xq22, ce qui suggère une hétérogénéité génétique pour le syndrome d'ER [22].

## 6. TRAITEMENT

Les enfants avec CR peuvent ne pas avoir besoin de MAE (médicaments anti-épileptiques), en particulier si les crises sont peu fréquentes, discrètes et nocturnes, ou si le début est près de l'âge naturel de rémission de cette affection âge-dépendante [30]. Les patients avec crises fréquentes et CGTC ou une comorbidité peuvent nécessiter un traitement [63].

Si un traitement est indiqué, il doit être conduit en monothérapie en première intention.

La règle est de favoriser une monothérapie avec une molécule parfaitement tolérée compte tenu du caractère bénin de l'épilepsie [4].

Les règles d'instauration du traitement sont :

- ❖ Première intention : abstention thérapeutique
- ❖ Deuxième intention : Benzodiazépines : Le clobazam (Urbanyl®) et le clonazepam (Rivotril®) sont utilisés aux doses respectives de 0,5 à 1 mg/kg, et 0,05 à 0,1 mg/kg.
- ❖ Troisième intention :
  - Valproate de sodium : 20 à 30 mg/kg/j atteinte par paliers d'une à deux semaines
  - Phénobarbital : 2 à 4 mg/kg/j
  - Etosuximide : 20 à 30 mg/kg/j
  - Gabapentine : 30 à 50 mg/kg/j et obtenue en une semaine par paliers quotidiens
  - Carbamazépine : 10 à 20 mg/kg/j [4].

Certains MAE peuvent diminuer les CGTC sans réduire les crises focales [64]. Quelques enfants pourraient avoir des difficultés d'apprentissage, une aggravation et de nouveaux types de crises sous carbamazépine ou lamotrigine. [32]. Dans le choix du traitement, il faut prendre en compte le fait que certaines drogues, en particulier la carbamazépine, peuvent avoir des effets aggravant, favorisant l'apparition d'un syndrome atypique (pointes ondes continues de sommeil) [2].

L'éducation des parents et un soutien psychologique sont primordiaux dans la prise en charge [Valeta, 2005, 2011].

## 7. EVOLUTION ET PRONOSTIC

Le pronostic de cette épilepsie est très favorable : un grand nombre d'études longitudinales a montré la disparition progressive des crises et des anomalies EEG entre 15 et 18 ans [76, 77]. La rémission survient généralement 2 à 4 ans après le début et avant l'âge de 16 ans. Le pronostic des CR est toujours

excellent, avec probablement moins de 2 % de risques de développer des absences et encore moins pour les CGTC à l'âge adulte [30, 32] [43, 49].

Environ 10 à 20 % peuvent avoir des crises fréquentes, qui guérissent avec l'âge. Une méta-analyse menée par Bouma et al. (1997) a pu recenser que 50 % des patients étaient guéris à 6 ans, 92 % à 12 ans et 99,8 % à 18 ans [73].

Toutes les études s'accordent à dire que les enfants atteints d'épilepsie à paroxysmes rolandiques gardent une efficience intellectuelle normale au cours de leur évolution et un excellent pronostic à long terme.

Si l'efficience intellectuelle de ces enfants reste normale, il existe toutefois des troubles cognitifs subtils affectant notamment l'attention et les fonctions exécutives (résolution de problèmes, planification, contrôle de l'impulsivité, régulation attentionnelle) [10].

La mise en évidence de troubles cognitifs parfois subtils tels que la mémoire à court terme, les capacités d'apprentissage auditivo-verbal ou l'attention peuvent en effet retentir sur les apprentissages scolaires. Heijbel et Bohman ne retrouvent pas de différence dans le cursus scolaire ni les apprentissages [15]. En revanche d'autres études mettent en évidence des difficultés d'apprentissage, notamment de l'orthographe, de l'écriture, de la lecture, de l'arithmétique ou de la compréhension [16, 17, 18].

Chez certains d'entre eux, peuvent apparaître un déficit oromoteur transitoire, des troubles neuropsychologiques spécifiques, ou des troubles attentionnels retentissant sur les apprentissages scolaires, au cours de la phase active de la maladie [10]. Ils peuvent développer des troubles du langage, cognitifs et comportementaux habituellement discrets, au cours de cette phase [65, 66].

Depuis les premières descriptions effectuées parfois de façon rétrospective, ont été décrits un nombre croissant de patients avec une évolution plus sévère ou « atypique » qui représenteraient entre 10 et 20 % des cas. Chez ces enfants apparaissent au cours de l'évolution une régression cognitive (dyspraxie,

troubles du langage et de la compréhension verbale, syndrome bioperculaire) ou une détérioration globale avec troubles sévères du comportement et de l'attention. Ces anomalies cognitives ou oromotrices qui apparaissent souvent lors d'une activation majeure des anomalies EEG sont réversibles après guérison [11, 19].

Concernant l'efficience cognitive globale, une seule étude comparative met en évidence un abaissement significatif du QIG et du QIP chez les enfants porteurs de pointes rolandiques par rapport à un groupe témoin apparié [12]. Ils peuvent être plus graves chez les enfants ayant eu leurs premières crises avant l'âge de 8 ans ou ayant de nombreuses pointes multifocales sur l'EEG [67, 68]. La présence prolongée d'un foyer lent intercritique et de pointe-ondes amples et très activées au sommeil sont associées de façon significative à une baisse des performances cognitives et à des troubles attentionnels. Ces anomalies sont observées essentiellement au cours des formes dites sévères ou atypiques [10].

Concernant la motricité orale, à partir de 3 cas, Roulet et Déonna, ont rapporté en 1989, l'existence de déficit oromoteur transitoire. Ces déficits parfois subtils comportent une apraxie oromotrice, une salivation, un ralentissement de la fluence verbale, ou un déficit de la production phonologique et semblaient réversibles avec la guérison de l'épilepsie et la disparition des anomalies EEG [13]. Chez une patiente atteinte d'EPR nous avons également clairement démontré une corrélation entre ces difficultés oromotrices et une forte activation des anomalies EEG intercritiques [14].

L'effet des MAE, l'impact de la stigmatisation liée à l'épilepsie, le biais de sélection des cas les plus graves et d'autres facteurs n'ont pas été pris en considération dans la plupart de ces études [30]. Le développement, l'adaptation sociale et l'activité des adultes ayant eu une ER sont normaux [69, 70]. Rarement (< 1 %), l'ER peut évoluer vers des syndromes sévères avec troubles linguistiques, comportementaux et neuropsychologiques tels que le syndrome de Landau-Kleffner, l'épilepsie focale atypique ou l'épilepsie avec PO continues du

sommeil (POCS) et un myoclonus négatif [38, 71]. Cependant, plusieurs de ces cas peuvent être des encéphalopathies épileptiques et non une authentique ER. Une susceptibilité partagée par l'ER et la migraine a également été évoquée [72].

## DEUXIEME PARTIE

## 1. METHODOLOGIE

### 1.1. Objectifs

Evaluer les facteurs cliniques, paracliniques et thérapeutiques des EPCT avant l'âge de 3 ans versus des EPCT à partir de l'âge de 3 ans.

### 1.2. Type et cadre d'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective menée à la clinique de Neurosciences Ibrahima Pierre NDIAYE et au service de pédiatrie Albert Royer du centre hospitalier universitaire de Fann à Dakar de janvier 2005 à janvier 2021.

### 1.3. Population d'étude

Nous avons sélectionné les dossiers d'enfants suivis en consultation externe de neuropédiatrie au service de neurologie et au service de pédiatrie Albert Royer du centre hospitalier universitaire de Fann, Dakar pour une épilepsie à pointes centro-temporales, ayant un dossier complet et répondant à nos critères. Chez ces patients, les données démographiques, les antécédents, les manifestations cliniques, les examens complémentaires, le traitement et les données évolutives ont été recueillis sur une fiche de recueil de données.

- ❖ **Critères d'inclusion :** tout enfant âgé de 4 à 22 ans qui présentait des crises épileptiques avec à l'électroencéphalogramme des paroxysmes à type EPCT.
- ❖ **Critères d'exclusion :** tout patient ayant une épilepsie à pointes centro-temporales mais dont le dossier était incomplet.

### 1.4. Protocole

Grâce à une fiche de recueil de données, nous avons enregistré les paramètres suivants chez les patients présentant une épilepsie à pointes centro-temporales :

- Données démographiques
- Antécédents
- Manifestations cliniques

- Examens complémentaires
- Traitement
- Evolution

### **1.5. Analyse des données**

L’analyse des données a été faite par le logiciel statistique sphinx. Les variables descriptives ont été représentées par des moyennes et des pourcentages, et les tableaux et les figures ont été réalisées à l’aide du logiciel Excel.

### **1.6. Considérations éthiques**

Cette étude a obtenu l’autorisation des responsables de la Clinique de Neurologie du Centre Hospitalier Universitaire de Fann. La confidentialité par rapport aux dossiers médicaux des sujets a été respectée. Toutes les données recueillies n’ont servi que dans le cadre de ce travail.

## 2. RESULTATS

Nous avons pu colliger 189 enfants d'âge compris entre 4 et 22 ans. Parmi ces enfants, 154 ont débuté leurs crises à l'âge habituel à partir de 3 ans (groupe EPCTh) alors que 35 ont débuté leurs crises de façon précoce avant l'âge de 3 ans (groupe EPCTp).

### ❖ Age de début des crises

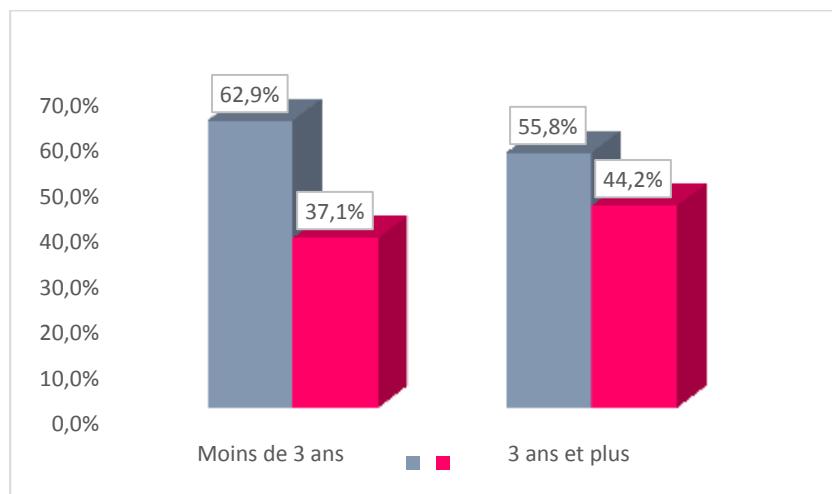
L'âge moyen était de 5,22 +/- 3,71 ans avec des extrêmes de 3 mois et 12 ans et une médiane de 5 ans. La tranche d'âge avant 3 ans représentait 18,5% et ceux de plus de 3 ans 81,5%.

**Tableau I : Age de début des crises**

Âge de début de crises	Fréquence	Pourcentage
<b>Moins de 3 ans</b>	35	18,5%
<b>3 ans et plus</b>	154	81,5%
<b>Total</b>	189	100,0%

### ❖ Sexe des patients

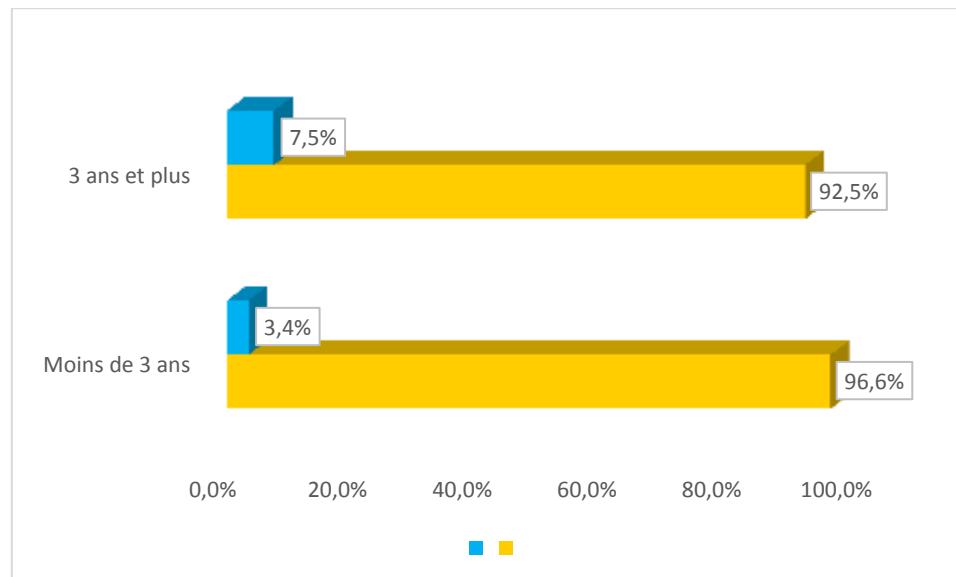
Le sexe masculin prédominait et était retrouvé chez 22 patients (62,9%) chez les EPCTp et chez 86 patients (55,8%) dans le groupe EPCTh.



**Figure 3 : Répartition des patients par sexe selon l'âge de début des crises**

## ❖ Déroulement de l'accouchement

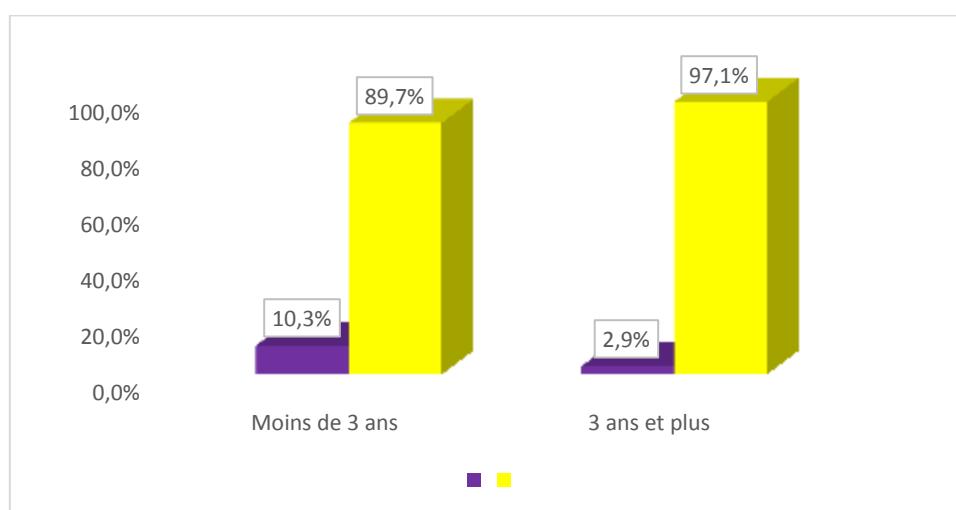
Le déroulement de l'accouchement était normal chez 28 patients (96,6%) pour les EPCTp et chez 135 patients (92,5%) pour les EPCTh.



**Figure 4 : Déroulement de l'accouchement selon l'âge des patients**

## ❖ Infections ou maladies dans l'enfance

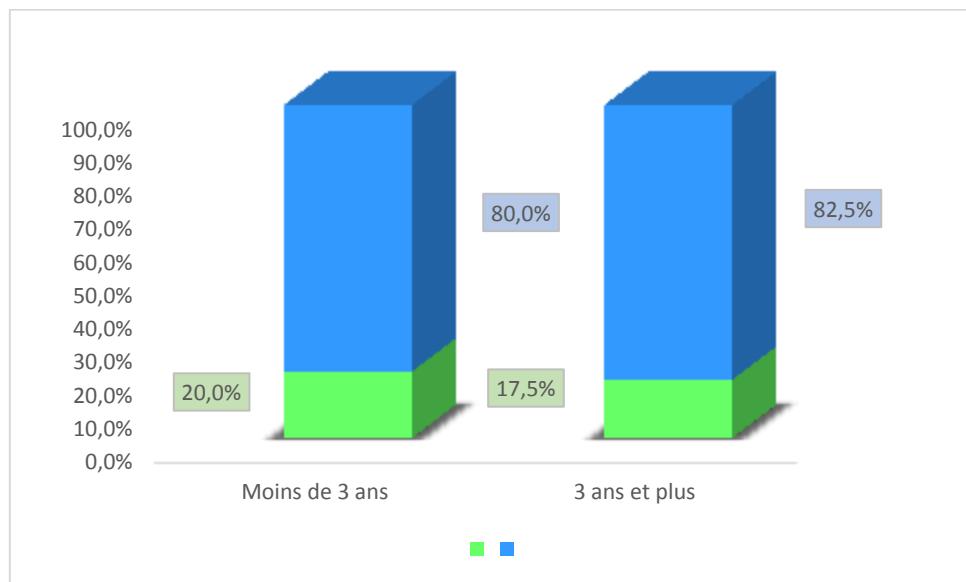
Trois patients (10,3%) parmi les patients EPCTp avaient des antécédents médicaux contre quatre patients (2,9%) chez les EPCTh. On retrouvait des infections néonatales non documentées et une méningoencéphalite chez ces patients.



**Figure 5 : Infections ou maladies dans l'enfance selon l'âge des patients**

## ❖ Consanguinité parentale

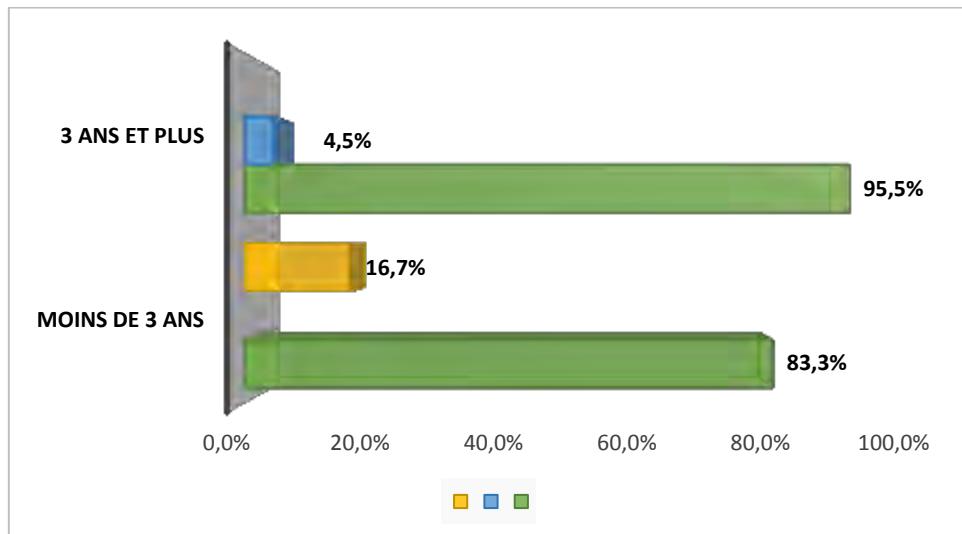
On retrouvait chez 7 patients (20%) présentant une EPCTp une consanguinité parentale et chez 27 patients (17,5%) dans le groupe des EPCTh.



**Figure 6 : Consanguinité parentale selon l'âge des patients**

### ❖ Degré de consanguinité parentale

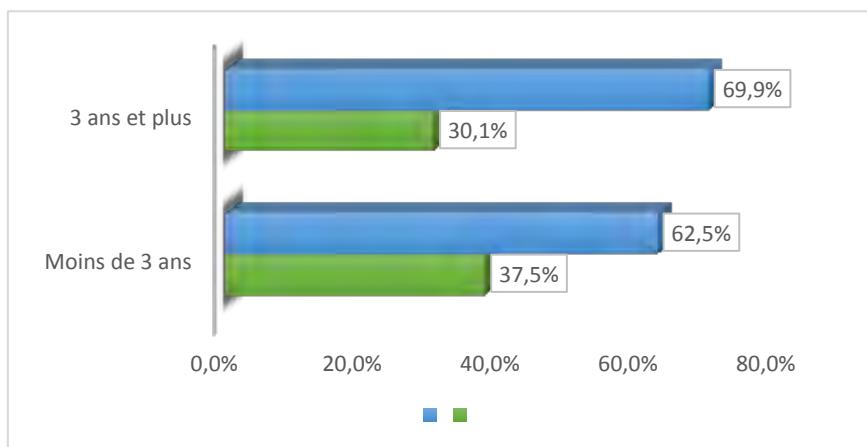
Chez les patients ayant des parents consanguins, la majorité représentait une consanguinité de 1<sup>er</sup> degré, soit 5 enfants (83,3%) chez les EPCTp et 21 enfants (95,5%) chez les EPCTh. La consanguinité de 2<sup>e</sup> degré n'était retrouvée que chez les EPCTh et représentait un enfant soit 4,5%. Quant à celle de 3<sup>e</sup> degré elle n'était retrouvée que chez un patient (16,7%) dans le groupe des EPCTp.



**Figure 7 : Degré de consanguinité parentale selon l'âge des patients**

### ❖ Antécédents familiaux d'épilepsie

Neuf patients (37,5%) de ceux présentant une EPCTp avaient des antécédents familiaux d'épilepsie et 37 patients (30,1%) chez les patients EPCTh.

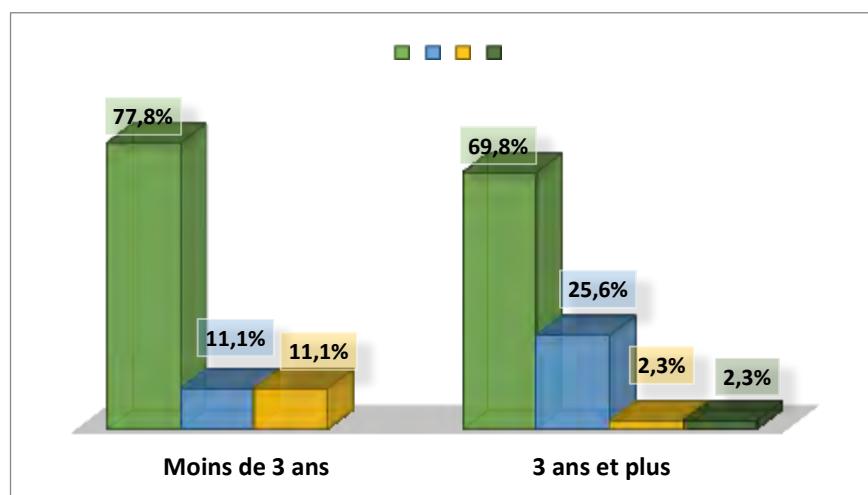


**Figure 8 : Antécédents familiaux d'épilepsie selon l'âge des patients**

### ❖ Nombre de personnes dans la famille victimes d'épilepsie

Chez les patients avec épilepsie familiale, la majorité ne comptait qu'un membre atteint. Chez les EPCTp 7 enfants (77,8%) avaient 1 membre de la famille atteint d'épilepsie, 1 enfant (11,1%) avait deux membres et 1 enfant (11,1%) en avait 3.

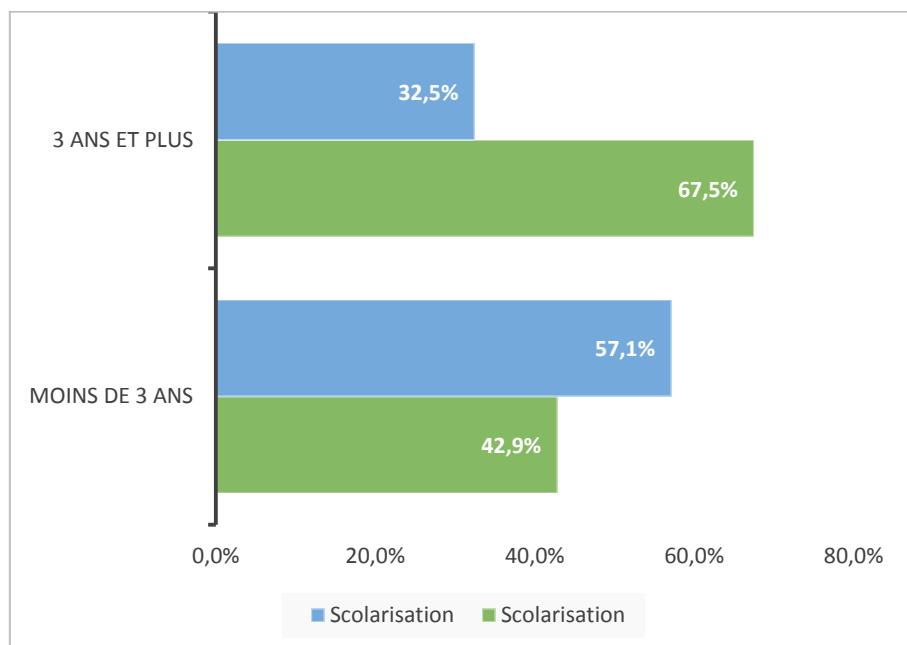
Chez les EPCTh, 30 enfants (69,8%) avaient 1 membre de la famille atteint d'épilepsie, 11 enfants (25,6%) en avaient deux, 1 patient (2,3%) avait 3 membres et 1 enfant (2,3%) avait 6 membres atteints d'épilepsie.



**Figure 9 : Nombre de personnes dans la famille victimes d'épilepsie selon l'âge des patients**

## ❖ Scolarisation

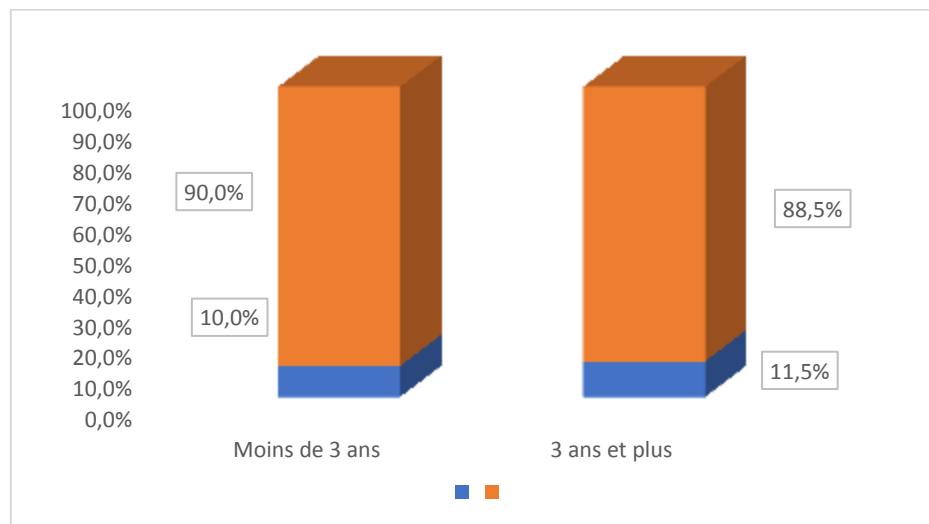
Chez les patients présentant une EPCTp 15 patients (soit 42,9%) étaient scolarisés contre 104 patients (67,5%) chez les EPCTh.



**Figure 10 : Scolarisation selon l'âge des patients**

## ❖ Type de scolarisation

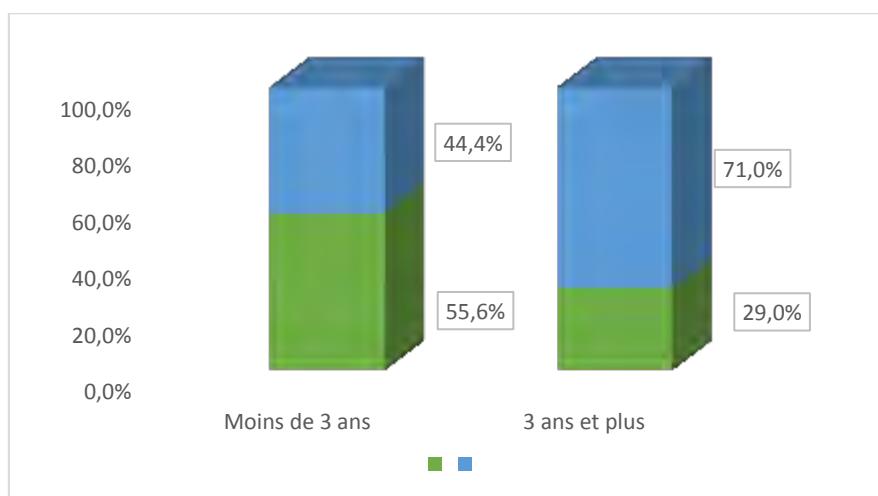
Concernant la scolarisation suivie, la majorité était dans une école française, 9 patients dans le groupe EPCTp (90%) et 69 patients dans le groupe EPCTh (88,5%).



**Figure 11 : Type de scolarisation suivie selon l'âge des patients**

## ❖ Difficultés scolaires

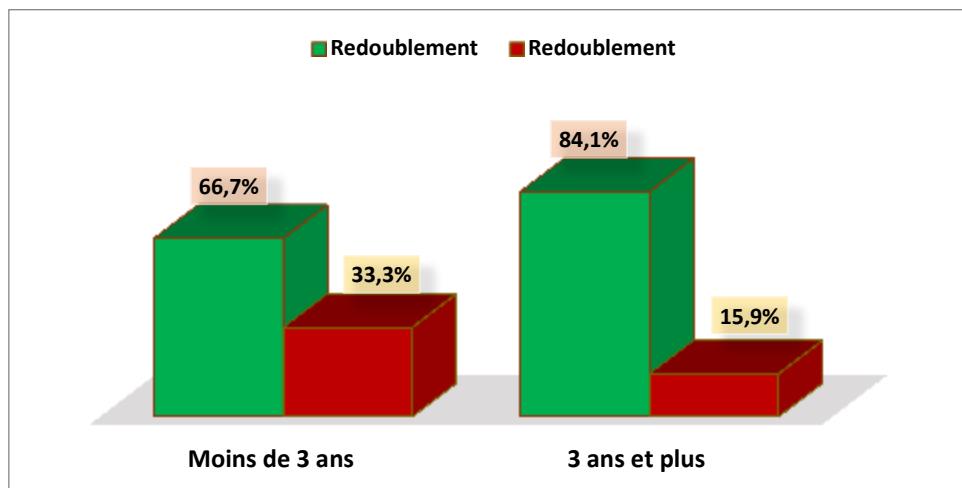
Concernant les difficultés scolaires, 5 (55,6%) des patients EPCTp en présentaient tandis que 20 (29%) en avaient chez les patients EPCTh. Les difficultés scolaires étaient rapportées comme des difficultés d'apprentissage et des redoublements.



**Figure 12 : Difficultés scolaires selon l'âge des patients**

### ❖ Redoublement

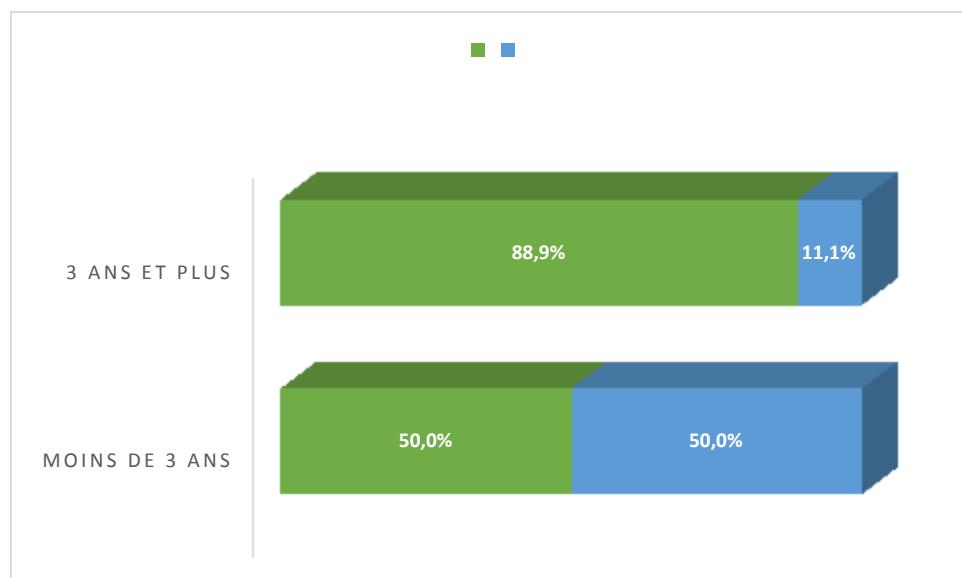
Chez les EPCTp, 3 patients (33,3%) avaient redoublé et 11 patients (15,9%) chez les EPCTh.



**Figure 13 : Redoublement selon l'âge des patients**

### ❖ Nombre de redoublements

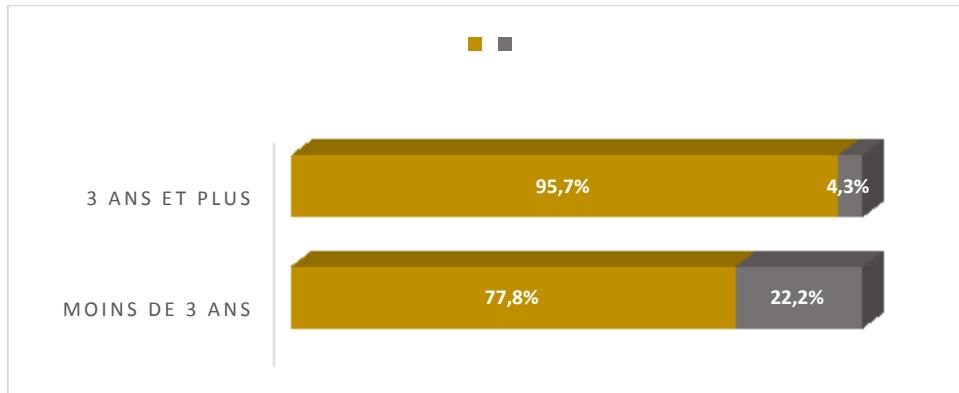
Sur les patients ayant redoublé, dans le groupe des EPCTp 1 enfant (50%) avait eu 1 redoublement et 1 enfant (50%) en avait eu 2. Dans le groupe des EPCTh, 8 enfants soit 88,9% en avaient présenté 1 et 1 enfant soit 11,1% en a présenté 2.



**Figure 14 : Nombre de redoublements selon l'âge des patients**

## ❖ Déscolarisation

Chez les EPCTp, 2 enfants (22,2%) ont été déscolarisés contre 3 enfants dans le groupe des EPCTh (4,3%).

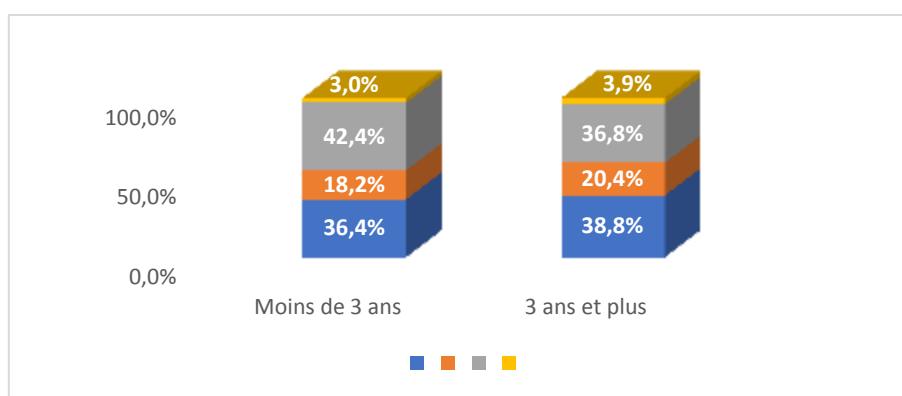


**Figure 15 : Déscolarisation selon l'âge des patients**

## ❖ Types de crises

Pour le groupe des EPCTp, les crises les plus fréquentes étaient les CPM (crises partielles motrices) hémicorporelles chez 14 patients (42,4%) suivies des CGTC chez 12 patients (36,4%) puis des CPM BF (brachio-faciales) chez 6 patients (18,2%). Les CPM secondairement généralisées étaient retrouvées chez un patient (3%).

Pour le groupe des EPCTh, elles étaient dominées par les CGTC chez 59 patients (38,8%), puis par les CPM hémicorporelles chez 56 patients (36,8%), suivies des CPM BF chez 31 patients (20,4%) et des CPM secondairement généralisées chez 6 patients (3,9%).

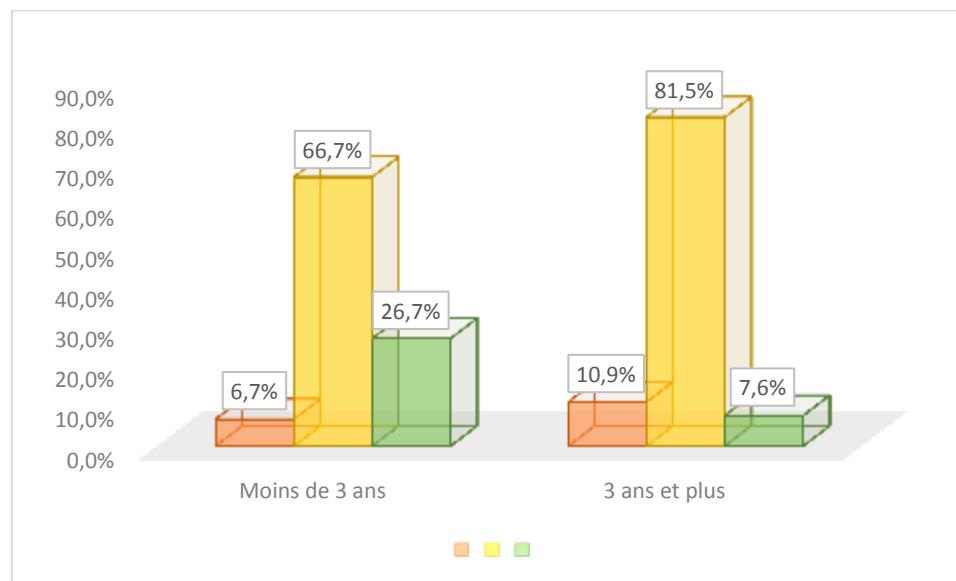


**Figure 16 : Types de crises selon l'âge des patients**

## ❖ Horaire des crises

Chez les patients présentant une EPCTp 20 patients (66,7%) avaient des crises qui se présentaient dans le sommeil, 8 patients (26,7%) en présentaient autant pendant le sommeil que pendant l'éveil et 2 patients (6,7%) en présentaient que pendant l'éveil.

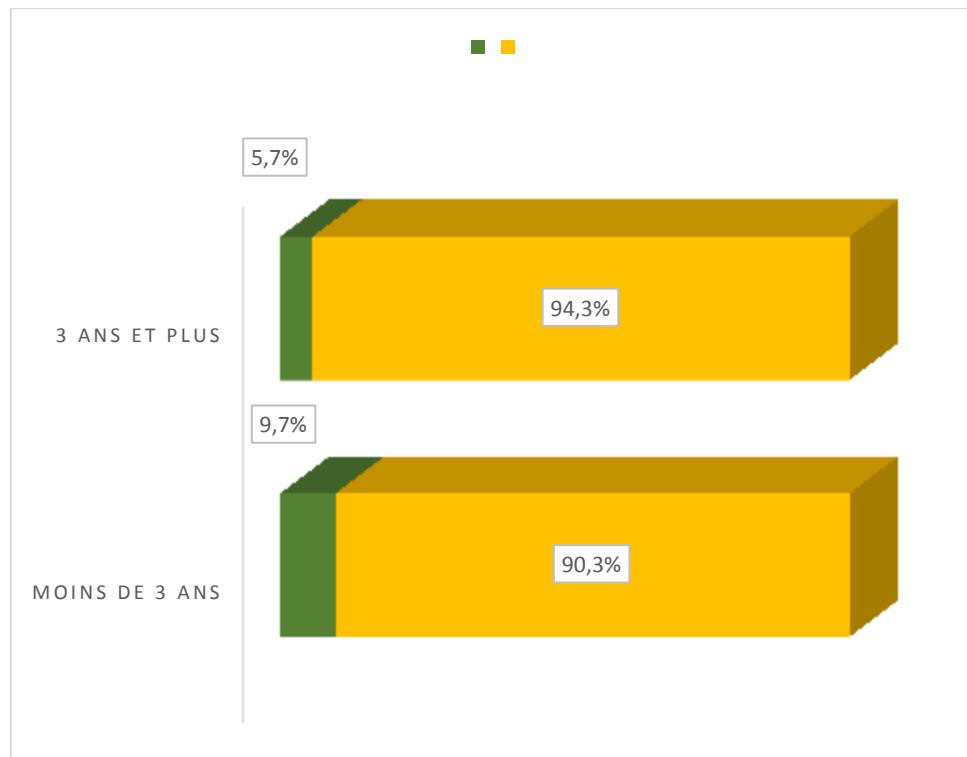
Chez les EPCTh, la majorité (81,5%) présentaient leurs crises pendant le sommeil, 13 patients en présentaient pendant l'éveil (10,9%) et 9 pendant l'éveil et pendant le sommeil (7,6%).



**Figure 17 : Horaire des crises selon l'âge des patients**

## ❖ Examen clinique

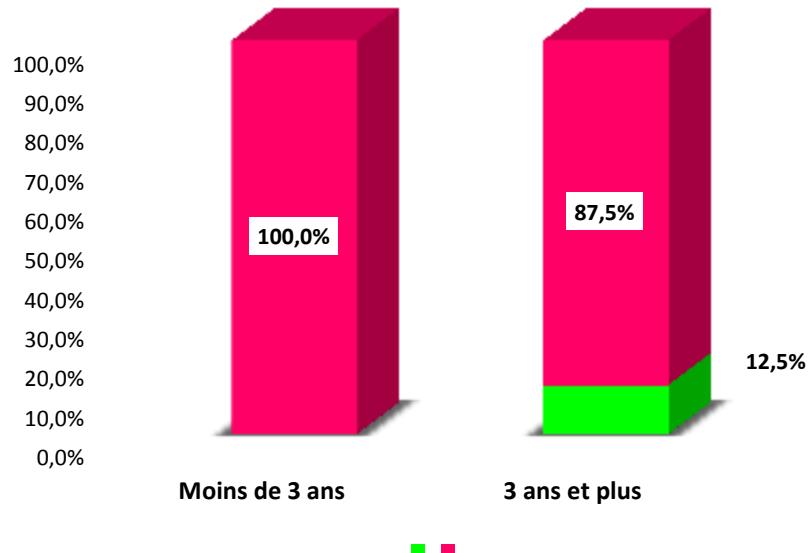
L'examen physique était normal dans la majorité des cas, chez 28 patients (90,3%) dans le groupe des EPCTp et chez 132 patients (94,3%) dans le groupe EPCTh.



**Figure 18 : Examen clinique selon l'âge des patients**

## ❖ Anomalies électriques

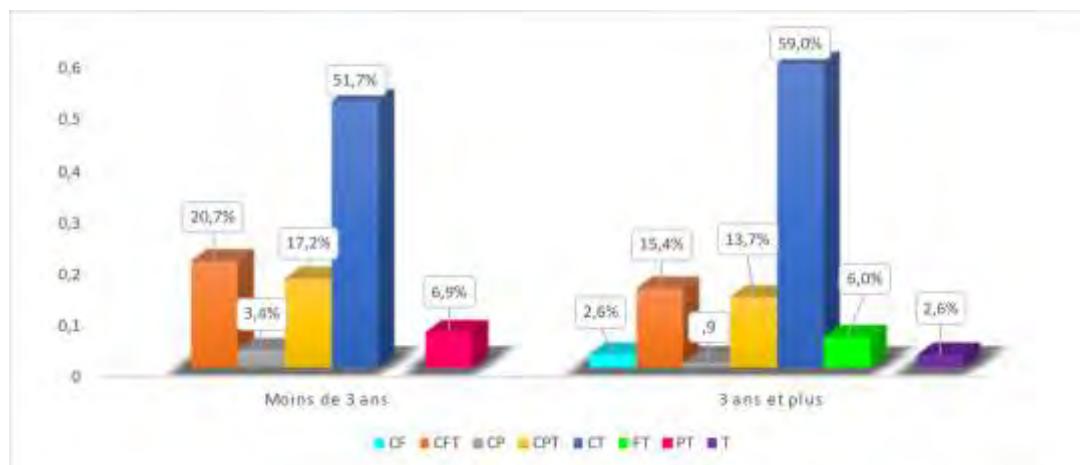
La majorité des anomalies retrouvées étaient des pointes chez un patient dans le groupe EPCTp (100%) et chez 7 patients dans le groupe EPCTh (87,5%).



**Figure 19 : Anomalies électriques selon l'âge des patients**

## ❖ Localisation des anomalies

Les localisations prédominantes étaient les régions rolandiques chez 15 patients (51,7%) chez les EPCTp et chez 69 patients (59%) chez les EPCTh suivies des localisations CFT (centro-fronto-temporales) chez 6 patients (20,7%) chez les EPCTp et 18 patients (15,4%) chez les EPCTh et des localisations CPT chez 5 patients (17,2%) chez les EPCTp et chez 16 patients (13,7%) chez les EPCTh.



**Figure 20 : Localisation des anomalies selon l'âge des patients**

## ❖ Imagerie cérébrale

L'imagerie n'était faite que chez trois patients (9,1%) chez les EPCTp et chez onze patients (7,2%) chez les EPCTh. Dans tous les cas, l'imagerie est revenue sans particularité.

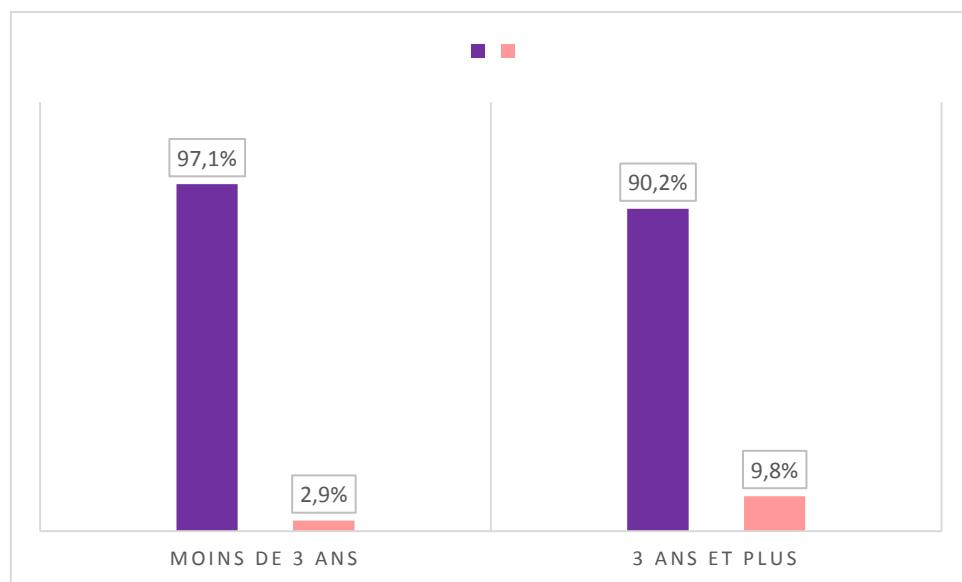


**Figure 21 : Imagerie cérébrale selon l'âge des patients**

## ❖ Traitement

On constatait que la majorité des patients prenait une monothérapie, 33 patients (97,1%) dans le groupe des EPCTp et 138 patients (90,2%) dans le groupe des EPCTh.

Concernant la mise en route d'une bithérapie, 1 patient des EPCTp en bénéficiait (2,9%) et 15 patients (9,8%) des EPCTh.



**Figure 22 : Type de traitement suivi selon l'âge des patients**

### ❖ Monothérapie

Chez les patients qui ont présenté une EPCTp, 23 (69,7%) étaient sous VPA (valproate de sodium), 9 (27,3%) sous PB (phénobarbital) et 1 (3%) sous CBZ (carbamazépine).

Chez les EPCTh, 72 (52,2%) prenait du VPA, 61 (44,2%) du PB et 5 (3,6%) de la CBZ.

**Tableau II : Type de monothérapie prise selon l'âge des patients**

Age de début de crises	Monothérapie (1 <sup>er</sup> Traitement pris)					Total
<b>Moins de 3 ans</b>	Effectif	1	9	23	33	
	% dans Âge de début de crises	3,0%	27,3%	69,7%	100,0%	
<b>3 ans et plus</b>	Effectif	5	61	72	138	
	% dans Âge de début de crises	3,6%	44,2%	52,2%	100,0%	
<b>Total</b>	Effectif	6	70	95	171	
	% dans Âge de début de crises	3,5%	40,9%	55,6%	100,0%	

### ❖ Evolution du traitement de monothérapie

Concernant les patients ayant eu recours à la monothérapie, la CBZ avait eu 100% de réussite, le PB avait eu 67,2% de réussite, 25% d'échec et 7,8% de régression, le VPA avait eu 63,8% de réussite, 33% d'échec et 3,2% de régression.

**Tableau III : Evolution de la monothérapie selon l'âge des patients**

Monothérapie (1 <sup>er</sup> Traitement pris)	Suivi du premier traitement				Total
	Arrêt	Echec	Régression		
<b>CBZ</b>	Effectif	5	0	0	5
	% dans Monothérapie	100,0%	0,0%	0,0%	
<b>PB</b>	Effectif	43	16	5	64
	% dans Monothérapie	67,2%	25,0%	7,8%	
<b>VPA</b>	Effectif	60	31	3	94
	% dans Monothérapie	63,8%	33,0%	3,2%	
<b>Total</b>	Effectif	108	47	8	163
	% dans Monothérapie	66,3%	28,8%	4,9%	

### ❖ Bithérapie

Chez les patients ayant reçu une bithérapie, ils concernaient principalement le groupe EPCTh. La majorité 6 enfants (40%) ont bénéficié de la PB+CBZ, 4 enfants (26,7%) ont bénéficié d'un autre traitement, 2 enfants (13,3%) ont pris la VPA+CBZ, 2 enfants (13,3%) le PB+VPA et 1 enfant (6,7%) le VPA + RVT (rivotril). Les autres traitements étaient PB+TEMESTA, VPA+BZD (benzodiazépines) et PB+CT (corticothérapie).

**Tableau IV : Type de bithérapie prise selon l'âge des patients**

Age de début de crises		Bithérapie (1 <sup>er</sup> traitement pris)					Total
		Autre	PB+CBZ	PB+VPA	VPA+CBZ	VPA+RVT	
< 3 ans	Effectif	1	0	0	0	0	1
	% dans Âge de début de crises	100,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	100,0%
≥ 3 ans	Effectif	4	6	2	2	1	15
	% dans Âge de début de crises	26,7%	40,0%	13,3%	13,3%	6,7%	100,0%
Total	Effectif	5	6	2	2	1	16
	% dans Âge de début de crises	31,3%	37,5%	12,5%	12,5%	6,3%	100,0%

### ❖ Evolution de la bithérapie

Concernant la bithérapie, le VPA+RVT avait connu 100% de réussite chez un enfant, le PB+VPA et le VPA+CBZ avaient connu 100% d'échec chez deux enfants chacun, et le PB+CBZ avait connu 3 échecs et 3 réussites.

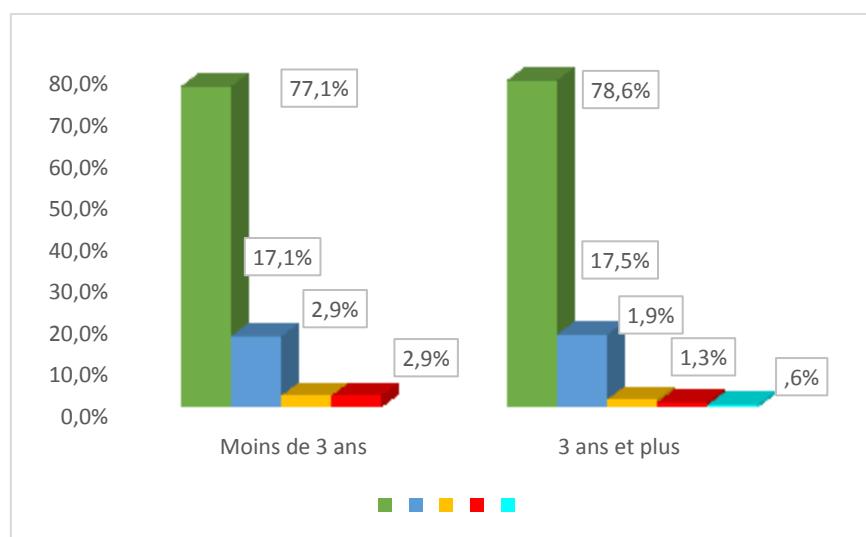
**Tableau V : Evolution de la bithérapie selon l'âge des patients**

		Suivi du premier traitement pris		
Bithérapie (1 <sup>er</sup> traitement pris)		Arrêt	Echec	Total
<b>Autre</b>	Effectif	2	2	4
	% dans Bitherapie (1 <sup>er</sup> Traitement pris)	50,0%	50,0%	100,0%
<b>PB+CBZ</b>	Effectif	3	3	6
	% dans Bitherapie (1 <sup>er</sup> Traitement pris)	50,0%	50,0%	100,0%
<b>PB+VPA</b>	Effectif	0	2	2
	% dans Bitherapie (1 <sup>er</sup> Traitement pris)	0,0%	100,0%	100,0%
<b>VPA+CBZ</b>	Effectif	0	2	2
	% dans Bitherapie (1 <sup>er</sup> Traitement pris)	0,0%	100,0%	100,0%
<b>VPA+RVT</b>	Effectif	1	0	1
	% dans Bitherapie (1 <sup>er</sup> Traitement pris)	100,0%	0,0%	100,0%
<b>Total</b>	Effectif	6	9	15
	% dans Bitherapie (1 <sup>er</sup> Traitement pris)	40,0%	60,0%	100,0%

## ❖ Nombre d'échecs

Dans le groupe des EPCTp, 27 enfants (77,1%) n'ont pas eu d'échec de traitement, 6 patients (17,1%) ont eu un échec, 1 enfant a eu 2 échecs (2,9%) et un autre a eu 3 échecs (2,9%).

Dans le groupe des EPCTh, 121 enfants (78,6%) n'ont pas eu d'échec de traitement, 27 patients (17,5%) ont eu un échec, 4 enfants ont eu 2 échecs (1,9%), 3 enfants ont eu 3 échecs (1,3%) et 1 enfant (0,6%) a eu 4 échecs.



**Figure 23 : Nombre d'échecs de traitement selon l'âge des patients**

## ❖ Evolution des patients

Chez les EPCTp, 2 patients (5,7%) ont évolué en POCS et 15 patients (9,7%) chez les EPCTh.



**Figure 24 : Evolution des patients selon l'âge**

### 3. DISCUSSION

#### ❖ Age de début des crises

L'âge moyen de début des crises de nos patients était de 5,22  $\pm$  3,71 ans avec des extrêmes de 3 mois et 12 ans et une médiane de 5 ans. La tranche d'âge avant 3 ans représentait 18,5% et ceux de 3 ans et plus 81,5%.

Nos chiffres sont similaires à l'étude de Basse où l'âge moyen était de 5,83  $\pm$  2,83 ans, vingt-trois enfants (21,8%) avaient débuté les crises avant l'âge de 2 ans et 57 autres enfants (54,1%) avant l'âge de 4 ans [79]. Dans une autre cohorte sénégalaise l'âge moyen était de 5,17 ans [7].

Bourrous retrouvait des âges extrêmes de 1 et 16 ans, avec une moyenne de 8 ans [81] et Blom de 1 et 13 ans, avec un maximum entre 5 et 9 ans [82].

Dans d'autres études, l'âge des premières crises était plus tardif avec des extrêmes de 18 mois à 13 ans chez P Loiseau [80] et de 2 à 12 ans dans 98 % des cas, de 4 à 10 ans dans 80% des patients avec un maximum à 7-10 ans chez Marc [25].

#### ❖ Sexe

Le sexe masculin prédominait chez les EPCTp et les EPCTh avec respectivement 62,9% et 55,8% des cas. Ces données sont également retrouvées chez Jaouad avec 54% de garçons [6], ainsi que chez Basse où ils représentaient 65,7% [79]. On retrouve des résultats similaires dans une autre étude au Sénégal dont 64,29 % étaient des garçons [7] et chez Marc qui en retrouvait 60% [25].

Ces chiffres sont peu différents chez P Loiseau qui en retrouvait 55,3 % [80] et dans une étude réalisée au Maroc où les garçons représentaient 53 % [81].

### ❖ Déroulement de l'accouchement

Le déroulement de l'accouchement était normal chez 96,6% pour les EPCTp et chez 92,5% pour les EPCTh. Chez Blom, des complications pendant l'accouchement et la période néonatale ont été retrouvées que chez 2 cas [82]. Chez Marc, seuls 3% des patients étaient nés prématurément [25].

### ❖ Infections ou maladies dans l'enfance

Trois patients (10,3%) parmi les patients EPCTp avait des antécédents médicaux contre 4 enfants (2,9%) chez les EPCTh. Marc retrouvait également chez 13% des patients un antécédent d'anoxie néonatale [25]. P Loiseau, quant à lui, ne retrouvait que 5,4 % de difficultés néonatales [80].

### ❖ Consanguinité parentale et épilepsie familiale

On retrouvait chez 20% des EPCTp une consanguinité parentale et 17,5% chez les EPCTh. On estimait que 37,5% de ceux présentant une EPCTp avaient des antécédents familiaux d'épilepsie et 30,1% des EPCTh.

On retrouvait des résultats similaires chez Basse où une épilepsie familiale et une consanguinité parentale étaient retrouvées respectivement chez 36,2% et 14,3% des patients [79].

Par contre, dans une étude réalisée à Marrakech, sur 37 cas d'épilepsie bénigne rolandique, une consanguinité était retrouvée chez 10,8% des cas et la notion d'épilepsie familiale n'était retrouvée que chez 19% des patients [6]. Les chiffres sont similaires chez Blom où dans 7 cas, les crises étaient survenues chez les frères et sœurs ou les parents, tous dans l'enfance ce qui représentait 18 % [82]. Chez Marc, les antécédents familiaux d'épilepsie n'étaient que de 13 % [25].

Contrairement aux données de la littérature, aucun cas similaire n'avait été noté dans les familles des patients dans une autre étude réalisée à Marrakech [81].

Chez nos patients avec épilepsie familiale, la majorité ne comptait que 1 membre atteint, 77,8% chez les EPCTp et 69,8% chez les EPCTh.

Chez les EPCTp, 1 enfant (11,1%) avait deux membres et 1 enfant (11,1%) en avait 3. Chez les EPCTh, 11 enfants (25,6%) en avaient deux, 1 patient (2,3%) avait 3 membres et 1 enfant (2,3%) avait 6 membres atteints d'épilepsie.

Chez Marc, des formes identiques d'épilepsie à pointes rolandiques ont été observées dans six familles, dans deux familles, ce sont les pères qui en avaient présenté et dans quatre familles deux frères et sœurs [25].

#### ❖ Difficultés scolaires

Concernant les difficultés scolaires, 55,6% des patients EPCTp en présentaient tandis que seuls 29% en avaient chez les patients EPCTh. Ces chiffres étaient retrouvés chez Bourrous où des difficultés scolaires étaient rapportées chez 42 % des enfants [81].

Par contre, dans une autre étude sénégalaise, seuls 9,6% des enfants scolarisés présentaient des difficultés d'apprentissage [79].

Les données sont différentes chez Blom chez qui aucun d'entre eux n'avait éprouvé de difficultés à l'école [82].

#### ❖ Types de crises

Pour le groupe des EPCTp, les crises les plus fréquentes étaient les CPM hémicorporelles chez 42,4% suivies des CGTC chez 36,4% puis des CPM BF chez 18,2%. Les CPM secondairement généralisées étaient retrouvées chez un patient (3%). Chez P Loiseau, la majorité 119 patients présentaient également des CP et 49 des crises généralisées, avec ou sans crises partielles [80].

Pour le groupe des EPCTh, elles étaient dominées par les CGTC chez 38,8%, puis par les CPM hémicorporelles chez 36,8%, suivies des CPM BF chez 20,4% et les CPM secondairement généralisées chez 3,9%. Basse retrouvait également

une prédominance de crises généralisées avec 51,4% de cas suivies de crises PM avec 48,6% [79].

Blom retrouvait également les trois types de crises les plus fréquentes avec 12 cas de CP, 15 cas de CGTC et 12 cas de crises partielles secondairement généralisées [82].

Chez Marc, les crises ont été regroupées comme suit : 68 % des patients avaient une crise partielle ou des convulsions généralisées ; 12% avaient des clonies hémicorporelles ; 20% ont eu des crises hémifaciales [25].

#### ❖ Horaires des crises

Chez les patients présentant une EPCTp, 66,7% avaient des crises qui se présentaient dans le sommeil, 26,7% en présentaient autant pendant le sommeil que pendant l'éveil et 6,7% en présentaient que pendant l'éveil.

Chez les EPCTh, la majorité 81,5% présentaient leurs crises pendant le sommeil, 10,9% en présentaient pendant l'éveil et 7,6% pendant l'éveil et pendant le sommeil.

Des données significatives ont été retrouvées chez P Loiseau dont les crises étaient uniquement pendant le sommeil chez 76,8% des patients et dans le sommeil et l'éveil chez 23,2 % [80].

Ainsi que dans d'autres études telles que chez Basse où les crises survenaient exclusivement pendant le sommeil chez 55,3% des patients, pendant l'éveil chez 39% des enfants [79] ; et chez Marc chez qui plus de la moitié des crises (51 %) sont survenues au cours du sommeil, 29% sont apparus à l'état de veille, 13% pendant le sommeil et l'éveil [25].

#### ❖ Examen clinique

L'examen physique était normal dans la majorité des cas, chez 90,3% dans le groupe des EPCTp et chez 94,3% dans le groupe EPCTh.

On retrouve les données similaires dans la littérature. Chez Jaouad, l'examen clinique était normal dans 98 % des cas, [6] chez Basse dans 92,38% [79] et chez Kamoun, l'examen neurologique était normal dans 4 cas sur 5 [78].

Par contre dans une autre étude sénégalaise, l'examen neurologique était normal que dans 69,28 % des cas [7]. Cependant, Bourrous retrouvait qu'un examen neurologique strictement normal pour l'ensemble des enfants [81].

### ❖ Anomalies électriques

La majorité des anomalies retrouvées étaient des pointes chez 100% chez les EPCTp et chez 87,5% dans le groupe EPCTh.

Les localisations prédominantes étaient les régions rolandiques dans 51,7% chez les EPCTp et dans 59% chez les EPCTh suivies des localisations CFT chez 20,7% patients chez les EPCTp et chez 15,4% chez les EPCTh et des localisations CPT dans 17,2% cas chez les EPCTp et dans 13,7% chez les EPCTh. Les données de la littérature retrouvent un peu les mêmes anomalies électriques.

Jaouad a rapporté des pointes ou pointes ondes en centro-temporale [6].

Une autre étude sénégalaise mettait également en évidence un foyer de pointes centro-temporales [79]. Marc retrouvait des pointes localisées dans la région centrale inférieure chez 75 % des patients, dans la région centrale supérieure dans 8% ou dans les deux dans 17%, [25] 36 patients avaient des foyers temporals ou pariétaux.

Dans d'autres études les localisations étaient pour tous rolandiques, tels que Bourrous qui rapporte des décharges rolandiques dans 100 % des cas, [81] ainsi que Blom chez qui les EEG des 40 enfants de l'étude ont montré des pointes ou des ondes pointues avec une amplitude maximale dans la région centro-temporale [82].

### ❖ Imagerie cérébrale

L'imagerie n'était faite que chez trois patients (9,1%) chez les EPCTp et chez onze patients (7,2%) chez les EPCTh. Dans tous les cas, l'imagerie est revenue sans particularités.

Dans l'étude de Basse, seuls 12,9 % avaient bénéficié d'une tomodensitométrie cérébrale qui était également revenue normale [7]. Ainsi que chez Blom chez qui les TDM (tomodensitométrie) cérébrales étaient normales chez les 35 patients examinés [82].

Cependant dans l'étude de Jaouad, l'IRM (imagerie par résonance magnétique) réalisée chez 10 patients allait dans le sens de la bénignité sauf dans un seul cas [6].

### ❖ Traitement

On constatait que la majorité des patients prenait une monothérapie, 97,1% dans le groupe des EPCTp et 90,2% dans le groupe des EPCTh.

Concernant la mise en route d'une bithérapie, 2,9% des EPCTp en bénéficiait et 9,8% des EPCTh. Dans une autre étude sénégalaise, 87,6% étaient sous monothérapie contre 12,4% sous bithérapie [79].

Chez nos patients qui ont présenté une EPCTp 69,7% étaient sous VPA, 27,3% sous PB et 3% sous CBZ. Chez les EPCTh, 52,2% prenait du VPA, 44,2% du PB et 3,6% de la CBZ. Les mêmes molécules sont retrouvées chez Basse avec le Valproate de sodium en 1ere intention (44,8%) suivi du Phénobarbital (31,4%) et de la Carbamazépine (9,5%) [79].

Chez Bourrous, le valproate de sodium avait été également utilisé en première intention (84,2 %) devant la carbamazépine (15,8 %) [81].

Chez nos patients ayant reçu une bithérapie, la majorité (40%) ont bénéficié de la PB+CBZ, 13,3% ont pris la VPA+CBZ, 13,3% le PB+VPA et 6,7% le VPA + RVT.

Chez Basse, les mêmes bithérapies étaient retrouvées et associaient soit PB+CBZ (9 patients) soit VPA+CBZ (4 patients) [79].

#### ❖ Echec du traitement

Dans le groupe des EPCTp, 77,1% n'ont pas eu d'échec de traitement et dans celui des EPCTh, 78,6% des cas ont été colligés.

L'évolution chez Jaouad était également marquée par un contrôle complet des crises dans 71,4% [6] et dans 85,93% chez Basse [79]. On retrouvait également les mêmes données chez Marc où 65 % n'ont pas récidivé après le début du traitement [25].

Par contre dans d'autres études, le taux de réussite était plus important avec 92% de rémission complète des crises au-delà de 2 ans chez Bourrous [81] et 95% chez Blom [82].

Chez P Loiseau, approximativement à ce qu'on retrouve dans notre étude, la rémission était plus tôt chez les patients avec un début à l'âge de 4-9 ans que chez les patients ayant débuté avant l'âge de 4 ans et encore plus tôt chez les patients avec un début après 10 ans [80].

Dans notre étude, la CBZ avait eu 100% de réussite, le PB 67,2% et le VPA 63,8%. Cependant dans une étude de Fatma qui rapporte le cas d'un enfant de 16 ans mis sous CBZ, la suite a évolué vers des myoclonies qui ont cessé avec l'arrêt du traitement et une aggravation électrique [78].

## CONCLUSION

L'épilepsie à paroxysmes rolandiques est située dans la classification internationale des épilepsies et syndromes épileptiques parmi les épilepsies partielles idiopathiques de l'enfant ; elle en est la forme la plus commune. Cependant elle peut présenter des manifestations atypiques tels qu'un âge précoce de survenue des crises avant 3 ans.

L'objectif de notre étude est d'étudier comparativement les facteurs cliniques, paracliniques et thérapeutiques des EPCT avant l'âge de 3 ans versus des EPCT à partir de l'âge de 3 ans.

Il s'agissait d'une étude rétrospective sur 189 patients de 4 à 22 ans suivis de janvier 2005 à janvier 2021 en consultation externe de neuropédiatrie et au service de pédiatrie Albert Royer. Parmi ces enfants, 154 ont débuté leurs crises à l'âge habituelle entre 3 et 8 ans (groupe EPCTh) alors que 35 ont débuté leurs crises de façon précoce avant l'âge de 3 ans (groupe EPCTp).

Dans notre cohorte, l'âge moyen était de 5,22+/-3,71 ans avec des extrêmes de 3 mois et 12 ans, et une médiane de 5 ans. Le sexe masculin prédominait chez tous les patients.

Concernant les antécédents, le déroulement de l'accouchement était dans la plupart des cas normal. On notait que 10,3% des patients EPCTp avaient des antécédents médicaux contre 2,9% chez les EPCTh. On estimait que 37,5% des patients présentant une EPCTp avaient des antécédents familiaux d'épilepsie et 30,1% chez les patients EPCTh. La majorité ne comptait qu'un membre de la famille atteint. On retrouvait chez 20% des patients présentant une EPCTp une consanguinité parentale et 17,5% chez les EPCTh. La majorité représentait une consanguinité de 1<sup>er</sup> degré.

On comptait 67,5% des patients EPCTh scolarisés contre 42,9% chez les EPCTp. La plupart suivait une scolarité française.

Concernant les difficultés scolaires, 55,6% des patients EPCTp en présentaient tandis que seuls 29% en avaient chez les patients EPCTh. Le nombre de redoublements s'élevait à 33% chez les EPCTp et à 15,9% chez les EPCTh ;

50% des EPCTp en avait présenté un et 50% deux tandis que chez les EPCTh 88,9% en avaient présenté un.

On retrouvait 22,2% de patients déscolarisés chez les EPCTp contre seulement 4,3% chez les EPCTt.

Les types de crises les plus fréquentes étaient les CPM hémicorporelles (42,4%) dans le groupe EPCTp et les CGTC (38,8%) chez les EPCTh.

Tous les patients avaient des crises qui se présentaient principalement pendant le sommeil. L'examen physique était normal dans la plupart des cas.

La majorité des anomalies étaient des pointes rolandiques.

L'imagerie n'a pu être réalisée que chez quelques patients et est revenue normale dans ces cas.

On constatait que la majorité des patients prenait une monothérapie.

Chez les patients qui ont présenté une EPCTp, 69,7% étaient sous VPA et 27,3% sous PB. Chez les EPCTh, 52,2% prenait du VPA et 44,2% du PB.

Le PB avait présenté 25% d'échec de traitement et le VPA 33%.

Chez les patients ayant eu recours à la bithérapie, ils concernaient principalement le groupe EPCTh, les associations les plus utilisées étaient le PB+CBZ, le VPA+CBZ et le VPA+PB.

Le PB+VPA ainsi que VPA+CBZ avaient connu 100% d'échec de traitement et le PB+CBZ en avait présenté 50%.

La plupart des patients n'ont pas eu d'échec de traitement.

Chez les EPCTp, 5,7% ont évolué en POCS et 9,7% chez les EPCTh.

L'épilepsie idiopathique de l'enfant à pointes centro-temporales est connue pour son évolution habituellement favorable, cependant on constate que plus les antécédents sont chargés, plus précoce sera l'apparition des premières crises. Le challenge réside sur la connaissance et la bonne prise en charge de ces facteurs de risque afin d'éviter la survenue de crises à pointes centro-temporales à début précoce.

Au terme de cette étude, nous formulons les recommandations suivantes :

➤ ***Au personnel de santé***

- Veiller à la bonne tenue des dossiers ainsi qu'à l'archivage des dossiers médicaux ;
- Expliquer aux parents l'importance d'un bon suivi médical lors de pathologies dans l'enfance ;
- Mener des études sur les EPCT atypiques et leurs facteurs de risque associés ;
- Réaliser des EEG de façon régulière, surtout pour les EPCT atypiques ;
- Entreprendre des études sur le traitement adapté pour les EPCT simples comme atypiques ;
- Privilégier les molécules les plus sensibles et disponibles au Sénégal.

➤ ***A la communauté hospitalière***

- Informatiser les dossiers médicaux des patients afin d'éviter toute perte d'informations.

➤ ***Au patient et à l'entourage***

- Sensibiliser quant à la bonne observance thérapeutique et au suivi régulier des rendez-vous de consultation.

➤ ***Aux populations***

- Sensibiliser les populations aux crises épileptiques et les inciter à consulter dans les plus brefs délais ;
- Eviter les mariages consanguins.

## REFERENCES

- [1] Isabelle Jambaqué. Dysfonctionnements mnésiques et épilepsies focales chez l'enfant. 2006 sept. 18(2): 58-64.
- [2] Domitille Malfait, Sarah Lippé. Troubles cognitifs et comportementaux chez l'enfant ayant une épilepsie bénigne à pointes centro-temporales. ISSN 2075-9479 Vol 3. No. 1. 2011, 47-57.
- [3] Helene Maurey. Epilepsie bénigne à pointes centro temporales de l'enfant.
- [4] Arame Gaye. Epilepsie à pointes centro-temporales : une série de 18 cas. [Mémoire de Diplôme universitaire d'épileptologie]. Dakar : Université cheikh anta diop ; 2018.
- [5] Kegnidé Christelle Cadnelle AFFOGNON. Epilepsie a paroxysmes centrotemporales : une cohorte senegalaise de 164 enfants suivis au CNHU de FANN. [Mémoire de Diplôme d'Etudes Spécialisées de Neurologie]. Dakar : Université cheikh anta diop ; 2019.
- [6] Jaouad El Mesbahy, Nissrine Louhab, Najib Kissani. Cohorte de 37 cas d'épilepsie benigne rolandique suivis en consultation d'épileptologie au CHU de Marrakech. EM consulte. 2015 March 13. 171(S1):100.
- [7] Anna Mbodj Basse, Alassane Dravé, Adjaraatou Seynabou Sow et al. Épilepsie à pointes centro-temporales : une cohorte sénégalaise de 140 cas. Sciencedirect. 2017 March. 173(2):44.
- [8] Anna Modji BASSE. Epilepsie a pointes centrotemporales: a propos de 41 cas. [Mémoire de Diplôme universitaire d'épileptologie]. Dakar : Université cheikh anta diop ; 2011.
- [9] Shimrit Uliel-Sibony ; 2015.
- [10] [https://www.jle.com/fr/revues/epd/edocs/cognitive\\_consequences\\_of\\_rolandic\\_epilepsy\\_110134/article.phtml?tab=texte](https://www.jle.com/fr/revues/epd/edocs/cognitive_consequences_of_rolandic_epilepsy_110134/article.phtml?tab=texte). Consulté le 05/06/2021.
- [11] Fejerman N, Caraballo R, Tenembaum SN. Atypical evolutions of benign localization-related epilepsies in children : are they predictable ? *Epilepsia* 2000 ;41:380-90.

- [12] Weglage J, Demsky A, Pietsch M, Kurlemann G. Neuropsychological, intellectual, and behavioral findings in patients with centrotemporal spikes with and without seizures. *Dev Med Child Neurol* 1997;39:646-51
- [13] Roulet E, Déonna T, Despland PA. Prolonged intermittent drooling and oromotor dyspraxia in benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes. *Epilepsia* 1989;30:564-8.
- [14] Saint-Martin A, Petiau C, Massa R, *et al.* Idiopathic rolandic epilepsy with « interictal » facial myoclonia and oromotor deficit : a longitudinal EEG and PET study. *Epilepsia* 1999;40:614-20.
- [15] Heijbel J, Bohman M. Benign epilepsy of children with centrotemporal EEG foci : intelligence, behavior, and school adjustment. *Epilepsia* 1975;16:679-87
- [16] Croona C, Kihlgren M, Lundberg S, Eeg-Olofsson O, Eeg-Olofsson KE. Neuropsychological findings in children with benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes. *Dev Med Child Neurol* 1999;41:813-8.
- [17] Déonna T, Zesiger P, Davidoff V, Maeder M, Mayor C, Roulet E. Benign partial epilepsy of childhood : a longitudinal neuropsychological and EEG study of cognitive function. *Dev Med Child Neurol* 2000;42:595-603.
- [18] Staden U, Isaacs E, Boyd SG, Brandl U, Neville BG. Language dysfunction in children with Rolandic epilepsy. *Neuropediatrics* 1998;29:242-8.
- [19] Wirrell EC, Camfield PR, Gordon KE, Dooley JM, Camfield CS. Benign rolandic epilepsy : atypical features are very common. *J Child Neurol* 1995;10:455-8.
- [20] Massa R, de Saint-Martin A, Carcangiu R, *et al.* EEG criteria predictive of cognitive complications in idiopathic focal epilepsy with rolandic spikes. *Neurology* 2001;57:1071-9.
- [21] [https://www.jle.com/fr/revues/epi/edocs/criteres\\_electro\\_cliniques\\_predictifs\\_de\\_levolution\\_benigne\\_ou\\_severe\\_dune\\_epilepsie\\_partielle\\_idiopathique\\_avec\\_pointes\\_centro\\_temporales\\_120092/article.phtml?cle\\_doc=0001D51C](https://www.jle.com/fr/revues/epi/edocs/criteres_electro_cliniques_predictifs_de_levolution_benigne_ou_severe_dune_epilepsie_partielle_idiopathique_avec_pointes_centro_temporales_120092/article.phtml?cle_doc=0001D51C). Consulté le 05/06/2021.

- [22] M. Bureau, P. Genton, C. Dravet, A.V. Delgado-Escueta, C. A. Tassinari, P. Thomas, P. Wolf, Editors. les syndromes épileptiques de l'enfant et de l'adolescent. 5<sup>e</sup> édition. France : John Libbey Eurotext ; 2013.
- [23] Lüders H., Lesser R.P., Dinner D.S., Morris H.H. Benign Focal Epilepsy of Childhood. Clinical Medicine and the Nervous System. Springer, London. 1987;303-346.
- [24] Michael Koutroumanidis. Panayiotopoulos Syndrome: An Important Electroclinical Example of Benign Childhood System Epilepsy. *Epilepsia* official journal of the international league against epilepsy. 2007 April 18.
- [25] Marc Beaussart. Benign Epilepsy of Children with Rolandic (Centro-temporal) Paroxysmal Foci A Clinical Entity. Study of 221 Cases. *Epilepsia* official journal of the international league against epilepsy. 1972 December.
- [26] Pinchas Lerman, MD; Sara Kivity, MD. Benign Focal Epilepsy of Childhood A Follow-Up Study of 100 Recovered Patients. *Arch Neurol*. 1975;32(4):261-264.
- [27] Paul A.D. Bouma, Anouk C. Bovenkerk, Rudi G.J. Westendorp, Oebele F. Brouwer. The course of benign partial epilepsy of childhood with centrotemporal spikes : A meta-analysis. *American academy of neurology*. February 01, 1997;48(2).
- [28] Bernado Dalla Bernadina, Vincenzo SGRO et Natalio Fejerman. Epilepsie à pointes centro temporales et syndromes apparentés. *Les syndromes épileptiques de l'enfant et l'adolescent* (4<sup>e</sup> edn) chapitre 14. 2005. P 203-225.
- [29] Elaine C. Wirrell. Epilepsy-related Injuries. *Epilepsia* official journal of the international league against epilepsy. 2006 october 11.47:79-86.
- [30] Chrysostomos P. Panayiotopoulos, Michael Michael, Sue Sanders, Thalia Valeta, Michael Koutroumanidis. Benign childhood focal epilepsies: assessment of established and newly recognized syndromes. *Brain*. 2008 August 21;131(9):2264-2286.

[31] Ron Dabby, Menachem Sadeha, Yair Lampl, Ronit Gilad, Nathan Watemberg.

Acute painful neuropathy induced by rapid correction of serum glucose levels in diabetic patients. Elsevier sciencedirect. 2009 December; 63(10):707-709.

[32] Roberto Caraballo, Ricardo Cersósimo, Natalio Fejerman.

Panayiotopoulos Syndrome: A Prospective Study of 192 Patients. *Epilepsy. Epilepsia official journal of the international league against epilepsy.* 2007 April;48(6):1054-1061.

[33] Jerome Engel Jr. Report of the ILAE Classification Core Group *Epilepsy.*

*Epilepsia official journal of the international league against epilepsy.* 2006 September 13;47(9):1558-1568.

[34] Thierry Deonna, Anne-Lise Ziegler, Paul-André Despland, Guy van Melle.

Partial Epilepsy in Neurologically Normal Children: Clinical Syndromes and Prognosis. *Epilepsy. Epilepsia official journal of the international league against epilepsy.* 1986 June;27(3):241-247.

[35] Elaine C. Wirrell, Peter R. Camfield, Kevin E. Gordon and all.

Benign Rolandic Epilepsy: Atypical Features Are Very Common. *Journal of child neurology.* 1995 November 1;10(6).

[36] Vito Colamaria Vincenzo Sgro Roberto Caraballo et al.

Status Epilepticus in Benign Rolandic Epilepsy Manifesting as Anterior Operculum Syndrome. *Epilepsia official journal of the international league against epilepsy.* 1991 June;32(3):329-334.

[37] T. W. Deonna, Eliane Roulet, D. Fontan, J. -P. Marcoz.

Speech and Oromotor Deficits of Epileptic Origin in Benign Partial Epilepsy of Childhood with Rolandic Spikes (BPERS). *Neuropediatrics.* 1993;24(2):83-87.

[38] Natalio Fejerman, Roberto Caraballo, Silvia N. Tenembaum.

Atypical Evolutions of Benign Localization-Related Epilepsies in Children: Are They Predictable? . *Epilepsia official journal of the international league against epilepsy.* 2005 August 2;41(4):380-390.

[39] Victor Ruggieri, Roberto Caraballo, Natalio Fejerman.

Intracranial tumors and West syndrome. 1989 September October;5(5):327-329.

- [40] Lucio Parmeggiania, Stefano Serib, Paolo Bonannia, Renzo Guerrinia. Electrophysiological characterization of spontaneous and carbamazepine-induced epileptic negative myoclonus in benign childhood epilepsy with centro-temporal spikes. Elsevier Sciencedirect. 2004 January;115(1):50-58.
- [41] Anita Datta, Barry Sinclair. Benign Epilepsy of Childhood With Rolandic Spikes: Typical and Atypical Variants. Elsevier Sciencedirect. 2007 March;36(3):141-145.
- [42] Natalio Fejerman. Atypical rolandic epilepsy. Epilepsia official journal of the international league against epilepsy. 2009 July 29;50(7):9-12.
- [43] Petra M.C. Callenbach, Paul A.D.Bouma, Ada T.Geerts et al. Long term outcome of benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes: Dutch Study of Epilepsy in Childhood. Elsevier Sciencedirect. 2010 October ;19(8):501-506.
- [44] Philippe Gelinne, Pierre Thomas, Raymond Padovani,et al. Ictal SPECT in a case of pure musicogenic epilepsy. The educational journal of the international league against epilepsy. 2003 September;5(3):133-7.
- [45] S. Legarda, P. Jayakar, M. Duchowny, L. Alvarez, T. Resnick. Benign Rolandic Epilepsy: High Central and Low Central Subgroups. Epilepsia official journal of the international league against epilepsy. 1994 November;35(6):1125-1129.
- [46] P.Loiseau, M.C.Noble, S.Cohadon. Corrélations cliniques de certains paroxysmes focalisés rencontrés sur l'E.E.G. des épileptiques. Elsevier Sciencedirect. 1971 October December;1(4):387-398.
- [47] Jan Heijbel, Sigfrid Blom, P. G. Bergfors. Benign Epilepsy of Children with Centrot temporal EEG Foci. A Study of Incidence Rate in Outpatient Care. Epilepsia official journal of the international league against epilepsy. 1975 December ;16(5):657-664.
- [48] Philippe Gelinsea, Pierre Gentona, Michelle Bureau et al. Are there generalised spike waves and typical absences in benign rolandic epilepsy? Elsevier Sciencedirect. 1999 September 1;21(6):390-396.

- [49] A. Beaumanoir T. Ballis G. Varfis K. Ansari. Benign Epilepsy of Childhood With Rolandic Spikes A Clinical, Electroencephalographic and Telencephalographic Study. 1974 September;15(3):301-315.
- [50] Orvar Eeg-Olofsson, Ingemar Petersén, Ulla Selldén. The Development of the Electroencephalogram in Normal Children from the Age of 1 Through 15 Years – Paroxysmal activity. Neuropediatrics. 1971;2(4):375-404.
- [51] G. B. Cavazzuti L. Cappella A. Nalin. Longitudinal Study of Epileptiform EEG Patterns in Normal Children. Epilepsia official journal of the international league against epilepsy. 1980 February;21(1):43-55.
- [52] P F Bray, W C Wiser. The relation of focal to diffuse epileptiform EEG discharges in genetic epilepsy. Pubmed. 1965 September;13(3):223-37.
- [53] Peter Kellaway PhD James D. Frost Jr. Md James W. Crawley MD. Time modulation of spike-and-wave activity in generalized epilepsy. Annals of neurology. 1980 November;8(5):491-500.
- [54] Giuseppe Capovilla, Francesca Beccaria, Amedeo Bianchi et al. Ictal EEG patterns in epilepsy with centro-temporal spikes. Elsevier Sciencedirect. 2011 April;33(4):301-309.
- [55] Lisa J Strug, Tara Clarke, Theodore Chiang et al. Centrot temporal sharp wave EEG trait in rolandic epilepsy maps to Elongator Protein Complex 4 (ELP4). European journal of human genetics. 2009 January 28;17,1171-1181.
- [56] Danya F. Vears, Meng-Han Tsai, Lynette G. Sadleir. Clinical genetic studies in benign childhood epilepsy with centrot temporal spikes. Epilepsia official journal of the international league against epilepsy. 2012 January 5;53(2):319-324.
- [57] Takashi Kajitani, Takafumi Kimura, Masaya Sumita et al. Relationship between benign epilepsy of children with centro-temporal EEG foci and febrile convulsions. Elsevier Sciencedirect. 1992 July;14(4):230-234.
- [58] B. A. Neubauer, B. Fiedler, B. Himmelein et al. Centrot temporal spikes in families with rolandic epilepsy Linkage to chromosome 15q14. American academy of neurology. 1998 December 01. 51(6).

- [59] Renzo Guerrini MD Paolo Bonanni MD Nardo Nardocci MD et al. Autosomal recessive Rolandic epilepsy with paroxysmal exercise-induced dystonia and writer's cramp: Delineation of the syndrome and gene mapping to chromosome 16p12-11.2. *Annals of neurology*. 2001 May 31;45(3):344-352.
- [60] Steven L. Kugler Bhavna Bali Philip Lieberman et al. An autosomal dominant genetically heterogeneous variant of rolandic epilepsy and speech disorder. *Epilepsia official journal of the international league against epilepsy*. 2008 January 31;49(6):1086-1090.
- [61] Tara Clarke, Lisa J. Strug, Peregrine L. Murphy and al. High Risk of Reading Disability and Speech Sound Disorder in Rolandic Epilepsy Families: Case–Control Study. 2007 October 5;48(12):2258-2265.
- [62] Deb K. Pal, Amanda W. Pong & Wendy K. Chung. Genetic evaluation and counseling for epilepsy. *Nature reviews neurology*. 2010 July 20;6,445–453.
- [63] Waleed A Al-Twajri 1, Michael I Shevell. Atypical benign epilepsy of childhood with rolandic spikes: features of a subset requiring more than one medication for seizure control. *Pubmed*. 2002 December;17(12):901-4.
- [64] Petra M. C. Callenbach, Rudi G. J. Westendorp, Ada T. Geerts, and al. Mortality Risk in Children With Epilepsy: The Dutch Study of Epilepsy in Childhood. *Official journal of the american academy of pediatrics*. 2001 June;107(6):1259-1263.
- [65] B. Giordani, A.F. Caveney, D. Laughrin et al. Cognition and behavior in children with benign epilepsy with centrotemporal spikes (BECTS). *Elsevier Sciencedirect*. 2006 July;70(1):89-94.
- [66] Joost Nicolai, Inge Van Der Linden, Johan B. A. M. Arends and al. EEG Characteristics Related to Educational Impairments in Children with Benign Childhood Epilepsy with Centrotemporal Spikes. *Epilepsia official journal of the international league against epilepsy*. 2007 July 21;48(11):2093-2100.
- [67] Dana F. Boatman, William H. Trescher, Cynthia Smith and al. Cortical auditory dysfunction in benign rolandic epilepsy. *Epilepsia official journal of the international league against epilepsy*. 2008 February 7;49(6):1018-1026.
- [68] P Piccinelli MD, R Borgatti MD, A Aldini MD and al.

- Academic performance in children with rolandic epilepsy. Developmental Medicine and child Neurology. 2008 February 28;50(5):353-356.
- [69] Sigfrid Blom, Jan Heijbel. Benign Epilepsy of Children with Centrotemporal EEG Foci: A Follow-up Study in Adulthood of Patients Initially Studied as Children. Epilepsia official journal of the international league against epilepsy. 1982 December;23(6):629-632.
- [70] Prof P. Loiseau MD, M. Pestre MD, J. F. Datigues MD and al. Long-term prognosis in two forms of childhood epilepsy: Typical absence seizures and epilepsy with rolandic (centrotemporal) EEG foci. Annals of neurology. 1983 June;13(6):642-648.
- [71] B Dalla Bernardina, C A Tassinari, C Dravet et al. [Benign focal epilepsy and "electrical status epilepticus" during sleep (author's transl)]. 1978 September;8(3):350-3.
- [72] Anna B. Smith, Peregrine M. Kavros, Tara Clarke and al. A neurocognitive endophenotype associated with rolandic epilepsy. Epilepsia official journal of the international league against epilepsy. 2012 January 5;53(4):705-711.
- [73] C Monjauze, C Hommet, M-A Barthez, et al. Épilepsie focale à pointes centro-temporales : si bénigne pour le langage ? 2007;19(2):73-86.
- [74] G. B. Cavazzuti L. Cappella A. Nalin. Longitudinal Study of Epileptiform EEG Patterns in Normal Children. Epilepsia official journal of the international league against epilepsy. 1980 February;21(1):43-55.
- [75] M Kriz, M Gazdik. [Epilepsy with centrotemporal (Rolandic) spikes. A peculiar seizure disorder of childhood]. Pubmed. 1978 Jul-Aug; 12(4):413-9.
- [76] Pinchas Lerman, MD; Sara Kivity, MD. Benign Focal Epilepsy of Childhood A Follow-Up Study of 100 Recovered Patients. JAMA neurology. 1975 April;32(4):261-264.
- [77] M. Beaussart. Crises epileptiques apres guerison d'une EPR (épilepsie a paroxysmes rolandiques). Elsevier Sciedencedirect. 1981 December ;11(3-4):489-492.
- [78] Fatma Kamoun, Ines Ayedi, Ines Hsairi et al.

- Aggravation d'une épilepsie à pointe centro temporelle par la Carbamazépine : intérêt d'une surveillance par l'EEG. North african and middle east epilepsy journal. 2013 April;2(2):7-8.
- [79] Basse Anna Modji, Ndiaye Moustapha, Sow Adjaraou Dieynaba et al. Epilepsie à pointes centro-temporales: 105 patients suivis au service de Neurologie de Dakar (Sénégal). North african and middle east epilepsy journal. 2014 September October;3(5):12-16.
- [80] P. Loiseau, B. Duché, S. Cordova et al. Prognosis of Benign Childhood Epilepsy with Centrot temporal Spikes: A Follow-Up Study of 168 Patients. Epilepsia. 1988;29(3):229-235.
- [81] M. Bourrous, G. Draiss, M. Amine et al. L'épilepsie à pointes centrot temporales de l'enfant à Marrakech. Science direct. 2010;17:1359-1361.
- [82] S. BLOM, J. HEIJBEL AND P. G. BERGFORS. Benign Epilepsy of Children with Centro-temporal EEG Foci. Prevalence and follow-up study of 40 patients. Epilepsia. 1972 June 24;13:609-619.

## ANNEXE

## Fiche de recueil de données

### Données Démographiques

Nom

Prénom

Age

Sexe

1.Masculin

2.Féminin

Etes vous Scolarisé?

1.Oui

2.Non

3.NP

Quel type de scolarisation avez vous suivi?

1.Ecole coranique

2.Scolarité normale

Avez-vous rencontré des difficultés scolaires?

1.Oui

2.Non

3.NP

Descolarisation?

1.Oui

2.Non

3.NP

Redoublement?

1.Oui

2.Non

3.NP

Combien de fois avez-vous redoublé un niveau?

### Antécédents

Le déroulement de l'accouchement

1.Normal

2.Anormal

Infection ou maladies de l'enfance

1.Oui

2.Non

Consanguinité parentale

1.Oui

2.Non

Degré de consanguinité

1.er degré

2.2e Degré

3.3e degré

Avez vous des antécédents familiaux d'épilepsie?

1.Oui

2.Non



## Fiche de recueil de données

### Bithérapie

- |                                 |                                |
|---------------------------------|--------------------------------|
| <input type="radio"/> 1.PB+CBZ  | <input type="radio"/> 2.PB+VPA |
| <input type="radio"/> 3.VPA+CBZ | <input type="radio"/> 4.Autre  |
| <input type="radio"/> 5.VPA+RVT |                                |

### Suivi du traitement?

- |                               |                                    |
|-------------------------------|------------------------------------|
| <input type="radio"/> 1.Echec | <input type="radio"/> 2.Regression |
| <input type="radio"/> 3.Arret |                                    |

### Deuxième traitement pris?(2e Traitement)

- |                                      |                                      |
|--------------------------------------|--------------------------------------|
| <input type="radio"/> 01.VPA         | <input type="radio"/> 02.CBZ         |
| <input type="radio"/> 03.PB          | <input type="radio"/> 04.PB+CBZ      |
| <input type="radio"/> 05.PB+VPA      | <input type="radio"/> 06.VPA+CBZ     |
| <input type="radio"/> 07.VPA+VAL     | <input type="radio"/> 08.VPA+CT      |
| <input type="radio"/> 09.CBZ+RVT     | <input type="radio"/> 10.VPA+RVT     |
| <input type="radio"/> 11.CT+BZ       | <input type="radio"/> 12.LMT+CBZ+RVT |
| <input type="radio"/> 13.CBZ+VPA+RVT | <input type="radio"/> 14.URB+RVT     |
| <input type="radio"/> 15.CT+RVT      | <input type="radio"/> 16.NP          |

### Suivi du deuxième traitement?

- |                               |                                    |
|-------------------------------|------------------------------------|
| <input type="radio"/> 1.Echec | <input type="radio"/> 2.Regression |
| <input type="radio"/> 3.Arret |                                    |

### Troisième traitement pris?(3e Traitement)

- |                                      |                                      |
|--------------------------------------|--------------------------------------|
| <input type="radio"/> 01.VPA         | <input type="radio"/> 02.CBZ         |
| <input type="radio"/> 03.PB          | <input type="radio"/> 04.PB+CBZ      |
| <input type="radio"/> 05.PB+VPA      | <input type="radio"/> 06.VPA+CBZ     |
| <input type="radio"/> 07.VPA+VAL     | <input type="radio"/> 08.VPA+CT      |
| <input type="radio"/> 09.CBZ+RVT     | <input type="radio"/> 10.VPA+RVT     |
| <input type="radio"/> 11.CT+BZ       | <input type="radio"/> 12.LMT+CBZ+RVT |
| <input type="radio"/> 13.CBZ+VPA+RVT | <input type="radio"/> 14.URB+RVT     |
| <input type="radio"/> 15.CT+RVT      | <input type="radio"/> 16.NP          |

### Suivi du Troisième traitement?

- |                               |                                    |
|-------------------------------|------------------------------------|
| <input type="radio"/> 1.Echec | <input type="radio"/> 2.Regression |
| <input type="radio"/> 3.Arret |                                    |

### Quatrième traitement pris?(4e Traitement)

- |                                      |                                      |
|--------------------------------------|--------------------------------------|
| <input type="radio"/> 01.VPA         | <input type="radio"/> 02.CBZ         |
| <input type="radio"/> 03.PB          | <input type="radio"/> 04.PB+CBZ      |
| <input type="radio"/> 05.PB+VPA      | <input type="radio"/> 06.VPA+CBZ     |
| <input type="radio"/> 07.VPA+VAL     | <input type="radio"/> 08.VPA+CT      |
| <input type="radio"/> 09.CBZ+RVT     | <input type="radio"/> 10.VPA+RVT     |
| <input type="radio"/> 11.CT+BZ       | <input type="radio"/> 12.LMT+CBZ+RVT |
| <input type="radio"/> 13.CBZ+VPA+RVT | <input type="radio"/> 14.URB+RVT     |
| <input type="radio"/> 15.CT+RVT      | <input type="radio"/> 16.NP          |

### Suivi du quatrième traitement?

- |                               |                                    |
|-------------------------------|------------------------------------|
| <input type="radio"/> 1.Echec | <input type="radio"/> 2.Regression |
| <input type="radio"/> 3.Arret |                                    |

## Fiche de recueil de données

### Cinquième traitement pris?(5e Traitement)

- 01.VPA
- 03.PB
- 05.PB+VPA
- 07.VPA+VAL
- 09.CBZ+RV
- 11.CT+BZ
- 13.CBZ+VPA+RV
- 15.CT+RV
- 02.CBZ
- 04.PB+CBZ
- 06.VPA+CBZ
- 08.VPA+CT
- 10.VPA+RV
- 12.LMT+CBZ+RV
- 14.URB+RV
- 16.NP

### Suivi du cinquième traitement?

- 1.Echec
- 3.Arret
- 2.Regression

### Autre1

### Trithérapie

### Nombre de traitement suivi au total

### Evolution

#### Evolution POCS

- 1.Oui
- 2.Non

## RESUME

**CONTEXTE :** L'épilepsie à paroxysmes rolandiques est située parmi les épilepsies partielles idiopathiques de l'enfant. Cependant elle peut présenter des manifestations atypiques tels qu'un âge précoce de survenue des crises avant 3 ans.

**OBJECTIFS :** Evaluer les facteurs cliniques, paracliniques et thérapeutiques des EPCT avant l'âge de 3 ans versus des EPCT à partir de l'âge de 3 ans.

**METHODES :** Il s'agissait d'une étude rétrospective menée à la clinique de Neurosciences Ibrahima Pierre NDIAYE du centre hospitalier universitaire de Fann à Dakar de janvier 2005 à janvier 2021.

**RESULTATS :** Dans notre cohorte, l'âge moyen était de 5,22+/-3,71 ans avec des extrêmes de 3 mois et 12 ans, et une médiane de 5 ans. Le sexe masculin prédominait chez tous les patients. Le déroulement de l'accouchement était dans la plupart des cas normal. On notait que 10,3% des patients EPCTp avaient des antécédents médicaux contre 2,9% chez les EPCTh. On estimait que 37,5% des patients présentant une EPCTp avaient des antécédents familiaux d'épilepsie et 30,1% chez les patients EPCTh. On retrouvait chez 20% des patients présentant une EPCTp une consanguinité parentale et 17,5% chez les EPCTh. On comptait 67,5% des patients EPCTh scolarisés contre 42,9% chez les EPCTp. Concernant les difficultés scolaires, 55,6% des patients EPCTp en présentaient tandis que seuls 29% en avaient chez les patients EPCTh. Le nombre de redoublements s'élevait à 33% chez les EPCTp et à 15,9% chez les EPCTh. On retrouvait 22,2% de patients déscolarisés chez les EPCTp contre seulement 4,3% chez les EPCTt. Les types de crises les plus fréquentes étaient les CPM hémicorporelles (42,4%) dans le groupe EPCTp, et les CGTC (38,8%) chez les EPCTh. Tous les patients avaient des crises qui se présentaient principalement pendant le sommeil. L'examen physique était normal dans la plupart des cas. La majorité des anomalies étaient des pointes rolandiques. L'imagerie n'a pu être réalisée que chez quelques patients et est revenue normale dans ces cas. On constatait que la majorité des patients prenait une monothérapie. 69,7% des EPCTp et 52,2% des EPCTh étaient sous VPA et 27,3% des EPCTp et 44,2% des EPCTh sous PB. Le PB avait présenté 25% d'échec de traitement et le VPA 33%. Les associations de la bithérapie les plus utilisées étaient le PB+CBZ, le VPA+CBZ et le VPA+PB. Le PB+VPA ainsi que VPA+CBZ avaient connu 100% d'échec de traitement et le PB+CBZ en avait présenté 50%. La plupart des patients n'ont pas eu d'échec de traitement. Chez les EPCTp, 5,7% ont évolué en POCS et 9,7% chez les EPCTh.

**CONCLUSION :** L'EPCT est connue pour son évolution habituellement favorable, cependant on constate que plus les antécédents sont chargés, plus précoce sera l'apparition des premières crises. Le challenge réside sur la connaissance et la bonne prise en charge de ces facteurs de risque afin d'éviter la survenue de crises à début précoce.

**Email :** zeinajoubaily@hotmail.com