

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE

Université Ferhat Abbas

Sétif 1

Faculté de Médecine

Département Médecine



جامعة فرحات عباس

سétif 1

كلية الطب

قسم الطب

THÈSE

Pour L'obtention Du DE DIPLÔME De Doctorat En Sciences Médicales

QUALITÉ DE VIE DES ENFANTS ÉPILEPTIQUES À SÉTIF

Présentée et soutenue publiquement le 22 Décembre 2025

Par le Dr HASSANINE Assia

Maître-assistante hospitalo-universitaire en pédiatrie

Directeur de thèse :	Pr. BIOUD Belkacem	Université Sétif 1
Président de jury :	Pr. MAHNANE Abbes	Université Sétif 1
Membres de jury :	Pr. BOUHDJILA Abderrachid	Université Constantine 3
	Pr. BENARAB Zineb	Université Sétif 1

Année universitaire 2025-2026

REMERCIEMENTS

À Mon directeur de thèse, Monsieur le Professeur BLOUD Belkacem

*C'est avec une profonde gratitude que je vous remercie d'avoir accepté
de diriger ce travail de recherche.*

*Votre rigueur scientifique, et le temps précieux que Vous m'avez consacré ont été des piliers
essentiels à l'aboutissement de cette thèse.*

*Vous m'avez donné les outils pour progresser, votre soutien constant et vos précieux
encouragements m'ont poussée à atteindre mes objectifs.*

Votre rôle dans ma réussite a été déterminant.

Merci sincèrement pour tout.

À mon Président du Jury, monsieur le Professeur MAHNANE Abbas

*Vous m'avez fait l'immense honneur d'accepter la présidence de ce jury.
Je vous prie d'accepter, Cher Maître, l'expression de mes sincères remerciements et
l'assurance de toute la reconnaissance que je vous témoigne dans ce travail.*

À Monsieur le Professeur BOUHDJILA Abderrachid

*Vous me faites l'honneur d'apporter votre expérience à la critique de ce travail. Je vous prie
de bien vouloir accepter ma respectueuse considération. Je tiens à vous exprimer toute ma
gratitude et mon profond respect.*

À Madame le Professeur BENARAB Zineb

*Vous êtes pour moi, et pour tant d'autres, bien plus qu'une enseignante, Vous êtes une source
de sagesse, un modèle de bienveillance.*

Merci pour vos conseils durant ce long parcours.

REMERCIEMENTS

À madame le professeur Mebarki Malika

Pour votre dévouement exemplaire, votre expertise inestimable nous a toujours été un soutien précieux

À madame le professeur Bouaabdellah Saida

Votre esprit scientifique, votre sérieux, votre sagesse resteront pour nous une source d'inspiration.

À monsieur le professeur Dehimi Abdelhak

J'ai toujours apprécié vos grandes qualités humaines, Vos valeurs professionnelles marquées par l'honnêteté, je vous adresse l'expression de ma profonde gratitude, de mon estime respectueuse. Vos conseils ont été pour moi une source d'orientation précieuse.

À madame le professeur Messasset Mouna

Mon amie au grand cœur, source intarissable d'énergie et de motivation, vos précieux conseils et votre constante disponibilité ont illuminé mon parcours

À madame le professeur Rouabeh Nadira

Vous êtes un exemple de rigueur et d'esprit, de sagesse, mais aussi de bonne humeur, qui a su alléger mes difficultés. Recevez toute ma profonde gratitude.

Au Professeur Bouraghda Rafik, votre gentillesse, le respect et la bienveillance m'ont toujours marqué.

Au Professeur Belghazi Meriem :Exemple de rigueur, de sérieux , qui n'a d'égale que la générosité et le sens du service envers les autres , Merci pour tout

À madame DR Hamdane Sarra. Ma chère amie

Compagne de toujours, nous avons partagé nos rêves depuis nos premiers pas en médecine jusqu'à notre spécialisation, et nous restons toujours côte à côte.

Mes remerciements les plus chaleureux à :

Au Professeur Hadjit Samra aventurière et courageuse

Aux docteurs : Fellahi Meriem et Dridj Nawel, vous êtes un modèle de sérieux, de bonté et de persévérance

Docteur Tercha Mohamed mon frère qui incarne la bonté, l'éducation et la noblesse de cœur.

Merci pour votre encouragement

Docteur :

Amroune Fairouz Djiara Ahlem, Kasri Wafia, Haichour Hassiba, Redjaoua Fairouz, Makhoulfi Houda, Meraane Lynda, Bouaoune Nesrine

Dr Said Toumi Ilyes

Je tiens à remercier également mes deux techniciennes d'EEG

Asma Djeddy, Lila Zendaoua,

Vous êtes Toujours présentes à mes côtés, vous avez réalisé avec rigueur et persévérance les enregistrements EEG des patients, sans relâche et sans jamais ménager d'efforts. Votre aide précieuse et votre fidélité dans ce long cheminement resteront gravées dans ma mémoire et dans la réussite de ce travail.

À mesdames : Karmadi Nadjat, Wassila Krachni, Bahlouli Ilham, Racha, Soulef, Aicha Aouachria, Bioud Hadjira, Samia, Razika, Naima, Derouiche Karima, Rahmoune Meriem, Ait Kaci Djohra

Merci pour m'avoir accompagné durant toutes ces années. J'en suis énormément reconnaissante.

Aux Docteurs : Boulekfoul Yahya, Benali Imane, Foudili Lamis

À tous tout le personnel soignant du service de pédiatrie de Sétif

Au Monsieur Daideche Khmissi orthophoniste, merci beaucoup pour ton aide précieuse.

Au docteur HADADI Pédopsychiatre merci beaucoup pour votre collaboration scientifique.

À toutes mes chères amies, Bougharra Hala et Regad Djamila, que je considère comme mes sœurs. Vos encouragements inoubliables et votre aide précieuse tout au long de ma vie resteront à jamais gravés dans mon cœur.

À docteur Kouider Soumaya, Mekhalfi Salima Zemouli Wissem, Boufker Asma .

À madame le professeur Kathy Speechley

Je vous remercie sincèrement d'avoir répondu à mes courriels et de m'avoir transmis le questionnaire QOLCE55. Merci également de m'avoir éclairée sur la manière de réaliser le test, sur les mesures à appliquer, et d'avoir toujours pris le temps de répondre avec précision et clarté. Votre aide m'est inestimable et je vous en suis profondément reconnaissante.

Dédicace

À la mémoire de mon cher père Moussa

Il m'a guidé sur le chemin de la médecine. Toujours à mes côtés, passionné de science, il a su m'inculquer la passion de l'enseignement et le désir constant d'apprendre.

Q'ALLAH lui accorde le plus haut degré du paradis.

À ma mère Hayet

Toujours à mes côtés, tu m'as soutenue sans jamais ménager tes efforts. Tes prières, ton amour et ta tendresse demeurent ma plus grande force. Qu'Allah te protège, t'accorde santé, bonheur et longue vie.

À ma sœur Souhila, mon âme sœur, ma compagne de vie et mon soutien en ce monde. Sans ton aide précieuse, je n'aurais pu mener ce travail à son terme

À mes frères Ridha, Fayçal, Mohamed, ainsi qu'à leurs épouses Hayet Souad Et Ibtissem et à leurs enfants : Lina, Haitham, Maria, Malak, Anas et Moussa.

À mon mari Salim, compagnon de vie et mon soutien en ce monde, merci pour ta patience durant la réalisation de ce travail et pour ta présence fidèle à mes côtés.

À mes enfants bien-aimés, éclats de mon cœur, lumière de mes yeux et souffle de mon âme : Razane, Iyed, Mohamed et Sirine. Vous êtes ma plus belle richesse et la source de ma force et de mon bonheur

À mon beau-père Diboun Saci, ma belle-mère Khaouni Saida, mes belles-sœurs Nadia, Souad, Karima, Naima, Wahiba, Lamia, Manel, Ikram.

À Ibtissem Zoyed. Je te dédie ce travail, car tu as été mon soutien constant et discret dans les coulisses, sans ton aide ce travail ne se serait accompli

À Zoyed Wassila, Asma et Nour merci beaucoup pour votre aide inestimable

LISTE DES ABREVIATIONS

BRV	Brivaracétam
CBZ	Carbamazépine
COVE	Childhood occipital visual epilepsy
CTCG	Crises généralisées tonico cloniques
EAE	Épilepsie absence de l'enfant
EAJ	Épilepsie absence juvénile
EEG	Electroencéphalogramme
EGG	Épilepsie généralisée génétique
EMJ	Épilepsie myoclonique juvénile
ESM	Éthosuximide
GBP	Gabapentine
IC	Intervalle de confiance à 95 %
ILAE	International league against epilepsy
LCM	Lacosamide
LEV	Levetiracetam
LTG	Lamotrigine
MMAS-8	The 8-item Morisky Medication Adherence Scale
OR	Odds ratio
OXC	Oxcarbazépine
<i>p</i>	P value
PB	Phénobarbital
PCT	Pointes Centro temporales
PER	Pérampanel

PGB	Prégabaline
PHT	Phénytoïne
PRFI	Pays à revenus faible et intermédiaire
QDV	Qualité de vie
QOLCE	Quality of life in childhood epilepsy
SeLECTS	Self-limited epilepsy with centrotemporal spikes
TEP	Tomographie par émission de positons
TPM	Topiramate
VGB	Vigabatrine
TDAH	Trouble du déficit de l'attention avec hyperactivité
VPA	Valproate de sodium
ZNS	Zonisamide

Table des matières	VI
Introduction – Problématique :	1
I.1 Définition de l'épilepsie :	2
I.2 Définitions historiques de l'épilepsie et des crises :	2
I.3 Définition conceptuelle de l'épilepsie :	2
I.3.1 Critères de diagnostic de l'épilepsie :	2
I.4 Mise à jour d'une définition opérationnelle de l'épilepsie :	2
I.4.1 Facteurs de risque de récurrence après une première crise :	3
II. Histoire de l'épilepsie : De la sacralité à la neurologie !!!!	5
II.1 Antiquité	5
II.2 Grèce antique et Rome :	5
II.3 Moyen Âge et Époque moderne :	6
II.3.1 Europe.....	6
II.3.2 Épilepsie dans la croyance arabe	6
II.4 Évolution de l'épilepsie au XIXe siècle	6
II.4.1 L'émergence d'une vision scientifique de l'épilepsie	6
II.5 Le XXe siècle	7
III. Épidémiologie de l'épilepsie	9
III.1 Charge mondiale de l'épilepsie	9
III.2 Incidence de l'épilepsie	9
III.3 Disparités géographiques.....	9
III.3.1 USA	10
III.3.2 Europe :.....	10
III.3.3 Afrique :	10
III.3.4 Monde arabe :	10
III.3.5 Algérie :	11

III.4	En fonction de l'âge.....	11
III.4.1	Mortalité liée à l'épilepsie	11
III.5	Épilepsie et comorbidités.....	12
IV.	Épileptogénese et susceptibilité aux crises	13
IV.1	Définition.....	13
IV.2	Fonctionnement neuronal de base	13
IV.2.1	Équilibre excitation/inhibition dans le cerveau	13
IV.2.2	Neurotransmission neuronale	13
IV.2.3	Particularités du cerveau immature	13
IV.2.3.1	Déséquilibre Excitation/Inhibition.....	14
IV.2.3.2	Inhibition Imparfaite :.....	14
IV.2.3.3	Système Excitateur Prédominant :.....	14
IV.2.3.4	Immaturité des Canaux Ioniques	14
IV.2.3.5	Potentiels d'Action Prolongés	14
IV.3	Activité épileptique.....	15
IV.4	Conséquences de l'épileptogénese	15
IV.4.1	Déséquilibre acquis entre excitation et inhibition	16
IV.4.2	Inflammation chronique	16
IV.4.3	Rupture de la barrière hémato-encéphalique	16
IV.4.4	Gliose	17
IV.5	Épileptogénese et État de mal épileptique	17
IV.6	Génétique et épileptogénese	17
IV.6.1	Génétique.....	17
V.	Diagnostic de l'épilepsie.....	21
V.1	Définitions :	21
V.2	Diagnostic de l'épilepsie.....	21
V.3	Sémiologie des crises chez les Enfants.....	22

V.3.1	Aura	22
V.4	Diagnostic des crises.....	23
V.4.1	Crises généralisées.....	23
V.4.1.1	Tonico-clonique :.....	23
V.4.1.2	Cloniques :.....	23
V.4.1.3	Toniques :	24
V.4.1.4	Atoniques :.....	24
V.4.1.5	Myoclono-atonique.....	24
V.4.1.6	Absence typique :	24
V.4.1.7	Absence atypique :.....	24
V.4.1.8	Absence myoclonique :.....	24
V.4.1.9	Absence avec myoclonies des paupières :	24
V.4.1.10	Myoclonie négative :	24
V.4.1.11	Spasmes épileptiques	24
V.4.2	Crises focales	24
V.4.2.1	Crises motrices focales :	25
V.4.3	Crises non motrices focales :	25
V.4.4	Signes de localisation et de latéralisation :	25
V.5	Distinction entre épilepsies focales et généralisées	26
V.6	EEG.....	26
V.7	L'imagerie cérébrale :.....	27
VI.	Classification des syndromes épileptiques	29
VI.1	Évolution des concepts	29
VI.2	Proposition pour une classification révisée des crises épileptiques.....	29
VI.3	Rapport de la Commission de l'ILAE sur la classification et la terminologie (2005-2009).....	30
VI.4	Classification de 2010 (révision majeure de l'ILAE)	31

VI.4.1	Terminologie et typologie des crises	31
VI.4.2	Classification multiaxiale des crises :	31
VI.4.3	Encéphalopathie épileptique :	32
VI.5	Définition opérationnelle de l'épilepsie 2014: Fisher [12].....	33
VI.6	Classification opérationnelle de 2017.....	33
VI.7	Classification ILAE 2022	35
VI.8	Classification de 2025.....	37
VII.	Syndromes épileptiques	39
VII.1	Épilepsies généralisées idiopathiques (EGI)	39
VII.1.1	Critères diagnostiques actualisés ILAE 2017-2022.....	39
VII.1.2	Caractéristiques Communes Aux EGI.....	40
VII.1.3	Épilepsie Absence de l'enfant (EAE).....	41
VII.1.4	Absences avec myoclonies des paupières (Syndrome de Jeavons)	42
VII.1.5	Épilepsie absence myoclonique	42
VII.1.6	Épilepsie absence juvénile (EAJ)	42
VII.1.7	Épilepsie myoclonique juvénile (EMJ)	43
VII.1.8	Épilepsie avec CTCG isolée	43
VII.2	Épilepsies focales autolimitées de l'enfant	44
VII.2.1	Épilepsie autolimitée avec pointes centro-temporales (SLECTS).....	45
VII.2.2	Épilepsie autolimitée avec crises autonomes (SeLEAS)	46
VII.2.3	Épilepsie occipitale de l'enfance (COVE)	47
VII.2.4	Épilepsie photosensible du lobe occipital (POLE)	47
VII.3	Épilepsie focale de cause connue :	48
VII.3.1	Crises Gélastiques avec Hamartome Hypothalamique.....	49
VII.3.2	L'épilepsie du lobe temporal mésial avec sclérose hippocampique	49
VII.3.3	Epilepsie du lobe frontal	49
VII.3.4	Épilepsie Frontale Nocturne Autosomique Dominante (ADNFLE)	50

VII.3.5	Épilepsie avec Crises Myocloniques-Atoniques (Syndrome de Dose)	50
VII.3.6	Épilepsie Génétique avec Crises Fébriles Plus (GEFS+) :	50
VII.3.7	Encéphalopathie épileptique avec pointe- ondes continues pendant le sommeil	51
VII.3.8	Syndrome de Landau-Kleffner	51
VIII.	Traitement de l'épilepsie	52
VIII.1	Traitement médical	52
VIII.1.1	Indications.....	52
VIII.1.2	Principes généraux.....	52
VIII.1.3	Début du Traitement	53
VIII.1.3.1	Traitement de première ligne.....	53
VIII.1.3.2	Traitement de deuxième ligne	53
VIII.1.3.3	Pharmaco résistance.....	54
VIII.1.4	Arrêt du traitement.....	54
VIII.1.5	Choix du traitement pharmacologique antiépileptique (Voir Annexes).....	55
VIII.2	Traitements Non Pharmacologiques.....	55
VIII.2.1	Traitements Diététiques	55
VIII.3	Chirurgie de l'Épilepsie	55
VIII.3.1	Types d'interventions :	56
VIII.3.2	Techniques mini-invasives :	56
VIII.3.3	Indication	56
VIII.4	Traitements pharmacologiques associés.....	58
VIII.5	Suivi d'un patient ayant une épilepsie	58
VIII.5.1	Surveillance biologique	59
VIII.5.2	Contrôle EEG.....	59
IX.	État de mal épileptique	60
IX.1	État de mal épileptique (EME)	60

IX.2	Évolution de la définition et de la classification de l'état de mal épileptique (EME)	60
IX.3	Physiopathologie et complications	61
IX.4	Rôle crucial de l'EEG	61
X.	Comorbidités de l'épilepsie	63
X.1	Anxiété et dépression chez les enfants épileptiques	63
X.1.1	Caractéristiques des troubles anxieux.....	63
X.1.2	Diagnostic de l'anxiété chez l'enfant épileptique	64
X.2	Épilepsies et TDHA	64
XI.	Qualité de vie liée à l'épilepsie.....	66
XI.1	Évolution du concept qualité de vie.....	66
XI.2	La qualité de vie liée à la santé (QDV).....	67
XI.3	Qualité de vie et maladies chroniques	68
XI.4	Intérêt de l'évaluation de la qualité de vie liée à la santé :	70
XI.4.1	Pour le patient :	70
XI.4.2	Pour le médecin	71
XI.5	Spécificités pédiatriques de la qualité de vie	72
XI.6	Qualité de vie liée à l'épilepsie.....	72
XI.6.1	Propriétés de mesure du Questionnaire de QDV dans l'Épilepsie de l'Enfant.....	76
XI.6.2	Mesure de la qualité de vie des enfants épileptiques QOLCE-55 :	79
XI.6.3	Développement et validation de la version abrégée du QOLCE 55	81
XI.6.4	Dimension du QOLCE 55	82
XI.6.4.1	Processus d'évaluation de la QDV	84
XI.6.4.2	Processus de notation.....	84
I.	Partie expérimentale	87
I.1	Méthodologie.....	88
I.2	Cadre de l'étude :	88

I.2.1.1	Description de la zone d'étude :	88
I.2.1.2	Les données sanitaires de la Wilaya de Sétif :	89
I.2.1.3	Service de pédiatrie CHU de Sétif :	89
I.2.2	Type d'étude.....	89
I.2.3	Population cible :	90
I.2.4	Déroulement de l'étude.....	90
I.2.5	Méthodes de recueil :	91
I.2.6	Analyse épidémiologique	98
II.	Résultats.....	100
II.1	Données sociodémographiques de la population d'étude.....	100
II.1.1	Répartition a population d'étude selon le Sexe	100
II.1.2	Répartition de la population d'étude selon l'âge	100
II.1.3	Répartition de la population d'étude selon l'âge de l'enfant à la première crise...	101
II.1.4	Répartition de la population d'étude selon la durée de l'épilepsie	101
II.1.5	Répartition de la population selon les antécédents personnels	101
II.1.5.1	Antécédents néonataux et périnataux	101
II.1.5.2	Répartition des enfants selon leurs antécédents convulsifs	102
II.1.5.3	Répartition des enfants selon leurs antécédents de convulsion fébrile.....	102
II.1.5.4	Répartition de la population d'étude selon le niveau de scolarité au moment du recrutement.....	103
II.1.5.5	Répartition des enfants scolarisés selon le rendement scolaire au moment du recrutement.....	103
II.1.6	Répartition de la population d'étude selon les paramètres anthropométriques	103
II.1.7	Répartition de la population d'étude Selon les Antécédents familiaux	104
II.1.7.1	Répartition selon la consanguinité.....	104
II.1.7.2	Répartition de la population d'étude selon les antécédents neurologiques familiaux	105
II.1.7.3	Profil socio-économique des familles des enfants épileptiques	105

II.1.7.4	Age moyen des parents à l'inclusion des enfants épileptiques.....	105
II.1.7.5	Répartition de la population d'étude selon le niveau d'instruction des parents	106
II.1.7.6	Répartition de la population d'étude selon la couverture sociale	106
II.1.7.7	Répartition de la population d'étude selon le niveau socio-économique des parents 107	
II.1.7.8	Répartition de la population d'étude selon l'habitat.....	107
II.1.7.9	Répartition de la population d'étude selon le nombre de la fratrie.....	107
II.1.7.10	Répartition de la population d'étude selon le rang dans la fratrie	108
II.1.8	Répartition de la population d'étude selon les caractéristiques cliniques de l'épilepsie 108	
II.1.8.1	Répartition de la population d'étude selon la durée de la maladie	108
II.1.8.2	Répartition de la population d'étude selon l'Aura.....	108
II.1.8.3	Répartition de la population d'étude selon le délai entre la première crise et la consultation	111
II.1.8.4	Répartition de la population d'étude selon l'état de conscience au moment des crises focales	111
II.1.8.5	Répartition de la population d'étude selon la bilatéralisation des crises focales...	111
II.1.8.6	Répartition des patients selon le type des crises	112
II.1.8.7	Répartition de la population d'étude selon le type de crises généralisées	112
II.1.8.8	Répartition de la population d'étude selon le type de crises focale.....	113
II.1.8.9	Répartition des patients selon l'horaire de survenue des crises.....	113
II.1.8.10	Répartition selon le nombre de type de crises	113
II.1.8.11	Répartition de la population d'étude selon l'états de conscience au moment des crises focales	113
II.1.8.12	Répartition des patients selon la fréquence des crises au moment de l'inclusion .	114
II.1.8.13	Répartition de la population d'étude selon la durée des crises	114
II.1.8.14	Répartition de la population d'étude selon l'enregistrement vidéo de la crise.....	114
II.1.9	Répartition en fonction des caractéristiques électro-cliniques à l'EEG	115

II.1.10	Répartition de la population d'étude en fonction de l'indication de IRM cérébrale	115
II.1.11	Répartition de la population d'étude selon les résultats de l'IRM cérébrale	115
II.1.11.1	Répartition de la population d'étude selon les anomalies à l'IRM.....	115
II.1.12	Répartition de la population d'étude selon le type d'épilepsie.....	116
II.1.12.1	Répartition des cas selon la classification des syndromes épileptiques	117
II.1.12.2	Répartition de la population d'étude selon le syndrome épileptique autolimité ...	117
II.1.12.3	Répartition de la population d'étude selon le type d'épilepsie focale de cause connue	118
II.1.13	Répartition De la population d'étude selon le traitement anti épileptique	118
II.1.14	Répartition De la population d'étude selon le nombre MAE	118
II.1.14.1	Répartition selon les effets secondaires des MAE rapportés.....	118
II.1.15	Répartition de la population d'études selon les comorbidités	119
II.1.15.1	Évaluation des connaissances des parents concernant la maladie	119
II.1.15.1.1	Évaluation des connaissances des parent sur la maladie	Erreur ! Signet non défini.
II.1.15.2	Répartition de la population d'étude en fonction de l'absentéisme lié à l'épilepsie	120
II.2	Évaluation des enfants épileptiques à M1 :	120
II.2.1	Répartition de la population d'études selon la fréquence des crises à M1	120
II.2.2	Répartition de la population d'étude selon le taux contrôle des crises à M1 :	121
II.2.3	Répartition de la population d'étude selon les MAE à M1	122
II.2.4	Répartition de la population d'étude selon les items les plus affectés dans la dimension cognitive.....	122
II.2.5	Répartition de la population d'étude selon la score global moyen de QDV	122
II.2.6	Répartition de la population d'étude selon la survenue d'EME à M1.....	124
II.2.7	Répartition de La population d'études selon le score de sévérité GASE à M1	124
II.2.8	Répartition de la population d'étude selon le score d'adhérence au MAE à MI...	125
II.2.9	Répartition de la population d'étude selon la qualité du sommeil à M1	125

II.2.9.1	Répartition de la population d'études Selon les réveils nocturnes liés à l'épilepsie	125
II.2.9.2	Répartition La population d'études selon la présence d'une insomnie SDCS M1	125
II.2.9.3	Répartition La population d'étude selon le score de SAOS	126
II.2.9.4	Répartition de la population d'étude selon le score de dépression	126
II.3	Évaluation des enfants épileptiques à M3	127
II.3.1	Répartition de la population d'études selon la fréquence des crises à M3	127
II.3.2	Répartition des patients selon le taux de contrôle des crises à M3.....	127
II.3.3	Répartition de la population d'étude selon la survenue de l'EME à M3.....	128
II.3.4	Répartition de la population d'étude selon l'hospitalisation liée à l'épilepsie	128
II.3.5	Répartition des patients selon les MAE à M3	128
II.3.6	Répartition De la population d'étude selon le score d'adhérence MMAS à M3...	128
II.3.7	Répartition de la population d'étude score moyen global de QDV et ses dimensions à M3 :	129
II.3.8	Répartition de la population d'étude selon la survenue de l'EME à M 3.....	130
II.3.9	Répartition de la population d'étude selon l'hospitalisation liée à l'épilepsie	131
II.3.10	Répartition de la population d'études selon le score de sévérité GASE à M3	131
II.4	Évaluation des enfants épileptiques à M6	132
II.4.1	Répartition de la population d'études selon la fréquence des crises à M 6	132
II.4.2	Répartition de la population d'étude selon le taux de contrôle des crises à M6....	132
II.4.3	Répartition de la population selon la survenue de l'EME à M6.....	132
II.4.4	Répartition de la population d'étude selon les MAE à M6	133
II.4.5	Répartition de la population d'étude selon le score d'adhérence MMAS à M6....	133
II.4.6	Répartition de la population d'étude selon le score global de QDV et ses dimensions à M6	134
II.4.7	Répartition de la population d'étude selon la survenue d'EME à M6.....	136
II.4.8	Répartition de la population d'étude selon le taux d'hospitalisation liée à l'épilepsie à M6	136

II.4.9	Répartition de la population d'étude selon la qualité du sommeil à M 6	136
II.4.9.1	Répartition des patients selon les réveils nocturnes à M6	136
II.4.9.2	Répartition de la population d'étude selon la présence d'une insomnie SDCS M1 137	
II.4.10	Répartitions de la population d'étude selon le score de sévérité GASE à M6	137
II.4.11	Répartition de la population d'étude Selon la fréquence des crises à M 12	137
II.4.12	Répartition de la population d'étude selon le taux control de crise à M12	138
II.4.13	Répartition de la population d'étude selon le changement du type de syndrome épileptique	138
II.4.14	Répartition de la population d'étude selon la survenue de l'EME à M12	139
II.4.15	Répartition de la population d'étude selon hospitalisation liée à l'épilepsie à M12 139	
II.4.16	Répartition de la population d'étude selon le traitement antiépileptique à M12 ...	140
II.4.17	Répartition des patients selon le score d'adhérence MMAS à M12	140
II.4.18	Contrôle des crises à M12 selon le type de syndrome épileptique	140
II.4.19	Répartition de la population d'étude selon le score global moyen de QDV et ses dimensions à M 12	141
II.4.20	Répartition de la population d'étude selon la qualité du sommeil à M12	143
II.4.20.1	Répartition de la population d'étude selon le score d'insomnie SDCS	143
II.4.20.2	Répartition de la population d'étude selon les réveils nocturnes	143
II.4.21	Répartition des patients selon le score de sévérité GASE à M12	144
II.4.22	Répartition de la population d'étude selon les résultats scolaires	144
II.4.23	Evolution des scores de QDV de M1 à M12	144
II.5	Facteurs déterminant la QDV liée à l'épilepsie	145
II.5.1	Impact des Facteurs sociodémographiques sur la QDV	145
II.5.1.1	Variation des scores de QDV selon l'âge	145
II.5.1.2	Impact du sexe sur la QDV et ses dimensions	146
II.5.1.3	QDV et couverture sociale	148

II.5.1.4	Impact de la consanguinité sur la QDV	149
II.5.1.5	Impact de la consanguinité sur la QDV cognitive	150
II.5.1.6	Impact du niveau d’instruction des parents sur la QDV	150
II.5.1.7	Impact de l’habitat sur la qualité de vie	151
II.5.1.8	Impact du niveau socio-économique sur la QDV	151
II.5.2	Impact des antécédents familiaux neurologiques sur la QDV	151
II.5.2.1.1	Impact des antécédents familiaux d’épilepsie	151
II.5.2.1.2	Impact des antécédents familiaux de RPM sur la QDV	152
II.5.3	Impact des antécédents personnels d’ANN sur la QDV	152
II.5.3.1.1	Impact du périmètre crânien sur la QDV	153
II.5.3.1.2	Impact des antécédents personnels de convulsion néonatales QDV	153
II.5.3.1.3	Impact des Antécédents Personnels de convulsions fébriles sur la QDV	154
II.5.4	Impact des caractéristiques clinique sur la QDV liée à l’épilepsie	154
II.5.5	Impact de l’âge de début sur la QDV	154
II.5.5.1	Impact de la durée de la maladie sur la QDV à M1	156
II.5.5.2	Impact du délai entre la première crise et la consultation et la QDV à M1	157
II.5.5.3	Impact de la durée de la crise sur la QDV à M1	158
II.5.5.4	Impact du début de la crise sur QDV à M1	158
II.5.5.5	Impact de l’horaire de survenue des crises sur la QDV à M1	159
II.5.5.6	Impact de l’horaire de survenue des crises Sur la QDV à M1	159
II.5.5.7	Impact de l’horaire de survenue des crises sur la QDV à M3	159
II.5.5.8	Impact du nombre de type de crise sur la QDV	160
II.5.5.9	Impact de la bilatéralisation des crises focales sur la QDV	161
II.5.5.10	Impact fréquence des crises sue QDV	161
II.5.5.11	Impact début des crises sur QDV	162
II.5.5.12	Impact des CTCG sur la QDV	163
II.5.5.13	Impact de l’état post critique sur la QDV	163

II.5.5.14	QDV et score de sévérité de l'épilepsie GASE	164
II.5.5.15	QDV et score de sévérité de l'épilepsie GASE	165
II.5.5.16	Anomalies électriques à l'EEG sur la QDV	167
II.5.5.17	Impact de l'IRM sur la QDV	167
II.5.6	Impact du syndrome épileptique sur la qualité de vie	168
II.5.6.1	Score de QDV selon le type de syndrome épileptique	168
II.5.6.2	Impact des type d'EGG sur la QDV	169
II.5.7	Impact du traitement sur la QDV.....	169
II.5.7.1	Impact du nombre de MAE sur la QDV à M1.....	169
II.5.7.2	La QDV selon le type de MAE.....	170
II.5.7.3	Impact de l'observance du traitement sur la QDV	170
II.5.8	Impact du contrôle des crises sur la QDV	171
II.5.8.1	Impact du contrôle des crises sur la QDV à M1	171
II.5.8.2	Impact du contrôle des crises sur la QDV à M3	172
II.5.8.3	Impact du contrôle des crises sur la QDV à M6.....	173
II.5.8.4	Impact du contrôle des crises sur la QDV à M12	173
II.5.8.5	Impact de la pharmaco- résistance sur la QDV	173
II.5.9	Influence du vécu familial et de la gestion de la maladie sur la QDV	174
II.5.9.1	Impact de la peur des crises QDV	174
II.5.9.2	Impact de la stigmatisation sur la QDV.....	174
II.5.9.3	Impact du niveau de compréhension de la maladie sur la QDV.....	175
II.5.10	Impact des comorbidités liées à l'épilepsie sur la QDV	175
II.5.10.1	Impact du TDAH sur la QDV.....	175
II.5.10.2	Impact de la dépression sur la QDV	176
II.5.10.2.	Impacte de la dépression sur la QDV émotionnelle	176
II.5.10.2.2	Impact de la sévérité de l'épilepsie sur la Dépression.....	176
II.5.10.2.3	Impact de la durée de la maladie sur la dépression	177

II.5.10.2.4 Impact du nombre de types de crises sur la dépression.....	177
II.5.10.2.5 Impact de l'horaire de survenue des crises sur la dépression NDDI-Y-E	178
II.5.10.2.6 Impact de la fréquence des crises sur la dépression	178
II.5.10.3 Sommeil et QDV liée à l'épilepsie	179
II.5.10.4 Impact du l'insomnie sur QDV.....	179
II.5.10.4.1 Sommeil et sexe de l'enfant.....	179
II.5.10.4.2 Impact de la pharmaco résistance sur le sommeil	180
II.5.10.4.3 Impact du nombre de crises sur le sommeil.....	180
II.5.10.5 QDV et cognition.....	180
II.5.10.5.1 Relation QDV et scolarité.....	180
II.5.10.6 Relation entre rendement scolaire et QDV	181
II.5.10.7 Impact du nombre des MAE sur le rendement scolaire.....	182
II.5.10.8 Type de MAE et rendement scolaire	183
II.5.10.9 Impact de la déficience intellectuelle sur la QDV cognitive à M1	184
II.5.10.10 Impact des troubles du langage sur la QDV	185
II.5.10.10.1 Impact des troubles du langage sur la QDV globale	185
II.5.10.10.2Impact des troubles du langage sur la QDV cognitive	186
II.5.10.10.3Relation entre la durée de la crise et les troubles du langage	186
II.5.10.11 Rendement scolaire selon le type d'épilepsie.....	187
II.5.10.12 Impact de la durée de la maladie sur la QDV et le rendement scolaire.....	187
II.5.10.13 Comparaison entre les patients pharmacosensibles et pharmacorésistants	188
II.5.10.14 impact de la sévérité et le contrôle précoce des crises sur le contrôle à M12	189
II.5.10.15 Tableau récapitulatif des facteurs déterminants la QDV des enfants épileptiques	190

Erreur ! Signet non défini.

Discussion

II.6	Méthodologie.....	193
II.6.1	Points fort de l'étude.....	195

II.6.2	Limites	195
II.6.3	Comparaison entre la taille des échantillons des différentes études.....	196
II.6.4	Discussion des caractéristiques sociodémographiques.....	197
II.6.4.1	Influence du sexe sur l'épilepsie de l'enfant	197
II.6.4.2	Age moyen de la population d'étude	198
II.6.4.3	Age moyen du diagnostic de l'épilepsie	198
II.6.4.4	Délai moyen entre la première crise et le diagnostic de l'épilepsie :	199
II.6.4.5	Antécédents familiaux	199
II.6.4.5.1	Consanguinité	199
II.6.4.5.2	Antécédents familiaux d'épilepsie :.....	200
II.6.4.5.3	Convulsion fébrile	201
II.6.4.6	Caractéristiques cliniques de la population d'étude	201
II.6.4.6.1	AURA.....	201
II.6.4.7	Classification des épilepsies	202
II.6.4.7.1	Type de crises	202
II.6.4.7.2	Niveau de conscience	203
II.6.4.7.3	Type de crises	203
II.6.4.7.3.1	Crises focales motrices	203
II.6.4.7.3.2	Crises focales non motrices	203
II.6.4.7.3.3	Crises généralisées	204
II.6.4.7.3.4	Horaire de survenue des crises	204
II.6.4.7.3.5	Fréquence des crises	205
II.6.4.8	Sévérité de l'épilepsie.....	206
II.6.4.8.1	État de mal épileptique	206
II.6.4.8.2	Sévérité de l'épilepsie (GASE): The Global Assessment of Severity of Epilepsy (GASE) Scale	206
II.6.4.9	IRM cérébrale :	207

II.6.5	Classification syndromique	208
II.6.5.1	Type d'épilepsie.....	208
II.6.5.2	Les syndromes épileptiques.....	209
II.6.5.2.1	Épilepsies Généralisées Idiopathiques (EGI)	209
II.6.5.2.2	Épilepsies autolimitées	209
II.6.5.2.3	Épilepsies focales.....	210
II.6.6	Traitement anti épileptique	210
II.6.7	Répartition globale des prescriptions de MAE	211
II.6.7.2	Épilepsie absence :.....	211
II.6.7.3	Les absences juvéniles.....	212
II.6.7.4	Traitement des crises focales	212
II.6.7.5	Les épilepsies autolimitées à pointes centro- temporales	213
II.6.7.6	Prédicteurs du contrôle à M12	213
II.6.7.6.1	Contrôle des crises épileptiques.....	214
II.6.7.6.2	Pharmaco résistance :	214
II.7	Qualité de vie des enfants épileptiques.....	215
II.7.1.1	Score global moyen de QDV et ses dimensions	215
II.7.2	Facteurs déterminants la qualité de vie.....	217
II.7.2.1	QDV et facteurs Socio-démographiques	217
II.7.2.1.1	Impact de l'âge sur la QDV	217
II.7.2.2	Influence du sexe sur les scores de qualité de vie :	217
II.7.2.3	Impact du niveau socioéconomique.....	218
II.7.2.3.1	Niveau d'instruction des parents.	219
II.7.2.4	Facteurs prédisposant à l'épilepsie et QDV.....	219
II.7.2.4.1	Consanguinité	219
II.7.2.4.1.1	Antécédents neurologiques familiaux	219
II.7.2.4.1.2	Asphyxie néonatale	219

II.7.2.4.1.3 Antécédents personnels de convulsions néonatales	220
II.7.2.4.1.4 Convulsions fébriles	220
II.7.2.4.1.5 Microcéphalie	220
II.7.2.5 Facteurs cliniques influençant la qualité de vie	220
II.7.2.6 Impact de l'âge de début.....	220
II.7.2.7 Impact de la durée de la maladie	222
II.7.2.8 Impact des crises épileptiques sur la QDV	222
II.7.2.9 Durée des crises	223
II.7.2.10 Impact de l'horaire de survenu des crises.....	223
II.7.2.11 Impact du nombre de type de crises	223
II.7.2.12 La fréquence des crises	223
II.7.2.13 Type de crise.....	224
II.7.2.14 Bilatéralisation.....	225
II.7.3 Sévérité de l'épilepsie.....	225
II.7.4 Impact du Contrôle des crises sur la qualité de vie	225
II.7.5 Syndromes épileptique et qualité de vie	225
II.7.6 Impact du traitement anti épileptiques sur la qualité de vie	226
II.7.6.1 Impact des effets secondaires des médicaments anti épileptique	228
II.7.7 Impact de l'épilepsie sur la qualité de vie cognitive.....	228
II.7.7.1 Impact de l'âge de début et déficience cognitive.....	229
II.7.7.1.1 Impact du type et de l'étiologie de l'épilepsie.....	231
II.7.7.1.2 Impact du syndrome épileptique.....	232
II.7.7.1.3 Impact des médicaments anti épileptiques sur la QDV cognitive	233
II.7.7.1.4 Type de médicaments anti épileptiques et QDV cognitive	234
II.7.7.1.5 Épilepsie et résultats scolaires	234
II.7.7.1.6 Autres facteurs :	235
II.7.7.2 Impact de la stigmatisation et la perception de la maladie	237

II.8	Comorbidités et qualité de vie	238
II.8.1	Impact de la dépression sur la qualité de vie	238
II.8.1.1.1	Relation entre la sévérité de l'épilepsie et la dépression	239
II.8.1.1.2	Impact de la dépression sur le contrôle des crises	240
II.8.2	Impact de sommeil sur la qualité de vie des enfants épileptiques	240
II.8.2.1	Sommeil et syndromes épileptiques	241
II.8.2.2	Facteurs influençant le sommeil	242
II.8.2.3	Médicaments antiépileptiques et qualité du sommeil.....	243
	Conclusion et propositions	246

Références

Annexe

Liste des tableaux

Tableau 1 : Distinction entre EAE et EAJ.....	42
Tableau 2 : les études sur la qualité de vie	77
Tableau 3 : Répartition de la population d'étude selon l'âge de l'enfant à la première crise	101
Tableau 4 : Répartition de la population d'étude selon antécédents néonataux et périnataux	101
Tableau 5 : Répartition de la population selon leurs antécédents de convulsion néonatale...	102
Tableau 6 : Répartition de la population d'étude selon leurs antécédents de convulsion fébrile	102
Tableau 7 : Répartition des enfants scolarisés selon le rendement scolaire au moment de l'inclusion	103
Tableau 8 Répartition de la population d'étude selon le poids	103
Tableau 9 : Répartition de la population d'étude selon la taille.....	104
Tableau 10 Répartition de la population d'étude selon le périmètre crânien.....	104
Tableau 11 : Répartition d'étude selon le BMI	104
Tableau 12 : Répartition de la population d'étude selon l'histoire familiale d'épilepsie	105
Tableau 13: Répartition de la population d'étude selon l'histoire familiale d'épilepsie	105
Tableau 14 : Age moyen des parents à l'inclusion des enfants épileptiques	105
Tableau 15 : Niveau d'instruction du père	106
Tableau 16 : Niveau d'instruction de la mère	106
Tableau 17 : Répartition de la population d'étude selon la couverture sociale.....	106
Tableau 18 : Répartition de la population d'étude selon l'habitat	107
Tableau 19 : Caractéristiques clinique de la crise	108
Tableau 20:Aura dans l'épilepsie du lobe occipital.....	109
Tableau 21:Aura dans l'épilepsie du lobe pariétal.....	110
Tableau 22:Aura dans l'épilepsie du lobe temporal	110
Tableau 23 : Répartition de la population d'étude selon l'État de conscience au moment des crises focales	111
Tableau 24 : Répartition de la population d'étude selon la bilatéralisation des crises focales	111
Tableau 25 : Répartition de la population d'étude selon le type de crises généralisées	112
Tableau 26 : Répartition des patients selon l'horaire de survenue des crises	113
Tableau 27 : Répartition de la population d'étude selon la durée des crises	114
Tableau 28 : Répartition de la population d'étude selon l'enregistrement vidéo de la crise .	114
Tableau 29 : Répartition de la population d'étude en fonction de l'indication de l'IRM cérébrale	115
Tableau 30 : Répartition de la population d'études selon le type d'épilepsie.....	116
Tableau 31 : Répartition de la population d'étude selon le syndrome Epileptique autolimité	117
Tableau 32 : Répartition de la population d'étude selon le type le syndrome Epileptique autolimité.....	117
Tableau 33 : Répartition de la population d'étude selon Les connaissances des parents	119
Tableau 34 : Répartition de la population d'étude selon les connaissances de la gestion des crises.....	120
Tableau 35 : répartition de la population d'étude selon la peur des crises.....	120
Tableau 36 : Répartition de la population d'étude selon la stigmatisation	120

Tableau 37 : Répartition de la population d'étude en fonction de l'absentéisme lié à l'épilepsie	120
Tableau 38 : Répartition des patients selon les items à faibles scores dans la dimension cognitive	122
Tableau 39 : Score moyen global de QDV	122
Tableau 40 : Répartition de population d'étude selon le score moyen de QDV cognitive à M1	123
Tableau 41 : Répartition de la population d'étude selon le score de QDV émotionnelle à M1	123
Tableau 42 : Répartition de population d'étude de score de QDV sociale à M1.....	123
Tableau 43 Répartition de population d'étude de score de QDV physique à M1	123
Tableau 44 : Répartition de la population d'étude selon la survenue d'EME M1	124
Tableau 45 : Répartition de la population d'étude selon le taux d'hospitalisation liée à.....	124
Tableau 46 : Répartition La population d'études selon le score de sévérité GASE à M1	124
Tableau 47 : Répartition de la population d'étude selon le score d'adhérence au MAE à M1	125
Tableau 48 : Répartition de la population d'études selon la survenue de réveils nocturnes liés à l'épilepsie	125
Tableau 49 : Répartition La population d'études selon la présence d'une insomnie	125
Tableau 50 : Répartition des patients selon l'indices cliniques suggérant un SAOS.....	126
Tableau 51 répartition de la population d'étude selon le score de dépression NDDI-E-Y	126
Tableau 52 : Répartition de la population d'étude selon la survenue de l'EME à M3	128
Tableau 53 : Répartition de la population d'étude selon l'hospitalisation liée à l'épilepsie..	128
Tableau 54 : répartition des patients selon le score d'adhérence MMAS à M3.....	128
Tableau 55 : Répartition de la population d'étude score moyen global de QDV et ses dimensions à M3	129
Tableau 56 : Répartition des patients Score moyen de QDV cognitive des patients à M3....	129
Tableau 57 : Répartition de la population d'étude selon le score émotionnel à M 3	129
Tableau 58 : Répartition de population d'étude selon le score de QDV sociale à M3	130
Tableau 59 : Répartition de population d'étude de score de QDV physique à M3.....	130
Tableau 60 : Répartition des patients en fonction de la survenue de l'EME à M3	130
Tableau 61 : Répartition de la population d'étude selon l'hospitalisation liée à l'épilepsie..	131
Tableau 62 : Répartition de la population d'études selon le score de sévérité GASE à M3 ..	131
Tableau 63 : Répartition des patients en fonction de la survenue de l'EME à M6.....	132
Tableau 64 : Répartition de la population d'étude selon l'hospitalisation liée à l'épilepsie à M6	133
Tableau 65 : Répartition de la population d'étude selon le score d'adhérence MMAS à M6	133
Tableau 66 : Répartition de population d'étude selon le Score de qualité de vie à M6	134
Tableau 67 : Répartition de population de score moyen de QDV cognitive des patients à M6	134
Tableau 68 : Répartition de la population d'étude selon le score émotionnel à M6	134
Tableau 69 : Répartition de population d'étude selon le score de QDV sociale à M6	135
Tableau 70 : Répartition de population d'étude selon le score de QDV physique à M6	135
Tableau 71 : Répartition de la population d'étude selon la survenue d'EME M6	136
Tableau 72 : Répartition De la population d'étude selon le taux d'hospitalisation liée à l'épilepsie à M6	136

Tableau 73 : Répartition des patients selon réveils nocturnes à M6	136
Tableau 74 : Répartition de la population d'étude selon la présence d'une insomnie	137
Tableau 75 : Répartitions de la population d'étude selon le score de sévérité GASE à M6..	137
Tableau 76 : Répartition de la population d'étude selon le changement du type de syndrome épileptique	138
Tableau 77 : Répartition de la population d'étude selon de la survenue de l'EME à	139
Tableau 78 : Répartition de la population d'étude selon hospitalisation à M12	139
Tableau 79 : Répartition De la population d'études selon le score d'adhérence MMAS	140
Tableau 80 : Répartition de population d'étude selon le score de qualité de vie à M12.....	141
Tableau 81 : Répartition de population d'étude selon le score moyen de QDV cognitive à M1	141
Tableau 82 : Répartition de la population d'étude selon le score de QDV émotionnelle à M12	142
Tableau 83 : Répartition de population d'étude de score de QDV sociale à M1.....	142
Tableau 84 Répartition de population d'étude de score de QDV physique à M12	142
Tableau 85 : Répartition de la population d'étude selon le score d'insomnie SDC.....	143
Tableau 86 : Répartition de la population d'étude selon les réveils nocturnes	143
Tableau 87 : Répartition des patients selon le score de sévérité GASE à M12	144
Tableau 88 : Variation des scores de QDV selon l'âge de l'enfant	145
Tableau 89 : impact du sexe sur la QDV globale.....	146
Tableau 90: Impact du sexe sur la QDV à M1	146
Tableau 91 : Impact du sexe sur la QDV à M3	147
Tableau 92 : Impact du sexe sur la QDV à M6	147
Tableau 93 : Impact du sexe sur la QDV à M 12	148
Tableau 94 : QDV et couverture sociale	148
Tableau 95 : Impact de la consanguinité sur la QDV	149
Tableau 96 : Relation entre la consanguinité et les ATCD d'épilepsie	149
Tableau 97 : Impact du niveau d'instruction de la mère sur la QDV	150
Tableau 98 : Impact du niveau d'instruction du père sur la QDV	150
Tableau 99 : Impact de l'habitat sur la QDV	151
Tableau 100 : Impact du niveau socio-économique sur la QDV	151
Tableau 101 : Impact des antécédents familiaux d'épilepsie sur la QDV	151
Tableau 102 : ATCD familiaux et EGG.....	151
Tableau 103 : Impact des antécédents personnels d'ANN sur la QDV	152
Tableau 104 : Impact de la microcéphalie sur la QDV cognitive	153
Tableau 105 : Impact des antécédents personnels de convulsions néonatales	153
Tableau 106 : Impact de l'âge de début sur la QDV M1	154
Tableau 107 : Impact de l'âge de début sur la QDV à M3.....	154
Tableau 108 : Impact de l'âge de début sur la QDV à M6.....	155
Tableau 109 : Impact de l'âge de début sur la QDV à M 12.....	155
Tableau 110 : Impact du délai entre la première crise et la consultation et la QDV à M	157
Tableau 111 : Impact du début de la crise sur QDV à M1	158
Tableau 112 : Impact du nombre de type de crise sur la QDV	160
Tableau 113 : Impact fréquence des crises sue QDV.....	161
Tableau 114 : Impact début des crises sur QDV à M1.....	162
Tableau 115 : Impact début des crises sur QDV à M3.....	162

Tableau 116 : Impact début des crises sur QDV à M 6.....	162
Tableau 117 : Impact début des crises sur QDV à M12.....	163
Tableau 118 : Impact des CTCG sur la QDV	163
Tableau 119 : Impact de l'état post critique sur la QDV	163
Tableau 120 : Impact des anomalies électriques sur la QDV	167
Tableau 121 : Impact de l'IRM sur la QDV.....	167
Tableau 122 : QDV selon le groupe des épilepsies autolimitées à M1	168
Tableau 123 : QDV selon le groupe des épilepsies autolimitées à M12.....	168
Tableau 124 : QDV selon le groupe des épilepsies généralisées génétiques à M1	169
Tableau 125 : QDV selon le groupe des épilepsies généralisées génétiques à M12.....	169
Tableau 126 : Impact du nombre de MAE sur la QDV	169
Tableau 127 : impact de la polythérapie	169
Tableau 128 : La QDV selon le type de MAE	170
Tableau 129 : Impact de l'observance du traitement sur la QDV	170
Tableau 130 : Impact de la pharmaco- résistance sur la QD.....	173
Tableau 131 : Impact de la peur des crises QDV	174
Tableau 132 : Impact du TDAH sur la QDV	175
Tableau 133 : Impact de nombre de types de crises sur la dépression.....	177
Tableau 134 : Impact de l'horaire de survenue des crises sur la dépression NDDI- E- Y.....	178
Tableau 135 : Impact de la fréquence des crises sur la dépression	178
Tableau 136 : Relation entre l'épilepsie temporale avec SMT et la dépression	178
Tableau 137 : impact de la stigmatisation sur la dépression	178
Tableau 138 : Impact de l'épilepsie frontale sur l'insomnie.....	179
Tableau 139 : sommeil et sexe de l'enfant	179
Tableau 140 : impact de la pharmaco résistance sur le sommeil à M12.....	180
Tableau 141 : Impact du nombre de crises sur le sommeil	180
Tableau 142 : variabilité du rendement scolaire selon le sexe	180
Tableau 143 : Relation entre rendement scolaire et qualité de vie à M1	181
Tableau 144 : Relation entre rendement scolaire et qualité de vie à M3	181
Tableau 145 : Relation entre rendement scolaire et qualité de vie à M6	181
Tableau 146 : Relation entre rendement scolaire et qualité de vie à M12	182
Tableau 147 : Impact Du nombre des MAE sur le rendement scolaire à M1	182
Tableau 148 : Impact du nombre des MAE sur le rendement scolaire sur le rendement scolaire à M12.....	182
Tableau 149 : type de MAE et rendement scolaire à M12.....	183
Tableau 150 : impact des MAE sur la QDV cognitive M1	183
Tableau 151 : impact des MAE sur la QDV cognitive M12.....	184
Tableau 152 : Rendement scolaire et qualité de vie cognitive à M1	184
Tableau 153 : impact de la déficience intellectuelle sur la QDV cognitive à M1.....	184
Tableau 154 : Impact de la déficience intellectuelle sur le rendement scolaire à M1	184
Tableau 155 : Impact de la déficience intellectuelle sur le rendement scolaire à M12.....	185
Tableau 156 : Relation entre la durée de la crise et les troubles du langage.....	186
Tableau 157 : Impact de la durée de la maladie sur la QDV et le rendement scolaire	187
Tableau 158 : Impact de la durée de la maladie sur le rendement scolaire.....	188
Tableau 159 : Comparaison entre les patients pharmacosensibles et pharmacorésistants	188

Tableau 160 : Tableau récapitulatif des facteurs déterminants la QDV des enfants épileptiques	190
Tableau 161 : Comparaison entre la taille des échantillons des différentes études	196
Tableau 162 : Répartition comparative des études selon le sexe ratio	197
Tableau 163 : Répartition comparative des études selon le type de crises	202
Tableau 164 : Analyse comparative des études selon la fréquence des crises	205
Tableau 165 : Comparaison selon le score de sévérité de l'épilepsie GASE	206
Tableau 166 : comparaison des études selon le type d'épilepsie	208
Tableau 167 : Caractéristiques des études selon la localisation lobaire de l'épilepsie focale	210
Tableau 168 : Comparaison des études selon le nombre de MAE	210
Tableau 169 : Caractéristiques des études selon le score global moyen de QDV et ses dimensions	216
Tableau 170 : l'impact du nombre des anti épileptiques sur le score totale qualité de vie. ...	226
Tableau 171 : Comparaison des études selon l'impact des MAE sur la QDV	233

Liste des figures

Figure 1 : John Hughlings Jackson	8
Figure 2 : Traité d'épilepsie de Tissot	8
Figure 3 : incidence de l'épilepsie en fonction de l'âge	11
Figure 4 : incidence de l'épilepsie dans le monde	12
Figure 5 : Neurone excitateur et neurone inhibiteur	15
Figure 6 : Comparaison entre un cerveau mature et un cerveau immature.....	15
Figure 7 : Épileptogénèse.....	16
Figure 8 : Rôle des gènes dans l'épileptogénèse	19
Figure 9 : Mutations des canaux ioniques et leurs phénotypes	20
Figure 10 : Point de départ des crises généralisées et des crises focales	23
Figure 11 : Classification des crises ILAE2017	26
Figure 12 : Anomalies paroxystiques épileptiques à L'EEG.....	27
Figure 13 : Classification ILAE 2017	33
Figure 14 : Classification des syndromes épileptiques 2022	36
Figure 15 : Version française de la classification des crises 2025	38
Figure 16 :Incidence du syndrome épileptique en fonction de l'âge	39
Figure 17 : Classification de l'ILAE des EGG	40
Figure 18 : Spectre électro-clinique entre SeLCTS et POCS (ILAE).....	51
Figure 19 :Différents modes d'action des MAE au niveau synaptique [131].....	53
Figure 20 : T1 etT2 selon le type de crises épileptique.....	61
Figure 21 : Algorithme de PEC EME Giulia et al 2024.....	62
Figure 22 : Épileptogénèse selon Rakhed &Jensen	73
Figure 23 : Modèle conceptuel de l'impact de l'épilepsie sur les patients chez les enfants, les adolescents et les adultes (Karr et al 2013)	79
Figure 24 : les différentes sections du QOLCE55 et leurs items	86
Figure 25 : Carte géographique de la Wilaya de Sétif	89
Figure 26 : Différentes sections du score QOLCE 55.....	94
Figure 27 : Répartition de la population d'étude selon le Sexe	100
Figure 28 : Répartition de la population d'étude selon l'âge	100
Figure 29 : Répartition de la population d'étude selon la durée de la maladie	101
Figure 30 : Répartition de la population d'étude selon leur niveau de scolarité.....	103
Figure 31 : Répartition de la population d'étude selon la consanguinité	105
Figure 32 : Répartition de la population d'étude le niveau socio-économique des parents...	107
Figure 33 : Répartition de la population d'étude selon le nombre de la fratrie.....	107
Figure 34 : Répartition de la population d'étude selon le rang dans la fratrie	108
Figure 35 : Répartition de la population d'étude selon la durée de la maladie	108
Figure 36 : Répartition de la population d'étude selon le délai entre la première crise et la consultation	111
Figure 37 : Répartition des patients selon le type des crises	112
Figure 38 : Répartition de la population d'étude selon le type de crise focale	113
Figure 39 : Répartition de la population d'étude selon le nombre de type de crises	113
Figure 41 : Répartition des patients selon la fréquence des crises au moment de l'inclusion	114
Figure 42 : Répartition de la population d'étude en fonction des caractéristiques électro-cliniques à l'EEG	115

Figure 43 : Répartition de la population d'étude selon de résultat de IRM **Erreur ! Signet non défini.**

Figure 44 : Répartition de la population d'étude selon les anomalies à l'IRM cérébrale	116
Figure 45 : Répartition des cas selon la classification des syndromes épileptiques	117
Figure 46 : Répartition de la population d'étude selon le type d'épilepsie focale	118
Figure 47 : Répartition de la population d'étude selon le nombre de MAE à M1	118
Figure 48 : Répartition de la population d'études selon les effets secondaires des MAE	118
Figure 49 : Répartition de la population d'étude Selon les effets secondaires MAE.....	119
Figure 50 : Répartition de la population d'étude selon les comorbidités	119
Figure 51 : Répartition de la population d'étude selon la fréquence des crises à M1	121
Figure 52 : Répartition de la population d'études selon le taux de contrôle des crises à M1	121
Figure 53 : Répartition de la population d'étude selon les MAE à M1	122
Figure 54 : Distribution des scores de QDV à M1	124
Figure 55 : Répartition de la population d'étude selon la fréquence des crises à M3.....	127
Figure 56 : Répartition de la population d'étude le taux de contrôle des crises à M3	127
Figure 57 : Répartition des patients selon les ajustements du traitement antiépileptique à M3	128
Figure 58: Distribution des scores des QDV à M3	130
Figure 59 : Répartition de la population d'études La fréquence Des crises à M6	132
Figure 60 : Répartition de la population d'étude selon le taux de contrôle des crises à M6..	132
Figure 61 : Répartition de la population d'étude selon les MAE à M6	133
Figure 62 : Répartition de la population d'étude selon le contrôle des crises à M12	134
Figure 63: Distribution des scores de QDV à M6.....	136
Figure 64 : Répartition de la population d'étude selon la fréquence des crises à M 12.....	138
Figure 65 : Répartition de la population d'étude selon le taux control des crises à M12	138
Figure 66 : Répartition de la population d'étude selon les MAE à M12(N=126).....	140
Figure 67 : Contrôle des crises à M12 selon le type de syndrome épileptique	141
Figure 68: Distrubution des scores de QDV àM12	143
Figure 69 : Répartition de la population d'étude selon les résultats académiques.....	144
Figure 70 : Evolution du score de QDV de 1mois jusqu'à M12.....	145
Figure 71 : Scores de QDV et leurs évolutions	145
Figure 72: Impact de la consanguinité sur la QDV	150
Figure 73 : impact des Antécédents familiaux de RPM sur la QDV	152
Figure 74 : QDV et microcéphalie	153
Figure 75 : Impact des Antécédents Personnels de convulsions fébriles sur la QDV	154
Figure 76: Impact de la durée de la maladie sur la QDV à M1	156
Figure 77 : Impact de la durée de la maladie sur la QDV M3	156
Figure 78 : Impact de la durée de la maladie sur la QDV à M6.....	157
Figure 79 : Impact de la durée de la maladie sur la QDV à M12.....	157
Figure 80 : Impact de la durée de la crise sur la QDV à M1	158
Figure 81 : Impact de L'horaire de survenue des crises sur la QDV à M1	159
Figure 82 : Impact de L'horaire de survenue des crises sur la QDV à M3	159
Figure 83 : Impact de l'horaire de survenue des crises sur la QDV à M6	160
Figure 84 : Impact de l'horaire de survenu des crises sur la QDV à M1	160
Figure 85 : Impact de la bilatéralisation des crises focales sur la QDV	161
Figure 86 : Relation entre le score GASE et le nombre de MAE à M1	164

Figure 87 : Relation entre score GASE et nombre de MAE	165
Figure 88 : Relation de la sévérité de l'épilepsie GASE à M1 sur la QDV	165
Figure 89 : Relation de la sévérité de l'épilepsie GASE à M3 sur la QDV	166
Figure 90 : Relation de la sévérité de l'épilepsie GASE à M6 sur la QDV	166
Figure 91 : Relation de la sévérité de l'épilepsie GASE à M12 sur la QDV	167
Figure 92 : Score moyen global de QDV selon le syndrome épileptique	168
Figure 93 : Impact du contrôle des crises sur la QDV	171
Figure 94 : Impact du contrôle des crises sur la QDV à M1	172
Figure 95 : Impact du contrôle des crises sur la QDV à M3	172
Figure 96 : Impact du contrôle des crises sur la QDV à M6	173
Figure 97 : Impact du contrôle des crises sur la QDV à M1	173
Figure 98 : Impact de la stigmatisation sur la QDV	175
Figure 99 : Impact du niveau de compréhension de la maladie sur la QDV	175
Figure 100 : Impact de la dépression sur la QDV à M1	176
Figure 101 : Impact de la dépression sur la QDV émotionnelle	176
Figure 102 : Impact du score GASE sur la dépression	177
Figure 103 : Impact de la durée de la maladie sur la dépression	177
Figure 104 : Impact de l'insomnie sur la QDV	179
Figure 105 : Impact des troubles du langage sur la QDV globale	185
Figure 106 : Impact des troubles du langage sur la QDV cognitive	186
Figure 107 : Rendement scolaire selon le type d'épilepsie à M1	187
Figure 108 : Rendement scolaire selon le type d'épilepsie à M12	187
Figure 109 : Incidence et prévalence de l'épilepsie selon l'âge	194
Figure 110 : Prévalence des syndromes épileptiques de l'enfant [203]	199
Figure 112 : Différents stades de neurogénèse et maturation	221
Figure 113 : Facteurs influençant la déficience cognitive chez l'épileptique	236
Figure 114 : Effets des MAE sur le sommeil (GALES 2020)	244
Figure 115 : Facteurs influençant le développement cognitif selon S.J.Wilson et al	245

Introduction – Problématique :

L'épilepsie est la maladie neurologique chronique la plus fréquente chez les enfants, affectant entre 0,5 % et 1 %, avec un pic d'incidence chez les nourrissons. [1]. La complexité de l'épilepsie pédiatrique réside dans la diversité de ses manifestations, qui évoluent avec la maturation cérébrale, et pouvant durer toute la vie du patient avec des répercussions médicales, cognitives, sociales et économiques [2].

D'ailleurs, on parle des épilepsies, car elles représentent un groupe hétérogène en raison de la grande diversité des syndromes et de leurs étiologies, du nombre croissant de traitements antiépileptiques disponibles, et de nombreuses conséquences neuropsychologiques, ainsi que les répercussions sur la vie familiale, scolaire et sociale [3].

Depuis plus d'un siècle, la Ligue internationale contre l'épilepsie (ILAE) a la mission de promouvoir la compréhension, le diagnostic, le traitement et la prévention de l'épilepsie à l'échelle mondiale. Néanmoins des défis majeurs subsistent : Le diagnostic précoce, l'accès universel aux soins spécialisés, l'élimination de la stigmatisation et la couverture thérapeutique restent considérables, en particulier dans les régions à faibles ressources.

Selon l'OMS (organisation mondiale de santé), l'étude de la charge mondiale de l'épilepsie de 2010, classe l'épilepsie comme le deuxième trouble neurologique le plus lourd en termes d'années de vie ajustées en fonction de l'incapacité [4].

Un rapport en 2019, fruit d'une collaboration entre l'OMS, l'ILAE et le Bureau International de l'Épilepsie (IBE), a mis en évidence les profondes répercussions de l'épilepsie sur les individus, les familles et la société. Il souligne que la maladie est associée à un risque élevé d'handicap, de comorbidités psychiatriques, d'isolement social et de décès [5]. En conséquence, L'ILAE appelle à une action coordonnée pour faire de l'épilepsie une priorité de santé publique, afin de combler les lacunes en matière de connaissances, de soins et de recherche [6].

La complexité de l'épilepsie pédiatrique, avec plus de 50 syndromes et des origines multifactorielles, soulève des défis encore plus durs pour les enfants. En plus des crises, les impacts neurocognitifs et psychosociaux sont considérables. Jusqu'à la moitié des enfants épileptiques éprouvent des difficultés d'apprentissage, incluant des troubles de l'attention, des déficiences de la mémoire et un ralentissement du traitement de l'information sans oublier les conséquences de la stigmatisation (discrimination à l'école, isolement, difficultés d'intégration socio-professionnelle future). Cette dernière entraîne des violations inacceptables des droits

fondamentaux, comme la déscolarisation des enfants et affecte négativement les aspects sociaux et psychologiques de l'épilepsie de l'enfant, en plus des changements comportementaux (irritabilité, agressivité, repli social) qui seront exacerbés par la peur des crises [7].

Malgré le développement des moyens de diagnostic et des protocoles de prise en charge ; de nombreuses études ont conclu que l'épilepsie est la maladie chronique qui altère le plus la qualité de vie de l'enfant car elle touche un cerveau en pleine maturation, qui est une période « critique » pour le développement des fonctions intellectuelles et comportementales de l'enfant. Ainsi, elle prend un aspect multi dimensionnel en ce qui concerne le retentissement de la maladie non seulement sous l'effet du nombre de crises, la résistance au traitement et le développement d'une encéphalopathie développementale mais aussi sur le développement cognitif psychique et social, et la qualité du sommeil de l'enfant.

Il est important de noter que l'épilepsie retarde l'acquisition de l'indépendance chez l'enfant et rend les relations sociales et les progrès cognitifs plus difficiles, elle affecte l'estime de soi, et aggrave les déclin cognitif et retarde l'acquisition de l'autonomie. Ce sont des facteurs qui influencent le développement individuel de l'enfant et doivent donc être évalués en permanence pendant le traitement et même après sans oublier l'impact de la maladie sur la vie quotidienne des parents et donc leur qualité de vie [8].

Si les avancées médicales ont été significatives dans le domaine du diagnostic et du traitement, les dimensions neuropsychologiques et la qualité de vie des personnes épileptiques ont été longtemps négligées dans la recherche et la pratique clinique, il est donc crucial de changer de perspectives. La gestion de l'épilepsie ne se limite pas à la maîtrise des crises et à la minimisation des effets indésirables des médicaments anti épileptiques, mais vise le bien-être global des personnes atteintes afin de réduire le fardeau de la maladie sur tous les aspects de la vie quotidienne. Par conséquent, l'évaluation de la qualité de vie (QDV) liée à l'épilepsie devrait être intégrée à l'évaluation clinique pour offrir un traitement plus complet aux enfants atteints d'épilepsie [5].

Bien que des études existent sur la QDV des enfants épileptiques, peu adoptent une approche longitudinale, permettant de suivre l'évolution de la QDV au fil du temps tout en intégrant les données anamnestiques, cliniques, cognitives et neuropsychologiques. Cette étude permettra d'identifier les facteurs déterminants de la QDV, d'évaluer l'impact des interventions

thérapeutiques et psychosociales, et d'adapter les stratégies de prise en charge vers une approche holistique pour améliorer le bien-être des enfants [5].

Les études sur la QDV de l'enfant épileptique peuvent contribuer à une amélioration des soins en proposant de nouveaux modèles de prise en charge. Elles participent ainsi à l'optimisation de la QDV, qui devrait constituer une priorité essentielle dans la gestion des maladies chroniques de l'enfant.

Revue de la littérature

I.1 Définition de l'épilepsie :

I.2 Définitions historiques de l'épilepsie et des crises :

Hughlings Jackson (1870) définit L'épilepsie comme un « symptôme lié à une décharge occasionnelle, excessive et désordonnée du tissu nerveux », depuis il y avait beaucoup de confusion et de contradiction des terminologies de la neurologie et de la psychiatrie, alors le besoin de redéfinir l'épilepsie s'est révélé impératif [8].

Années 1960 - 1973 (Gastaut, Dictionnaire de l'épilepsie) :

L'épilepsie a été redéfinie comme un « trouble cérébral chronique de diverses étiologies caractérisé par des crises récurrentes dues à des décharges excessives de neurones cérébraux ». La crise épileptique a été décrite comme « une attaque cérébrale résultant d'une décharge neuronale excessive »[9].

I.3 Définition conceptuelle de l'épilepsie :

En 2005, le groupe dirigé par Robert S.Fisher a proposé une définition plus large, en reconnaissant l'impact durable de l'épilepsie «Un trouble du cerveau caractérisé par une prédisposition durable à générer des crises épileptiques et par ses conséquences neurobiologiques, cognitives, psychologiques et sociales » [6]. La définition d'une crise a peu changé, telle que conçue par Jackson [6] .

I.3.1 Critères de diagnostic de l'épilepsie :

Le diagnostic exige au moins une crise épileptique associée à la présence d'une atteinte durable dans le cerveau (ex : lésion structurelle, anomalie électroencéphalographique EEG) indiquant un risque élevé de récurrence.

Il souligne que la définition de l'ILAE-IBE met en évidence des aspects de l'épilepsie autres que les crises elles-mêmes. Ces dernières ne sont que la partie émergée de l'iceberg. Elle peut aussi se manifester par des décharges inter critiques (entre les crises), des auras, des troubles cognitifs ou comportementaux, et pouvant aller jusqu'à la mort subite ;de plus l'activité épileptique dans le cerveau n'est probablement pas anodine et peut avoir des effets transitoires, mais aussi progressifs et même permanents sur la fonction cérébrale [10].

I.4 Mise à jour d'une définition opérationnelle de l'épilepsie :

En 2014, la même équipe de travail Fisher et al, a redéfini l'épilepsie car celle de 2005 était une définition « conceptuelle », en la remplaçant par une « définition opérationnelle » plus adaptée [11] [12].

Crise épileptique : la survenue transitoire de signes et/ou de symptômes due à une activité neuronale anormale, excessive ou synchrone dans le cerveau.

Crise Provoquée : Synonyme de « crise réactionnelle » ou de « crise symptomatique aiguë » (elle n'entraîne pas un diagnostic d'épilepsie).

Épilepsie :

Une maladie du cerveau définie par l'une des conditions suivantes :

- (1) au moins deux crises non provoquées (ou réflexes) survenant à plus de 24 heures d'intervalle
- (2) une crise non provoquée (ou réflexe) et une probabilité de crises supplémentaires similaire au risque de récurrence général (au moins 60 %) après deux crises non provoquées, survenant au cours des 10 années suivantes ;
- (3) un diagnostic de syndrome d'épilepsie, connu pour abaisser durablement le seuil de crise, où le risque de récurrence est inéluctablement présent[12].

Le terme «maladie »remplace le mot «trouble» pour mieux présenter un état durable avec une tendance à la répétitions des crises [12] [13].

L'étiologie ne doit pas être confondue avec les facteurs déclenchants (on parle alors de crise provoquée, car certaines étiologies entraînent une tendance durable à la survenue de crise.

I.4.1 Facteurs de risque de récurrence après une première crise :

Si le tableau clinique, l'EEG ou les résultats d'imagerie augmentent la probabilité d'une autre crise à $\geq 60\%$, alors ces individus sont définis comme ayant l'épilepsie, et devraient l'être, car cliniquement ils sont statistiquement équivalents dans leur risque de récurrence à ceux qui ont eu deux crises non provoquées ou plus[14].les enfants ont montré une probabilité légèrement plus élevée de subir une deuxième crise par rapport aux adultes [13].

Une première crise peut se présenter comme un état de mal épileptique. Dans la majorité des cas, le risque de récurrence n'est pas connu [15].

En 2023, Pang et al. ont démontré que les premières crises non provoquées survenant pendant le sommeil sont plus susceptibles de se reproduire à 56.9% indépendamment des autres facteurs de risques [16] .Xin-yu Chen et al. Selon une étude prospective menée en Chine ont identifié plusieurs facteurs clés qui contribuaient à un risque plus élevé de récurrence des crises, y compris les décharges épileptiformes sur l'EEG, les crises nocturnes et l'histoire d'une lésion cérébrale antérieure « potentiellement épileptogène » [17].De plus, le risque de récurrence a démontré un effet cumulatif, les patients possédant plusieurs facteurs de risque ayant des probabilités nettement plus élevées de récurrence des crises par rapport à ceux ayant zéro ou un

facteur de risque [16]. Le risque cumulatif global de récurrence après une première crise non provoquée était de 57,5 % à 10 ans [17]; ainsi il a été démontré que les médicaments anti-épileptiques (MAE) retardent la récurrence des crises mais ne parviennent pas à arrêter la progression vers l'épilepsie [13] [14].

Cette définition est considérée comme robuste, claire et pratique pour la recherche épidémiologique et clinique, pour ne pas sur ou sous-traiter un enfant dont le cerveau est en de développement dynamique et complexe [17].

II. Histoire de l'épilepsie : De la sacralité à la neurologie !!!!

L'épilepsie a été l'une des très rares maladies à avoir été associée à tant d'attention, de débats et de malentendus médicaux et sociaux tout au long de l'histoire humaine, où elle fut guidée par les doctrines religieuses et les croyances de chaque époque [8].

II.1 Antiquité

Les premières descriptions de l'épilepsie remontent à l'Antiquité. Elle fut documentée dans la vingt-cinquième tablette cunéiforme babylonienne de « SAKKI KUMIQTU 4500–1500 av. J.C (une maladie où la personne perd connaissance et bave), ces crises ayant été attribuées aux démons.

Dans la médecine indienne, on a trouvé dans la littérature ayurvédique indienne de Charaka Samhita, un traité médical datant de l'antiquité védique attribué à Charaka. Dans ce traité, l'épilepsie est décrite comme "apasmara" en décrivant les convulsions (perte de conscience).

À peu près, à la même époque, la médecine chinoise traditionnelle rapporte que les crises sont issues de l'intérieur du corps et qu'il était possible de les soigner par l'acupuncture [8].

II.2 Grèce antique et Rome :

Le terme « Épilepsie » est dérivé d'un verbe grec epilambanein (ἐπιλαμβάνειν), signifiant « prendre possession de, attaquer, saisir ». Les gens de l'époque homérique croyaient que l'épilepsie était induite par les dieux (maladie divine), cette vision se retrouvaient dans les récits des grands historiens comme celui d'Hérodote.

Hippocrate, le « Père de la Médecine » grecque (480–323 av. J.-C.) fut l'un des premiers à proposer une explication naturelle dans le célèbre traité d'Hippocrate « Sur la maladie sacrée » qui est une maladie du cerveau et non une maladie sacrée, mais ses idées furent largement ignorées. La perception de l'épilepsie, souvent liée à des forces divines ou démoniaques, perdura à travers les siècles, dominant les esprits jusqu'au Moyen Âge [18] [19].

« C'est donc en ce qui concerne la maladie appelée Sacrée : il me semble qu'elle n'est en rien plus divine ni plus sacrée que les autres maladies, mais qu'elle a une cause naturelle comme les autres affections. Les hommes considèrent sa nature et sa cause comme divines par ignorance » Hippocrate 400 av. J.-C [20]

Durant la civilisation romaine, l'épilepsie était perçue comme un signe funeste des dieux pour interrompre une réunion des sénats avec l'expression « mal comitial », ou morbus comitalis[21].

II.3 Moyen Âge et Époque moderne :

II.3.1 Europe

Durant le Moyen Âge, les croyances religieuses dominent : les épileptiques étaient souvent pris pour des possédés ou maudits, subissant l'exclusion sociale, la discrimination et des rituels d'exorcisme. Les droits sociaux (mariage, travail, etc.) étaient bafoués. Cette période marque le décalage entre la science et les croyances traditionnelles.

II.3.2 Épilepsie dans la croyance arabe

Des descriptions intéressantes des crises d'épilepsie se trouvaient dans les textes de Rhazes , qui fait également référence à des cas d'épilepsie dus à la possession démoniaque, il faisait également des observations importantes sur l'épilepsie traumatique[22].

II.4 Évolution de l'épilepsie au XIXe siècle

II.4.1 L'émergence d'une vision scientifique de l'épilepsie

Le XVIe siècle et Le XIXe, c'était la période charnière pour la compréhension de l'épilepsie, marquant une transition des théories anciennes vers une approche plus basée sur les observations cliniques. Cette nouvelle approche a été inaugurée par des pionniers comme Charles Le Pois (1563-1633) et Thomas Willis (1621-1675). Elle fut un paradigme pour l'étude du cerveau, modelée sur les troubles nerveux et électriques [20].

Ce n'est qu'au XVIIe siècle, que la notion hippocratique d'une épilepsie d'origine cérébrale refait surface. L'Abbé Sans utilisait des chocs électriques pour soulager les convulsions, tandis que Nicolas Philippe Ledru utilisait l'électricité pour traiter les maladies nerveuses, définissant l'épilepsie par des mouvements convulsifs causés par un mouvement tumultueux du fluide nerveux [18] .

Le médecin suisse Simon August André David Tissot (1728–1787) publia son traité de l'épilepsie (1770), qui fut une des premières approches scientifiques de la pathologie «Pour produire l'épilepsie (fig2), il faut nécessairement deux choses : *une disposition du cerveau à entrer en contraction plus aisément qu'en santé, et une cause d'irritation qui met en action cette disposition* »[23], puis certains syndromes épileptiques furent identifiés : Jean-Etienne Esquirol distingua (1772–1840) petit mal et grand mal(1815)[8], Crises focales : grâce au travaux de Bravais (1827, France), et Todd (1849, Angleterre), le Syndrome de West (1841) , West identifia les spasmes infantiles à partir de l'observation de son propre fils[24] et Herpin (1867) fournit une description claire de l'épilepsie myoclonique juvénile[20] .

Durant le XIX^e siècle, les connaissances sur l'épilepsie ont commencé à se préciser, John Hughlings Jackson (1835-1911) le père de la neurologie scientifique moderne (Fig1), bien avant l'invention de l'électroencéphalogramme (EEG), a émis en 1873 une théorie révolutionnaire(fig1). Il a suggéré que les crises d'épilepsie résultaient de décharges d'énergie électrochimiques violentes dans le cerveau. Selon lui, le type de crise dépendait de la localisation et de la nature de ces décharges. Cette hypothèse avait permis de mettre en évidence la spécificité neurologique de ce trouble[25] .

C'est également à cette période, en 1857, que Sir Charles Locock a utilisé le bromure pour traiter l'épilepsie. Parallèlement, on a ouvert à Londres le premier hôpital spécialisé dans les maladies psychiatriques et les patients épileptiques furent regroupés dans «The NationalHospital for The Paralyzed and Epileptic»[21] .

II.5 Le XX^e siècle

L'ILAE a été fondée en 1909 à Budapest et a publié la revue de renommée mondiale « *Epilepsia* ». Plus tard, en 1961, le Bureau International pour l'Épilepsie IBE a été fondé, ayant comme objectif commun la promotion du diagnostic et la prise en charge de l'épilepsie [26].

Une avancée diagnostique majeure est survenue en 1924 avec le développement de L'EEG par le psychiatre allemand Hans Berger (1873–1941), ce qui a permis de vérifier la présence de décharges électriques anormales dans le cerveau, d'identifier différents types de crises et de localiser précisément leur origine.

D'un point de vue thérapeutique, l'année 1912 a marqué un tournant avec l'introduction par Alfred Hauptmann du phénobarbital (PHB) [27] .

La chirurgie des crises est progressivement devenue une approche courante dans les centres spécialisés pour gérer les cas d'épilepsie réfractaire aux traitements médicamenteux grâce aux travaux pionniers de Wilder Penfield et Murray Alexander Falconer.

Depuis les années 60, on a découvert de plus en plus de médicaments du fait d'une meilleure connaissance de l'activité électrochimique du cerveau et en particulier des neurotransmetteurs de l'excitation et de l'inhibition, et on a repéré les lésions cérébrales les plus subtiles grâce au développement de l'imagerie neurologique structurale et fonctionnelle telle que le scanner, l'IRM, la spectroscopie par résonance magnétique et la tomographie par émission de positons ce qui rend la prise en charge de l'épilepsie plus rationnelle, plus efficace et plus sûr .

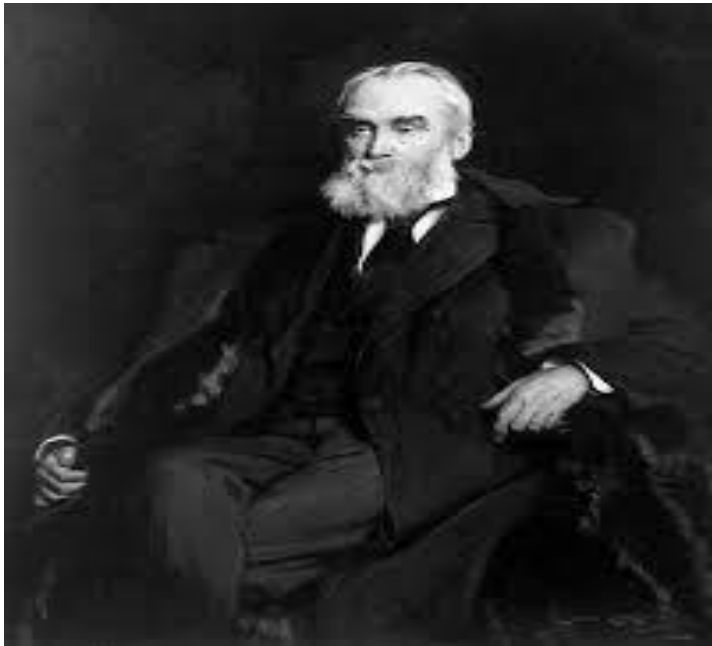


Figure 1 : John Hughlings Jackson (Atlas of handbook epilepsy)

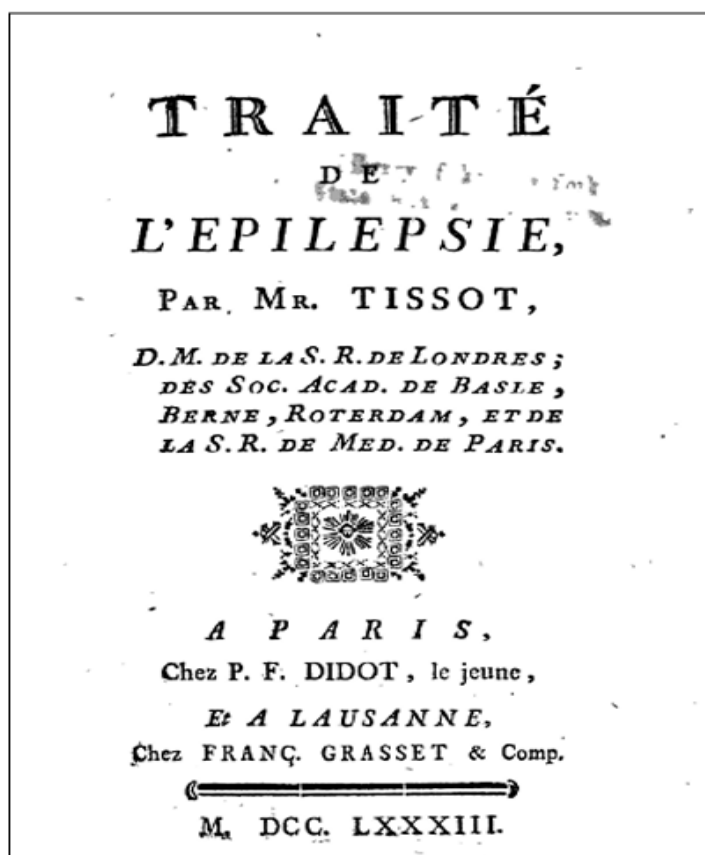


Figure 2 : Traité d'épilepsie de Tissot

III. Épidémiologie de l'épilepsie

III.1 Charge mondiale de l'épilepsie

L'épilepsie est l'une des maladies neurologiques chroniques les plus fréquentes, affectant environ 68 millions de personnes. Elle représente une charge considérable sur la santé mondiale, contribuant à plus de 0,5 % du fardeau global des maladies chroniques dans le monde [28]. Le coût annuel moyen par personne atteinte d'épilepsie en 2019 variait de 204 \$ dans les pays à faible revenu à 11 432 \$ dans les pays à revenu élevé. Le coût total de l'épilepsie était de 119,27 milliards de dollars, ce qui représente une charges socio-économique croissante par l'augmentation des dépenses de santé. Elle reconnaît des disparités géographiques entre les pays à revenu élevé et les pays à revenu faible et intermédiaire (PRFI) [3] [29].

En 1997, l'OMS et deux organisations internationales non gouvernementales, l'ILAE et l'IBE, ont lancé la campagne mondiale contre l'épilepsie : « sortir de l'ombre » [30] [31].

À l'échelle mondiale, plus de 11 millions d'enfants de moins de 15 ans souffrent d'épilepsie active, dont plus de 80% vivent dans des pays à revenu faible et intermédiaire [32].

III.2 Incidence de l'épilepsie

Kou Xu et son équipe, ont regroupés les données analytiques de 1990 à 2021, chez les enfants de 0 à 14 ans et ont conclu que l'incidence de l'épilepsie a augmenté de manière constante, atteignant 61 cas pour 100 000 habitants en 2021 (Fig4), soit une hausse de 26,3 %. L'étude révèle aussi que les garçons sont plus touchés que les filles, et que les nourrissons de moins d'un an présentent les taux d'incidence les plus élevés sur toute la période étudiée [4] [33].

III.3 Disparités géographiques

L'incidence de l'épilepsie est presque trois fois plus élevée dans les PRFI (139 pour 100 000) que dans les pays à revenu élevé (48,9 pour 100 000). En outre, la mortalité prématurée associée à l'épilepsie est significativement plus élevée dans les PRFI que dans les pays à revenu élevé [33], du fait des contraintes socio-économiques et culturelles, de l'accès limité aux EEG et aux traitements, des facteurs étiologiques tels que l'hypoxie périnatale, les malformations cérébrales, et les maladies infectieuses, notamment le neuropaludisme (surtout dans les pays d'Afrique) [34]. La charge absolue de ce trouble neurologique est en augmentation, en particulier dans les populations pédiatriques, avec des différences régionales significatives. Ces résultats soulignent l'urgence d'améliorer les programmes de dépistage précoce et d'améliorer l'accessibilité aux médicaments antiépileptiques, en particulier dans les régions à faible revenu.

III.3.1 USA

Un rapport de CDC en 2015 estime une incidence de l'épilepsie de 80/100000 habitants, 3 millions sont atteints dont 400000 enfants souffrant d'épilepsie.

III.3.2 Europe :

La prévalence moyenne de l'épilepsie tout âge confondu est estimée à 8,2 /1000, chaque année, près de 300 000 nouveaux cas d'épilepsie sont diagnostiqués.

Chez l'enfant, Tidman et al. (2003) estimaient une prévalence de 4.3/1000 en Angleterre [35], similaire à celle de Luengo et al. (2001) d'Oun et al. (2003), 4.12/1000 en Espagne [36] et en France à 4/1000 [37].

III.3.3 Afrique :

Selon une méta-analyse de Gebeyaw Biset et al. (2024), la prévalence cumulative de l'épilepsie chez les enfants en Afrique est de 17,3 /1000 personnes. Cette recherche a également mis en évidence des variations notables, avec des prévalences plus élevées dans les unités neurologiques hospitalières, en particulier au Nigeria et en Afrique du Sud.

La plus haute prévalence de l'épilepsie a été signalée dans les pays d'Afrique australe (129,3/1000), suivis par les pays d'Afrique centrale (32,3/1000) et les pays d'Afrique du Nord (24,1/1000) [38].

Parallèlement, l'incidence de l'épilepsie infantile était de 250/100 000 enfants, elle varie considérablement dans les pays africains. La plus haute incidence a été rapportée en Tanzanie (850/100 000) et la plus basse au Kenya (60/100 000) et au Nigeria (94/100 000). Cette variation pourrait être attribuée à l'hétérogénéité des méthodologies entre les études.

L'épilepsie demeure une maladie traitable : environ 70 % des patients pourraient être contrôlés par un diagnostic précoce et des médicaments antiépileptiques abordables. Toutefois, dans les pays à PRFI, plus de 75 % des malades restent sans traitement, exposés à la stigmatisation et à l'exclusion sociale.

III.3.4 Monde arabe :

Dans le monde arabe, très peu d'études épidémiologiques ont été publiées, aucune étude n'a été trouvée dans 10/22 pays arabes, une incidence moyenne a été estimée à travers une étude récente à 56 nouveau cas /100 000 habitants par an. Des études sont nécessaires pour déterminer avec précision le fardeau de l'épilepsie dans le monde arabe [39].

III.3.5 Algérie :

En Algérie, une seule étude d'incidence a été menée en 1978 par le professeur Ait Kaci dans le cadre d'un travail de thèse intitulé : Approche épidémiologique dans la région d'Alger. L'auteur a recensé 1 117 cas pour les 1 998 000 habitants de la wilaya d'Alger pour l'année en question, une incidence évaluée à 55,9/100000 habitants [40], 30 ans plus tard, une étude transversale multicentrique faite par Moualek en 2012, ayant comme objectif la détermination de la prévalence de l'épilepsie dans la population algérienne, avec un taux de prévalence brut de 8,32/1000, un taux de 16,92 /1000 a été trouvé chez les patients âgés de 10 à 19 ans [40].

III.4 En fonction de l'âge

L'épilepsie contribue à une charge de morbidité importante chez les enfants et les adolescents dans le monde entier. L'incidence la plus élevée de l'épilepsie est signalée au début de l'enfance et diminue à mesure que l'on avance vers l'âge adulte [33]. Linhan et al. ont estimé selon une étude au Danemark que l'incidence de l'épilepsie était de 144 /100 000 au cours de la première année de vie. Elle a ensuite chuté à 61 / 100 000 chez les enfants âgés de 1 à 4 ans et à 54 pour 100 000 années-personnes chez les enfants âgés de 5 à 10ans.

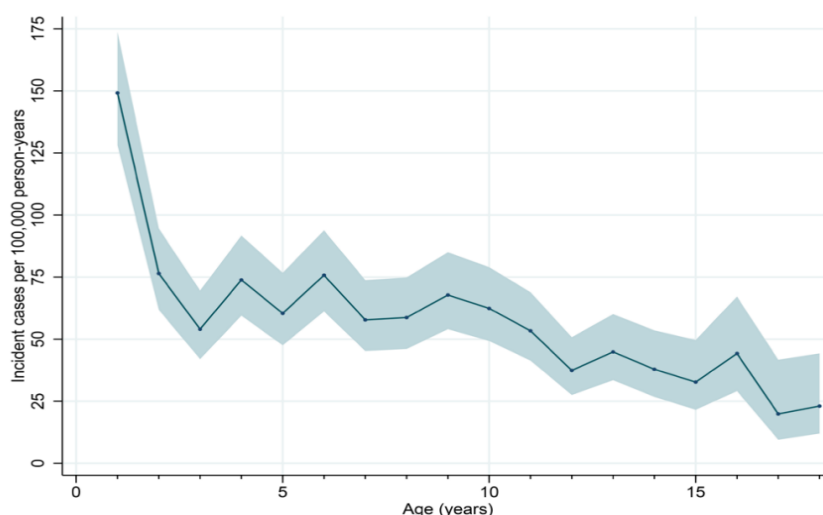


Figure 3 : incidence de l'épilepsie en fonction de l'âge selon vikin et al 2025

III.4.1 Mortalité liée à l'épilepsie

Malgré l'augmentation de l'incidence, la mortalité a diminué de près de 30 % passant de 25768 cas en 1990 à 18171 cas en 2021, cela a concerné tous les groupes d'âge pédiatriques, ces avancées ont été attribuées aux progrès médicaux et socio-économiques, ainsi à l'amélioration de l'accès aux médicaments antiépileptiques [33] [4] .

Le risque de décès chez l'enfant avec épilepsie est 5 à 10 fois supérieur à la population générale, les SUDEP (*SuddenUnexpectedDeath in Epilepsy Patients*) ne représenteraient que 25 % des cas [41]; aux États-Unis, la mortalité liée au SUDEP chez l'enfant est moins fréquente que chez l'adulte, elle est estimée à 1/4500 .

III.5 Épilepsie et comorbidités

Près de la moitié des personnes épileptiques présentent des comorbidités psychiatriques ou physiques, impactant négativement la qualité de vie, les besoins en soins et l'intégration sociale. Chez l'enfant, la déficience intellectuelle est la plus fréquente, suivie par le TDAH, Ayano(2020) retrouvait un taux à 7,47 % chez les enfants normaux contre 30% chez les enfants épileptiques [42].

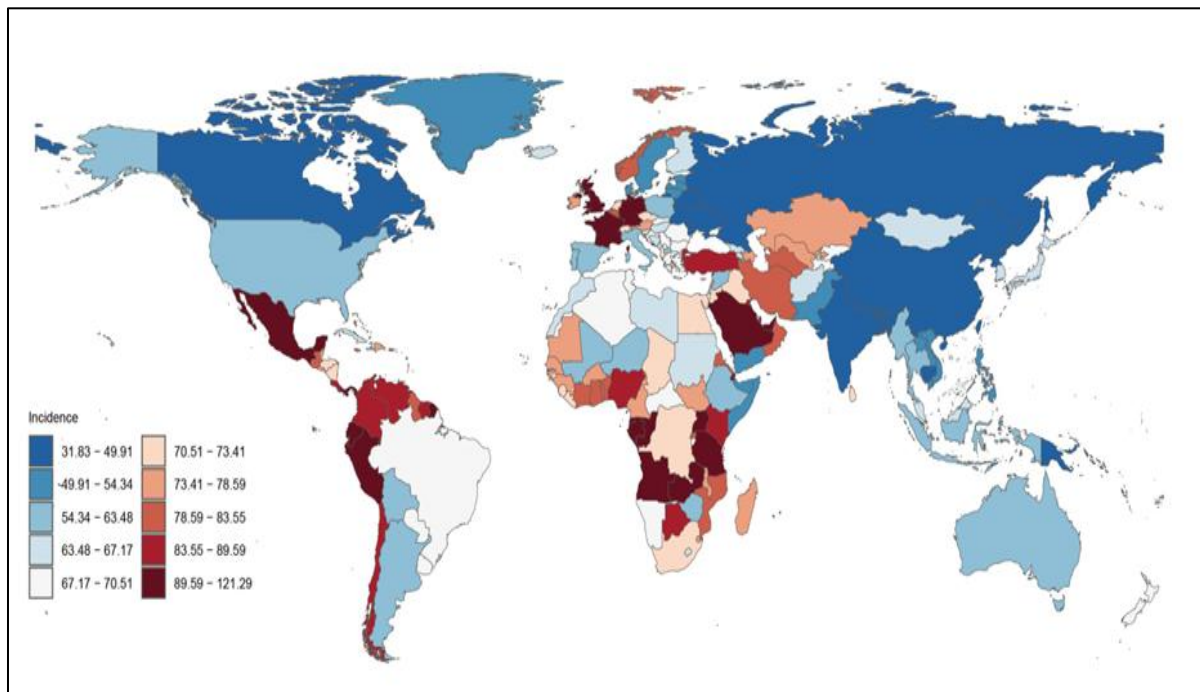


Figure 4 : incidence de l'épilepsie dans le monde évaluée par 100000 habitants par Kou Xu et al 2025

IV.Épileptogénèse et susceptibilité aux crises

IV.1 Définition

L'épileptogénèse est le processus qui transforme un cerveau sain en un cerveau épileptique et un réseau neuronal normal en un réseau neuronal hyperexcitable, elle inclut les mécanismes qui entraînent le développement de l'épilepsie et sa progression à travers les réseaux neuronaux [43].

IV.2 Fonctionnement neuronal de base

IV.2.1 Équilibre excitation/inhibition dans le cerveau

La différence entre les concentrations des ions Na^+ / K^+ est responsable du potentiel de repos à travers la membrane du neurone estimé à $-70\mu V$, sachant que dans le cerveau en développement, l'activité excitatrice est essentielle pour former de nouvelles connexions neuronales. La théorie de Donald Hebbin 1949(*cells that fire together, wire together*) « les cellules qui s'activent ensemble, se connectent ensemble » ce phénomène permet la maturation et l'apprentissage.

À l'inverse, le cerveau adulte atteint un équilibre plus stable entre excitation et inhibition [44].

IV.2.2 Neurotransmission neuronale

Les neurones transmettent l'information via des potentiels d'action, générés par les mouvements d'ions (Na^+ , Ca^{2+} pour la dépolarisation ; K^+ , Cl^- pour la repolarisation). Ces flux sont régulés par des canaux ioniques et des transporteurs d'énergie. Cet équilibre délicat du mouvement des ions est fondamental pour la transmission de l'influx nerveux (Fig 5).

Le principal neurotransmetteur excitateur est le glutamate qui joue sur trois grands types de récepteurs ionotropes (AMPA/kaïnite et NMDA) et métabotropes (liés à une protéine G : GluR1-8). Le principal neurotransmetteur inhibiteur est le GABA qui joue sur un récepteur ionotrope (GABA A) et sur un récepteur métabotrope (GABAB) [45] .

IV.2.3 Particularités du cerveau immature

Le cerveau du nourrisson est caractérisé par une hyperexcitabilité intrinsèque, le rendant particulièrement sensible aux crises épileptiques durant la première année de vie. Cette vulnérabilité est due à un ensemble de facteurs développementaux qui favorisent l'excitation par rapport à l'inhibition [45].

IV.2.3.1 Déséquilibre Excitation/Inhibition

IV.2.3.2 Inhibition Imparfaite :

Le système inhibiteur est en maturation incomplète, ainsi le développement asynchrone des réseaux nerveux fait que l'activité pro convulsivante tend à dominer. Chez le nouveau-né, le GABA est excitateur (et non inhibiteur) en raison de la dominance du cotransporteur NKCC1, qui maintient une forte concentration intracellulaire de chlorure (Cl^-). L'ouverture du récepteur GABA provoque la sortie du Cl^- , entraînant une dépolarisation. Ce mécanisme s'inverse vers l'inhibition (dominance de KCC2) et atteint le niveau adulte vers l'âge d'un an.

IV.2.3.3 Système Excitateur Prédominant :

Le cerveau immature présente une densité élevée de synapses excitatrices et une expression élevée des récepteurs du glutamate (NMDA et AMPA). Les récepteurs AMPA immatures sont plus perméables au calcium (faible proportion de la sous-unité GluR2), ce qui renforce l'excitation.

IV.2.3.4 Immaturité des Canaux Ioniques

IV.2.3.5 Potentiels d'Action Prolongés :

La repolarisation neuronale est limitée par la faible activité de la pompe Na/K ATPase et l'immaturité des canaux potassiques. Ce retard dans la repolarisation favorise la répétition des potentiels d'action et les décharges épileptiques [46] [45]

Ces particularités développementales expliquent pourquoi le cerveau du nourrisson est plus excitable en raison de plusieurs facteurs physiologiques qui évoluent avec la maturation, expliquant ainsi une plus grande susceptibilité aux crises durant la première année de vie, avec des implications cliniques pour le traitement des épilepsies pédiatriques(Fig6), notamment le rôle des canalopathies et leur sensibilité à certains médicaments qui agissent au niveau du canal défectueux[47].

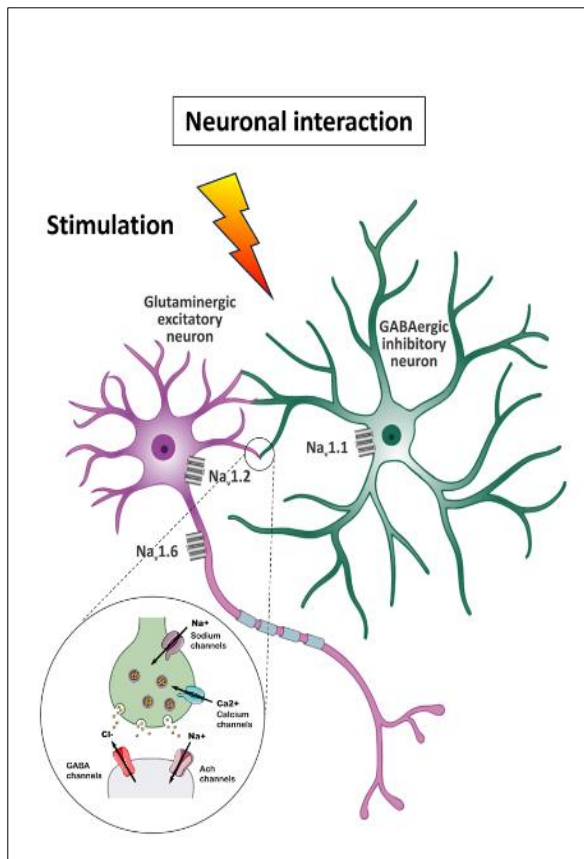


Figure 5 : Neurone excitateur et neurone inhibiteur

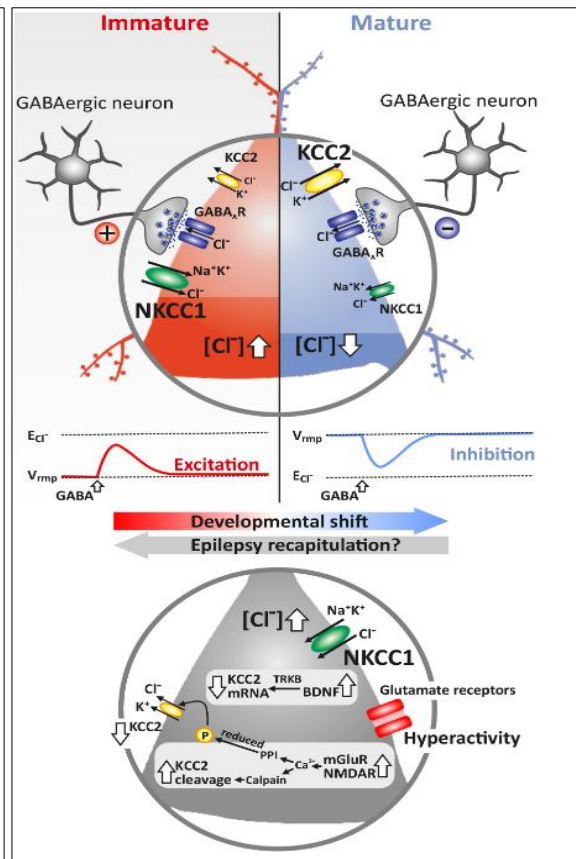


Figure 6 : Comparaison entre un cerveau mature et un cerveau immature

IV.3 Activité épileptique

Le déclenchement des crises est généralement lié à un déséquilibre entre les mécanismes neuronaux excitateurs et inhibiteurs. Chez les personnes épileptiques, l'excitation prédomine, ce qui abaisse le seuil de déclenchement des crises, elle est initiée par une dépolarisation massive d'un groupe de neurones, générant de multiples décharges de potentiels d'action de manière hyper synchrone, contrairement à l'activité normale et isolée d'un neurone sain. Dans un second temps, la décharge épileptique se propage aux neurones voisins, qui sont recrutés de manière hyper synchrone. Les mécanismes qui mettent fin à la crise sont encore mal compris mais pourraient impliquer le rôle des astrocytes, la restauration de l'inhibition neuronale et l'intervention de structures sous-corticales [48] [49] .

IV.4 Conséquences de l'épileptogénèse

L'activité épileptique, initiée par une dépolarisation massive et hypersynchrone, peut entraîner des modifications cérébrales durables (épileptogénèse). Il en résulte :

Une cascade de modifications cérébrales déclenchées par des lésions ou des crises sévères. Elle implique une réorganisation aberrante des circuits neuronaux, le «sprouting», phénomène où les axones lésés génèrent de nouvelles connexions récurrentes anormales, créant un circuit hyperexcitable qui entretient l'épileptogénèse [50].

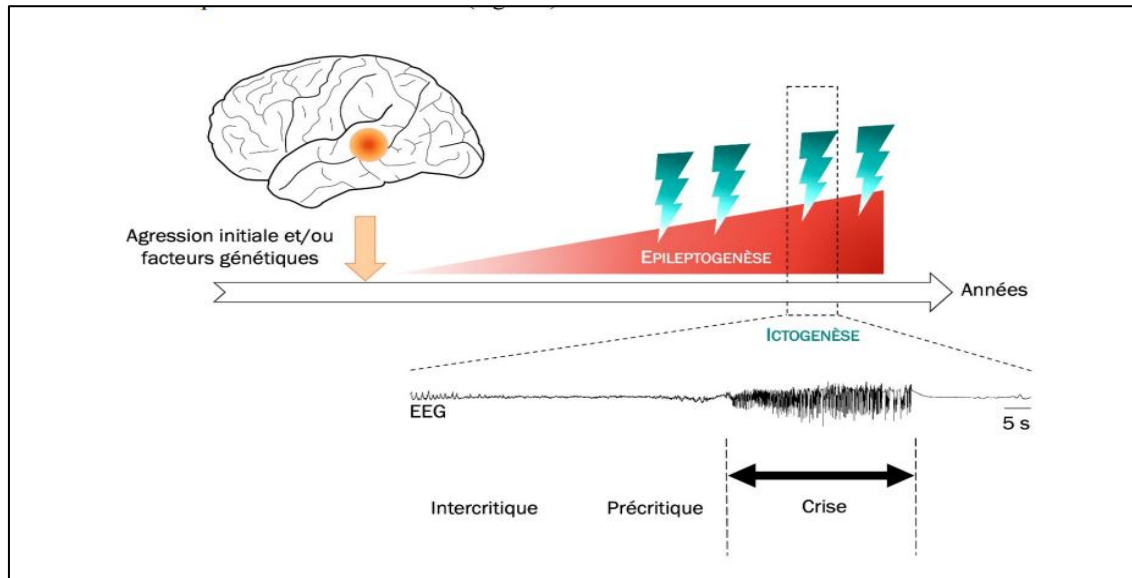


Figure 7 : épileptogénèse , Bernard 2011

IV.4.1 Déséquilibre acquis entre excitation et inhibition :

L'altération des récepteurs GABAérgiques avec leur internalisation, réduit leur efficacité à quoi se surajoute un dysfonctionnement des canaux ioniques voltage-dépendants, favorisant l'excitation au dépend de l'inhibition [51].

IV.4.2 Inflammation chronique :

Un lien clair existe entre inflammation et épilepsie, y compris dans le cerveau en développement. Les cytokines inflammatoires augmentent directement l'excitabilité neuronale et participent à l'épileptogénèse et à la pharmacorésistance, en faisant des cibles thérapeutiques potentielles [52] .

IV.4.3 Rupture de la barrière hémato-encéphalique

La rupture de la barrière hémato-encéphalique (BHE) joue un rôle majeur dans la physiopathologie de l'épilepsie. Elle permet le passage de protéines et de cytokines (immunoglobulines, albumine) dans le parenchyme cérébral, activant les cellules gliales et déclenchant une réponse inflammatoire locale à l'origine de crises [53] [54] .

De nombreuses études ont confirmé le lien entre inflammation cérébrale et épileptogenèse, avec une surexpression de cytokines pro-inflammatoires (IL-1 β , IL-6, TNF- α , COX-2, NF- κ B, prostaglandines) [49][53]. Ces médiateurs modifient les fonctions des canaux ioniques, des récepteurs neuronaux et l'expression des microARN, favorisant l'hyperexcitabilité.

L'exercice physique exerce un effet protecteur en modulant ces voies inflammatoires et en réduisant potentiellement la fréquence des crises. L'ensemble de ces données souligne le rôle central de l'inflammation et de la BHE dans l'ictogenèse et l'épileptogenèse, notamment au cours du développement cérébral [55].

IV.4.4 Gliose :

C'est une réaction de prolifération des astrocytes observée dans les phases tardives, elle est considérée comme délétère. Les astrocytes libèrent des substances excitatrices (glutamate) et participent à la genèse et la propagation des crises. La gliose (prolifération astrocytaire) et la neuro inflammation semblent jouer un rôle pro-épileptique actif [56].

IV.5 Épileptogenèse et État de mal épileptique :

Les crises répétées et prolongées (EME) entraînent une excitotoxicité par activation excessive des récepteurs glutamatergiques et accumulation de calcium, menant à la mort neuronale (apoptose et nécrose) et initiant une réorganisation synaptique (l'épileptogenèse secondaire) aberrante (*Sprouting*), créant ainsi des circuits hyperexcitables [57] .

IV.6 Génétique et épileptogenèse

IV.6.1 Génétique

Selon Crespel (2001), les épilepsies ne constituent pas une entité unique, mais un ensemble de troubles neurologiques complexes et hétérogènes. Cette hétérogénéité se manifeste à plusieurs niveaux : étiologique, physiopathologique, clinique, EEG et thérapeutique. Et plus particulièrement les épilepsies pédiatriques sévères proviennent souvent des mutations génétiques avec de multiples manifestations phénotypiques, aboutissant finalement à une excitation neuronale anormale. Dans Près des trois quarts des patients épileptiques, les étiologies restaient inconnues et étaient autrefois considérées comme « idiopathiques » ou présumées génétiques. Avec l'émergence massive des techniques de séquençage au cours des dernières décennies , beaucoup d'épilepsies mono géniques (une seule mutation génique héritée ou de novo responsable du phénotype de la maladie) ont été identifiées [58] [59].

Il existe une immense hétérogénéité génétique (différents gènes peuvent causer le même trouble) ; de nombreux gènes associés à l'épilepsie ont été identifiés au cours des trois dernières décennies, révélant une hétérogénéité moléculaire complexe.

Déterminer la mutation pathogène est difficile car la même mutation peut causer divers phénotypes, tandis que différentes mutations peuvent entraîner des phénotypes similaires [60].

La majorité d'entre elles sont responsables d'altérations des canaux ioniques (par exemple, SCN1A codant pour le canal sodique voltage-dépendant de type Ia)

- Récepteurs synaptiques (par exemple, GRIN2A codant pour la sous-unité 1 du récepteur NMDA)
- Protéines de transport (par exemple, SLC2A1 codant pour le transporteur de glucose 1).
- Protéines essentielles à la migration neuronale, ou des protéines ayant des rôles majeurs dans l'organisation de la morphogenèse cérébrale. Certaines formes d'épilepsie sont causées par des mutations génétiques qui affectent directement la structure du cerveau, comme le gène TSC1 dans le complexe de sclérose tubéreuse.

Par conséquent, il peut y avoir une forte interaction entre les effets structurels et physiologiques des mutations génétiques qui affectent les systèmes de canaux ioniques [44].

L'épilepsie mono génique peut être identifiée chez jusqu'à 40 % des personnes atteintes d'épilepsie[61].L'hétérogénéité phénotypique est remarquable, et certaines mutations génétiques activent l'épileptogenèse et semblent avoir des conséquences purement fonctionnelles sur l'excitabilité, agissant soit par des effets de perte de fonction, soit par des effets de gain de fonction, et ceux-ci peuvent avoir des implications thérapeutiques opposées[61] .

D'autres formes d'épilepsie sont également considérées comme ayant un mode d'hérédité plus complexe impliquant plusieurs gènes et leurs interactions synergiques avec des facteurs environnementaux[62]. Une vérification croisée avec les bases de données HGMD et PubMed, 1440 gènes sont associés à l'épilepsie et sont classés en plusieurs catégories :

*Gènes de l'épilepsie (168 gènes) : associés à l'épilepsie comme symptôme principal ou unique.

*Gènes de l'épilepsie associée au neurodéveloppement (364 gènes) : ils causent à la fois des troubles neurodéveloppementaux (déficience intellectuelle, autisme) et de l'épilepsie. L'hérédité est majoritairement récessive et beaucoup sont liés à des malformations cérébrales[63] [64]

Gene	Protein	Epilepsy type	Mode of inheritance
KCNQ2	Potassium voltage-gated channel subfamily KQT member 2	Self-limited (benign) familial neonatal seizures; Neonatal epileptic encephalopathy	AD
KCNQ3	Potassium voltage-gated channel subfamily KQT member 3	Self-limited (benign) familial neonatal seizures	AD
SCN2A	Sodium channel type 2, subunit alpha	Self-limited (benign) familial infantile seizures	AD
CDLK5	Cyclin-dependent kinase-like 5	Infantile spasms	XL
ARX	Aristaless-related homeobox	Infantile spasms	XL
SNC1A	Sodium channel type 1, subunit alpha	Dravet syndrome;GEFS+	AD
PCDH19	Protocadherin-19	Infantile/childhood onset refractory epilepsy in females	XL
STXB1	Syntaxin binding protein 1	Ohtahara syndrome	AD
SLC2A1	Solute carrier family 2, facilitated glucose transporter member 1	GLUT1 deficiency;early onset absence epilepsy	AD
ALDH7A1	Alpha-aminoacidic semialdehyde dehydrogenase	Pyridoxine-dependent epilepsy	AR
GRIN2B	Glutamate receptor ionotropic NMDA 2B	Early onset epileptic encephalopathy	AD
CHRNA4	Neuronal acetylcholine receptor alpha-4	Autosomal dominant nocturnal frontal lobe epilepsy	AD
CHRNA2	Neuronal acetylcholine receptor alpha-2	Autosomal dominant nocturnal frontal lobe epilepsy	AD
KCNT1	Potassium channel, sodium-activated subfamily T, member 1	Malignant migrating partial seizures of infancy Autosomal dominant nocturnal frontal lobe epilepsy	AD
SCN1B	Sodium channel subunit beta-1	GEFS+	AD
SCN2A	Sodium channel type 2, subunit alpha	GEFS+	AD
GABRG2	Gamma-aminobutyric acid receptor subunit gamma-2	GEFS+	AD
PRRT2	Proline-rich transmembrane protein 2	Infantile convulsions; familial paroxysmal kinesigenic dyskinesia	AD
SCARB2	Lysosome membrane protein 2	Progressive myoclonic epilepsy type 4	AR
KCNC1	Potassium voltage-gated channel subfamily C member 1	Myoclonic epilepsy with ataxia	AD
CHRNA7	Neuronal acetylcholine receptor subunit alpha-7	Idiopathic generalized epilepsy	AD
GRIN2A	Glutamate receptor ionotropic, NMDA2A	Atypical childhood epilepsy with centrotemporal spikes; epilepsy-aphasia	AD

Figure 9 : Mutations des canaux ioniques et leurs phénotypes par Dredge 2020

V. Diagnostic de l'épilepsie

V.1 Définitions :

«L'épilepsie est une maladie cérébrale chronique caractérisée par une prédisposition durable à générer des crises convulsives mais également par des conséquences psychiatriques, neuropsychologiques et sociales». Selon l'ILAE 2014 Sheffer [67], le diagnostic de l'épilepsie est retenu devant l'un des critères suivant :

1. Au moins deux crises non provoquées (ou réflexes) espacées de plus de 24 heures
2. Une crise non provoquée (ou réflexe) et une probabilité de survenue de crises ultérieures au cours des 10 années suivantes observées après deux crises non provoquées.
3. Le diagnostic d'un syndrome épileptique

V.2 Diagnostic de l'épilepsie

Il est basé sur l'analyse clinique à partir d'un faisceau d'arguments tels que les antécédents médicaux du patient, les circonstances de l'épisode, ainsi que sa description ou celle d'un témoin.

Un interrogatoire est nécessaire pour obtenir une description de la crise par le patient et surtout par les témoins ayant assisté potentiellement et complété par une vidéo de la crise. Il permet dans 80% la distinction des épilepsies, des autres manifestations non épileptiques [68] .

Les arguments cliniques soutenant le diagnostic sont :

- le caractère bref et stéréotypé des symptômes
- la succession chronologique des symptômes
- une éventuelle confusion post critique

Le diagnostic d'épilepsie repose sur au moins une crise, dans un contexte où le risque de récurrence est jugé significatif. Cette approche permet d'intégrer les patients ayant une seule crise mais présentant des anomalies EEG ou une lésion cérébrale structurale à haut risque [69]. Selon Fisher Les caractéristiques essentiels d'une crise épileptique :

1. Début et fin transitoires
2. Manifestations cliniques observables
3. Activité neuronale excessive ou synchrone [12]

V.3 Sémiologie des crises chez les Enfants

La sémiologie est la pierre angulaire du diagnostic de l'épilepsie, nécessitant une collecte méticuleuse des informations du patient et des témoins, et la capacité à différencier les crises épileptiques de nombreux événements paroxystiques similaires. Ainsi l'expression sémiologique peut changer avec l'âge tels que les syndromes épileptiques âge dépendant [70].

L'absence du développement du langage rend le récit précis des symptômes très difficile, il en est de même pour évaluer le niveau de conscience pendant une crise parfois impossible. Le cas échéant, le témoignage des parents ou soignants est primordial[71], c'est pour cela que la vidéo-électroencéphalographie (vEEG) est indispensable pour étudier la sémiologie [71] .

V.3.1 Aura

L'aura est le premier symptôme subjectif de la crise, cruciale car elle représente un indicateur de la localisation anatomique de la zone épileptogène et peut permettre au patient de se préparer à l'événement. Elle est associée aux crises focales dans 65% des cas et même pour les crises généralisées.

Tableau 1 :Auras et leur projections corticales

Aura	Foyer cérébrale
Affectif, peur, dépression, joie	Temporal
Anxiété (soudaine, brève, intense)	Amygdale
Auditive, bruits ou tons isolés	Gyrus de Heschl, latéralisation du côté opposé
Musique	Temporal
Autoscopie, d'un double de soi-même	Pariétal, probablement droit
Céphalique, étourdissements,	Frontal
Dyscognitif (compréhension altérée, pensée confuse, état onirique)	Temporal
Épigastrique	Temporal (mésial)
Pensée forcée	Frontal, probablement gauche
Gustatif (goût amer, acide ou métallique)	Temporal
Hallucinatoire	Dépend des perceptions impliquées
Héminégligence	Lobe pariétal opposé
Douleur d'un membre	Gyrus postcentral opposé, opercule pariétal
Mnésique déjà-vu ou jamais-vu	Temporal
Visuelle : flash, amorphe	Occipital

V.4 Diagnostic des crises

Les crises épileptiques ne sont pas une entité unique mais un spectrum de désordres neurologiques de mécanismes et de manifestations cliniques extrêmement variés [72]. Les crises épileptiques sont classées par l'ILAE selon leur début : généralisé, focal ou inconnu [73]

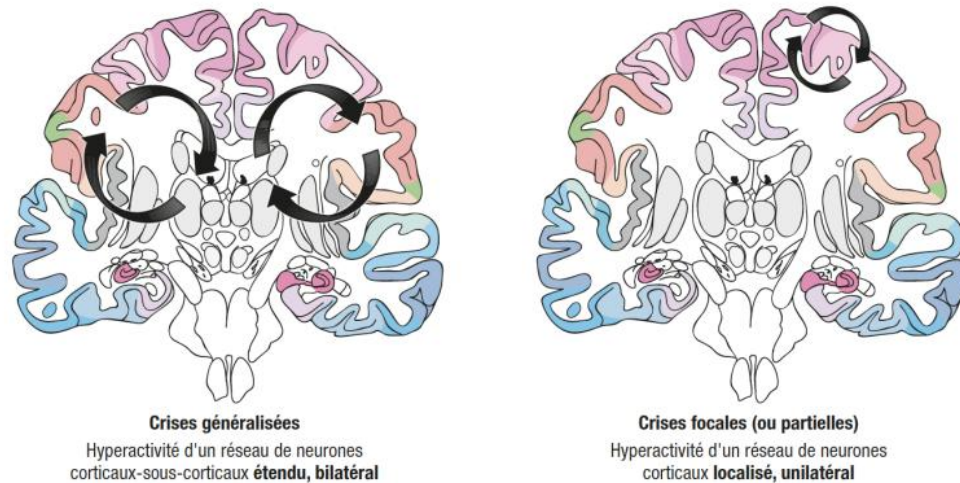


Figure 10 : point de départ des crises, collège des enseignants en neurologie

V.4.1 Crises généralisées

Elles impliquent les réseaux neuronaux des deux hémisphères : dès le début, la perte de conscience est constante, il existe plusieurs types de crises selon l'expression clinique :

V.4.1.1 Tonico-clonique :

Représente (40%) et débute brutalement par une pâleur ou un « cri » suivis d'une perte de connaissance, entraînant une chute brutale et traumatisante, elle se déroule en trois phases :

Phase tonique : dure 10- 20 s, elle se manifeste par une contraction musculaire axiale et des membres en flexion puis en extension. Cette raideur s'accompagne d'une révulsion des globes oculaires, d'apnée, de cyanose, et une morsure latérale de la langue.

Phase clonique : secousses musculaires bilatérales rythmiques et généralisées durant 30s.

Phase résolutive (ou Post critique) : coma profond, hypotonique, relâchement musculaire. Hypersécrétion salivaire et respiration stertoreuse.

V.4.1.2 Cloniques :

Elles sont segmentaires répétitives et rythmiques soutenues.

V.4.1.3 Toniques :

Augmentation bilatérale du tonus : elles se manifestent par une raideur ou une élévation bilatérale des membres, souvent accompagnées d'un raidissement de la nuque, elles sont souvent nocturnes.

V.4.1.4 Atoniques :

Une Perte soudaine du tonus, entraînant souvent une chute.

V.4.1.5 Myoclonono-atonique

Elles se caractérisent par de brèves secousses des membres ou du tronc, suivies d'une chute.

V.4.1.6 Absence typique :

Elles ont un début et une fin brutales, avec une altération brève de la conscience, une perte de la mémoire, souvent accompagnée d'automatismes oraux ou manuels.

V.4.1.7 Absence atypique :

Le début et la fin sont plus progressifs, d'une durée plus longue, avec une possible perte de tonus ou des secousses myocloniques légères.

V.4.1.8 Absence myoclonique :

Secousses rythmiques bilatérales des épaules et des bras (10–60)

V.4.1.9 Absence avec myoclonies des paupières :

Secousses rapides des paupières avec déviation oculaire, les crises sont très brèves et répétitives.

V.4.1.10 Myoclonie négative :

Perte transitoire du tonus.

V.4.1.11 Spasmes épileptiques

Ils se présentent sous la forme d'une flexion, une extension ou une extension-flexion soudaine et mixte de muscles principalement proximaux du tronc. Ils se produisent généralement en salves et le plus souvent pendant la petite enfance.

V.4.2 Crises focales

Elles proviennent d'un réseau cortical limité à un hémisphère, elles peuvent être motrices ou non motrices, avec ou sans altération de la conscience.

L'altération de la conscience est fréquente dans les crises temporales, parfois frontales ou pariétales, la conscience est préservée dans les crises insulo-operculeuses.

V.4.2.1 Crises motrices focales :

Automatismes (mouvements répétitifs oro-buccaux ou des mains) : typiques du lobe temporal.

Cloniques : contractions rythmiques controlatérales au foyer.

Toniques : contractions soutenues, souvent d'origine frontale.

Atoniques focales : perte de tonus, d'origine frontale mésiale.

Hyperkinétiques : mouvements violents du tronc, souvent nocturnes, d'origine frontaux ou temporaux.

Spasmes épileptiques : parfois liés à des lésions focales.

Myocloniques focales : brèves contractions localisées [74].

V.4.3 Crises non motrices focales :

Autonomiques : palpitations, nausées, chaleur, pâleur, mydriase, etc.

Cognitives : altérations transitoires de la pensée (déjà-vu, hallucinations).

Émotionnelles : peur, colère, joie ; souvent temporales (amygdale).

Sensorielles : sensations subjectives (auditives, visuelles, olfactives, gustatives, somatosensorielles ou vestibulaires).

Arrêt comportemental: interruption brutale de l'activité typique des foyers temporaux [72] [75].

V.4.4 Signes de localisation et de latéralisation :

Certains signes orientent vers l'hémisphère ou le lobe impliqué :

- Déviation de la tête ou des yeux, mouvements cloniques unilatéraux (foyer controlatéral).
- Dystonie post-critique, paralysie de Todd (hémisphère controlatéral)
- Confusion post-critique prolongée, toux, automatisme oro-alimentaire (lobe temporal)
- Crises nocturnes, mouvements hyperkinétiques (frontal).
- Hallucinations visuelles (occipital).
- Céphalée ou essuyage du nez post-critique, souvent ipsilatéraux au foyer [76]

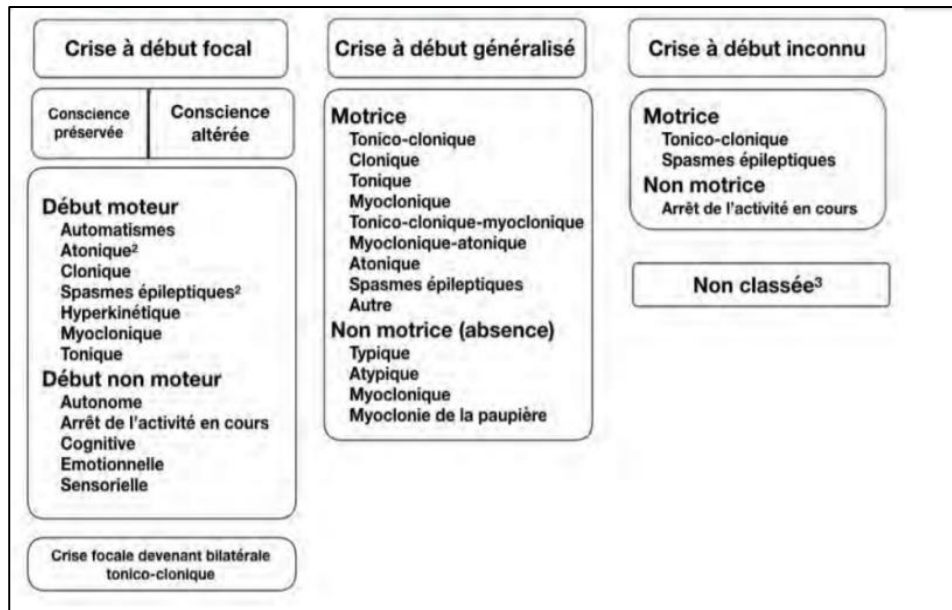


Figure 11 : classification des crises ILAE2017

V.5 Distinction entre épilepsies focales et généralisées

C'est une tâche diagnostique majeure car les traitements diffèrent. Le terme "épilepsies généralisées" n'impliquent pas le cortex entier, mais des réseaux thalamo-corticaux bilatéraux :

- Un début bilatéral simultané n'est pas toujours facile à déterminer.
- Des symptômes focaux (raideur tonique, secousses cloniques, automatismes, version oculaire) peuvent survenir dans des crises présumées généralisées.
- Les auras peuvent apparaître dans les épilepsies généralisées.
- Un début de crise pendant le sommeil peut faire suspecter une origine focale.
- Des caractéristiques focales qui alternent de côté rendent une épilepsie focale improbable [77] [78]

V.6 EEG

L'EEG est l'examen de référence pour mettre en évidence l'activité électrique cérébrale de base et les décharges électriques épileptiques. Cette activité est captée par les électrodes placées au niveau du scalp et la transformant en un tracé lisible sur écran.

Chez l'enfant de moins de 5 ans un enregistrement du sommeil est recommandé avec un nombre d'électrodes adaptés 10 -20.

Chez l'enfants de plus de 5 ans, un EEG de veille avec un montage complet.

peut être complété par un EEG de sieste après privation de sommeil si nécessaire, ou un EEG prolongée de préférence couplé à la vidéo [79] [14].

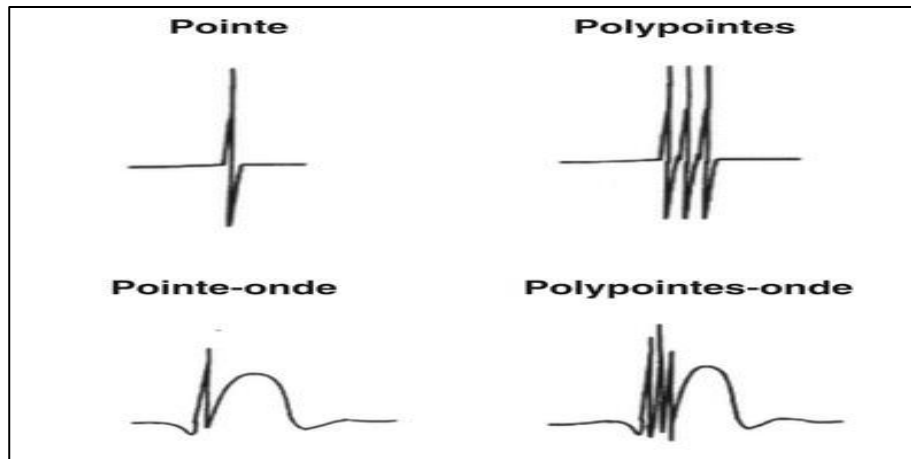


Figure 12 : Anomalies paroxystiques épileptiques à L'EEG

Devant une première crise d'épilepsie, il est indiqué pour diagnostic, syndrome épileptique et pronostic le plus précocement possible (24 premières heures) [75] .

Au maximum, 48H après un spasme chez un nourrisson et un deuxième de contrôle 15 jours après [68].

L'EEG est utile pour établir le diagnostic d'épilepsie, pour classer le type d'épilepsie et pour écarter un état de mal épileptique non convulsif chez les enfants en coma inexpliqué, il permet ainsi le diagnostic et le suivi des épilepsies.

Il est indiqué aussi pour évaluer le risque de récive :

Un EEG inter critique normal n'exclut pas le diagnostic d'épilepsie.

l'EEG doit toujours être interprété dans son contexte clinique [80] [81] [82] .

V.7 L'imagerie cérébrale :

IRM cérébrale : selon les recommandations de National Institute for Health and Care Excellence (NICE) et la haute autorité de santé (HAS)

Après une première crise, dans un délai de 1 mois si l'examen clinique est normal. Elle n'est pas indiquée chez l'enfant devant un tableau clinique et EEG typique d'une épilepsie présumée d'origine génétique répondant bien au traitement [83] [84] .

Les indications de l'IRM cérébrale :

1. Antécédents ou examen physique suggérant un retard de développement important, un arrêt ou une régression psychomotrice
2. Antécédents, examen physique, modifications de l'électroencéphalogramme (EEG) et évaluation clinique suggérant une épilepsie liée à la localisation (focale).

3. Syndromes d'épilepsie généralisée connus pour potentiellement présenter des lésions focales, comme cela est observé dans le syndrome de Lennox-Gastaut et les spasmes infantiles.
4. Anomalies à l'examen neurologique incluant des déficits neurologiques focaux, des stigmates neurocutanés (syndrome de Sturge–Weber, NF, STB)
5. Anomalies dysmorphiques telles que la microcéphalie ou la macrocéphalie.
6. Syndromes de malformations cérébrales (dysplasie corticale focale, hémimégalencéphalie, gangliogliomes et tumeurs neuroépithéliales dysembryoplasiques (DNET), lissencéphalie,...)
7. Crises épileptiques changeant de caractéristiques, entraînant une régression du développement, des crises incontrôlées ou s'aggravant.
8. Crises épileptiques de nouveau début accompagnées de signes d'urgence médicale tels qu'une pression intracrânienne augmentée ou un état de mal épileptique [85].

La neuro-imagerie fonctionnelle peut aider à la localisation des foyers épileptogènes lors de la chirurgie de résection. Des techniques telles que l'IRMf, la TEMP, la TEP, la MEG et la SRM permettent de limiter l'utilisation de l'EEG intracrânien invasif et facilitent la planification de la chirurgie pour améliorer le pronostic de l'épilepsie, notamment dans l'épilepsie du lobe temporal.

VI. Classification des syndromes épileptiques

VI.1 Évolution des concepts

La classification de l'épilepsie est cruciale pour une meilleure compréhension de la nature des crises, de leurs mécanismes physiopathologiques et de leur localisation. Elle oriente le choix thérapeutique, pour éviter un médicament aggravant, elle évalue les comorbidités et permet de prédire le pronostic, assurant ainsi une prise en charge personnalisée [86] .

Elle aide également à orienter le diagnostic étiologique : par exemple, la présence de spasmes épileptiques peut évoquer une sclérose tubéreuse de Bourneville.

Sur le plan scientifique, elle offre un langage commun favorisant la collaboration entre équipes pluridisciplinaires, la comparaison des cohortes et la diffusion de l'information aux patients.

Au fil du temps, les classifications ont évolué parallèlement aux avancées en génétique, en imagerie cérébrale et en électrophysiologie, ils ont profondément transformé la conception, conduisant à la compréhension des mécanismes physiopathologiques de l'épileptogenèse, de l'étiologie et des manifestations cliniques des crises épileptiques conduisant à des diagnostics plus précis et à des traitements mieux ciblés [87].

L'ILAE (1909), est l'organisme international de référence en matière de recherche, de classification et de terminologie de l'épilepsie. Les classifications antérieures visaient à décrire les symptômes et de les différencier des crises d'origine hystérique [88].

En 1968, le professeur Henri Gastaut proposa, sous l'égide de l'ILAE, deux projets de classification, l'un pour les crises, l'autre pour les épilepsies (Gastaut, 1969a et Gastaut, 1969b), en précisant les critères définissants chacune. Toutes les propositions ont été officiellement adoptées et publiées en 1970 ,(Merlis1970) [9] .

VI.2 Proposition pour une classification révisée des crises épileptiques

Entre 1970 et 1981 pour les crises et en 1989 pour les épilepsies, en 1981, l'ILAE adopte une classification des crises, basée sur leur origine cérébrale : les crises généralisées et les crises partielles. Elles sont subdivisées en simples (sans altération de la conscience) et complexes (avec altération de l'état de conscience). Une catégorie de crises non classables est également ajoutée en cas de données sémiologiques incomplètes.

En 1985, une proposition de classification des épilepsies, dite ICE, introduit une double dichotomie : sur le plan sémiologique (crises partielles vs généralisées) et étiologique (idiopathiques vs symptomatiques). Cette approche est révisée en 1989, avec une classification

qui adopte la notion de syndrome épileptique, défini comme un ensemble de caractéristiques cliniques et EEG, indépendamment de l'étiologie, le terme crypto génique a été introduit pour désigner les épilepsies à cause supposée existante mais non prouvée [89].

Pendant plus de deux décennies, les classifications de 1981 et 1989 ont servi de références mondiales dans la pratique clinique et la recherche en épileptologie.

Les limites de la classification :

Une classification rigide à deux axes, ignore les syndromes qui évoluent avec l'âge tels que le syndrome de West qui est une épilepsie « généralisée » mais se trouve fréquemment secondaire à une pathologie focale et peut lui-même se présenter avec des crises focales et des anomalies focales à l'EEG et qui se transforme en syndrome de Lennox Gastaut. Ce dernier est considéré comme une épilepsie « généralisée » [90] .

L'épilepsie rolandique bénigne est « idiopathique », ce qui signifie présumée génétique, pourtant il n'y a aucune preuve que l'épilepsie elle-même (le syndrome électro clinique avec des crises) s'aggrave dans les familles et elle peut s'associer à des troubles cognitifs. Le syndrome de Dravet qui est une forme génétique d'épilepsie, n'est pas classé dans le champ de l'idiopathique. Ce ne sont là que quelques-unes des contradictions les plus évidentes qui ont nécessité des révisions terminologiques plus tard (2001-2017) [91] .

VI.3 Rapport de la Commission de l'ILAE sur la classification et la terminologie (2005-2009).

La révision terminologique et conceptuelle des crises épileptiques et des épilepsies :

Le rapport de 2001, Fisher a proposé, dans le but d'offrir aux cliniciens une approche souple et structurée pour améliorer la prise en charge des patients épileptiques. En réalité il a tenté de rompre avec l'ancienne approche en proposant un système à cinq axes pour classer les épilepsies. Ces cinq axes sont :

1. La phénoménologie critique (description clinique des manifestations de la crise),
2. Le type de crise (classification selon les critères électro cliniques),
3. Le syndrome épileptique (regroupement caractéristique de signes et de symptômes),
4. L'étiologie (cause identifiée ou supposée de l'épilepsie),
5. L'atteinte fonctionnelle ou neurologique associée.

En 2006, l'ILAE a publié une mise à jour sur la dichotomie des groupes partiels et généralisés dans les crises. En revanche les épilepsies sont restées essentiellement inchangées. La liste des syndromes épileptiques a été mise à jour dans le rapport [91] .

VI.4 Classification de 2010 (révision majeure de l'ILAE)

Elle témoigne d'une avancée par rapport aux versions précédentes et constitue une innovation par rapport aux systèmes de classification antérieurs (1981, 1989, 2001). Elle introduit une approche opérationnelle, plus souple, descriptive et adaptée à la clinique, intégrant les progrès en imagerie, génétique et électrophysiologie .Deux problématiques fondamentales ont été soulevées. : la redéfinition des crises, et la réorganisation des types d'épilepsies [92] .

VI.4.1 Terminologie et typologie des crises

Le terme « focal » remplace « partiel » pour désigner les crises issues d'un réseau neuronal limité à un hémisphère. Les termes « crise partielle simple » et « crise partielle complexe » sont remplacés par « crise focale avec ou sans altération de la conscience ». Mais le niveau de conscience n'est pas toujours bien décrit, alors qu'il est important sur le plan vital.

Certains termes prêtent à confusion : psychomotrice, dyscognitif...

Les crises généralisées sont définies comme impliquant des réseaux neuronaux bilatéraux dès le début.

La classification reconnaît la possibilité de généralisation secondaire.

Une catégorie « début inconnu » est introduite lorsque la nature focale ou généralisée ne peut être déterminée.

Les manifestations des crises sont décrites de manière plus clinique selon leur apparence : motrices, sensorielles, cognitives, émotionnelles, autonomes.

De nouveaux types de crises généralisées sont intégrés : myoclonico-atoniques, absences myocloniques, myoclonies palpébrales.

Les spasmes n'étaient pas explicitement reconnus dans la classification des crises de 1981. Ils sont maintenant inclus sous le nom de « spasmes épileptiques » [93] [94]

VI.4.2 Classification multiaxiale des crises :

1. Type de crise(s) : focale, généralisée, ou inconnue.
2. Type d'épilepsie : focale, généralisée, mixte (focale et généralisée), ou inconnue.

3. Syndrome épileptique : Dans la classification de 1989, les termes "syndrome" et "épilepsie" étaient utilisés de manière confuse, le concept de syndromes épileptiques a été conservé s'il est identifiable avec des caractéristiques cliniques et EEG, souvent avec des aspects dépendants de l'âge, pour guider le pronostic et la prise en charge.

4. Étiologie : Le remplacement du terme cryptogénique par la catégorie « étiologie inconnue » et l'étiologie génétique a remplacé le terme idiopathique, Cette approche reconnaît la coexistence possible de plusieurs causes chez un même patient : structurelles, métaboliques (anciennement symptomatiques).

La classification a encouragé l'utilisation de termes descriptifs pour les manifestations des crises (motrices, sensorielles, cognitives, émotionnelles, autonomes) afin de fournir une image plus claire de l'événement.

Début Inconnu" : reconnaissant que toutes les crises ne peuvent pas être immédiatement classées, une catégorie de "début inconnu" a été incluse, à utiliser lorsque l'origine (focale ou généralisée) ne pouvait pas être déterminée. La classification intègre les outils diagnostiques moderne neuroimagerie, EEG, analyses génétiques.

La classification a explicitement intégré l'étiologie dans le cadre diagnostique à chaque niveau, soulignant son importance pour le traitement et le pronostic [91] [92]. Une souplesse clinique est introduite, elle reconnaît la complexité des épilepsies pour ne pas anticiper leur classement, permettant le diagnostic même en l'absence de données complètes.

La classification a explicitement intégré l'étiologie dans le cadre diagnostique à chaque niveau, soulignant son importance pour le traitement et le pronostic.

L'objectif était de créer un système de classification scientifiquement rigoureux et pratique pour une utilisation dans divers contextes cliniques à travers le monde [91].

VI.4.3 Encéphalopathie épileptique :

Le concept d'encéphalopathie épileptique a été formellement adopté dans le rapport de 2006. Elle se distingue par l'activité épileptique qui peut contribuer à des déficits cognitifs et comportementaux sévères, au-delà de ce qui pourrait être attendu de la pathologie sous-jacente seule (par exemple, malformation corticale), et que ceux-ci peuvent s'aggraver avec le temps. Ces déficits peuvent se manifester sur un spectre de gravité variable, les encéphalopathies épileptiques sont souvent pharmaco-résistantes et nécessitent une intervention précoce pour améliorer le pronostic [76].

VI.5 Définition opérationnelle de l'épilepsie 2014: Fisher [12]

VI.6 Classification opérationnelle de 2017

La classification de 2017 représente l'aboutissement d'un demi-siècle d'évolution, intégrant les données EEG, génétique, physiopathologiques et cliniques. Elle propose un système à trois niveaux (Fig13) :

- Type de crise : focale, généralisée ou d'origine inconnue, subdivisée en crises motrices ou non motrices, avec conscience préservée ou altérée.
- Type d'épilepsie : focale, généralisée, mixte ou inconnue.
- Syndrome épileptique : basé sur l'âge de début, le type de crises, l'EEG et l'imagerie.

De nouveaux termes et catégories ont été introduits :

Comparée à la classification des crises de 1981, de nouveaux types de crises généralisées sont inclus dans cette révision : épilepsie absence avec myoclonie des paupières, absence myoclonique, épilepsie myoclonono-tonico-clonique, épilepsie myoclonie-atonique [75] .

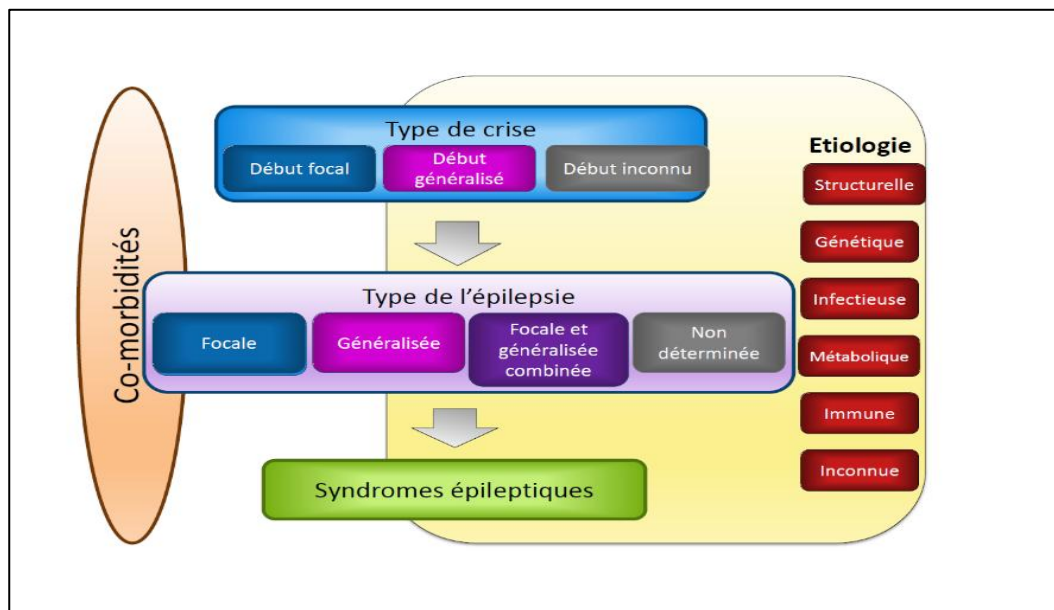


Figure 13 : Classification ILAE 2017

Les spasmes épileptiques peuvent être classés dans plus d'un type de crise.

Outre les crises focales et généralisées, il existe également une nouvelle catégorie de type de crise, les crises de début inconnu, celles qui ne peuvent pas être déterminées comme focales ou

généralisées lors de l'évaluation clinique initiale. C'est une case temporaire pour les répertorier en attendant de réunir les informations nécessaires pour les classer[95] .

Elle reconnaît la bilatéralisation d'une crise au lieu de « généralisation secondaire ».

Le troisième niveau de classification concerne le diagnostic du syndrome épileptique, qui regroupe des caractéristiques comme l'âge de début, les types de crises, l'EEG et les données de l'imagerie cérébrale. Le diagnostic est crucial pour le traitement et le pronostic.

La classification de 2017 intègre également les six grandes étiologies : génétique, structurale, métabolique, infectieuse, immunitaire et inconnue. Elle prend en compte les comorbidités (troubles cognitifs, psychiatriques, du spectre autistique) et le risque de SUDEP [96] .

Le développement de cette classification reflète la tendance à individualiser davantage le diagnostic et le traitement des patients, en tenant compte de l'étiologie, de la présentation clinique, des comorbidités préexistantes et du pronostic. Exemple du gène SLC2A1, des mutations dans ce gène, qui codent pour le transporteur de glucose GLUT1, sont responsables du syndrome du déficit en GLUT1, dont le seul traitement efficace est le régime cétogène.

Par contre l'utilisation des termes "conscience" et "réactivité" n'est pas très claire dans cette classification. L'ILAE conserve le terme d'Épilepsies Généralisées Idiopathiques, se limitant à quatre syndromes spécifiques. Elle prévoit une catégorie pour les épilepsies dont le type ne peut pas être précisément établi ("inclassable").

Les cliniciens sont amenés à placer un trouble épileptique dans l'un des six sous-groupes étiologiques : structurel, génétique, infectieux, métabolique, immunitaire et inconnu. Sachant qu'on peut avoir plus qu'une étiologie à la fois, (structurale et génétique) [97] [95] [93]

Les termes à oublier...

- Crises grand mal
- Crises petit mal
- Crises partielles
- Crises partielles complexes
- Crises partielles simples
- Crises psychomotrices
- Crises dyscognitives
- Généralisation secondaire

VI.7 Classification ILAE 2022

Cette nouvelle classification est le fruit de 4 ans de travail du groupe de terminologie de ILAE, d'experts extérieurs et des commentaires de la communauté. C'est la première fois que les syndromes épileptiques sont redéfinis depuis 1989, contrairement à la classification de 2017, la ILAE s'est focalisée sur les syndromes épileptiques en introduisant des avancées majeures dans l'organisation des syndromes épileptiques, avec une approche structurée, étiologique et axée sur l'âge d'apparition [98]. C'est aussi la première fois qu'il y a des critères diagnostiques pour les syndromes épileptiques avec des critères obligatoires et des critères d'exclusion ainsi que des signes d'alerte qui doivent conduire à une évaluation détaillée pour retenir un autre syndrome, en outre, elle permet le diagnostic clinique de l'épilepsie dans les pays à ressources limitées à défaut de moyens d'exploration ; elle reconnaît la possibilité d'une possible évolution d'un syndrome vers un autre.

Quatre références sur la méthodologie de la nouvelle classification ont été publiées pour le nouveau-né, enfants, épilepsie généralisée idiopathique, épilepsie focale, sur lesquels les syndromes sont classés en quatre catégories selon l'âge de début (Fig14) :

Syndromes néonataux et du nourrisson (jusqu'à 2 ans) [99].

Syndromes de l'enfance les syndromes ont été divisés en trois catégories :

- Les épilepsies focales autolimitées (SeLFE)
- Les syndromes d'épilepsie généralisée génétique

Les encéphalopathies développementales et/ou épileptiques (DEE) [100] [101] [102]

Elle offre une approche dynamique permettant de répertorier les syndromes épileptiques en fonction de :

1. L'âge de début
2. Le type des crises épileptiques.
3. Les syndromes en évolution et sans confirmation biologique.
4. Les syndromes avec étiologies spécifiques
5. Un phénotype spécifique associé à une étiologie spécifique (génétique, structurale)
Exemple des encéphalopathies épileptiques et développementales du nourrissons à KCNQ2, le déficit en transporteur de glucose de type GLUT1.
6. Les syndromes avec détérioration cognitive et comportementale
7. Les syndromes d'encéphalopathies épileptiques/encéphalopathies développementales
8. Syndromes avec détérioration neurologique progressive

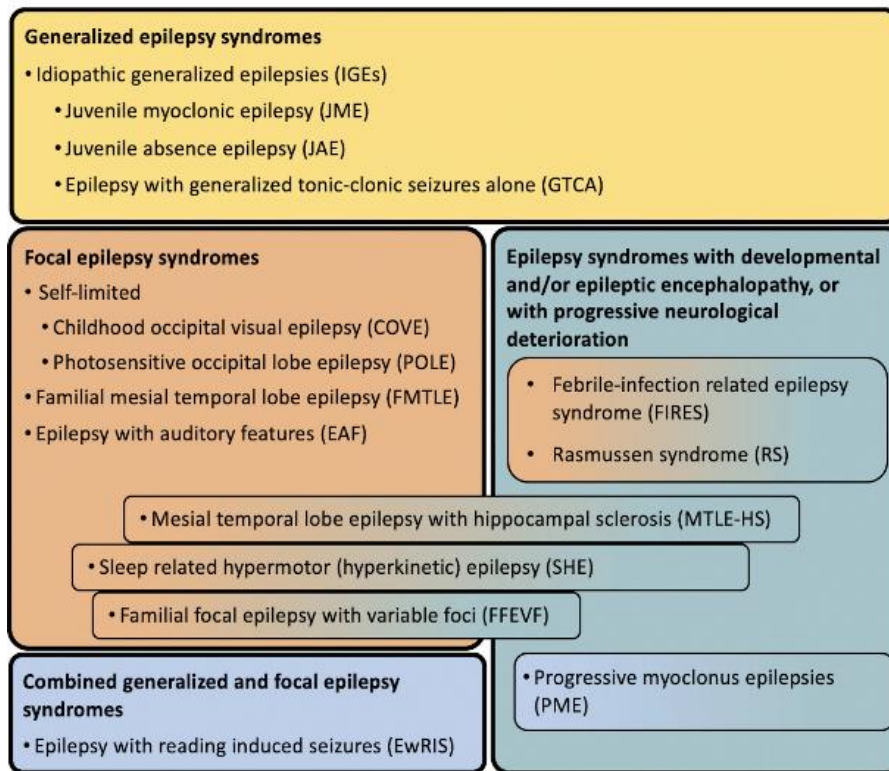


Figure 14 : Classification des syndromes épileptiques, ILAE2022

Pour chacun, on définit les types de crises, les caractéristiques de l'EEG (rythme de fond, critique, inter critique), les variations phénotypiques et les résultats des investigations clés des études d'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale et des études génétiques [102].

Parfois, les syndromes de l'enfance peuvent évoluer vers d'autres syndromes tels que le syndrome des spasmes épileptiques infantiles, qui peut évoluer vers le Lennox Gastaut ou l'épilepsie autolimitée avec pointes centro temporales (SeLECTS ; anciennement connue sous le nom d'épilepsie rolandique bénigne ou d'épilepsie bénigne avec pointes centro temporales qui évolue vers un POCS [103].

Les noms propres ont été majoritairement supprimés en dehors du syndrome de Dravet et du syndrome de Lennox Gastaut.

Une reconnaissance accrue des causes immunitaires ou infectieuses. Cette approche permet une prise en charge personnalisée et anticipe les thérapies ciblées. Dans d'autres syndromes, les enfants ayant eu un développement normal préalable présentent une encéphalopathie aiguë sévère suivie d'une épilepsie résistante aux médicaments, comme on le voit typiquement dans les FIRES ou les HHE [100] .

Cela a été confirmé par Sirven et al. en 2015, que L'épilepsie n'est pas une maladie unique, mais un spectre de syndromes épileptiques [73].

Elle a l'avantage de l'accessibilité globale et la traduction pour uniformiser les pratiques mondiales, les documents ILAE 2022 sont traduits en 10 langues (arabe, chinois, français, etc.), favorisant une application cohérente dans divers contextes cliniques.

Limites actuelles : malgré les avancées, l'étude de Galway (2024) révèle un écart persistant entre l'identification étiologique et l'accès à des thérapies efficaces [95] .

VI.8 Classification de 2025

Mise à jour de la classification des crises épileptiques en s'appuyant sur les révisions précédentes (2017 et 2022) « Updating the ILAE seizure classification » par Beniczky et al. En 2025, l'ILAE a révisé la classification opérationnelle des crises épileptiques, cette mise à jour vise à établir un langage commun pour les professionnels de la santé impliqués dans les soins de l'épilepsie.

Elle maintient les quatre classes principales, les crises seront décrites comme ayant ou non des manifestations observables, et la sémiologie sera décrite dans une séquence chronologique, ce qui aide à localiser les zones corticales génératrices des crises, optimisant ainsi la sélection des candidats à la chirurgie.

Les crises focales proviennent d'un réseau limité à un hémisphère et peuvent être localisées ou diffusées avec une terminologie améliorée.

Les crises généralisées engagent rapidement des réseaux bilatéraux, mais pas l'ensemble du cortex. Les crises inconnues sont celles dont la caractérisation est insuffisante pour être classées comme focales ou généralisées.

Le terme "conscience" remplacera "connaissance" pour classer les crises, elle se définit par la réactivité et la préservation de la mémoire.

Une distinction est faite entre les classificateurs et les descripteurs, basée sur la règle taxonomique, surtout pour les crises focales [104].

Les manifestations observables et non observables remplacent la dichotomie moteur et non moteur.

Les manifestations observables incluent des phénomènes moteurs, sensoriels et affectifs.

Le myoclonus négatif épileptique est reconnu comme un type de crise.

Les crises focales peuvent évoluer vers des crises tonico-cloniques bilatérales.

"Onset" est retiré des noms des principales classes de crises.

Elle se distingue par l'utilisation de termes plus simples et plus uniformes permettant une meilleure utilité par les professionnels de santé non spécialisés, La traduction terminologique dans plusieurs langues favorise une adoption mondiale, y compris dans les pays à ressources limitées [104] .

French translation

1. Focale (F) 1.1. <u>Crise avec Conscience Préservée (CCP)</u> 1.2. <u>Crise avec Altération de la Conscience (CAC)</u> 1.3. <u>Crise Focale avec évolution Tonico-Clonique Bilatérale (CFTCB)</u> Descripteurs • <i>Basiques:</i> ○ Avec manifestations observables ○ Sans manifestation observable • <i>Etendus:</i> ○ Descripteurs de séméiologie dans l'ordre chronologique: Séméiologie (glossaire*) + Modificateurs somatotopiques
2. Inconnu si focale ou généralisée (U) 2.1. <u>Inconnu si focale ou généralisée - Crise avec Conscience Préservée (CCP)</u> 2.2. <u>Inconnu si focale ou généralisée - Crise avec Altération de la Conscience (CAC)</u> 2.3. <u>Inconnu si focale ou généralisée – Crise Tonico-Clonique Bilatérale (CTCB)</u> Descripteurs • <i>Basiques:</i> ○ Avec manifestations observables ○ Sans manifestation observable • <i>Etendus:</i> ○ Descripteurs de séméiologie dans l'ordre chronologique: Séméiologie (glossaire*) + Modificateurs somatotopiques
3. Généralisée (G) 3.1. <u>Absences (AS)</u> 3.1.1. <u>Absence Typique (AT)</u> 3.1.2. <u>Absence Atypique (AA)</u> 3.1.3. <u>Absence Myoclonique (AM)</u> 3.1.4. <u>Myoclonies des Paupières avec / sans Absence (MPA)</u> 3.2. <u>Crise Généralisée Tonico-Clonique (CGTC)</u> 3.2.1. <u>Crise Myoclonono-Tonico-Clonique</u> 3.2.2. <u>Absence avec évolution Tonico-Clonique</u> 3.3. <u>Autres crises généralisées**</u> 3.3.1. <u>Crise Généralisée Myoclonique (CGM)</u> 3.3.2. <u>Crise Généralisée Clonique (CGC)</u> 3.3.3. <u>Crise Généralisée Myoclonique Négative (CGMN)</u> 3.3.4. <u>Spasme Épileptique Généralisé (SEG)</u> 3.3.5. <u>Crise Généralisée Tonique (CGT)</u> 3.3.6. <u>Crise Généralisée Atonique (CGA)</u> 3.3.7. <u>Crise Généralisée Myoclonono-Atonique (CGMA)</u> 4. Inclassable

voir Table 2 avec les caractéristiques sémiologiques

* Il s'agit d'un terme de regroupement et non d'un concept défini.

Figure 15 : version française de la classification des crises,ILAE 2025

VII. Syndromes épileptiques

VII.1 Épilepsies généralisées idiopathiques (EGI)

VII.1.1 Critères diagnostiques actualisés ILAE 2017-2022

L'EGI est un groupe commun d'épilepsies, représentant 58% des épilepsies généralisées chez enfants/adolescents, Les critères diagnostiques sont actualisés pour ces syndromes par le consensus des experts du Groupe de Travail de l'ILAE et portent des implications pronostiques et thérapeutiques [101] [102] .Âge de début : 3-25 ans, la répartition par tranche d'âge est illustrée dans la fig 16.

Le Terme "idiopathique" est toujours maintenu pour utilité clinique (car le terme génétique est souvent mal compris et assimilé à une maladie transmissible par le patient à ses descendants.)

L'étiologie des EGI est complexe et repose sur une forte composante héréditaire, comme l'indique le taux de concordance de 70% chez les jumeaux monozygotes. Cependant, la rareté des antécédents familiaux significatifs est expliquée par la pénétrance incomplète des variants et les interactions gène-environnement ([100]).

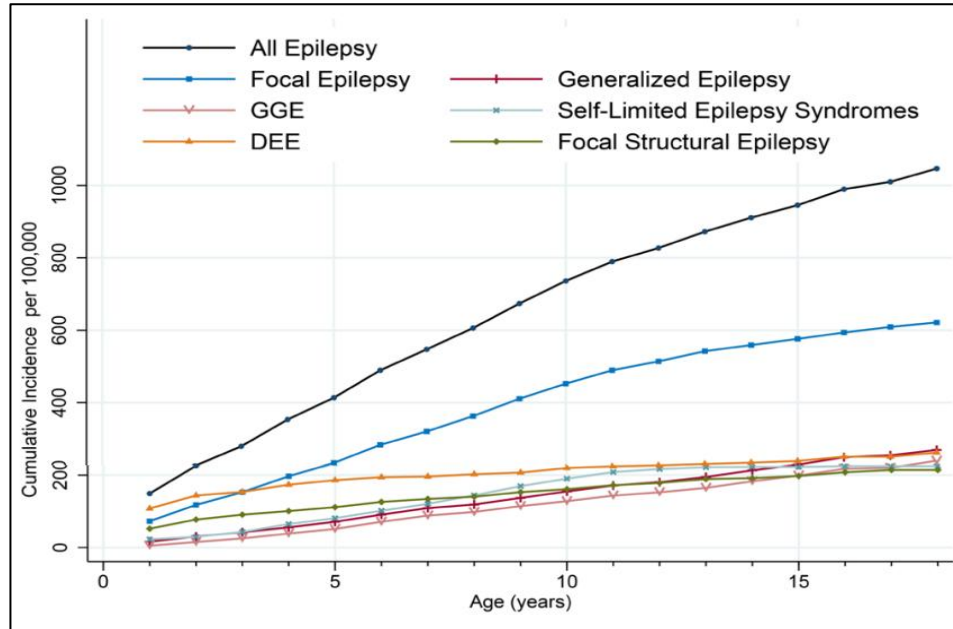


Figure 16 : incidence du syndrome épileptique en fonction de l'âge, Vikin 2025

Les quatre syndromes EGI sont :

1. Épilepsie Absence de l'Enfance (EAE)
2. Épilepsie Absence Juvénile (EAJ)

3. Épilepsie Myoclonique Juvénile (EMJ)
4. Épilepsie avec crises tonico-cloniques généralisées isolées (CTCG)

Les critères diagnostiques de ces quatre syndromes ont été mis à jour, avec la définition de critères obligatoires pour chacun (Fig17) .

Les critères d'exclusion sont : une déficience intellectuelle sévère, un ralentissement focal persistant à l'EEG, des crises focales/toniques/atoniques, des anomalies structurelles cérébrales ou un début après 40 ans qui éliminent le diagnostic d'EGI et orientent vers d'autres formes d'épilepsie et les signes d'alerte.

Parfois, les limites entre ces syndromes sont difficiles à établir et la possibilité d'évoluer d'un syndrome EGI à un autre (ex: épilepsie absence de l'enfant vers une EMJ) [101]

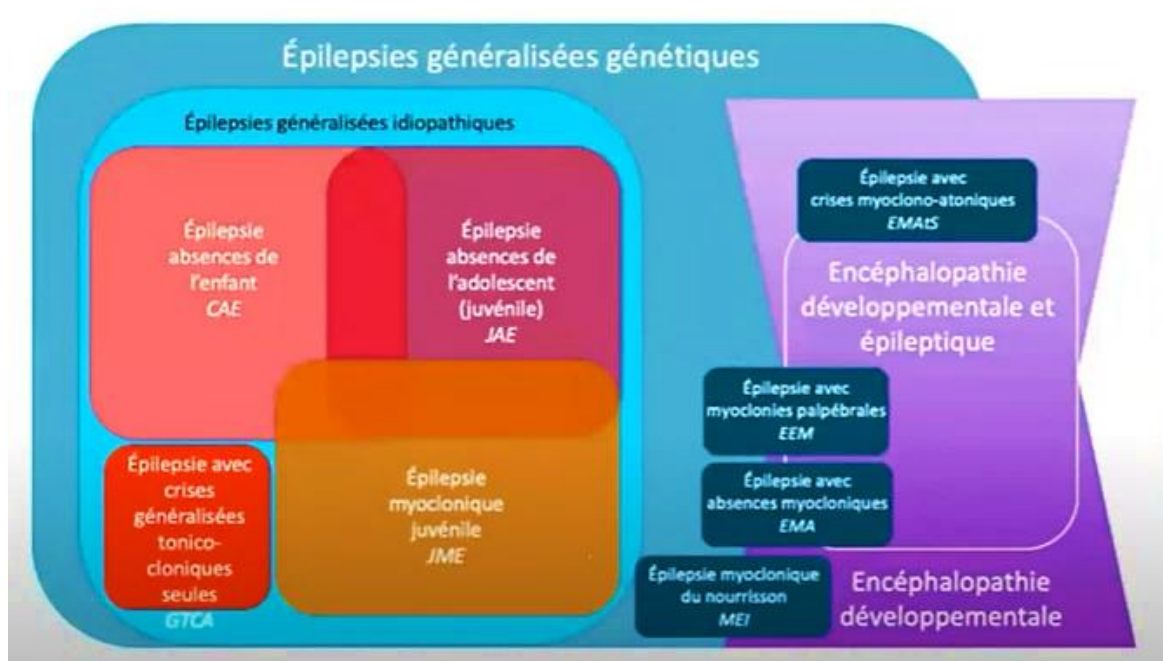


Figure 17 : classification de l'ILAE des EGG

VII.1.2 Caractéristiques Communes Aux EGI

- Le Développement psychomoteur et l'examen neurologique sont normaux.
- Une interaction complexe entre les facteurs polygénique et facteurs environnementaux.
- Une pharmacosensibilité dans 80% des cas liée aux antiépileptiques appropriés.
- Des comorbidités sont fréquemment associées : TDAH, troubles apprentissage, anxiété, et dépression. [100] [105].

VII.1.3 Épilepsie Absence de l'enfant (EAE)

L'âge au début est généralement de 4 à 10 ans (2 à 13 ans), elle est plus fréquente chez les filles (60 % à 75 % des cas) surtout chez les enfants ayant un début à l'âge de 10 ans et plus.

- Incidence : 6,3-8,0/100 000/an
- Antécédents de Convulsions fébriles : 10-15% des cas

Les crises d'absence typiques sont quotidiennes (plusieurs/jour) d'une durée : 3-20 secondes (médiane 10s) de début et de fin brutaux type : regard fixe les parents décrivent des épisodes de "regard dans le vide" chez leur enfant avec interruption soudaine et brève de l'activité en cours .Elle est souvent associée à une perte tonus facial, des automatismes oro-manuels (86%), des clignements (76,5%) Les crises d'absence sont souvent signalées par un enseignant plutôt que par un parent, et l'enfant ne réagit pas aux stimulations externes (comme le toucher) pendant la crise , on peut les déclencher par l'hyperventilation .

Le diagnostic de l'épilepsie-absence de l'enfant peut être établi lors d'une simple consultation ambulatoire en combinant un interrogatoire minutieux, un examen clinique incluant une épreuve d'hyperventilation. Demander à l'enfant de souffler pendant 2 à 3 minutes sur une bande de papier ou un moulin à vent est une méthode simple pour provoquer une crise d'absence [106].

EEG :

- ✓ Inter critique : pointes-ondes 3 Hz (2,5-4 Hz), OIRDA (Occipital Intermittent Rhythmic Delta Activity) dans 21-30% des cas
- ✓ Critique : une décharge généralisée de pointes-ondes régulières de 3 Hz dès la 1ère seconde de début et de fin brusque ,Si un enfant non traité effectue bien une hyperventilation pendant 3 minutes et qu'aucune décharge généralisée en pointes-ondes n'est observée, l'épilepsie de l'absence de l'enfance peut être exclue[101] .

Imagerie : n'est pas indiquée dans les absences typiques

Évolution

La rémission pourrait être obtenue dans 60% des cas après 2 ans d'évolution ou à l'adolescence avec une évolution possible vers EMJ, EAJ, CTCG (40%)[107]. Le développement global des enfants atteints d'épilepsie-absence est généralement normal. Cependant, il est important de noter que ces enfants peuvent souffrir de troubles d'apprentissage ou d'un trouble du déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH). Ces comorbidités peuvent être discrètes et passer

inaperçues. Des taux plus élevés de dépression et d'anxiété sont également observés. [108] ; de plus, si les crises d'absence se manifestent avant l'âge de 4 ans, l'ILAE recommande de rechercher un déficit en transporteur de glucose 1 (GLUT1), lié à des mutations génétiques dans le gène SLC2A1, chez 10 % des patients dans ce groupe d'âge [109] .

VII.1.4 Absences avec myoclonies des paupières (Syndrome de Jeavons)

Âge de début : Entre 2 et 14 ans (pic 6-8 ans).

Il s'agit d'un syndrome photosensible. Il se manifeste par des secousses répétitives, régulières ou irrégulières, rapides (>4 Hz) des paupières, avec déviation ascendante des globes oculaires et extension de la tête ; les crises sont souvent très fréquentes et induites par la fermeture des yeux et des stimuli environnementaux photiques, suivies de brèves absences.

Pronostic : 80% des patients ont une épilepsie pharmaco résistante, souvent résistant aux médicaments (lévétiracétam, VPA) [107]

VII.1.5 Épilepsie absence myoclonique

L'épilepsie avec absences myocloniques se présente par des secousses myocloniques à 3 Hz des membres supérieurs avec une élévation progressive des bras pendant les crises d'absence[100].

VII.1.6 Épilepsie absence juvénile (EAJ)

Elle représente 2,4-3,1% des épilepsies avec un âge de début : 9-13 ans (8-20 ans), elle est caractérisée par des crises d'absence qui se produisent moins fréquemment que chez l'enfant, la conscience est moins altérée, les crises durent 5-30 secondes, les crises tonico-cloniques généralisées sont observées dans plus de 90 % des cas, commençant le plus souvent peu après le début des crises d'absence on peut avoir un état de mal d'absence dans 20% des cas.

EEG : les décharges de PO 3-5,5 Hz (légèrement plus rapides qu'EAE) avec la présence d'une photosensibilité dans 25% des cas.

Tableau 2 : Distinction entre EAE et EAJ

Critère	EAE	EAJ
Âge début	4-10 ans	9-13 ans
Fréquence absences	Quotidiennes+	<Quotidiennes
CTCG	Rares pendant absences	>90% des cas
OIRDA	21-30%	Absente
Pronostic	60% rémission	Traitement à vie

[110].

VII.1.7 Épilepsie myoclonique juvénile (EMJ)

C'est le syndrome des EGI le plus fréquent chez les adolescents/adultes, elle commence à 10-24 ans (8-40 ans) soit 9,3% de toutes les épilepsies ,elle fait suite à une épilepsie absence dans 5-15% des cas [109] [100]. Les crises myocloniques sont obligatoires pour le diagnostic, il s'agit de secousses brèves, en salve, asynchrones, intéressant essentiellement les membres supérieurs, survenant surtout le matin, la 1ère heure post-réveil , ayant comme facteurs déclenchants : la privation de sommeil, la fatigue , elles précèdent souvent la première crise généralisée et sont suffisantes pour poser le diagnostic d'EMJ, par conséquence le diagnostic est fait au moment de la première TCG Absences :environ 30 % des patients atteints d'EMJ présentent également des absences .

L'EEG retrouve des anomalies généralisées, souvent de type pointes ou poly-pointes-ondes généralisées, ou des bouffées de pointes-ondes irrégulières à 3-5,5 Hz à l'éveil (en cas de privation de sommeil) et pendant le sommeil. Le rythme de fond est normal. La stimulation lumineuse intermittente (SLI) induit des modifications du tracé (photosensibilité) dans 30 % des cas ;un EEG doit être programmé le plus tôt possible après une première crise, et doit être réalisé dans des conditions favorisant la survenue d'anomalies inter critiques [100] [111].

Pronostic et évolution

L'EMJ est une épilepsie qui débute à l'enfance et persiste à l'âge adulte, La majorité des EMJ sont contrôlées par un traitement médical, sous réserve d'une bonne observance et de la connaissance des facteurs déclencheurs des crises. Près de 90 % des patients répondent au traitement, parfois avec une bithérapie et un risque de récurrence à 78% après arrêt, la pharmacorésistance est assez rare. [45] [112] .

VII.1.8 Épilepsie avec CTCG isolée

Elle débute tardivement avec un âge de début : 10-25 ans (5-40ans), elle représente 1/3 des EGI d'apparition durant l'adolescence, elle se présente uniquement par des crises TCG (Obligatoires), elles sont typiquement provoquées par la privation de sommeil et surviennent souvent 2h post-réveil mais peuvent également être observées tant en état d'éveil qu'en état de sommeil. La présence d'autres types de crises, tels que les absences ou les crises myocloniques, devraient inciter à considérer un autre syndrome IGE(EAJ, EMJ) [112] .

L'EEG critique retrouve des pointes rythmiques rapides généralisées qui sont corrélées avec des mouvements toniques, et une activité post critique irrégulièrement lente, ces anomalies surviennent sur un rythme de fond normal [45] [100].

VII.2 Épilepsies focales autolimitées de l'enfant

Selon l'ILAE, elles débutent généralement entre 2 et 12ans. Elle représentent jusqu'à 25 % de toutes les épilepsies pédiatriques[103][45]. Ces syndromes partagent les caractéristiques suivantes :

1. Apparition âge -dépendante spécifique à chaque syndrome.
2. Pas de lésion structurelle du cerveau.
3. Antécédents de naissance, néonataux et personnels généralement normaux.
4. Cognition et examen neurologique typiquement normaux.
5. Rémission habituellement à la puberté.
6. Bonne réponse aux traitements pharmacologiques si administrés.
7. Sémiologie des crises classique pour chaque syndrome (crises focales motrices ou sensorielles, avec ou sans altération de la conscience, pouvant évoluer vers des crises tonico-cloniques bilatérales).
8. Caractéristiques EEG spécifiques : anomalies épileptiformes avec morphologie et localisation distinctives, souvent activées par le sommeil, sur un fond EEG normal

Elles sont subdivisées en deux sous-groupes selon le pronostic :

-Groupe avec une rémission attendue dans tous les cas à l'adolescence :

- Épilepsie auto-limitée avec pointes centro-temporales (SeLECTS)
- Épilepsie auto-limitée avec crises autonomiques (SeLEAS)

Les directives de l'institut national pour la santé (NICE) au Royaume-Uni conseillent que l'IRM cérébrale ne soit pas indiquée chez ce groupe.

-Groupe avec une rémission très probable, mais quelques cas peuvent avoir des crises persistantes :

- Épilepsie visuelle occipitale de l'enfance (COVE)
- Épilepsie photosensible du lobe occipital (POLE)

Ces épilepsies ont été qualifiées dans le passé de « bénignes » ou « idiopathiques », actuellement le terme « bénin » n'est plus recommandé, car il ne prend pas en compte les comorbidités présentes chez certains individus étant donné l'évolution typique de ces épilepsies, avec un début et une rémission dépendante de l'âge. Il a été proposé d'utiliser le terme « autolimitée ».

VII.2.1 Épilepsie autolimitée avec pointes centro-temporales (SLECTS)

Elle était autrefois appelée « épilepsies à pointes centro temporales » ou encore « épilepsie à paroxysmes rolandiques », décrite par Bancaud (J.) et al (publié dans la revue de neurologie 1958). Elle représente 6 à 7% des épilepsies de l'enfant. Elle débute à l'âge scolaire soit entre 4 et 10 ans (extrêmes = 3 à 14 ans) avec un pic vers 7 ans ; la rémission est obtenue vers la puberté (<18 ans), des ATCD de crises fébriles étaient retrouvées dans 5 à 15% des cas [113].

Les crises (obligatoires) de type focal avec dysarthrie, sialorrhée, dysphasie, mouvement clonique ou tonique unilatéral de la bouche, et/ou crises tonico-cloniques focales à bilatérales nocturnes. Les crises sont brèves (<2-3 min) et peu nombreuses.

EEG (obligatoire) : Anomalies épileptiformes bi phasiques Centro-temporales de haute amplitude (>200 μ V), activées pendant l'endormissement et le sommeil, sur un rythme de fond normal. Elles sont souvent observées indépendamment dans les deux hémisphères. Elle sont fréquentes à tous les âges où les enfants ont des crises, mais disparaissent également lorsque les crises se résolvent [102].

Imagerie : Non indiquée si typique. L'IRM ne doit montrer aucune lésion structurale.

-Critères d'exclusion :

- ✓ La survenue des crises avant 3 ans ou après 14 ans
- ✓ La présence de crises pluriquotidiennes, ou EME, ou Absences atypiques
- ✓ Crises diurnes uniquement
- ✓ Anomalies EEG unilatérales persistantes, où on doit penser à une focalisation
- ✓ Apparition d'une déficience intellectuelle
- ✓ Lésion à l'IRM.[101][112][114]

On présume que l'étiologie est génétique et qu'elle est probablement due à une hérédité complexe/polygénique car des antécédents familiaux de convulsions fébriles ou d'épilepsie sont rencontrés chez un tiers des cas. Des études sur les frères et sœurs de patients atteints de EPCT ont montré que les pointes centro temporales sont présentes chez 10 à 20 % des frères et sœurs qui n'ont jamais eu de crise. Le mode d'hérédité et la génétique de ce trouble n'ont pas été clairement élucidés (gènes GRIN2A, BRWD3, KCNC3 et PRRT2, ...).

Si le pronostic est excellent, tous les enfants deviendront libres des crises entre 11 et 16 ans.

La réponse aux antiépileptiques et le pronostic à long terme sont bons.

Cependant, 5 à 8 % des enfants peuvent évoluer vers une forme plus agressive d'épilepsie au cours de leur maladie (encéphalopathie épileptique avec pointes -ondes continues du sommeil).

Ainsi, la présence d'une mutation GRIN2A est associée à des formes d'EPCT avec évolution vers POCS [102].

Des troubles cognitifs, une déficience ou une régression doivent être recherchés, les comorbidités associées, notamment les troubles attentionnels, qui sont fréquents, mais des cas avec un trouble TDAH et des déficits spécifiques des fonctions cognitives, principalement liés au langage et aux fonctions exécutives, peuvent être observés.

Vannest et al, en 2015 ont montré que les enfants atteints d'épilepsie rolandique, comparés aux témoins, ont plus de difficultés avec les compétences verbales ainsi que des difficultés visuo-spatiales, la mémoire non verbale, l'attention et les fonctions exécutives. Les études rapportent la persistance de difficultés légères (séquelles) suggérant que pour certains, le trouble peut avoir un impact à plus long terme [115] [116] [117] .

VII.2.2 Épilepsie autolimitée avec crises autonomes (SeLEAS)

Ancienne dénomination « Syndrome de Panayiotopoulos».

Ce syndrome représente 5% des épilepsies infantiles entre 1 et 14 ans, dans 70% des cas. L'âge habituel d'apparition se situe entre 3 et 6 ans (1 et 14 ans), les deux sexes sont touchés.

Des antécédents de convulsions fébriles ont été décrits chez 5 à 17% des patients.

Le développement, la cognition et l'examen neurologique sont normaux.

La fréquence des crises est généralement faible. Les crises disparaissent généralement en 2 ans. Les crises sont de type autonomes focales (nausées, vomissements, pâleur, rougeurs) avec ou sans altération de la conscience. A noter que plus de 70% des crises surviennent pendant le sommeil et elles sont souvent prolongées (30 minutes), les vomissements (Ictus emeticus) sont la manifestation autonome la plus courante. Les autres manifestations comprennent des nausées, une pâleur, des malaises ou des douleurs abdominales, des changements pupillaires, de la température et cardiorespiratoires peuvent se voir [118] .

Les convulsions évoluent vers une déviation des yeux et/ou de la tête, une hypotonie généralisée et des clonies focales ou bilatérales avec une conscience est variable.

EEG (obligatoire) : Anomalies épileptiformes focales ou multifocales de haute amplitude, activées par le sommeil, sur un tracé de fond normal [119].

Imagerie : Aucune lésion causale, IRM recommandée en cas de crises récurrentes ou atypiques.

Critères d'exclusion :

La survenue des crises avant 1 an ou après 14 ans, Crises fréquentes.

Anomalies EEG focales unilatérales persistantes.

Déficiência intellectuelle.

La présence d'une Lésion à l'IRM.

VII.2.3 Épilepsie occipitale de l'enfance (COVE)

Ancien nom : Syndrome de Gastaut.

Âge d'apparition : typiquement vers l'âge de 8-9 ans (fourchette de 1 à 19 ans).

Crises (obligatoires) de type sensorielles visuelles focales pendant l'éveil (phénomènes visuels élémentaires comme des cercles multicolores), avec ou sans altération de la conscience.

Les crises sont brèves (<3 min) et fréquentes sans traitement, souvent elles sont suivies de céphalées migraineuses.

EEG (obligatoire) : Pointes occipitales ou complexes pointes-ondes, activées par le sommeil.

Le rythme de fond normal.

Critères d'exclusion :

- Crise prolongée plus de 15 min et /ou crises tonico-cloniques généralisées diurnes.
- Myoclonies
- Déficiência Intellectuelle
- Anomalies à l'examen neurologique
- Présence d'une Lésion à l'IRM.

VII.2.4 Épilepsie photosensible du lobe occipital (POLE)

Âge d'apparition : enfance et adolescence (moyenne 11 ans), fourchette de 1 à 50 ans.

Les crises (obligatoires) : crises visuelles sensorielles focales brèves (<3 min), elles sont photo-induites (aura visuelle avec lumières, taches colorées).

EEG (obligatoire) : Anomalies épileptiformes occipitales facilitées par la fermeture des yeux et la stimulation lumineuse intermittente (SLI) sur un rythme fond normal.

EEG inter-critique : un rythme de fond est normal. Des pointes ou des pointes-ondes occipitales peuvent être observées. Des complexes pointes-ondes généralisés ou des pointes centro-temporales peuvent coexister.

Ces anomalies sont facilitées par la fermeture des yeux (fixation-OFF), le sommeil et la privation de sommeil, et la stimulation photique intermittente fait apparaître des complexes généralisés prédominants en postérieur faits de pointes-ondes ou de poly pointes-ondes.

La décharge critique prend origine dans le lobe occipital controlatéral du champ visuel, siège des phénomènes visuels et dans la direction de la déviation de la tête et des yeux. La diffusion des crises se fait soit vers le lobe temporal homolatéral ou le lobe occipital controlatéral. [120]

Imagerie (obligatoire) : IRM normale (exclure une lésion) pour exclure une lésion

Critères d'exclusion :

- Crises prolongées plus de 15 mn
- Myoclonies palpébrales
- Déficience intellectuelle
- La présence d'une lésion à l'IRM

VII.3 Épilepsie focale de cause connue :

La sémiologie des crises dépend de la migration de la décharge dans le temps et en espace, et exige une corrélation électro-anatomie-clinique pour trouver le réseau neuronal impliqué.

La symptomatologie clinique dépend de la localisation de la zone épileptogène.

La cause est identifiée, elle est majoritairement structurelle :

- Anomalies développementales : dysplasie corticale focale (FCD), hémimégalencéphalie.
- Causes acquises: lésions périnatales, souffrance hypoxique-ischémique, AVC, traumatisme crânien, tumeurs (gangliogliomes, DNET), lésions post-infectieuses, sclérose temporale mésiale.
- Origine génétique associée à une anomalie structurelle : syndrome de Sturge-Weber, sclérose tubéreuse de Bournville (TSC1/TSC2), mutations de DEPDC5 et autres gènes de la voie mTOR, mutation SLC35A2.
- Autres causes: troubles métaboliques, immunitaires (encéphalites auto-immunes), infectieuses[103].

Neuroimagerie :

L'IRM avec protocole dédié (ex:HARNESS) est cruciale pour identifier une lésion structurelle. La TEP(hypo métabolisme intercritique) et la TEMP (hyperperfusion critiquee) aident à la localisation en pré-chirurgical.[121]

EEG : Essentiel pour confirmer le diagnostic et classifier l'épilepsie. L'EEG de routine peut être normal ; un enregistrement de sommeil ou après une privation de sommeil augmente le rendement. La vidéo-EEG prolongée est la référence pour caractériser les crises.

L'interprétation doit toujours se faire dans le contexte clinique.

Neuropathologie : Examen des tissus réséqués lors d'une chirurgie. Elle permet un diagnostic histopathologique précis (ex : type de FCD) et est de plus en plus couplé à des analyses génétiques.

VII.3.1 Crises Gélastiques avec Hamartome Hypothalamique.

Les crises sont de type rire « gélastiques » sans joie, très réfractaires aux antiépileptiques. Associées à une tumeur bénigne congénitale (hamartome) hypothalamique, les troubles du comportement et cognitifs sont fréquents.

Traitement : la chirurgie (ou thermoablation laser) offre les meilleurs résultats [122] .

VII.3.2 L'épilepsie du lobe temporal mésial avec sclérose hippocampique

Âge de début : souvent à l'âge adulte, mais peut débuter dans l'enfance/adolescence, jusqu'à 30 % des cas présentent un antécédent de crises fébriles complexes et d'EME fébrile dans l'enfance. Les crises peuvent être focales avec une conscience conservée ou altérée. Les auras courantes incluent une sensation de montée épigastrique, des hallucinations olfactives, des symptômes affectifs (peur, colère, irritabilité), le déjà-vu, la dépersonnalisation et un état de « rêverie ». L'activité épileptique provoquant des auras se propage souvent aux zones adjacentes des structures temporales médiales, et les crises évoluent pour inclure une absence de réponse et un regard fixe, ainsi que des automatismes moteurs tels que des mouvements oraux (claquement de lèvres, mastication), des mains et une activité motrice complexe comme la marche[123]. L'IRM objective une Sclérose de l'hippocampe .Elles sont souvent pharmaco résistantes et les patients sont candidats à la chirurgie du lobe temporal après un bilan neurocognitif, qui assure (60-70%) de guérison [124] .

VII.3.3 Epilepsie du lobe frontal

Selon Mc Gonigal et al (2022), les crises frontales traduisent également le rôle du cortex frontal dans les processus émotionnels et comportementaux. Grâce à la corrélation entre les manifestations cliniques et les données issues de la stéréo électroencéphalographie (SEEG),les régions postérieures (précentrales et prémotrices) sont associées à des signes moteurs simples, tandis que les régions préfrontales antérieures génèrent des comportements moteurs plus complexes et intégrés associés à des sensations émotionnelles et des stéréotypies [125].

La propagation rapide des décharges frontales explique la simultanéité des manifestations cliniques, parfois difficiles à mettre en évidence car elles se présentent sous formes de CTCG.

VII.3.4 Épilepsie Frontale Nocturne Autosomique Dominante (ADNFLE)

C'est un syndrome épileptique familial qui peut commencer à tout âge. L'âge moyen d'apparition est de 9 ans. Les crises frontales nocturnes sont souvent hyper-motrices avec des caractéristiques dystoniques ou toniques. Il y a souvent des symptômes affectifs marquants, y compris une peur extrême et des cris. D'autres mouvements critiques décrits incluent le pédalage, les mouvements de balancement ou les poussées pelviennes. Les crises sont de courte durée inférieures à une minute, mais peuvent survenir plusieurs fois par nuit[125]. Cette caractéristique aide à distinguer les crises du lobe frontal des parasomnies (les terreurs nocturnes) .

EEG : anomalies frontales subtiles durant le sommeil.

Génétique : Mutation autosomique dominante dans des gènes de récepteurs nicotiniques (CHRNA4, CHRNA2) ou DEPDC5 [126] .

VII.3.5 Épilepsie avec Crises Myocloniques-Atoniques (Syndrome de Doose)

Encéphalopathie épileptique avec crises myocloniques, atoniques responsables des chutes fréquentes, d'autres crises généralisées dans ce syndrome peuvent inclure des absences typiques et atypiques, des crises tonico-cloniques et un état de mal épileptique non convulsif. Les crises commencent entre l'âge de 6 mois et 6 ans[127]

EEG : pointes- ondes généralisées, l'architecture du sommeil est préservée, elle permet de le différencier du syndrome de Lennox Gastaut.

Pronostic : réservé, la majorité des patients atteints de cette forme d'épilepsie présentent des déficiences cognitives et comportementales, surtout si les crises sont réfractaires [128].

VII.3.6 Épilepsie Génétique avec Crises Fébriles Plus (GEFS+) :

L'épilepsie génétique avec crises fébriles plus (GEFS+) est un syndrome clinique qui peut inclure à la fois des crises généralisées et des crises focales. La caractéristique initiale présentée est des convulsions fébriles entre l'âge de 6 mois et 6 ans. Les facteurs qui distinguent ce syndrome des crises fébriles simples typiques sont la persistance des crises fébriles au-delà de 6 ans, les crises apyrétiques peuvent être des crises généralisées tonico-cloniques, atoniques, myocloniques, myoclonico-atoniques, absences ou crises focales, évoluant vers divers types de crises sans fièvre (tonico-cloniques, absences, focales...) [129] .

Génétique : mutations autosomiques dominantes dans les gènes des canaux sodiques (SCN1A, SCN1B, SCN2A).

Pronostic : généralement favorable, il faut éviter les antiépileptiques bloquant les canaux sodiques (carbamazépine).

VII.3.7 Encéphalopathie épileptique avec pointe- ondes continues pendant le sommeil

C'est un syndrome rare se manifestant par une régression significative du langage et ou un déclin cognitif, les crises ne sont pas une caractéristique majeure de la présentation initiale et peuvent être focales ou généralisées.

EEG : montre des décharges de pointes-ondes dominant au moins 80 % des portions de sommeil non-REM de l'enregistrement. Elles sont généralement généralisées, mais peuvent être focales, en particulier Centro temporales. On pense que le POCS est l'extrême le plus sévère d'un spectre d'épilepsies activées par le sommeil, qui comprend également le syndrome de Landau-Kleffner et l'EPCT (Fig 18) .

Des mutations dans le gène GRIN2A ont été associées à certains cas de POCS.

VII.3.8 Syndrome de Landau-Kleffner

Le syndrome de Landau-Kleffner (LKS) est également considéré comme une encéphalopathie épileptique. Malgré le chevauchement entre les POCS et les LKS, l'ILAE les classe comme des entités distinctes. Dans le LKS, les enfants ont initialement un développement linguistique normal. Ils développent ensuite une agnosie verbale acquise, suivie d'une aphasie expressive sévère [67]. Certains patients peuvent ne pas avoir de crises. S'il y a des crises, elles incluent des crises focales, des absences atypiques et des crises atoniques.

EEG : montre des ondes lentes en pointes, presque en continu pendant le sommeil, généralement dans les lobes temporaux.

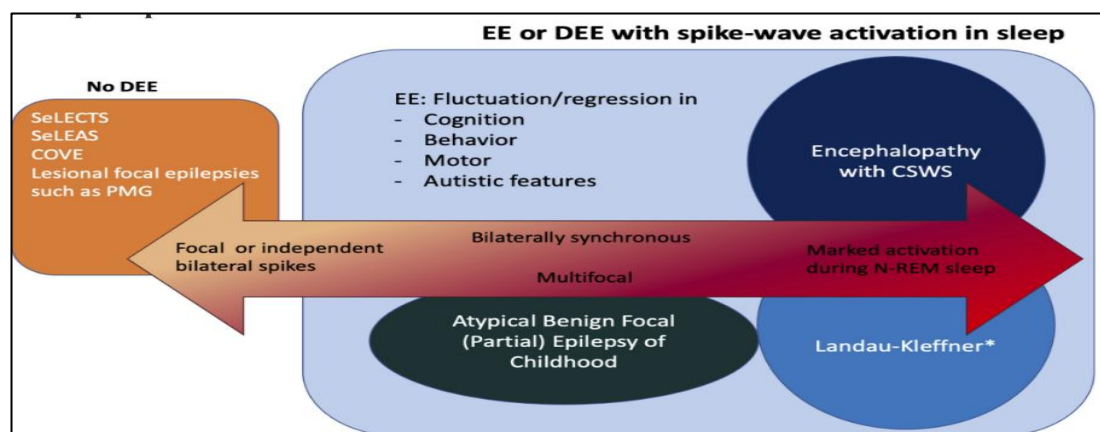


Figure 18 : Spectre électro-clinique entre SeLCTS et POCS (ILAE 2022)

VIII. Traitement de l'épilepsie

VIII.1 Traitement médical

Depuis la découverte du phénobarbital en 1912, plusieurs nouveaux médicaments antiépileptiques avec des mécanismes d'action différents ont été introduits dans la pratique clinique, leur efficacité et leur sécurité ont été évaluées dans des essais cliniques contrôlés randomisés. Selon Brigo et al. (2022), tous les médicaments antiépileptiques peuvent prévenir la survenue de crises, mais ils n'ont aucun effet modificateur de la maladie ou antiépileptogène prouvé. Le choix de la thérapie doit intégrer les meilleures preuves disponibles d'efficacité, de tolérance, et les préférences des patients[130].

Une épilepsie ne justifie pas systématiquement la prescription d'un traitement de fond[131].

VIII.1.1 Indications

Un traitement sera proposé :

- ✓ Après la deuxième crise d'épilepsie car le risque de récurrence dépasse 70% au-delà de la 3ème de crises, et si les symptômes sont invalidants pour le patient et/ou son entourage
- ✓ Un risque vital dans le cas des crises TCG.
- ✓ Devant l'existence d'anomalies EEG pouvant classer l'épilepsie dans un syndrome électro-clinique particulier.
- ✓ Des crises nocturnes dans un cadre autre que celui déjà cité car il y a risque de récurrence
- ✓ Des anomalies structurelles à l'imagerie cérébrale, compatibles avec la crise présentée par le patient (concordance anatomo –clinico-électrique).
- ✓ Le risque de récurrences (à évaluer en fonction du type de crise, du type d'épilepsie suspecté et du mode de vie du patient) [68]

Les parents devront être correctement informés des modalités du traitement, de ses effets indésirables, y compris de la conduite à tenir en cas de réaction allergique (en particulier risque cutané de certains traitements antiépileptiques), d'oubli de prise médicamenteuse ou d'incidents de vomissements des médicaments.

VIII.1.2 Principes généraux

Le choix du traitement par un anti épileptique est individualisé, en tenant compte du sexe, de l'âge, du type de crise, du syndrome d'épilepsie s'il est connu des risques/bénéfices, des

interactions médicamenteuses, des comorbidités, des préférences et des circonstances personnelles (Fig19).

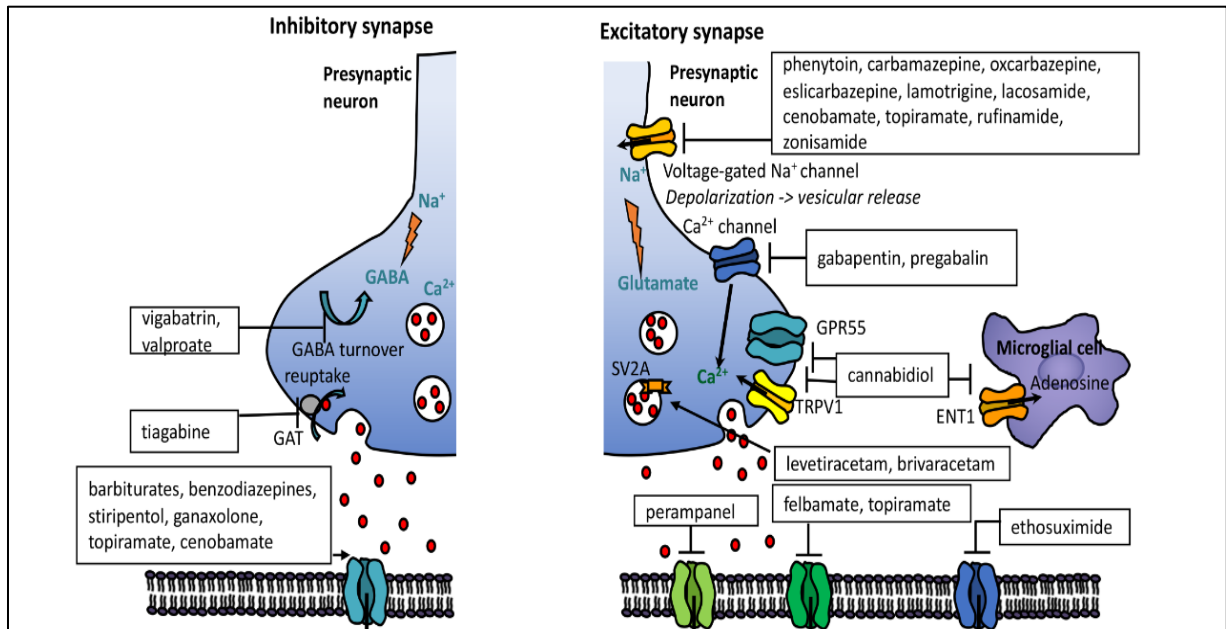


Figure 19 : Différents modes d'action des MAE au niveau synaptique selon J.Land Marck

VIII.1.3 Début du Traitement

Le traitement par MAE doit être commencé une fois que le diagnostic d'épilepsie est confirmé. Plusieurs traitements peuvent être indiqués. Chez l'enfant, dans certaines épilepsies graves, en l'absence de formes galénique adaptée ou d'études cliniques, des médicaments pourront être prescrits hors AMM, après avis d'expert [68].

VIII.1.3.1 Traitement de première ligne

Il faut utiliser une monothérapie chaque fois que possible. On utilisera en première ligne une monothérapie antiépileptique. Lorsque la première ligne de traitement n'est pas suffisamment efficace à dose maximale ou mal tolérée, une autre molécule doit être initiée, également en monothérapie.

VIII.1.3.2 Traitement de deuxième ligne

Dans la majorité des cas, il est recommandé d'utiliser une bithérapie antiépileptique lorsque deux monothérapies successives, adaptées au diagnostic de crise ou au diagnostic syndromique et à doses optimales n'ont pas permis un contrôle complet des crises.

Si une bithérapie ne permet pas un arrêt complet des crises ou est mal tolérée, il faut choisir le traitement ou l'association de traitements antiépileptiques ayant permis le meilleur contrôle des crises, tout en ayant une balance bénéfice-tolérance satisfaisante [68] [132].

VIII.1.3.3 Pharmacorésistance

Si l'épilepsie est considérée comme non contrôlée par les MAE dans les deux ans suivant son apparition. On parle alors de pharmacorésistance, lorsqu'il existe un échec d'au moins deux schémas thérapeutiques antiépileptiques, correctement conduits et bien tolérés, qu'il s'agisse d'une monothérapie ou d'une polythérapie. En théorie, on peut distinguer au moins quatre profils cliniques de résistance aux antiépileptiques

1. La résistance dès début du traitement, dans laquelle le patient ne présente jamais de période de contrôle de crises significative dès le début de l'épilepsie.
2. La résistance retardée, lorsque le patient devient initialement libre de crises, mais que celles-ci réapparaissent et deviennent par la suite incontrôlables.
3. Le profil fluctuant, caractérisé par une alternance entre des périodes où l'épilepsie est contrôlée et d'autres où elle ne l'est plus.
4. Enfin, l'épilepsie initialement pharmacorésistante peut avec le temps répondre au traitement. [133]

Une étude par Chen et al.(2018) à long terme(10 ans) menée chez des patients nouvellement traités suggèrent qu'après l'échec de deux protocoles d'antiépileptiques bien tolérés et appropriés au type de crises, la probabilité d'obtenir un contrôle satisfaisant par d'autres combinaisons médicamenteuses devient de plus en plus faible [17] .

VIII.1.4 Arrêt du traitement

La décision d'arrêter ou de poursuivre un traitement doit être prise par le médecin traitant, après avoir exposé les risques potentiels et les bénéfices attendus de l'arrêt ou de la poursuite du traitement, et ils doivent comprendre le risque de récurrence de crises d'épilepsie avec et sans traitement avant de donner leur accord pour la décision d'arrêt du traitement.

Un EEG standard (avec vidéo) doit être réalisé dans certaines épilepsies avant l'arrêt du traitement antiépileptique, pour évaluer le risque de récurrence après sevrage [134].

L'arrêt de traitement doit se faire progressivement. Il est recommandé d'arrêter un seul médicament antiépileptique à la fois.

Lors du sevrage médicamenteux, il est nécessaire de prescrire un plan de traitement à mettre en place en cas de récurrence des crises d'épilepsie.

VIII.1.5 Choix du traitement pharmacologique antiépileptique (Voir Annexes)

[45], [47]

VIII.2 Traitements Non Pharmacologiques

VIII.2.1 Traitements Diététiques

Indication : recommandé après l'échec de deux MAE appropriés. Il est efficace pour les épilepsies focales, généralisées et certaines encéphalopathies épileptiques.

Régimes principaux :

Régime cétogène classique : ratio 4:1 ou 3:1 (lipides / glucides + protéines), il simule un état de jeûne [136].

Régimes moins restrictifs : régime Atkins modifié, régime à faible indice glycémique.

Efficacité : jusqu'à 52% des patients atteignent une réduction $\geq 50\%$ des crises. Il est considéré comme un traitement de première ligne pour les déficiences en GLUT-1 et en pyruvate déshydrogénase [135].

Syndromes répondeurs : syndrome de Dravet, épilepsie myoclonique atonique, syndrome d'Angelman, sclérose tubéreuse de Bourneville, .. etc.

Effets secondaires : troubles gastro-intestinaux (fréquents), retard de croissance, hypertriglycéridémie, acidose, calculs rénaux. Contre-indiqué dans certaines erreurs innées du métabolisme.

Durée : elle est estimée à 2 ans en cas de succès, l'arrêt après 3-6 mois en cas d'inefficacité, on peut envisager un sevrage progressif [134].

VIII.3 Chirurgie de l'épilepsie

Une évaluation pré-chirurgicale est essentielle avant l'acte chirurgical, elle doit être complète dans un centre spécialisé par une équipe expérimentée de neuropédiatres, de neurochirurgiens pédiatriques, de neuroradiologues pédiatriques et de neurophysiologistes pédiatriques. Une évaluation détaillée des fonctions cognitives par des tests validés est indiquée.

Noninvasive: EEG prolongé, IRM, MEG, TEP, SPECT, test de Wada.

Invasive: Électrodes intracrâniennes (sous-durales ou en profondeur) pour délimiter précisément le foyer épileptique [137].

VIII.3.1 Types d'interventions :

Résection lésionnelle : résection temporale (58-85% de succès) ou extra-temporale (56% de succès).

Hémisphérectomie fonctionnelle : pour les épilepsies hémisphériques avec encéphalopathie développementale (syndrome de Rasmussen, Sturge-Weber, etc.).

Callosotomie : section du corps calleux pour bloquer la propagation des crises, surtout pour les crises atoniques (syndrome de Lennox-Gastaut).

Trans sections sous-piales multiples : pour les foyers dans des zones corticales fonctionnelles (cortex moteur).

VIII.3.2 Techniques mini-invasives :

- ✓ Ablation laser thermique (LITT) : elle est guidée par IRM, indiquée pour les lésions profondes (hamartomes hypothalamiques, dysplasies).
- ✓ Radiochirurgie (Gamma Knife) : une alternative pour l'épilepsie temporale mésiale ou les malformations.
- ✓ Neuromodulation (Neurostimulation) pour les patients non candidats à la chirurgie résective.
- ✓ Stimulation du Nerf Vague (SNV/VNS) [138].

Elle est prouvée dès l'âge de 4 ans, il s'agit d'un dispositif implanté avec une électrode sur le nerf vague gauche.

Efficacité : 50% des patients auront une réduction >50% des crises [139].

Effets secondaires : voix rauque, toux (s'améliorent souvent)

VIII.3.3 Indication

- Épilepsie absences de l'enfant : le traitement de première intention est l'éthosuximide, en cas d'inefficacité ou de mauvaise tolérance de l'éthosuximide, le traitement de deuxième intention est une monothérapie par valproate, quel que soit le sexe de l'enfant.
- Si la deuxième monothérapie ne permet pas de contrôler complètement les absences épileptiques, une 3ème monothérapie ou une bithérapie sera instaurée. Les traitements en association sont à choisir parmi l'éthosuximide, le valproate de sodium et la lamotrigine.
- Si la première bithérapie n'est pas efficace ou mal tolérée, le patient doit être adressé à un centre expert.

Les traitements aggravant les crises absences sont la phénytoïne, la carbamazépine, l'oxcarbazépine, la gabapentine, la prégabaline et le vigabatrin.

Syndromes auto-limités Epilepsie à pointes Centro temporales

Épilepsie avec crises autonomiques

Pour ces deux syndromes, il est possible de ne pas traiter : la décision du traitement en fonction du nombre de crises.

En cas de pharmaco résistance, le diagnostic d'EPCT ou de syndrome de Panayiotopoulos doit être remis en cause.

Les EGG ou les EMJ (AE) :

Le traitement de première intention est le valproate de sodium chez le garçon, et ce quel que soit le sexe du patient la lamotrigine ou le lévétiracétam.

En cas d'inefficacité ou de mauvaise tolérance du traitement de première intention, le traitement de seconde intention sera une deuxième monothérapie parmi les traitements de première intention.

Si cette deuxième monothérapie ne permet pas un contrôle optimal des crises, il est nécessaire de prescrire une bithérapie parmi les traitements ayant fait preuve de leur efficacité dans le contrôle des crises généralisées (lévétiracétam, lamotrigine, valproate de sodium, perampanel, topiramate).

Épilepsie absence de l'adolescent :

Le traitement de première intention de l'EAA est soit la lamotrigine, quel que soit le sexe du patient, ou le valproate de sodium chez le garçon.

L'éthosuximide n'est pas indiqué en monothérapie dans cette épilepsie car il n'est pas efficace sur les crises tonico-cloniques généralisées.

En cas d'inefficacité ou de mauvaise tolérance du traitement de première intention, le traitement de seconde intention est une deuxième monothérapie parmi les deux traitements de première intention.

Si la deuxième monothérapie ne permet pas de contrôler les crises convulsives généralisées tonico-cloniques associées aux absences, il est nécessaire de prescrire une bithérapie associant en priorité le valproate de sodium et la lamotrigine ou encore le lévétiracétam.

Si la deuxième monothérapie ne permet pas de contrôler les absences, mais contrôle les crises convulsives généralisées tonico-cloniques, il est nécessaire de prescrire une bithérapie associant

en priorité le traitement ayant permis le contrôle des crises généralisées tonico-cloniques avec l'éthosuximide.

En cas d'inefficacité des premières lignes de traitement ou de crises généralisées fréquentes, on pourra prescrire du valproate de sodium chez la fille [140] [68] .

Crises myocloniques

Les traitements ayant fait preuve de leur efficacité sur les crises myocloniques sont :

Le valproate de sodium, la lamotrigine(elle peut aggraver les crises à forte dose), le topiramate, le zonisamide, le lévétiracétam, le clonazepam, le clobazam.

Certains antiépileptiques aggravent les myoclonies et seront donc à proscrire dans ce type de crises tels que la carbamazépine, l'oxcarbazépine et le vigabatrin.

La lamotrigine est susceptible d'aggraver certaines épilepsies myocloniques (dont le syndrome de Dravet).

Crises tonico-cloniques généralisées

La monothérapie de première ligne : le choix entre lamotrigine, lévétiracétam ou valproate de sodium.

Crises focales

Monothérapie de première ligne : Lamotrigine ou Lévétiracétam.

Si échec :carbamazépine, oxcarbazépine ou zonisamide sont considérés en deuxième ligne (NICE) [141]

VIII.4 Traitements pharmacologiques associés.

Du fait de l'existence du risque de perturbation du métabolisme phosphocalcique, la supplémentation en vitamine D peut être indiquée chez l'enfant [140]

VIII.5 Suivi d'un patient ayant une épilepsie

- ✓ Le développement psychomoteur de l'enfant et les apprentissages, des tests cognitifs avant l'initiation du traitement et au cours du suivi [140].
- ✓ La croissance, l'état nutritionnel : poids, taille, PC.
- ✓ Un calendrier des crises.
- ✓ L'observance du traitement et l'adhésion thérapeutique.
- ✓ Les effets indésirables potentiellement liés au traitement de l'épilepsie.
- ✓ L'observance du traitement et l'adhésion thérapeutique
- ✓ L'éducation thérapeutique des patients et de leur famille.

- ✓ L'utilisation de schémas thérapeutiques simples.
- ✓ Privilégier un nombre minimum de médicaments.
- ✓ Adapter le nombre de prises.
- ✓ Plan de prises en charge en cas de crise.
- ✓ Les comorbidités fréquemment rencontrées : syndrome anxieux, dépression, risque suicidaire, troubles de l'attention et troubles neurodéveloppementaux, troubles cognitifs.
- ✓ Les répercussions de l'épilepsie.
- ✓ Évaluation de l'impact sur la vie quotidienne

VIII.5.1 Surveillance biologique

Selon les recommandations de La HAS et NICE, les dosages sanguins des médicaments ne sont pas recommandés de façon systématique et doivent être réalisés uniquement sur signe d'appel cliniques, des anomalies mineures biologiques asymptomatiques (mais nécessitant un suivi biologique, ou dans le cas de non réponse au traitement).

VIII.5.2 Contrôle EEG

L'EEG standard (avec vidéo) peut être utile pour le suivi et la surveillance sous traitement des patients ayant une épilepsie. La fréquence de réalisation dépend du syndrome épileptique et de son évolution

IX. État de mal épileptique

IX.1 État de mal épileptique (EME)

L'état de mal épileptique est une urgence potentiellement mortelle qui peut causer des lésions cérébrales permanentes et une défaillance multi systémique des organes, rendant la reconnaissance rapide et le traitement efficace ; l'incidence annuelle estimée de l'EME chez les enfants varie de 10 à 38 pour 100 000,

IX.2 Évolution de la définition et de la classification de l'état de mal épileptique (EME)

Les premières définitions de l'ILAE (1970, 1981) décrivaient l'EME comme une crise "persistante" ou "répétée sans récupération", mais sans préciser de durée précise ("suffisamment prolongée") pour créer une maladie épileptique fixe et durable, en revanche, elles manquaient de précision sémiologique (description clinique), ce qui limitait leur utilité pour le diagnostic et le traitement et le pronostic. L'état de mal épileptique est défini comme un « état caractérisé par une crise épileptique qui persiste suffisamment longtemps ou qui se répète à des intervalles suffisamment brefs ; les états de mal pouvant revêtir autant d'aspects sémiologiques qu'il existe de variété de crises d'épilepsie.

En 2015, l'ILAE a proposé une définition pratique et opérationnelle reposant sur deux concepts temporels :

t1 (5 min pour EME convulsif) : la durée au-delà de laquelle la crise est considérée comme continue en raison de l'échec des mécanismes d'arrêt normal. On définit l'état de mal épileptique et initie le traitement.

t2 (30 min pour EME convulsif) : la durée au-delà de laquelle il existe un risque avéré de conséquences à court et long terme (lésions neuronales, altération des réseaux neuronaux, décès).

Ces seuils (t1 et t2) varient selon le type d'EME (Fig20) [142].

Pour les EME généralisés tonicocloniques (primitifs ou secondairement généralisés)

T1 reste fixé à 5 minutes (définition opérationnelle) [143] et T2 est établi à 30 minutes.

Les EME focaux avec rupture de conscience, T1 est fixé à 10 minutes et T2 est établi à plus de 60 minutes [120].

Les EME absence : T1 oscille entre 10 et 15 minutes et il n'est pas établi de dimension T2.

Pour tous les autres EME, on peut supposer que par défaut T1 reste à 30 minutes et que T2 reste à définir.

Etats de mal épileptiques (EME)

	T1	T2
EME tonico-clonique généralisé	5 min	30 min
EME focal avec troubles de conscience	10 min	> 60 min
EME focal sans troubles de conscience	10-15 min	Non précisé
EME myocloniques, cloniques, toniques	10-15 min	Non précisé
EME absence	10-15 min	inconnue

Figure 20 : T1 et T2 selon le type de crises épileptique

IX.3 Physiopathologie et complications

L'EME est entretenu par une défaillance de l'inhibition (récepteurs GABA internalisés) et une surexcitation (récepteurs AMPA/NMDA augmentés), rendant les traitements standards (benzodiazépines) moins efficaces avec le temps.

Les conséquences systémiques de l'EME convulsif généralisé entraînent un risque élevé de défaillance multi-viscérales (cardiaque, respiratoire, rénale) et d'œdème cérébral, aggravant le pronostic [57].

EME avec des symptômes moteurs (tonico-clonique, myoclonique, etc.) et sans symptômes cliniques.

Dissociation électro-clinique: après traitement d'un EME convulsif, l'activité critique peut persister sans manifestation visible (EME non convulsif), nécessitant une surveillance EEG continue[143] .

IX.4 Rôle crucial de l'EEG

L'EEG continu est essentiel pour diagnostiquer l'EME non convulsif. Il est recommandé pour surveiller l'efficacité du traitement, surtout sous anesthésie, et pendant au moins 24h après l'arrêt des crises



62

X. Comorbidités de l'épilepsie

Les comorbidités psychiatriques, en particulier la dépression, les troubles anxieux et le trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité, sont plus fréquentes chez les enfants et les adolescents atteints d'épilepsie.

X.1 Anxiété et dépression chez les enfants épileptiques

Les troubles anxieux sont les troubles psychiatriques les plus courants chez les enfants, mais ils sont souvent sous-diagnostiqués, aussi bien chez les enfants au développement typique que chez ceux souffrant d'épilepsie. Des études aux États-Unis ont révélé des taux de troubles anxieux pouvant atteindre 35,8 % dans la population pédiatrique épileptique.

Chez les enfants épileptiques, ces troubles peuvent avoir un impact négatif sur leur fonctionnement et leur qualité de vie [144]. Il est donc crucial de dépister les symptômes d'anxiété et d'orienter les enfants vers un centre spécialisé pour un diagnostic et un traitement appropriés [145].

X.1.1 Caractéristiques des troubles anxieux

Les symptômes des troubles anxieux chez les enfants épileptiques diffèrent souvent de ceux des adultes, ils sont de type pleures, irritabilité, accès de colère, inquiétude, rumination de pensées, nervosité et négativité. Les accès de colère et les crises de rage peuvent faire passer l'enfant pour désobéissant ou oppositionnel, alors qu'ils sont en réalité des tentatives pour exprimer une situation anxiogène. L'inattention est parfois mal interprétée comme un trouble du déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH), alors qu'elle est liée au trouble anxieux [146].

Les enfants, y compris ceux qui souffrent d'épilepsie, peuvent présenter différents types de troubles anxieux, phobiques et des attaques de panique et de peur intense susceptible de se manifester à l'adolescence.

Les changements de performance scolaire, le refus d'aller à l'école, les soucis liés à la séparation d'avec les parents, les plaintes physiques fréquentes non liées à l'épilepsie ou aux effets secondaires des médicaments, les difficultés de sommeil, l'irritabilité accrue, les sautes d'humeur, les comportements obsessionnels, la difficulté à se calmer en cas de contrariété, ou les changements significatifs dans les interactions sociales et amicales peuvent orienter vers ces troubles.

Connolly (2007) et Jones JE et al (2014) ont étudié les facteurs liés à l'épilepsie tel que le trouble anxieux qui est liée à un dysfonctionnement des structures cérébrales impliquées dans le

traitement des émotions. Une réaction aux crises, comme la peur des déclencheurs ou le désir d'éviter les situations de crises pouvant provoquer de l'embarras ou des moqueries [147].

Des antécédents familiaux de troubles anxieux chez les proches du premier degré.

L'utilisation de médicaments antiépileptiques aux propriétés psychotropes négatives (par exemple, barbituriques, lévétiracétam, topiramate, zonisamide, perampanel, vigabatrine) ou l'arrêt rapide de médicaments ayant des propriétés anxiolytiques (par exemple, gabapentine, prégabaline, benzodiazépines) chez des enfants ayant des antécédents personnels ou familiaux de troubles anxieux.

En outre, les changements de mode de vie peuvent tous être des facteurs associés au développement de symptômes d'anxiété après le début des crises. Il est également important de noter que l'anxiété de l'enfant peut être le reflet de l'anxiété de ses parents.

X.1.2 Diagnostic de l'anxiété chez l'enfant épileptique

Étant donné que les rapports des parents et des enfants sur les symptômes d'anxiété de l'enfant peuvent différer, il est important d'interroger les deux questionnaires pour les parents, les enseignants et l'auto-évaluation sont disponibles, en fonction de l'âge de l'enfant. Des scores élevés lors du dépistage indiquent la nécessité d'une évaluation plus poussée par un professionnel de la santé mentale [148].

Le Questionnaire sur les forces et les difficultés (SDQ) dès l'âge de 2 ans.

Le Screen for Child Anxiety Related Disorders (SCARED) pour les enfants de plus de 8 ans

Children's Depression Inventory (CDI) pour les enfants plus de 7ans

NDDI -E-Y (Neurological Disorders Depression Inventory-Epilepsy for Youth)

Un outil d'auto-évaluation de dépistage des symptômes dépressifs, spécialement conçu pour les adolescents âgés de 12 à 17 ans atteints d'épilepsie [149].

X.2 Épilepsies et TDHA

Le trouble du déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH) est l'un des troubles psychiatriques comorbides les plus fréquents chez les enfants épileptiques, dont la prévalence a été rapportée élevée à 30 %. Les enfants ayant à la fois une épilepsie et un TDAH sont plus souvent atteints de troubles oppositionnels comorbides que les enfants épileptiques seuls [150]

L'épilepsie et le TDAH entraîne tous deux des troubles cognitifs, comportementaux et familiaux chez les enfants, Les enfants atteints simultanément d'épilepsie et de TDAH présentent :

Les symptômes du TDAH chez les enfants épileptiques sont souvent sous-estimés et confondus avec les symptômes de l'épilepsie elle-même ou les effets secondaires des médicaments antiépileptiques. Ils présentent des fonctions exécutives plus faibles, notamment des déficits en inhibition de la réponse, en mémoire de travail et en formation de concepts, par rapport aux enfants souffrant d'épilepsie seule. Ils sont plus susceptibles d'avoir de moins bons résultats scolaires et de nécessiter des services de soutien éducatif qui se prolongent à l'âge adulte.

Ils ont des interactions sociales altérées aboutissant à l'isolement et le rejet social, ces résultats suggèrent que le TDAH a un impact plus délétère sur la socialisation que l'épilepsie seule. Il peut être confondu avec une épilepsie absence. Les médicaments antiépileptiques tels que le valproate sont associés à l'aggravation des symptômes d'inattention chez les enfants atteints d'épilepsie [151]. Le diagnostic repose sur des critères (DSMV), mais le traitement pose un problème en raison des préoccupations de sécurité liées aux stimulants, y compris l'aggravation des crises en abaissant le seuil des crises, ce qui représente un fardeau thérapeutique supplémentaire [150]. Une prise en charge multidisciplinaire intégrant la neurologie, la pédopsychiatrie et le soutien psychosocial est nécessaire pour améliorer la qualité de vie de l'enfant et de sa famille. [152] [153].

XI. Qualité de vie liée à l'épilepsie

XI.1 Évolution du concept qualité de vie

La qualité de vie est un concept multidimensionnel, subjectif, global et dynamique, difficile à définir de manière unique en raison de son utilisation dans divers domaines et des perspectives variées des chercheurs.

Dans le champ des sciences humaines, le concept de la qualité de vie est apparu très tôt chez Aristote, qui a conçu le bonheur ou la belle vie comme le résultat d'une vie digne, publié dans l'Éthique à Nicomaque (en grec ancien : Ἠθικὰ Νικομάχεια, *Ethiká Nikomácheia*) un ouvrage d'Aristote qui traite de l'éthique, de la politique et de l'économie. Progressivement les chercheurs se sont éloignés du concept de bonheur pour focaliser leur attention sur le concept de bien-être psychologique et la qualité de vie [159].

Pendant plusieurs années, il y a eu un manque de consensus sur la façon de définir et de décrire la qualité de vie des individus, En 1964, Lyndon B. Johnson affirmait que le progrès d'une nation ne saurait se réduire à l'abondance de ses richesses matérielles, mais devait se mesurer au degré du bien-être de sa population (qualité de vie). Cette vision, centrée sur la « qualité de vie » plutôt que sur de simples indicateurs économiques, a progressivement influencé les sciences sociales, la philosophie et les politiques publiques. Pour Calman, la QDV se définit comme étant « la différence et l'écart entre les attentes d'une personne et son expérience vécue ». On la retrouve dans plusieurs domaines : médecine, sociologie, psychologie, économie, philosophie [160] .

Campbell, A. (1981) « *The Sense of Well-Being in America* » a affirmé que le bien-être subjectif n'est pas uniquement déterminé par les conditions économiques mais d'autres facteurs y participent : les relations sociales, la santé et le sentiment de contrôle sur sa vie.

Pourtant, dans un monde marqué par des avancées technologiques spectaculaires en médecine et en sciences, un paradoxe est apparu : si ces progrès ont prolongé l'espérance de vie et amélioré la prise en charge des maladies, ils ont aussi engendré une certaine déshumanisation des soins. Face à ce constat, les sciences humaines et biologiques se sont interrogées sur la définition même de la « qualité de vie » [161] , appelant à intégrer des critères plus holistiques, éthiques, psychologiques et sociaux qui dépassent la simple maîtrise des symptômes ou l'allongement de la survie. C'est cette quête d'un équilibre entre progrès scientifique et préservation de l'humanité que le concept de « Qualité de vie » liée à la santé est apparu.

Le concept de qualité de vie s'est profondément transformé au fil du temps, notamment dans le domaine de la santé. D'abord centré sur des critères techniques, tels que la conformité aux normes et l'efficacité des soins, il s'est progressivement élargi pour intégrer des dimensions plus humaines : satisfaction des patients, expérience vécue et bien-être global [161].

Cette évolution a pris une importance particulière avec l'émergence des maladies chroniques, dont la gestion requiert une approche globale, continue et multidisciplinaire. Dans ce contexte, la qualité des soins ne se limite plus au traitement des symptômes, mais inclut aussi des aspects fondamentaux tels que l'autonomie du patient, la coordination des soins, et surtout la qualité de vie [162] .

XI.2 La qualité de vie liée à la santé (QDV)

La qualité de vie liée à la santé (QDV) est désormais reconnue comme un indicateur essentiel de l'efficacité des traitements et des programmes d'éducation thérapeutique. Elle reflète l'impact de la maladie et des soins sur le bien-être physique, psychologique et social de la personne. Bien qu'aucune définition universelle ne fasse consensus, certains chercheurs adoptent une approche centrée sur les dimensions internes de la santé (physique et mentale), tandis que d'autres considèrent également les aspects sociaux [163]. Même si les termes qualité de vie liée à la santé et qualité de vie soient souvent utilisés de manière interchangeable dans la littérature, ce sont deux concepts distincts.

Calman (1984) suggère que la QDV est un concept difficile à définir et à mesurer. Il a proposé que la QDV mesure la différence, ou l'écart à une période particulière, entre les espoirs et les attentes de l'individu et les expériences actuelles de cet individu. La qualité de vie ne peut être décrite que par l'individu et doit prendre en compte de nombreux aspects de sa vie [164].

Wilson et Cleary (1995) ont développé un modèle pour relier les variables cliniques traditionnelles à la qualité de vie liée à la santé (QDV), en cinq niveaux liés entre eux : les facteurs biologiques et physiologiques, les symptômes, le fonctionnement, les perceptions générales de la santé et qualité de vie globale. Ils affirment qu'une meilleure compréhension de ces relations causales facilitera la conception d'interventions cliniques plus efficaces, et améliorera le fonctionnement et le bien-être des patients, les variables cliniques traditionnelles (biologiques et physiologiques) sont les déterminants de base de l'état de santé. Elles exercent leur influence sur les dimensions plus larges de la QDV (fonctionnement, perception de la santé) via l'apparition et la gravité des symptômes. Elle est bidirectionnelle, en particulier lorsque des facteurs émotionnels ou psychologiques sont impliqués[165] .

Malgré cette diversité d'approches, l'intégration de la QDV dans la pratique clinique, transforme la relation soignant-soigné, en instaurant un partenariat plus équilibré.

Ce glissement du modèle biomédical vers un modèle biopsychosocial reflète une vision plus complète et humaine de la santé, particulièrement pertinente dans la prise en charge des maladies chroniques comme l'épilepsie pédiatrique, où l'accompagnement doit tenir compte du vécu global de l'enfant.

La notion de qualité de vie, s'est progressivement imposée comme un concept central dans de nombreux domaines, notamment en santé. Initialement associée à la conformité aux normes ou à l'efficacité des prestations, la QDV s'est transformée au fil du temps pour intégrer des dimensions plus humaines, centrées sur le patient, ses besoins, ses attentes et son vécu. MacKeigan et Pathak (1992), la définit comme un « agrégat de représentations fondées sur l'état de santé, l'état physiologique, le bien-être et la satisfaction de vie » [165][163]. Elle vise à refléter l'impact d'une maladie du point de vue du malade, l'état physique, psychologique et relationnel du patient, selon Curtis et al. (1997). La manière de concevoir la qualité de vie liée à la santé va plus pencher vers une de ces dimensions selon la science d'origine : sciences biologiques, sciences comportementales, sciences humaines, sciences sociales, ou sciences économiques.

Le concept de qualité, initialement centré sur des aspects purement techniques et mesurables, a connu une évolution significative au fil du temps. D'une perspective longtemps focalisée sur l'absence de défauts ou la conformité à des normes, il s'est progressivement enrichi d'une dimension plus holistique, intégrant désormais la satisfaction des individus, leur expérience et leur bien-être global. Cette transformation est particulièrement notable dans le domaine de la santé, où la prise en charge des maladies chroniques a mis en lumière la nécessité d'aller au-delà du simple traitement des symptômes. Aujourd'hui, la QDV dans ce contexte, englobe non seulement l'efficacité des soins mais aussi l'amélioration de la qualité de vie des patients, en tenant compte de leurs besoins physiques, psychologiques et sociaux[166]

XI.3 Qualité de vie et maladies chroniques

Avec l'émergence des maladies chroniques, cette évolution a pris une dimension particulière. Contrairement aux affections aiguës, les maladies chroniques s'inscrivent dans la durée et nécessitent une prise en charge globale, continue et multidisciplinaire. Dans ce contexte, la qualité des soins ne se limite plus à l'aspect technique ou curatif, mais englobe également la qualité de vie du patient, son autonomie, sa satisfaction, ainsi que la coordination des acteurs de soins. Différents plans nationaux et internationaux invitent aujourd'hui à tenir compte de

la QDV, des patients malades chroniques reflète le vécu et l'adaptation du patient à sa maladie. En effet l'organisation mondiale de la santé, en 1994 définit la QDV par : « La perception qu'a un individu, de sa place dans l'existence, dans le contexte de la culture et du système de valeurs dans lesquels il vit, en relation avec ses objectifs, ses attentes, ses normes et ses inquiétudes », il englobe de manière complexe la santé physique de la personne, son état psychologique, son niveau d'indépendance, ses relations sociales, ses croyances personnelles et sa relation avec les spécificités de son environnement ». Pour les soignants, cette notion a permis d'accorder autant d'importance à la prise en charge des effets systémiques des différents phénotypes d'une maladie qu'à la réduction des symptômes ou à l'augmentation de la durée de vie.

Kaplan en 2007, souligna que « La qualité de vie » liée à la santé est devenue un marqueur global indispensable à la vérification de l'efficacité d'une thérapeutique ou d'un programme de santé permettant de mesurer les effets d'une intervention thérapeutique. Ce concept semble juste faire consensus pour son utilité et rappelle la complexité des évolutions des maladies chroniques [167] .

Le concept de QDV liée à la santé est un concept spécifique. Il se réfère à l'impact de la maladie et des traitements sur le bien-être d'une personne. Les opinions différentes entre les auteurs quant à l'inclusion de l'aspect social pour définir la QDV liée à la santé.

Pour certains chercheurs, elle relève strictement du fonctionnement physique et psychologique de la personne. Cette définition décrit une approche « intrinsèque » de l'état de santé ; de même, Feeny et al. Soulignent que les interactions sociales ne doivent pas être considérées dans la définition de la QDV dans un contexte de santé/maladie, étant donné qu'elles se produisent de façon « extrinsèque ».

Taylor et al. (2008) ont proposé un modèle multidimensionnel du concept de QDV liée aux maladies chroniques : elle est subjective et dynamique car elle dépend non seulement du stade de développement du patient (l'adolescent), mais également de la trajectoire de la maladie. Ils ont intégré la dimension sociale, car les interactions avec la famille, les amis et les pairs sont considérés comme des médiateurs importants de la perception de la QDV [168] .

Malgré ces divergences, de nouveaux consensus émergent concernant l'évaluation de la QDV dans chaque maladie chronique, afin d'adapter ce concept aux spécificités de la maladie, à l'âge de la personne et à ses conditions de vie.

XI.4 Intérêt de l'évaluation de la qualité de vie liée à la santé :

La QDV liée à la santé représente un défi majeur pour les systèmes de santé, c'est pour quoi, la capacité à identifier et évaluer avec précision la qualité de vie liée à la santé devrait occuper une priorité tant pour les patients que pour les cliniciens, bien que les raisons et les bénéfices spécifiques diffèrent légèrement pour chacun.

XI.4.1 Pour le patient :

Centrage sur le bien-être global :

L'évaluation de la QDV va au-delà des simples indicateurs biologiques ou cliniques et prend en compte les aspects physiques, psychologiques, sociaux et fonctionnels, Cela permet d'avoir une vision holistique de l'impact de la maladie et de ses traitements sur sa vie quotidienne.

Expression de la subjectivité

La QDV est une mesure subjective qui permet au patient d'exprimer son propre vécu de la maladie, ses limitations, ses douleurs, son état émotionnel et son impact sur ses relations et ses activités. Cela donne une voix au patient, qui est le mieux placé pour juger de son propre bien-être.

Identification des besoins non médicaux :

L'évaluation de la QDV peut révéler des problèmes qui ne sont pas directement liés à la maladie elle-même, tels que des difficultés financières et des problèmes psychosociaux.

Suivi de l'impact des traitements :

L'évaluation régulière de la QDV permet de mesurer l'efficacité des traitements non seulement sur les symptômes cliniques, mais aussi sur le bien-être général du patient. Une amélioration de la QDV est un indicateur important du succès thérapeutique du point de vue du patient.

Amélioration de la communication avec le médecin

Discuter de la QDV peut faciliter une communication plus ouverte et significative entre le patient et le médecin, permettant de mieux comprendre les priorités et les préoccupations du patient.

Prise de décision partagée

L'information sur la QDV peut aider le patient à participer plus activement aux décisions concernant son traitement, en tenant compte de l'impact potentiel de ces décisions sur sa qualité de vie.

XI.4.2 Pour le médecin

Vision plus complète de l'état du patient :

L'évaluation de la QDV fournit au médecin des informations complémentaires essentielles qui vont au-delà des données cliniques objectives. Cela permet d'avoir une meilleure compréhension du vécu de la maladie par le patient.

Évaluation de l'efficacité des interventions

En plus des marqueurs biologiques, l'évolution de la QDV peut être un indicateur important de l'efficacité d'un traitement ou d'une intervention, reflétant le bénéfice réel pour le patient dans sa vie quotidienne et l'identification des effets secondaires et des complications. Ceci dit, une détérioration de la QDV peut signaler des effets secondaires non anticipés des traitements ou l'apparition de complications qui nécessitent une attention particulière.

Amélioration de la relation médecin-patient

Montrer de l'intérêt pour la QDV du patient renforce la relation thérapeutique, et favorise la confiance et l'adhésion au traitement.

Prise de décision clinique éclairée

L'information sur la QDV peut aider le médecin à prendre des décisions cliniques plus éclairées, en équilibrant les objectifs de traitement avec le maintien ou l'amélioration du bien-être du patient.

Recherche clinique

L'évaluation de la QDV est de plus en plus utilisée comme critère de jugement dans la recherche clinique pour évaluer l'efficacité des nouvelles thérapies d'un point de vue centré sur le patient.

L'utilisation de mesures de qualité de vie liée à la santé transforme la conduite thérapeutique habituelle, dirigée par le médecin, en un partenariat réussi; elles représentent un outil précieux qui permet d'adopter une approche plus centrée sur le patient, en reconnaissant l'importance de son vécu subjectif et de son bien-être global dans la prise en charge de sa maladie [7].

XI.5 Spécificités pédiatriques de la qualité de vie

Bien que l'OMS se préoccupe abondamment de la qualité de vie, il n'existait pas de précisions sur les spécificités de l'enfance. En se basant sur des outils existants chez l'adulte, malgré la diversité des définitions proposées, l'appui se fait sur deux éléments centraux de la qualité de vie : son caractère multidimensionnel et subjectif.

La QDV est reconnue comme l'une des mesures de résultats rapportées par les patients les plus importantes dans la recherche clinique. Les avancées de la technologie médicale ont conduit les cliniciens à mettre davantage l'accent sur la prévention et la gestion des maladies chroniques (de Wit & Hajos, 2013). Par conséquent, l'utilisation des mesures de la QDV est devenue de plus en plus importante car elle aide les cliniciens à comprendre les expériences quotidiennes des patients atteints d'une maladie chronique (de Wit & Hajos, 2013).

On a pu rendre ce caractère multidimensionnel applicable à la qualité de vie en pédiatrie mais il existe des différences quant à certains aspects spécifiques de la vie de l'enfant.

Contrairement à l'adulte, chez qui le fonctionnement social est souvent évalué en fonction du nombre et de la qualité de ses contacts sociaux (amis, collègues), l'enfant évolue dans de multiples contextes sociaux incluant la famille, le groupe de pairs, l'école et la communauté (hôpitaux, voisins, etc.) ; chacun de ces contextes sociaux peut influencer sa qualité de vie. Ainsi, le contexte social, joue un rôle différent et peut-être plus important dans la qualité de vie de l'enfant que dans celle de l'adulte.

La qualité des soins ne peut être réduite à des critères biomédicaux. Elle doit intégrer des dimensions telles que l'accompagnement de l'enfant et de sa famille, la continuité des soins, la communication interprofessionnelle, mais aussi la prise en compte du vécu de l'enfant, de son développement global et de son inclusion sociale. Ainsi, dans le domaine de l'épilepsie pédiatrique, la qualité s'envisage comme une démarche globale, humaine et évolutive, centrée sur le bien-être et l'autonomie de l'enfant tout au long de son parcours.

XI.6 Qualité de vie liée à l'épilepsie

L'enfant atteint d'épilepsie fait face à des défis spécifiques qui dépassent les symptômes neurologiques liées principalement aux crises épileptiques ; les effets secondaires des antiépileptiques et les limitations imposées par la maladie peuvent altérer le bien-être général, contrairement à l'adulte, survient chez un cerveau en maturation,

Les changements associés à l'épileptogènes et aux crises surviennent simultanément, et peuvent perturber les processus de développement normaux dépendants de l'activité électrique physiologique dans le cerveau, y compris les connexions synaptiques, le raffinement dendritique et axonal, et la maturation des récepteurs et des canaux ioniques. Ces effets peuvent se produire indépendamment des perturbations génétiques de la plasticité synaptique qui peuvent avoir des effets dès le début du développement et se poursuivre tout au long de la vie [169] [51].

Après une première crise, il y a des processus qui se produisent très rapidement, y compris l'activation des canaux ioniques, des modifications précoces post-traductionnelles des gènes impliqués. Ensuite, sur une période de quelques jours à quelques semaines, il y a des événements de mort neuronale et l'inflammation entraînant des perturbations de la neurogénèse et des connexions interneurones essentielles pour le développement et la maturation.

La réorganisation du réseau, la neurogénèse et la gliose se produisent au cours des semaines, des mois et des années suivantes. Ces processus peuvent entraîner le développement des premières crises spontanées, puis être entretenus à chaque crise.

Il existe des preuves concrètes provenant de modèles animaux que les crises d'épilepsie précoces induites par diverses méthodes peuvent altérer le processus du développement chez eux comparativement aux animaux normaux.

Il existe de nombreux effets potentiels des crises et de l'épileptogénèse (Fig 22) dans le cerveau en développement sur la plasticité synaptique qui pourraient expliquer les effets observés sur la cognition et le comportement [52] [45].

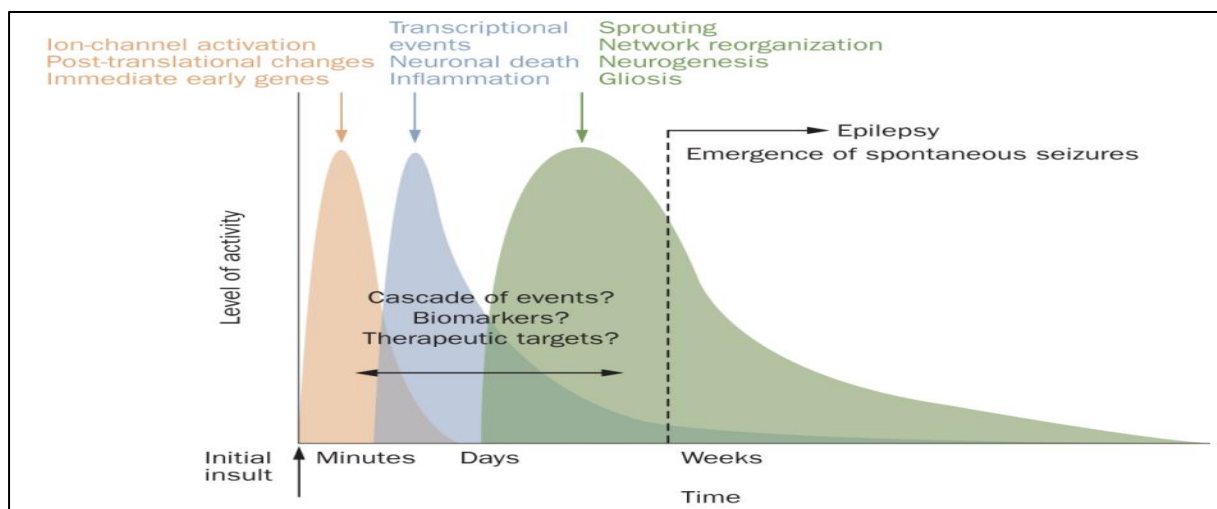


Figure 23 : épileptogenese selon Rakhed & Jensen

Impact des crises

Les crises épileptiques, surtout de survenu précoce, interfèrent avec le processus normal d'autonomisation, d'apprentissage et de socialisation et peuvent avoir un impact majeur sur la QDV psychologique et émotionnelle.

En effet, les crises épileptiques récurrentes, les effets secondaires des traitements antiépileptiques et la peur constante de la récurrence peuvent limiter la participation de l'enfant à de nombreuses activités quotidiennes, scolaires ou sportives. Ces restrictions favorisent un sentiment de dépendance vis-à-vis de la famille, soutenues par la surprotection parentale et entravent le développement de l'autonomie personnelle.

La peur de la survenue des crises, le sentiment de différence et l'anxiété peuvent affecter l'estime de soi et le développement émotionnel ; ainsi les absences répétées, la stigmatisation et les limitations d'activités physiques peuvent compromettre l'intégration sociale de l'enfant.

Ainsi, la QDV de l'enfant épileptique dépend non seulement du contrôle des crises, mais aussi de son adaptation émotionnelle et de l'attitude de son entourage.

Cognition

Il existe des preuves que l'épilepsie et les troubles de l'apprentissage et du comportement peuvent tous provenir d'une excitabilité anormale et d'une plasticité synaptique perturbée dans le cerveau en développement. Cette plasticité anormale peut résulter d'une anomalie génétique. De plus, le développement de l'épilepsie (épileptogenèse) et/ou les crises pendant le développement postnatal précoce peuvent altérer la plasticité synaptique et contribuer aux troubles d'apprentissage et de comportement. Les anomalies de la plasticité synaptique peuvent résulter d'altérations des récepteurs, des molécules de signalisation ou des neurotransmetteurs.

L'épilepsie de l'enfant est associée à un impact potentiellement significatif et délétère sur le fonctionnement cognitif, démontrant un risque élevé de déficits attentionnels et de troubles des fonctions exécutives. Plusieurs études ont documenté les effets néfastes spécifiques de l'épilepsie pédiatrique sur les fonctions exécutives, un construit multidimensionnel composé de processus neurocognitifs de haut niveau reflétant la mémoire de travail, l'attention soutenue et sélective, la planification, l'organisation, l'inhibition, l'initiation et la résolution de problèmes. Ces déficits des fonctions exécutives ont été associés à une diminution de la QDV liée à la santé chez les patients pédiatriques atteints d'épilepsie surtout si les crises ne sont pas

contrôlées [170] De plus, il a été démontré que les MAE augmentent le risque de déficience cognitive et de déficits des fonctions exécutives chez les jeunes atteints d'épilepsie [171].

Les enfants épileptiques présentent des troubles de l'attention, des difficultés de mémoire, un ralentissement du traitement de l'information, voire des troubles du langage.

Ces altérations peuvent être liées non seulement aux crises elles-mêmes, mais aussi à des anomalies cérébrales sous-jacentes ou aux effets des médicaments antiépileptiques. Ces difficultés cognitives se traduisent souvent par des retards d'apprentissage et une baisse des performances scolaires, qui contribuent à la dégradation de la qualité de vie, dont les conséquences dépassent le contexte médical pour toucher profondément le développement cognitif, affectif et social de l'enfant. L'amélioration de sa QDV passe nécessairement par une prise en charge intégrée, associant contrôle optimal des crises, accompagnement psychologique, soutien scolaire et sensibilisation de l'entourage [172]

Principaux impacts sociaux :

Selon J. ZIELINSKI (1971), Les enfants épileptiques font face à l'isolement social par peur d'être rejeté, de faire une crise en public ou de se blesser. Ils ont plus de difficultés à se faire des amis et à former des relations. Les mythes et stéréotypes sur l'épilepsie trouvent leurs origines dans l'histoire et contribuent à créer et propager la stigmatisation. Ces représentations erronées conduisent également à de mauvaises pratiques de premiers secours (comme mettre quelque chose dans la bouche de la personne).

Scambler (1989) distingue deux types de la stigmatisation :

La stigmatisation « subie » : discrimination active envers les enfants épileptiques.

La stigmatisation « ressentie » : peur d'être exposé à la discrimination.

La stigmatisation ressentie est souvent plus répandue que la stigmatisation subie. Les caractéristiques cliniques comme le type de crise (les crises tonico-cloniques étant plus stigmatisantes) et le mauvais contrôle des crises sont associés à des sentiments accrus de stigmatisation.

Ils subissent de la stigmatisation et de la discrimination qui sont en rapport aux idées reçues sur l'épilepsie, ils sont plus difficiles à surmonter que la maladie elle-même.[161]. Les contraintes à l'école à cause de la peur des crises, l'absentéisme répété, limitent sa participation aux différentes activités et aboutissent indirectement à l'isolement.

Difficultés relationnelles : le manque d'engagement social et la difficulté à nouer des relations sont courants. La famille peut aussi créer un isolement par surprotection, par honte ou par

peur. L'anxiété sociale peut être plus fréquente chez les personnes épileptiques et rendre le diagnostic et le traitement plus complexes [173] [174].

XI.6.1 Propriétés de mesure du Questionnaire de QDV dans l'Épilepsie de l'Enfant

La prise en charge de l'épilepsie, ne se limite pas à une succession de crises ou à un suivi médicamenteux. Elle engage l'enfant dans un parcours de soins au long cours, impliquant sa famille, son école et parfois des structures sociales et psychologiques. D'autre part, les enfants épileptiques s'efforcent d'atteindre la même qualité de vie ou le même bien-être fonctionnel que les individus en bonne santé.

Initialement les études de qualité de vie ont été faites majoritairement chez les adultes épileptiques avec des échelles adaptées.

La plupart des chercheurs dans ce domaine s'accordent à dire que se concentrer sur le fonctionnement auto-perçu du patient, en plus de leur performance évaluée de manière externe, est l'essence de la QDV liée à la santé.

Les mesures de QDV peuvent également être unidimensionnelles ou multidimensionnelles

Les recherches sur la QDV ont été réalisées chez les adultes atteints d'épilepsie (Vickery et al. 1992, Baker et al. 1994, Devinski et al. (1995). Une variété d'instruments sont disponibles pour l'évaluer mais dans une population d'adultes épileptiques :

L'inventaire de la QDV dans l'Épilepsie (QOLIE-89), qui est structuré autour de quatre dimensions de la santé : l'épilepsie ciblée, la cognition, la santé mentale et la santé physique, ainsi pour l'évaluation de l'effet d'un traitement anti épileptique sur le contrôle des crises et l'amélioration du bien-être psychologique, Smith et al (1993) ont prouvé que la Lamotrigine est bénéfique pour les deux contre le placebo en matière de QDV.

Cramer et al. (1996), ont mis une échelle rapide « A Brief Questionnaire to Screen for Quality of Life in Epilepsy The QOLIE-10 » pour évaluer le bien-être des adultes atteints d'épilepsie. La brièveté de cet outil de dépistage fut intéressante pour gagner le temps et avoir un maximum de participation [90] [175], et pour juger l'impact de la chirurgie de l'épilepsie du lobe temporal réfractaire McLachlan et al(1997), ont mené une étude prospective sur 24 mois pour comparer la qualité de vie liée à la santé chez les patients traités chirurgicalement en utilisant «Epilepsy Surgery Inventory 55 (ESI-55) » [176].

La raison la plus probable pour laquelle des recherches similaires n'ont pas inclus les enfants atteints d'épilepsie est les difficultés conceptuelles et opérationnelles potentielles dans le

développement de mesures de la QDV pour eux, plutôt que l'idée que de telles échelles sont moins nécessaires ou importantes pour eux [161].

Un grand nombre de publications prouve que les conséquences néfastes de l'épilepsie chez les enfants sur plusieurs domaines de la qualité de vie liée à la santé (QDV). Par conséquent, l'objectif principal de la prise en charge de l'épilepsie pédiatrique est à la fois d'améliorer et de prévenir les éventuels déclin de la qualité de vie liée à la santé des patients.

Un effort considérable a été consacré au développement de mesures complètes et psychométriques robustes de QDV pour les enfants épileptiques. Ces approches ont permis d'étudier les aspects expérientiels de l'épilepsie infantile [161].

Les mesures spécifiques à la maladie sont généralement utilisées pour mesurer et comparer la réactivité ou les changements cliniquement significatifs dans la QDV liée à la santé au sein d'une population de patients spécifiques. Dans les études impliquant les enfants épileptiques, une mesure spécifique de la qualité de vie liée à la santé (QDV) pour l'épilepsie pédiatrique est souvent utilisée pour refléter les expériences particulières que les enfants épileptiques ont en lien avec leur maladie, qui peuvent ne pas être capturées par une mesure générique.

Tableau 3 : les études sur la QDV liée à l'épilepsie (traduit depuis Crudgington et al 2020)

Instrument	Auteur	Nbre d'items et Domaines	Tranche d'Âge	Pays/Origine	Répondant
Attitudes des Adultes envers les Enfants Épileptiques :	Hoare (1986)	- Échelle Visuelle Analogique)	5–15 ans	Édimbourg, RU	Parent
Échelle Modifiée de l'Impact de l'Épilepsie)	Hoare (1993)	47 items 7 domaines	6–17 ans	Édimbourg, RU	Parent
Échelle de l'Impact des Maladies de l'Enfance	Hoare et al., (2000)	39 items 3 domaines	10	Édimbourg, RU	Parent
Échelle des Restrictions dues à l'Épilepsie Infantile de La Haye)	Carpay et al., (1997)	30 items 4 domaines	4–16 ans	La Haye, Rotterdam	Parent

Inventaire de la QDV dans l'Épilepsie pour Adolescents)	Cramer et al., (1999)	48 items 8 domaines	11–17 ans	USA & Canada	Enfant
QDV dans l'Épilepsie Pédiatrique)	Arunkumar et al., (2000)	20 items	3 mois–18 ans	USA	Parent & Enfant
QDV dans l'Épilepsie de l'Enfance)	Sabaz et al., (2000) Sabaz et al., (2003)	Version Australienne 73 items, 16 sous-échelles	4–18 ans	Nouvelle-Galles du Sud, Australie & USA	Parent
QOLCE55	Goodwin et al., (2015)	55 items 4 domaines	4–18 ans	Canada	Parent
QOLCE16	Goodwin et al., (2018)	16 items 4 domaines	4–18 ans	Canada	Parent
G-QOLCE	Conway et al., (2018)	1 item	4–18 ans	Canada	Parent
Échelle de l'Impact de l'Épilepsie Pédiatrique)	Camfield et al., (2001)	11 items	2–16 ans	Canada	Parent
(CHEQOL-25) (Mesure de la HRQoL pour les Enfants Épileptiques)	Ronen et al., (2003)	25 items 5 domaines	6–15 ans	Canada	Parent & Enfant
DISABKIDS Épilepsie	Baars et al., (2005)	10 items 2 domaines Impact et Social.	4–16 ans	(Autriche, France, Allemagne, Grèce, Pays-Bas, Suède et Royaume-Uni)	Enfant et Parent (procuration parentale pour les 4–7 ans)
QDV Épilepsie et Trouble d'Apprentissage)	Buck et al., (2007)	70 items, 4 domaines	2–18 ans	RU	Parent
Échelle de Résultat de l'Épilepsie de Glasgow pour les Jeunes)	Townshend et al., (2008)	50 items 9 domaines	10–18 ans	Glasgow, RU, Centres d'épilepsie tertiaires	Enfant

PedsQL Epilepsy Module (Module Épilepsie PedsQL)	Follansbee-Junger et al., (2016)	29 items, 5 domaines .	2–18 ans	USA	Rapport du parent (2–4 ans), et rapport de l'enfant et du parent >5 ans
---	----------------------------------	------------------------	----------	-----	---

Karr et al. 2011 (Fig 24), ont développé un modèle à partir de l'examen des résultats des études qualitatives sur la QDV des épileptiques : il comprend 23 points d'impacts de l'épilepsie sur la vie des patients [177]

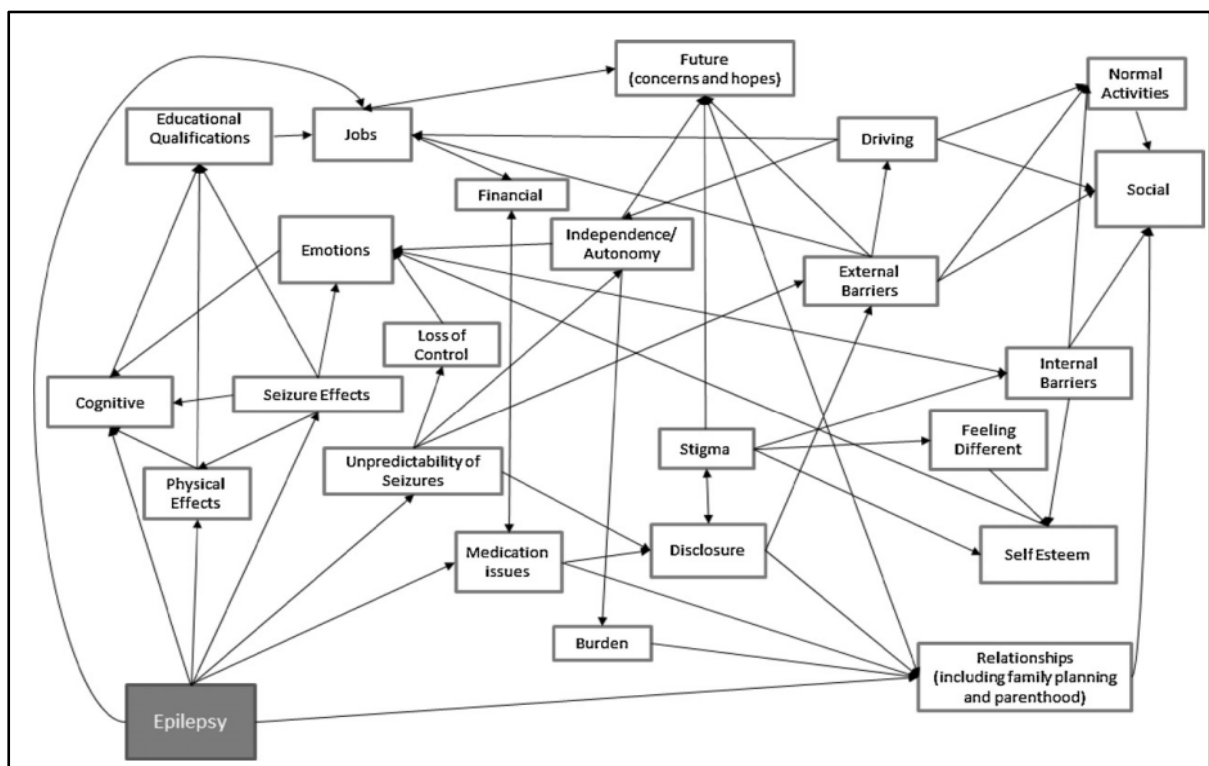


Figure 25 : Modèle conceptuel de l'impact de l'épilepsie sur les patients chez les enfants, les adolescents et les adultes (Karr et al 2013)

XI.6.2 Mesure de la qualité de vie des enfants épileptiques QOLCE-55 :

L'un des instruments spécifiques à l'épilepsie les plus largement utilisés est le Quality of Life in Childhood Epilepsy, un questionnaire sur la qualité de vie dans l'épilepsie de l'enfance (QOLCE). Le QOLCE original, un instrument de 76 items évalué par les parents, a été développé et validé dans un échantillon australien. Plus tard il a été adapté dans une population nord-américaine en tant qu'instrument de 79 items, instrument avec 16 sous-échelles couvrant

cinq principaux domaines : Activité physique (restrictions physiques et énergie/fatigue), cognition (attention/concentration, mémoire, langage, et autres fonctions cognitives), bien-être (dépression, anxiété, contrôle/impuissance, et estime de soi), activité sociale (interactions sociales actions, activités sociales et stigmatisation) et comportement. Malgré son utilisation répandue, le QOLCE présente d'importantes limitations, y compris l'absence d'un examen formel de la structure factorielle lors du développement de l'échelle, ainsi que la faible fiabilité de cohérence interne pour certaines des plus petites sous-échelles, (par exemple, la stigmatisation).

Initialement, le QOLCE a été adapté et validé sur un échantillon nord-américain d'enfants épileptiques âgés de 4 à 18 ans. Cette version du QOLCE est une mesure de 79 items avec 16 sous-échelles comprenant cinq domaines principaux : l'activité physique, la cognition, le bien-être, l'activité sociale et le comportement. Similaire à la version originale du QOLCE, la version de 79 items a démontré une robustesse et propriétés psychométriques. Les échelles multi-éléments avaient des coefficients de fiabilité de cohérence interne compris entre 0,76 et 0,97. De plus, les sous-échelles du QOLCE avaient des coefficients de corrélation modérés à élevés avec des constructions théoriquement similaires du CHQ, démontrant la validité convergente des sous-échelles du QOLCE. Une approche courante pour évaluer les interventions consiste à rechercher une différence statistiquement significative dans les scores de changement moyen de la QDV entre les groupes d'intervention. Cependant, cette méthode seule ne démontre pas si les différences observées sont cliniquement significatives pour les participants recevant l'intervention.

Malgré les ressources supplémentaires nécessaires pour collecter les résultats rapportés par les patients, ses avantages sont vastes : l'utilisation des instruments QDV a montré qu'ils augmentent la communication entre le patient et le médecin, améliorent la satisfaction des patients et les résultats des patients au fil du temps., augmentent la détection des morbidités psychiatriques et psychosociales.

Le QOLCE est une mesure de la qualité de vie liée à la santé rapportée par les parents, conçue pour une utilisation chez les enfants épileptiques [178]. Il a d'abord été développé dans le contexte d'un échantillon d'enfants australiens atteints d'épilepsie réfractaire âgés de 4 à 18 ans sous la forme d'une mesure de 77 items avec 13 sous-échelles multi-items et trois sous-échelles mono-items. Ce même échantillon a également été utilisé pour évaluer la validité et la fiabilité de la cohérence interne du QOLCE. Les 13 sous-échelles multi-éléments ont été

rapportées comme ayant une bonne cohérence interne avec des coefficients α de Cronbach allant de 0,72 à 0,93.

Les sous-échelles du QOLCE évaluant les aspects cognitifs ont été comparées aux sous-échelles évaluant la compétence et les problèmes d'attention dans la Child Behavior Checklist (CBCL). Les sous-échelles de la QOLCE concernant l'attention ($r=0,47$; $p<0,01$), la mémoire ($r=0,47$; $p<0,01$), le langage ($r=0,55$; $p<0,01$) et d'autres caractéristiques cognitives ($r=0,37$; $p<0,01$) étaient significativement corrélées avec l'échelle de compétence scolaire dans le CBCL. La sous-échelle QOLCE évaluant l'attention était également corrélée négativement avec les problèmes d'attention dans le CBCL ($r = -0,67$; $p<0,01$). Ces évaluations des propriétés psychométriques du QOLCE ont suggéré qu'il s'agit d'une mesure fiable et valide de la qualité de vie liée à la santé (HRQOL) rapportée par les parents chez les enfants épileptiques ([179] [178]).

En ce qui concerne la nature rapportée par les parents du QOLCE, l'évaluation de la QDV chez les jeunes enfants est souvent difficile en raison de facteurs tels que leur stade de développement, leur compréhension du langage ou leur fonctionnement cognitif

La littérature précédente indique que les enfants de moins de 8 ans sont peu susceptibles de faire un auto-rapport fiable de leur QDV [161].

La compréhension du langage est également un facteur important à prendre en compte lors de l'évaluation de la qualité de vie liée à la santé. Selon Rebok et al, une étude évaluant la capacité des enfants à comprendre des termes souvent utilisés dans les mesures des résultats de santé tels que « nerveux », « douleur » et « confortable » est limitée à 5 ans. Cependant, la compréhension de ces termes a augmenté entre 6 et 8 ans, (Fayed et al). Les parents des enfants atteints de l'épilepsie ont été identifiés comme des substituts valides pour leurs enfants dans les mesures des résultats de la QDV. Ainsi, ses résultats ont suggéré que les mesures rapportées par les parents sont une méthode appropriée pour mesurer la QDV chez les enfants. [161].

XI.6.3 Développement et validation de la version abrégée du QOLCE 55

En 2015, une version abrégée du QOLCE a été initialement développée et validée dans un échantillon d'enfants canadiens ayant une épilepsie nouvellement diagnostiquée âgés de 4 à 12 ans, bien qu'elle ait depuis, été validée chez des enfants épileptiques âgés de 4 à 18 ans ainsi que chez des jeunes adultes épileptiques âgés de 18 à 29 ans [180].

En conséquence, une version abrégée de 55 items, le QOLCE-55, a été récemment développée par Goodwin et al, 2015 et validée dans un échantillon d'enfants ayant une épilepsie nouvellement diagnostiquée. Cette mesure permet aux chercheurs d'évaluer les interventions visant à améliorer la QDV des enfants épileptiques et de comparer les scores de QDV entre les populations d'étude.

La structure factorielle de haut niveau du QOLCE-55 s'aligne bien avec les conceptualisations actuelles de QDV signifiant que cette dernière est une construction multifacette qui évalue quatre domaines de fonctionnement : physique, émotionnel, social et cognitif. La réduction des éléments a entraîné dans un profil psychométrique plus robuste avec une meilleure inter fiabilité de cohérence interne parmi les sous-échelles. Une validation supplémentaire du QOLCE-55 a été réalisée

Goodwin et al. ont déduit que l'équivalence de mesure établie par un instrument, les comparaisons des groupes les scores (par exemple, les différences de moyenne) sont significatifs. Les résultats de l'étude susmentionnée suggèrent que les éléments du QOLCE-55 sont perçus de manière similaire à travers les groupes stratifiés par âge, sexe et temps (individus évalués au moment du diagnostic). Étant donné que le QOLCE-55 a été développé et validé dans un échantillon d'enfants ayant une épilepsie nouvellement diagnostiquée, mais cela a été confirmé même chez les enfants présentant une épilepsie pharmacorésistance.

Le QOLCE-55 est un questionnaire basé sur les rapports des parents avec des éléments évaluant le fonctionnement cognitif, émotionnel, social, et le fonctionnement physique. Bien que le QOLCE-55 ait démontré de bonnes propriétés de mesure, le QOLCE-55 a un nombre inégal d'items (55 items) entre les sous-échelles, certains éléments fournissent des informations minimales et uniques, le QOLCE-55 est relativement long, ce qui, dans certains cas, peut limiter son utilisation dans des environnements cliniques chargés. La longueur des questionnaires a été décrite comme un obstacle majeur à son utilisation en milieu clinique.

XI.6.4 Dimension du QOLCE 55

La dimension cognitive évalue les capacités cognitives de l'enfant dans la vie courante, ainsi que le langage, la mémoire, et ses performances scolaires.

La dimension physique fait référence à la santé physique de l'enfant ainsi qu'à ses capacités fonctionnelles.

La dimension émotionnelle va de la détresse psychologique sévère à un sentiment positif de bien-être et peut également inclure l'estime de soi et le fonctionnement cognitif.

La dimension sociale fait référence aux aspects quantitatifs et qualitatifs des relations sociales et de l'intégration sociétale (Fig. 23).

Cependant, bien que ce caractère multidimensionnel soit applicable à la qualité de vie en pédiatrie, il existe des différences quant à certains aspects spécifiques de la vie de l'enfant. Contrairement à l'adulte, chez qui le fonctionnement social est souvent évalué en fonction du nombre et de la qualité de ses contacts sociaux (amis, collègues), l'enfant évolue dans de multiples contextes sociaux incluant la famille, le groupe de pairs, l'école et la communauté (hôpitaux, voisins, etc.) ; chacun de ces contextes sociaux pouvant influencer la qualité de vie de l'enfant.

Le QOLCE-55 est un instrument de mesure de 55 items comprenant quatre sous-échelles principales : cognitive, sociale, émotionnelle et physique. Le QOLCE-55 a montré une meilleure fiabilité de cohérence interne que le QOLCE original. Chacune des sous-échelles avait des coefficients α de Cronbach allant de 0,82 à 0,97 et la mesure globale avait un coefficient de fiabilité de 0,96 (Goodwin et al., 2015). La validité convergente a été évaluée en calculant les coefficients de corrélation de Spearman entre les sous-échelles du QOLCE-55 et les sous-échelles similaires du Child Health Questionnaire (Goodwin et al., 2015). Un soutien à la validité convergente de la mesure a été observé, avec des coefficients de corrélation modérés ou élevés entre la sous-échelle physique du QOLCE et la sous-échelle de fonctionnement physique du CHQ ($p = 0,42$) et entre la sous-échelle émotionnelle du QOLCE et la sous-échelle psychosociale du CHQ ($p = 0,70$) (Goodwin et al., 2015). Avec 22 éléments de moins que la version originale, le QOLCE-55 réduit la charge pour les répondants tout en conservant la validité et la fiabilité du QOLCE original (Goodwin et al., 2015). Le QOLCE-55 a été recommandé comme l'une des deux mesures spécifiques à l'épilepsie pour évaluer la qualité de vie liée à la santé chez les enfants, en raison de ses solides propriétés de mesure rapportées dans une revue systématique (Crudgington et al., 2020). Le QOLCE-55 a montré une bonne validité structurelle, une validité de construit et une cohérence interne dans plusieurs études (Crudgington et al., 2020).

Une version abrégée du QOLCE-55, le QOLCE-16 de 16 items, a également été développée et validée dans le même échantillon canadien afin de réduire davantage la charge des

répondants (Goodwin et al., 2018). Les scores moyens pour chaque sous-échelle et le score total obtenus à partir du QOLCE-16 étaient proches en magnitude de ceux obtenus dans des études précédentes utilisant le QOLCE-55

En raison des légères différences dans les scores des sous-échelles de fonctionnement émotionnel et physique, les développeurs du QOLCE-16 ont conclu qu'il est bien adapté à la mesure des scores globaux de QDV, tandis que le QOLCE-55 pourrait être plus approprié pour les chercheurs intéressés par la mesure des scores spécifiques à un domaine en plus du QDV global [181].

XI.6.4.1 Processus d'évaluation de la QDV

Mesure des caractéristiques sociodémographiques :

Les parents ont auto-déclaré les caractéristiques sociodémographiques de leur famille, telles que le sexe, l'âge et les comorbidités de l'enfant, le niveau d'éducation, profession et état civil

Mesure des caractéristiques cliniques

Recueil les informations de la part des parents concernant l'épilepsie de l'enfant, tels que la fréquence des crises de leur enfant (c'est-à-dire quotidienne, hebdomadaire, mensuelle, tous les 3 mois, tous les 6 mois, ou aucune crise au cours de la dernière année)

Évaluer la gravité de l'épilepsie de leur enfant en utilisant l'Évaluation Globale de la Gravité de l'Épilepsie (GASE), qui est une échelle d'évaluation globale à un item et 7 points (Speechley et al., 2008) [182] .

Les informations concernant les comorbidités des enfants ont également été recueillies par le biais de l'auto-évaluation des parents. Elles doivent être diagnostiquées par un professionnel de la santé ou de la santé mentale avec : retard de développement, trouble d'apprentissage, autisme, trouble oppositionnel avec provocation, dépression et anxiété.

XI.6.4.2 Processus de notation

Le QOLCE-55 a été utilisé pour évaluer la QDV telle que rapportée par leurs parents et donne un score total allant de 0 à 100, un score plus élevé indiquant une meilleure QDV.

Selon Goodwin et al. Pour générer un score total de QDV à partir des données du QOLCE-55 en suivant les directives de notation, la valeur numérique de chaque option de réponse sur le QOLCE-55 a été convertie en une échelle de 0 à 100 points.

Les scores pour les éléments avec les options de réponse « Très souvent/Tout le temps », « Assez souvent/La plupart du temps », « Parfois/Une partie du temps », « Presque jamais/Un

peu du temps », et « Jamais/Aucun du temps » ont été codés respectivement comme 0, 25, 50, 75, et 100, des scores plus élevés indiquant une meilleure qualité de vie liée à la santé .

Les options de réponse aux questions négatives du QOLCE-55 ont ensuite été recodées dans l'ordre inverse afin que des scores plus élevés indiquent systématiquement un bien-être supérieur. Par exemple, l'élément 1.2 partie (a) demande : « Au cours des 4 dernières semaines, combien de temps pensez-vous que votre enfant s'est senti abattu ou déprimé ? » . L'option de réponse « Tout le temps » doit être codée comme 0 pour cet élément car elle indique un bien-être inférieur. Au contraire, l'élément 1.2 partie (b) demande « Au cours des 4 dernières semaines, combien de temps pensez-vous que votre enfant s'est senti heureux ? ». L'option de réponse « Tout le temps » doit être inversée en 100 car elle indique un bien-être plus élevé. Il en est de même pour la question 1.2 partie (k) demande « Au cours des 4 dernières semaines, combien de temps pensez-vous que votre enfant a eu l'impression que personne ne se souciait de lui ? »), Inclure des éléments formulés positivement et négativement dans le questionnaire encourage les participants engagés à répondre différemment aux éléments précédents [174].

L'option de réponse « Non applicable » a été codée comme une valeur manquante. La valeur moyenne de chaque sous-échelle du QOLCE-55 (cognitive, sociale, émotionnelle et physique) a été calculée en utilisant le nombre d'items répondus comme dénominateur. Le score total de la qualité de vie liée à la santé a été déterminé en calculant la moyenne non pondérée des quatre sous-échelles. [183] [145].

Dans le contexte de données manquantes, une sous-échelle est considérée comme manquante et exclue du calcul du score total si plus de 20 % des items étaient laissés sans réponse.

De plus, si une ou aucune sous-échelle était manquante, le score total de QDV était déterminé en calculant la moyenne des sous-échelles restantes et en attribuant la valeur résultante à la sous-échelle manquante. [184] [185] [186] .

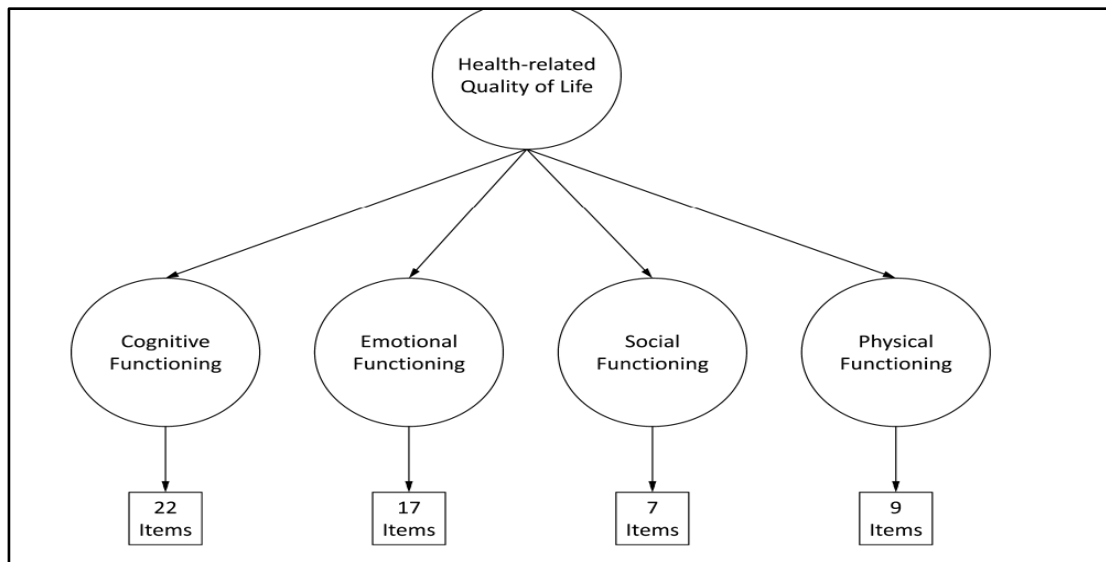


Figure 26 : les différentes sections du QOLCE55 et leurs items, Goodwin 2015

Matériels et méthodes

Titre : la qualité de vie des enfants épileptiques à Sétif

Objectifs

Objectif principal

Évaluer la qualité de vie des enfants épileptiques âgés de 4 ans à 16 ans dans la wilaya de Sétif.

Objectifs secondaires

Décrire les caractéristiques sociodémographiques et cliniques des enfants épileptiques.

Identifier les facteurs anamnestiques et les caractéristiques cliniques influençant la qualité de vie.

Repérer les comorbidités associées à l'épilepsie et identifier leur impact sur la qualité de vie des enfants épileptiques.

I.1 Méthodologie

I.2 Cadre de l'étude :

I.2.1.1 Description de la zone d'étude :

Présentation de la ville de Sétif et des wilayas avoisinantes

La ville de Sétif est une ville du Nord-Est de l'Algérie, située à 300 Km de la capitale Alger et à 100 Km des côtes maritimes sur les hauts-plateaux qui séparent l'atlas du Nord et celui du Sud avec une altitude de 1080 mètres. C'est la capitale de la wilaya, elle est limitrophe des wilayas de Béjaïa et de Jijel, au Sud elle jouxte les wilayas de M'sila et de Batna, à l'Est la wilaya de Mila et à l'Ouest la wilaya de Bordj-Bou-Argeridj. La superficie de la commune de Sétif est d'environ 127,3 km², sa population est estimée à 362 440 habitants en 2016 avec une densité de population de 2 847 habitants/km². La wilaya de Sétif regroupe une importante population, estimée à 1 million 951,416 habitants (ONS : Office National des Statistiques). Elle représente la deuxième wilaya en Algérie au niveau démographique, après la wilaya d'Alger). La wilaya de Sétif occupe ainsi un carrefour entre le Centre et l'Est du pays d'une part et, d'autre part, entre le littoral et la partie de l'Est des hauts plateaux. Elle est un lieu de transit de toute la population algérienne, créant ainsi un mixage de population.



Figure 27 : Carte géographique de la Wilaya de Sétif

Source : direction de la santé et de la population de la Wilaya de Sétif

I.2.1.2 Les données sanitaires de la Wilaya de Sétif :

Au 31 décembre 2021, la wilaya de Sétif est dotée de 10 hôpitaux dont un centre hospitalo-universitaire. La capacité totale est de 2730 lits d'hospitalisation, (soit 1,42 lits pour 1000 habitants). La wilaya de Sétif dispose aussi de 29 maternités, de 69 polycliniques et de 231 salles de soins.

I.2.1.3 Service de pédiatrie CHU de Sétif :

Le service de pédiatrie Bouatoura Derradji est une structure extra-muros du CHU de Sétif, se situant à Kaaboub, avec une superficie de 22400m² et une capacité de lits de 108 et à vocation régionale.

I.2.2 Type d'étude

Il s'agit d'une étude longitudinale portant sur la qualité de vie des enfants épileptiques âgés entre 4 ans et 16 ans, analytique, monocentrique, à recrutement prospectif des malades, menée en milieu hospitalier, au niveau du service de pédiatrie, au sein de la consultation de neurologie pédiatrique, Cette étude a recueilli des données sociodémographiques et cliniques auprès de 141 enfants épileptiques du 1janvier 2024 au 31 décembre 2024 .

La qualité de vie a été évaluée à l'aide du questionnaire QOLCE-55 (Quality of life in Children with Epilepsy). Subdivisée en une phase rétrospectives (historique de la maladie, traitements antérieurs) et une phase prospective (évolution clinique, psychosociale et thérapeutique).

I.2.3 Population cible :

Enfants et adolescents âgés de 4-16 ans diagnostiqués avec une épilepsie, retenue sur les critères de l'ILAE (2017 pour les Crises, 2022 pour les syndromes)

Critères d'inclusion :

- Diagnostic d'épilepsie confirmé.
- Âge compris entre 4 et 16 ans.
- Consentement éclairé des parents ou tuteurs légaux après avoir entendu une explication de la nature et des objectifs de la recherche.
- La participation à l'étude était volontaire. Le droit de refuser de participer était assuré sans affecter la qualité de soins prodigués à l'enfant ; une confidentialité totale a été assurée.

Critères de non-inclusion

Patients atteints d'autres pathologies neuro développementales.

Patients épileptiques atteints d'autres maladies chroniques.

Les encéphalopathies épileptiques et développementales.

Comorbidités telles que le retard de développement, paralysie cérébrale et autisme.

Trouble neurologique sévère ou déficience intellectuelle profonde rendant impossible l'évaluation de la qualité de vie.

Refus des parents ou tuteur légal de participer à l'étude.

I.2.4 Déroulement de l'étude

Phase rétrospective :

Source des données : dossiers médicaux des patients au niveau de la consultation de neurologie pédiatrique, service de pédiatrie chu Sétif.

Données recueillies :

Sociodémographiques : Âge, sexe, niveau scolaire.

Antécédents néonataux : grossesse, terme, accouchement, Apgar, mensuration à naissance.

Développement psychomoteur et vaccination.

Niveau socioéconomique, habitat, couverture sociale.

Familiaux : âge des parents niveau d'instruction.

Situation familiale des parents, consanguinité.

Fratrie : nombre et rang dans la fratrie.

Antécédents familiaux d'épilepsie et de retard psychomoteur.

Arbre généalogique.

Données Cliniques :

Âge au diagnostic

Durée de la maladie

Type d'épilepsie, étiologie (si connue)

Fréquence et le type des crises avant le début de l'étude

Traitements antiépileptiques (dose, durée, effets secondaires), les antécédents d'eme,

Comorbidités (dépression, TDAH, troubles cognitifs, langage, sommeil)

Scolarité et rendement scolaire

Psychosociales : stigmatisation

Examen physique complet.

Croissance et puberté poids taille PC selon les courbes de croissance de l'oms.

EEG, IRM, bilans biologiques.

Phase prospective suivi longitudinal

Période de suivi : 12 mois, avec des évaluations régulières **M1, M3, M6, M12.**

I.2.5 Méthodes de recueil :

Questionnaires administrés et remplis par l'enquêteur et entretiens structurés avec les parents et l'enfant.

Instruments de mesure

Déroulement de l'étude pour le recueil des données.

Recueil des données démographiques et cliniques

Dossier médical :

L'historique de la maladie, les antécédents personnels et familiaux, les résultats des examens complémentaires antérieurs (EEG, IRM, examen biologiques), et les traitements reçus.

Interrogatoire

Du patient et/ou des parents (pour les enfants) : un entretien structuré est essentiel pour recueillir des informations non présentes dans le dossier médical, notamment les symptômes ressentis, la fréquence et la sévérité des crises, l'impact de l'épilepsie sur la vie quotidienne, les comorbidités. C'est aussi l'occasion de poser des questions spécifiques sur la qualité de vie perçue.

Diagnostic de l'épilepsie

Selon la définition révisée de l'ILAE 2014 : l'épilepsie est retenue devant les critères suivants :

Au moins deux crises non provoquées espacées de plus de 24 heures

Une crise non provoquée et une probabilité accrue de survenue de crises ultérieures au cours des 10 années suivantes observées après deux crises non provoquées

Un diagnostic d'un syndrome épileptique[12] [143] .

Type de crise : Classification précise des crises selon la classification de l'ILAE 2017

Niveau 1 : Crise à début focal, crise à début généralisé, crise à début inconnu.

Les crises focales avec conscience conservée crises focales avec altération de la conscience

Nous avons demandé aux parents des enregistrements vidéo des crises pour avoir une meilleure typologie des crises.

Niveau 2 de la classification est celui du type d'épilepsie :

L'épilepsie focale.

L'épilepsie généralisée.

L'épilepsie combinée généralisée et focale.

L'épilepsie non déterminée (ou épilepsie de type inconnu) [97] [75].

Niveau 3 de la classification est celui du syndrome épileptique

L'ILAE 2022 a défini un syndrome épileptique comme étant un ensemble de caractéristiques cliniques et EEG, voir pronostiques, pouvant souvent être étayé par des résultats étiologiques spécifiques [102].

La cause d'une épilepsie peut être génétique, structurelle (traumatique, vasculaire, tumorale, malformative, inflammatoire), métabolique, infectieuse, immunologique ou inconnue, on peut avoir deux étiologies ou plus par exemple métabolique et génétique, structurelle et génétique (ILAE 2022) [103] [102].

Définition de la pharmaco résistance

En 2010, la Ligue internationale contre l'épilepsie a considéré l'épilepsie comme pharmaco-résistante lorsque les crises d'épilepsie persistent malgré l'essai d'au minimum deux molécules antiépileptiques adaptées au syndrome épileptique et ayant été utilisées à posologies efficaces pendant ≥ 12 mois(que ce soit en monothérapie ou en association[133] .

EME

L'ILAE en 2015 a défini un EME :

EME tonico-clonique :si les crises dure plus de 5 min -30 min

EME focal avec altération de la conscience : si la crises dure plus de 10 min jusqu'à 60 min

EME État de mal épileptique d'absence : si la crises dure plus de 10–15 min[142]

Examens complémentaires

Électroencéphalogramme (EEG)

Indispensable pour identifier les anomalies de l'activité électrique cérébrale, localiser l'origine des crises, et aider à la classification du type d'épilepsie.

Enregistrement de veille et ou de sommeil (Une sieste) pour la plupart des enfants, avec une activation systématique par l'hyperpnée et la stimulation lumineuse intermittente à basses fréquences et à fréquences croissantes, inter critiques et critiques. Un enregistrement prolongé est pratiqué pour quelques malades.

Le type et le rythme des EEG de contrôle varient en fonction du syndrome épileptique. On dispose un appareil NIHON KHODEN logiciel 2015, l'enregistrement est fait avec 19 électrodes.

Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) cérébrale

IRM 1,5 T Permet de détecter des lésions structurelles à l'IRM (épilepsie lésionnelle/non lésionnelle) réalisé en T1, T2, Flaire avec une spectroscopie systématique.

Score de sévérité GASE (Global Assessment of Severity of Epilepsy)

Selon Speechley et al., 2008 [187], ce score est utilisé pour évaluer la sévérité globale de l'épilepsie, en tenant compte :

1. les sept aspects cliniques évalués

Afin d'évaluer la validité convergente du GASE, un groupe d'experts a identifié sept aspects cliniques individuels de l'épilepsie qui pourraient contribuer à l'évaluation clinique globale de la gravité. Ils ont été invités à noter chacun de ces sept aspects en utilisant une échelle de Likert à 7 points. La gravité médiane de l'épilepsie dans l'échantillon de développement était de 3 (modérément sévère), avec un score allant de 1 (« pas du tout sévère ») à 7 (« extrêmement sévère »)

1. Pas du tout sévère
2. Légèrement sévère
3. Quelque peu sévère
4. Modérément sévère
5. Assez sévère
6. Très sévère
7. Extrêmement sévère

Les sept aspects cliniques évalués sont les suivants :

1. Fréquence des crises
2. Intensité des crises
3. Chutes ou blessures

4. Gravité/durée de la période postcritique
5. Quantité totale/nombre de médicaments antiépileptiques
6. Effets secondaires des médicaments antiépileptiques
7. Interférence de l'épilepsie ou des médicaments avec la vie quotidienne [188]

Score QOLCE-55 (Quality of Life in Childhood Epilepsy - 55 items)

Le QOLCE-55 est une version modifiée du questionnaire original QOLCE-76, il évalue la qualité de vie liée à la santé (HRQL) rapportée par les parents d'enfants atteints d'épilepsie âgés de 4 à 18 ans (Fig28).

Il étudie les quatre principaux domaines du QOLCE-55 et incluent : le fonctionnement cognitif (22 éléments), fonctionnement émotionnel (17 éléments), fonctionnement social (7 items), et fonctionnement physique (9 items) ,l'activité physique (restrictions physiques et énergie/fatigue),la cognition (attention/concentration, mémoire, langage et autres fonctions cognitives), le bien-être émotionnel (dépression, anxiété, contrôle/impuissance et estime de soi), l'activité sociale et comportementale (interactions sociales, activités sociales et stigmatisation) .Nous avons utilisé les versions arabes validées des questionnaires envoyés par mail par son auteur principal .

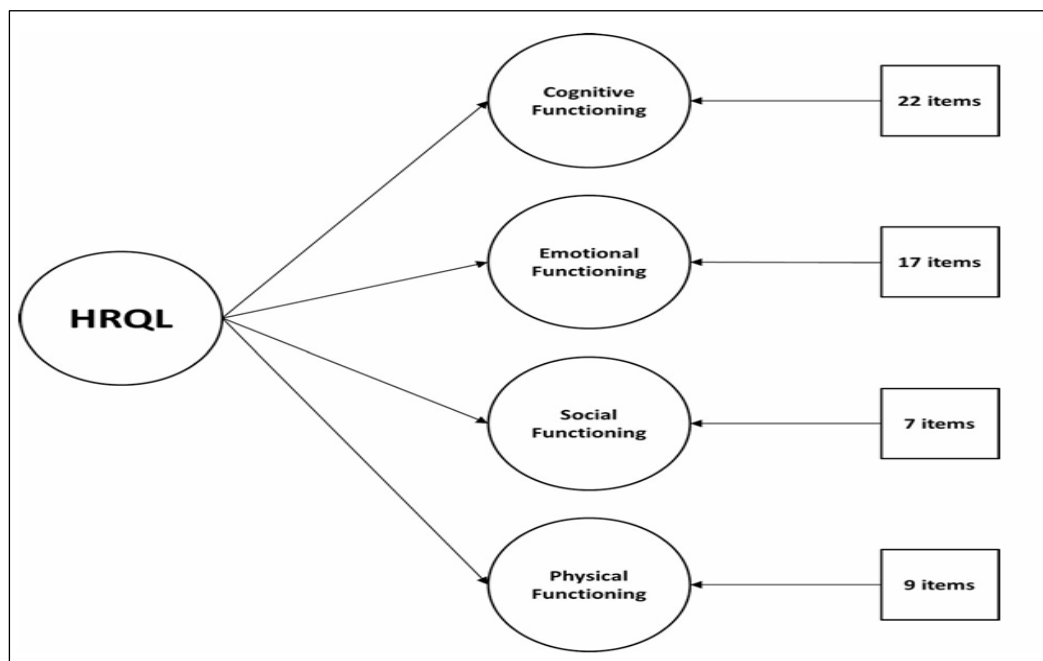


Figure 28 : différentes sections du score QOLCE 55

Fonctionnement cognitif (22 éléments) : section 1.1 a-v. 2.

Fonctionnement émotionnel (17 items) : section 2.1 a-k et section 2.2 a-f.

Fonctionnement social (7 items) : section 3.1 a-g.

Fonctionnement physique (9 items) : section 4.1 a-i

Instructions de notation du score QOLCE :

1. Convertir les valeurs numériques pré-codées des items en une échelle de 0 à 100 points, avec des scores convertis plus élevés reflétant toujours une meilleure qualité de vie. Les réponses doivent désormais être codées comme 0, 25, 50, 75, 100
2. Calculez la valeur moyenne des éléments dans chaque sous-échelle.
3. Ajustez le dénominateur pour inclure uniquement les éléments répondus.
4. Pour calculer le score total, prenez la moyenne non pondérée des quatre sous-échelles.
5. Le score composite de la qualité de vie liée à la santé est la moyenne non pondérée des quatre sous-échelles, allant de 0 à 100. Les scores les plus élevés indiquent une meilleure QDV

L'utilisation et la traduction en arabe de cette version est autorisée par l'auteure « Pr Kathy Speechley».

Traitement et évaluation de son efficacité

Traitement antiépileptique : Noter le ou les traitements antiépileptiques prescrits, la posologie, la durée du traitement et les changements de traitement.

Observance :

Évaluer la bonne prise du traitement.

Évaluation de l'observance : l'échelle la plus connue et la plus utilisée pour la recherche sur l'observance est le Médication Adhérence Questionnaire (MAQ) de Morisky et al.

Pour la version à 8 questions, les patients sont considérés comme adhérents s'ils obtiennent un score de 8, moyennement adhérents pour un score de 6 ou 7 et faiblement adhérents pour un score de moins de 6[189].

Effets secondaires : tous les effets secondaires sont observés ou rapportés par les parents ainsi que leur impact sur la vie quotidienne.

Contrôle des crises : selon la fréquences, durée et sévérité.

Comorbidités

Les comorbidités sont très fréquentes chez les patients épileptiques et ont un impact majeur sur la qualité de vie. Il est crucial de les rechercher :

Trouble du Déficit de l'Attention avec Hyperactivité (TDAH) :évaluation des symptômes de TDAH (inattention, hyperactivité, impulsivité) à l'aide des critères de DSMV et un diagnostic par le pédopsychiatre.[151]

Dépression :

Échelle NDDIE-Y- (Neurological Disorders Depression Inventory-Epilepsy for Youth) initialement l'échelle a été validée pour les adultes puis une version pour les jeunes entre 12 et 17 ans a été modifiée, formée de 12 items, chaque item est noté de 1 à 4. Elle permet d'identifier le risque suicidaire pour entamer une prise en charge adéquate. Pour chaque items un notation de :

1 : jamais

2 : rarement

3 : parfois

4 : toujours ou souvent

Avec un seuil de 32 [149] .

Troubles du sommeil :

Évaluation de la durée du sommeil, la latence, les insomnies, l'hypersomnies et le SAOS grâce au questionnaire par l'échelle de dépistage des troubles du sommeil de l'enfant 4-16ans SDSC, version française selon Putois B, et al. « The French Sleep Disturbance Scale for Children Sleep 2017 ». Elle comporte 25 questions en rapport avec le sommeil :

Insomnies : Questions 1, 2, 3, 4, 5, 8, 9 (Le seuil si le score est >21), un score total de 35.

SAOS : Questions N° 7, 11, 12, 13, 14 le seuil si le score est >12, sur un score total 25.

Somnolence diurne excessive : Questions° 23, 24, 25 (sur 15) le seuil si le score est >5[190].

Déficience cognitive : Évaluation des fonctions cognitives (mémoire, attention, fonctions exécutives, langage) par des tests neuropsychologiques standardisés test wippsy /colombia

Rendement scolaire les performances scolaires chez les enfants selon les résultats scolaires et l'évaluation des enseignants et les psychologues de la médecine scolaire [191].

Langage : Evaluation initiale expressif/réceptif, un EEG de sommeil est recommandé pour tout enfant épileptique avec trouble de langage et une consultation orthophonique.

Moyens matériels :

Questionnaires :

Fiche de renseignements sociodémographiques et cliniques

Fiche caractéristique de la maladie, du traitement et de l'observance, Sur toute la période d'étude (M1, M3, M6, M12), en français, remplie par le médecin

Fiche d'évaluation de la qualité de vie QOLCE55

Fiche d'évaluation du sommeil SDSC

Fiche d'évaluation de la dépression NDDIE-Y

Fiche d'évaluation GASE

Un pèse-personne ; une toise

Déroulement de l'étude :

Notre travail s'est déroulé sur toute la période de recueil et de suivi en quatre visites pivot, avec des visites annexes selon les besoins du patient et ceux du médecin

Visite 1 : M0 / M1

Prise de contact avec les enfants et leurs parents avec une explication des objectifs de l'étude.

Tout en insistant sur la confidentialité.

Vérification des critères d'inclusion.

Obtention du consentement des parents.

Collecte des données des différents questionnaires.

A la première visite M0, remplir le questionnaire des caractéristiques sociodémographiques,

M1 : Revoir le patient après un mois, pour apprécier le contrôle de sa maladie et

l'observance au traitement surtout pour toute nouvelle prescription d'anti épileptique, vérifier l'efficacité et les effets secondaires.

Visite 2 M 3 :

Nombre de crises, type, modification du type de crise, sévérité GASE

EMC et hospitalisation, syndrome épileptique, observance du traitement, sommeil, dépression, QOLCE 55, scolarité .

Visite 3 M6

Nombre de crises, type, modification du type de crise, sévérité GASE

EMC et hospitalisation, syndrome épileptique, observance du traitement, sommeil, dépression, QOLCE 55, scolarité.

Visite 4 M12 :

Nombre de crises, type, modification du type de crise, sévérité GASE 4

EMC et hospitalisation, syndrome épileptique, observance du traitement, sommeil, dépression, QOLCE 55, scolarité

Éducation thérapeutique du patient

L'éducation thérapeutique s'est faite en parallèle au contrôle dès l'annonce du diagnostic, individuelle lors du passage du patient à la salle de consultation au cours du contrôle, en fonction de l'âge de l'enfant du niveau d'instruction des parents, du type d'épilepsie et de la présence de comorbidités, avec un plan d'action personnalisé pour chaque enfant.

I.2.6 Analyse épidémiologique

Les variables qualitatives recueillies dans cette étude sont exprimées en fréquence et pourcentage, les variables quantitatives sont présentées en moyenne et écart type.

Nous avons utilisé les tests statistiques paramétriques suivants :

Analyses univariées : Tests du chi-deux, test t de Student, ANOVA pour comparer les groupes.

L'analyse de l'association entre les différents groupes étudiés et les différentes un pour les variables quantitatives

Analyses statistiques bivariées : Corrélation (Pearson ou Spearman) pour évaluer les relations entre les variables. La corrélation de Pearson « r » aura une valeur comprise entre -1 et +1. Une valeur proche de 0 indique une corrélation faible entre les deux variables, alors qu'une valeur proche de +1 ou -1 correspond à une forte corrélation positive ou négative respectivement entre les deux variables

Analyse de variances selon le modèle ANOVA à un seul facteur.

Outils statistiques

Toutes les analyses statistiques ont été réalisées sur le logiciel SPSS 23.0 (IBM Inc)

Les graphes ont été tracés en utilisant le logiciel Excel Microsoft Office 2016

Le seuil de significativité statistique (p) retenu est de 0,05 (seuil bilatéral) et l'intervalle de confiance (IC) à 95%.

L'interprétation des tests statistiques représentés dans les différents tableaux a été effectuée selon les critères suivants :

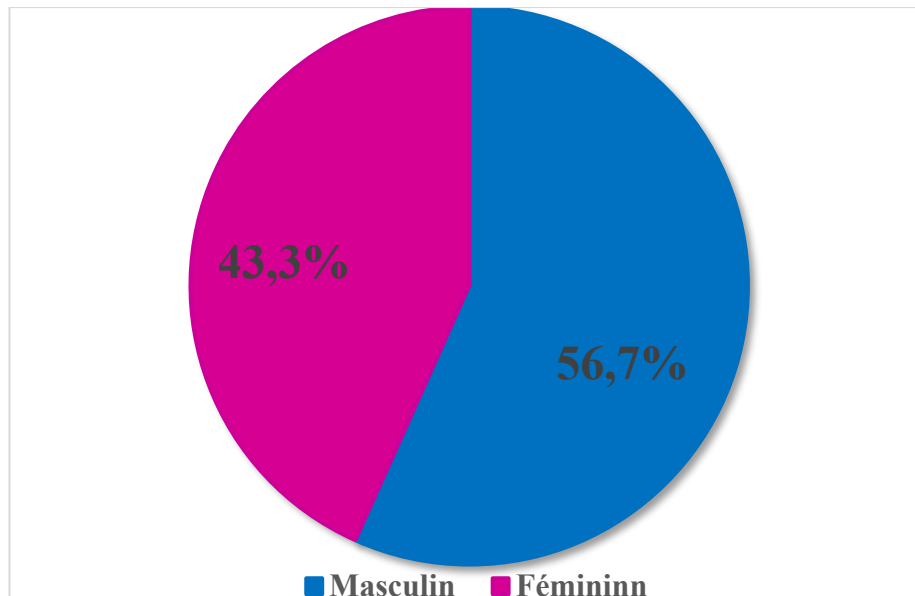
- Différence Non Significative, si la valeur du $p \geq 0,05$
- Différence Significative, si la valeur du $p < 0,05$
- Différence très significative, si la valeur du $p = 0.000$

Résultats

II. Résultats

II.1 Données sociodémographiques de la population d'étude

II.1.1 Répartition a population d'étude selon le Sexe



Sexe ratio= 1,31

Figure 29 : Répartition de la population d'étude selon le Sexe

II.1.2 Répartition de la population d'étude selon l'âge

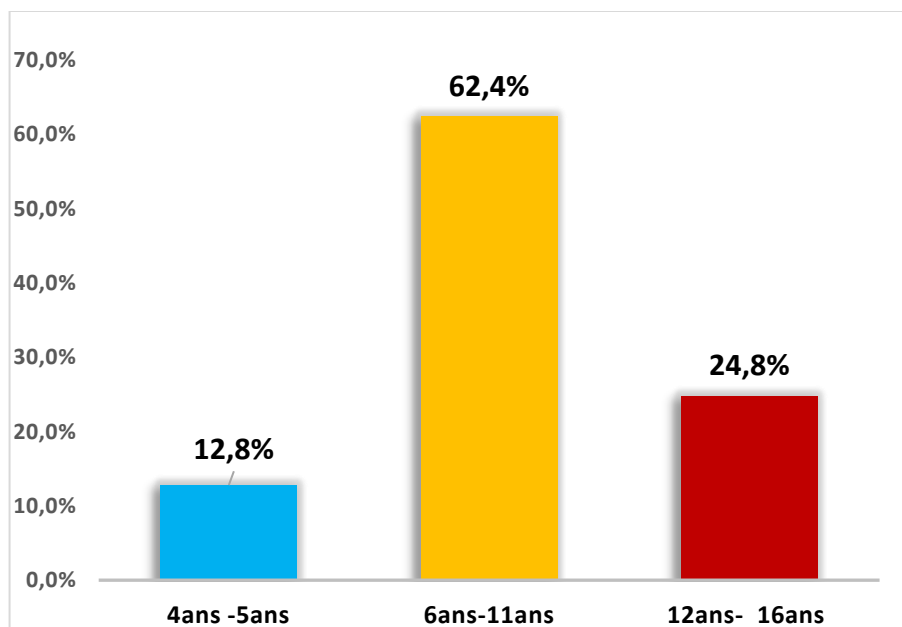


Figure 30 : Répartition de la population d'étude selon l'âge

Age moyen $\pm$ ET = 9,13 $\pm$ 3,286

II.1.3 Répartition de la population d'étude selon l'âge de l'enfant à la première crise

Tableau 4 : Répartition de la population d'étude selon l'âge de l'enfant à la première crise

Age 1 ère crise	Effectif	%
<1an	9	6,4
[1-4[	43	30,5
[4-10]	79	56,0
[10-16]	10	7,1
Moyenne $\pm$ ET	5,9 $\pm$ 3,02	
Min-Max	1-14	

II.1.4 Répartition de la population d'étude selon la durée de l'épilepsie

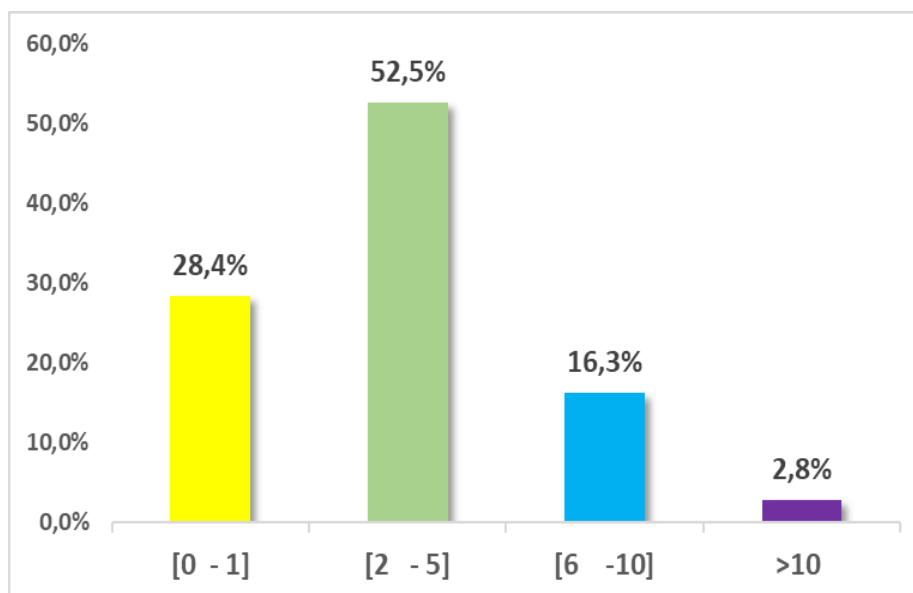


Figure 31 : Répartition de la population d'étude selon la durée de la maladie

Durée de la maladie ET= 3,19 $\pm$ 2,6

II.1.5 Répartition de la population selon les antécédents personnels

II.1.5.1 Antécédents néonataux et périnataux

Tableau 5 : Répartition de la population d'étude selon antécédents néonataux et périnataux

Grossesse	Effectif	%
Normal	135	95,7
Pathologie	6	4,3

Accouchement	Effectif	%
Voie basse	119	84,4
Voie haute	21	14,9
Forceps	1	0,7
Apgar	Effectif	%
Normal	125	88,7
Asphyxie néonatale	16	11,3
Poids de naissance	Effectif	%
<2500g	11	7,8
2500-4000g	119	84,4
>4000g	11	7,8
Terme	Effectif	%
Prématurité	3	2,1
A terme	137	97,2
Post terme	1	0,7

II.1.5.2 Répartition des enfants selon leurs antécédents convulsifs

Tableau 6 : Répartition de la population selon leurs antécédents de convulsion néonatale

Convulsion Néonatale	Effectif	%
Oui	5	3,5
Non	136	96,5

II.1.5.3 Répartition des enfants selon leurs antécédents de convulsion fébrile

Tableau 7 : Répartition de la population d'étude selon leurs antécédents de convulsion fébrile

ANTCD CVF	Effectif	%
Oui	17	12,1
Non	124	87,9

CVF	Effectif	%
Simple	8	47
Complexe	9	52

II.1.5.4 Répartition de la population d'étude selon le niveau de scolarité au moment du recrutement

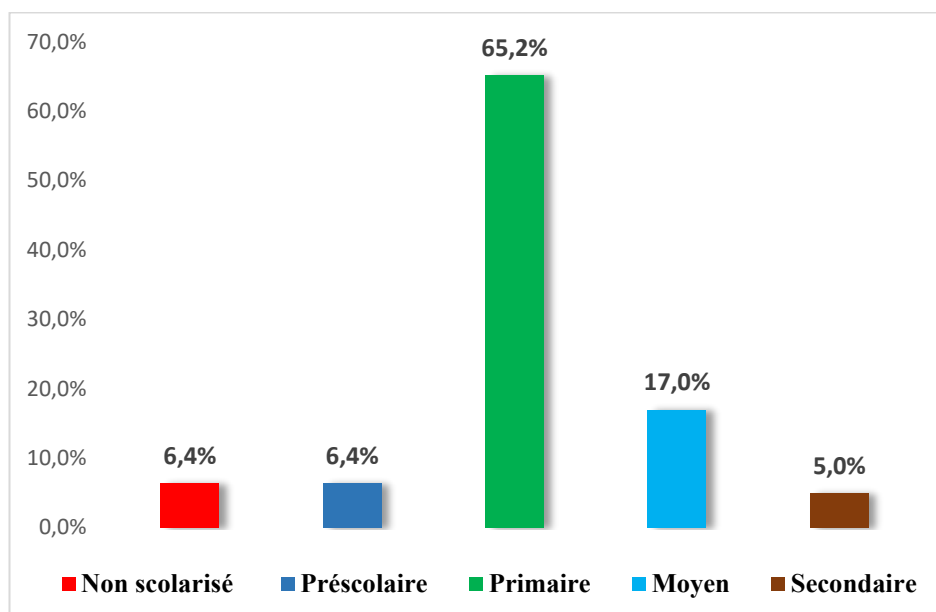


Figure 32 : Répartition de la population d'étude selon leur niveau de scolarité

II.1.5.5 Répartition des enfants scolarisés selon le rendement scolaire au moment du recrutement

Tableau 8 : Répartition des enfants scolarisés selon le rendement scolaire au moment de l'inclusion

Rendement scolaire	Effectif	%
Bon	33	23,4
Moyen	39	27,7
Échec	48	34,0

II.1.6 Répartition de la population d'étude selon les paramètres anthropométriques

Tableau 9 : Répartition de la population d'étude selon le poids

Poids	Effectif	%
<2ds	16	11,3
-2ds-+2ds	117	83,0
> 2ds	8	5,7

Tableau 10 : Répartition de la population d'étude selon la taille

Taille	Effectif	%
<2ds	5	3,5
-2ds-+2ds	135	95,7
> 2ds	1	0,7

Tableau 11 Répartition de la population d'étude selon le périmètre crânien

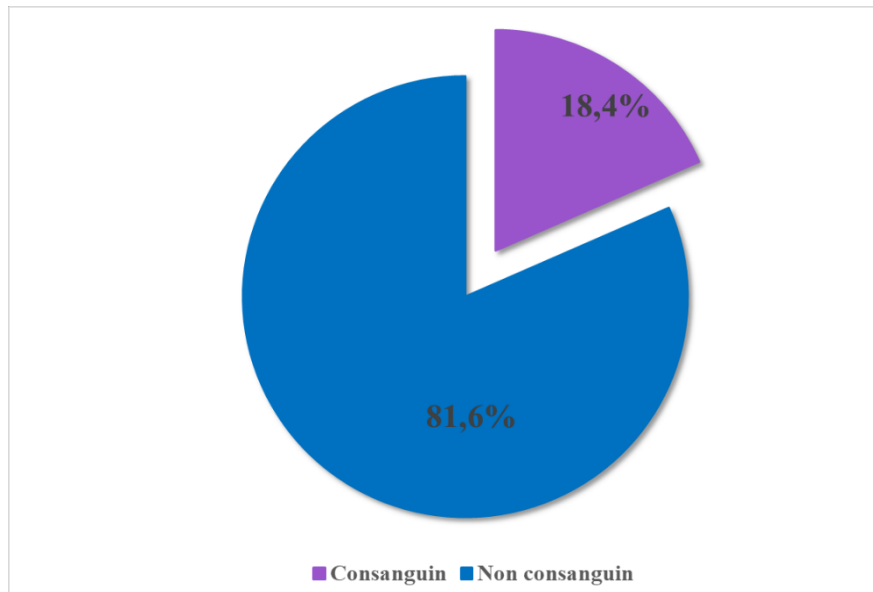
Pc	Effectif	%
<2ds	10	7,1
-2ds-+2ds	131	92,9
> 2ds	0	0

Tableau 12 : Répartition d'étude selon le BMI

BMI	Effectif	%
<2ds	7	5,0
-2ds-+2ds	129	91,5
> 2ds	5	3,5

II.1.7 Répartition de la population d'étude Selon les Antécédents familiaux

II.1.7.1 Répartition selon la consanguinité



D

Figure 33 : Répartition de la population d'étude selon la consanguinité

II.1.7.2 Répartition de la population d'étude selon les antécédents neurologiques familiaux

Tableau 13 : Répartition de la population d'étude selon l'histoire familiale d'épilepsie

Épilepsie	Effectif	%
Oui	21	14,9
Non	119	84,4

Tableau 14: Répartition de la population d'étude selon l'histoire familiale d'épilepsie

RPM	Effectif	%
Oui	16	11,3
Non	125	88,7

II.1.7.3 Profil socio-économique des familles des enfants épileptiques

II.1.7.4 Age moyen des parents à l'inclusion des enfants épileptiques

Tableau 15 : Age moyen des parents à l'inclusion des enfants épileptiques

Paramètres	Age père	Age mère
Moyenne±ET	45,3±7,4	38,4±7,06
Min-Max	28-66	23-55

II.1.7.5 Répartition de la population d'étude selon le niveau d'instruction des parents

Tableau 16 : Niveau d'instruction du père

Niveau d'instruction père	Effectif	%
Analphabète	1	0,7
Primaire	25	17,7
Moyen	51	36,2
Secondaire	43	30,5
Universitaire	21	14,9

Tableau 17 : Niveau d'instruction de la mère

Niveau d'instruction mère	Effectif	%
Analphabète	6	4,3
Primaire	18	12,8
Moyen	48	34,0
Secondaire	44	31,2
Universitaire	24	17,0

II.1.7.6 Répartition de la population d'étude selon la couverture sociale

Tableau 18 : Répartition de la population d'étude selon la couverture sociale

Couverture sociale	Effectif	%
Assuré	97	68,8
Non assuré	44	31,2

II.1.7.7 Répartition de la population d'étude selon le niveau socio-économique des parents

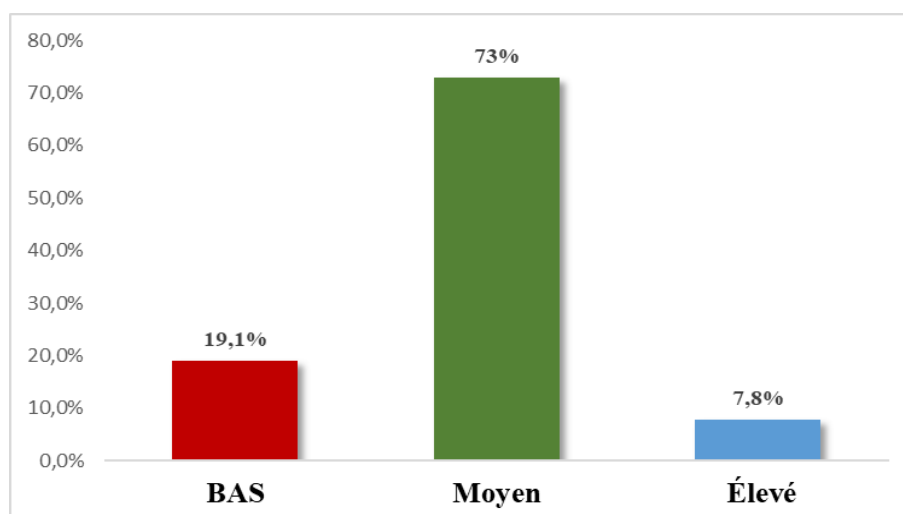


Figure 34 : Répartition de la population d'étude le niveau socio-économique des parents

II.1.7.8 Répartition de la population d'étude selon l'habitat

Tableau 19 : Répartition de la population d'étude selon l'habitat

Habitat	Effectif	%
Rural	52	36,9
Urbain	89	63,1

II.1.7.9 Répartition de la population d'étude selon le nombre de la fratrie

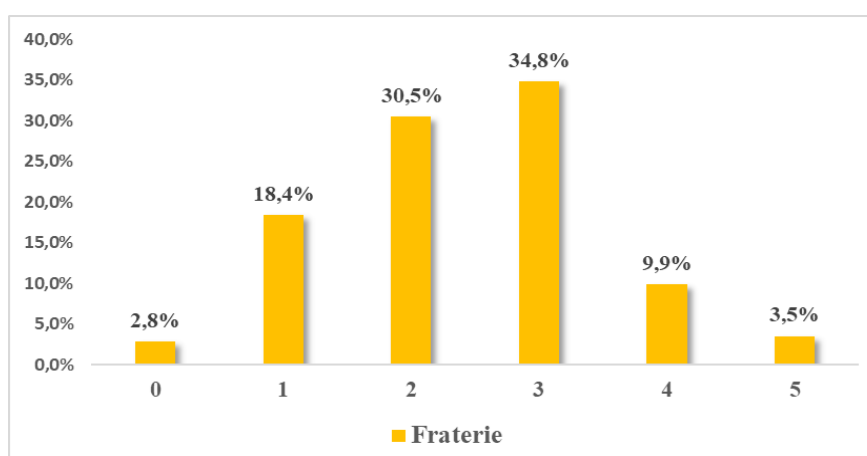


Figure 35 : Répartition de la population d'étude selon le nombre de la fratrie

II.1.7.10 Répartition de la population d'étude selon le rang dans la fratrie

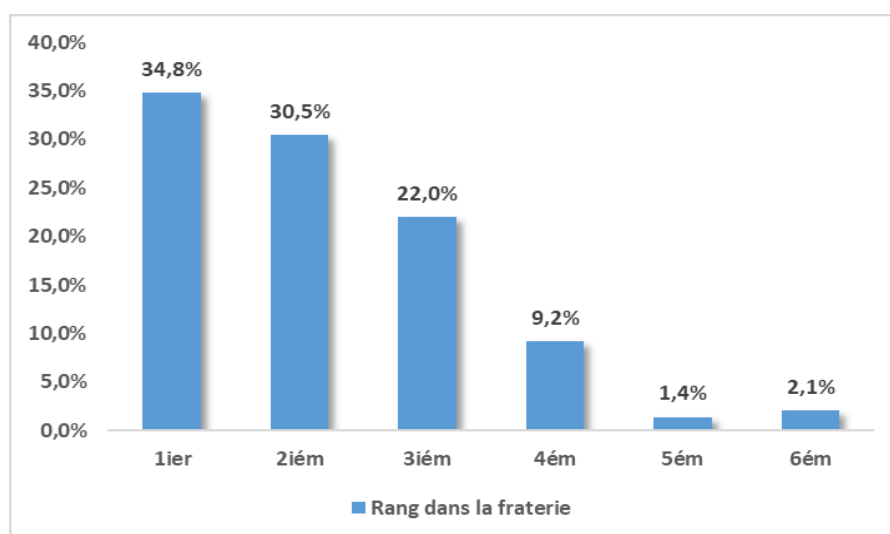


Figure 36 : Répartition de la population d'étude selon le rang dans la fratrie

II.1.8 Répartition de la population d'étude selon les caractéristiques cliniques de l'épilepsie

II.1.8.1 Répartition de la population d'étude selon la durée de la maladie

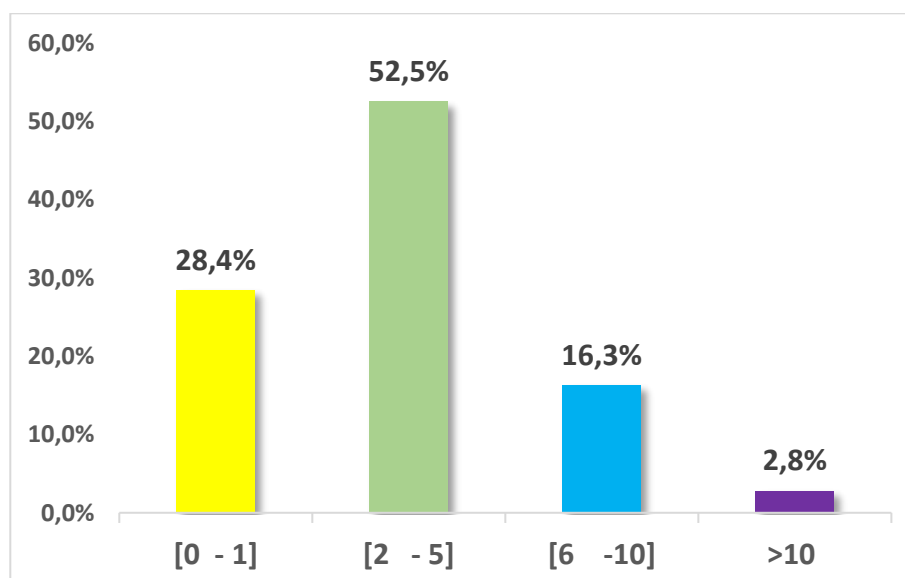


Figure 37 : Répartition de la population d'étude selon la durée de la maladie

II.1.8.2 Répartition de la population d'étude selon l'Aura

Tableau 20 : Caractéristiques clinique de la crise

Aura	Effectif	%
Non	123	87,2
Oui	18	12,8
Si Oui	Effectif	%
Peur	5	3,5
Flash Lumineux	6	4,3
Amaurose	1	0,7
Douleur épigastrique	1	0,7
Vertige	4	2,8
Céphalée	1	0,7
Aucun	123	87,2

Tableau 21:Aura dans l'épilepsie du lobe occipital

AURA	Épilepsie occipitale : OUI	Épilepsie occipitale : NON	P
Peur	0 (0,0%)	5 (100,0%)	P =0,000
Flash lumineux	2 (33,3%)	4 (66,7%)	
Amaurose	0 (0,0%)	1 (100,0%)	
Aucun	2 (1,6%)	121 (98,4%)	
Flash +Amaurose	1(100%)	0(0%)	
Vertige	0 (0,0%)	4 (100,0%)	
Céphalée	1 (100,0%)	0 (0,0%)	
Vertige	0 (0,0%)	5 (100,0%)	

Tableau 22:Aura dans l'épilepsie du lobe pariétal

AURA	Épilepsie pariétale : OUI	Épilepsie pariétale : NON	P
Peur	0 (0,0%)	5 (100,0%)	P= 0,000
Flash lumineux	0 (0,0%)	6 (100,0%)	
Amaurose	0 (0,0%)	1 (100,0%)	
Aucun	3 (2,4%)	120 (97,6%)	
Flash +Amaurose	0 (0,0%)	1 (100,0%)	
Vertige	4 (100,0%)	0 (0,0%)	
Céphalée	0 (0,0%)	1 (100,0%)	
Vertige	0 (0,0%)	5 (100,0%)	

Tableau 23:Aura dans l'épilepsie du lobe temporal

Type d'aura	E_TEMP = OUI	E_TEMP = NON	P
Peur	2 (40,0%)	3(60,0%)	P=0,03
Flash lumineux	0(0%)	6 (100%)	
Amaurose	0(0%)	1(100%)	
Aucun	5 (4,1)	118 (95,9)	
2+4	0(100%)	1(100%)	
Vertige	0(100%)	4(100%)	
Céphalée	0(100%)	1(100%)	

II.1.8.3 Répartition de la population d'étude selon le délai entre la première crise et la consultation

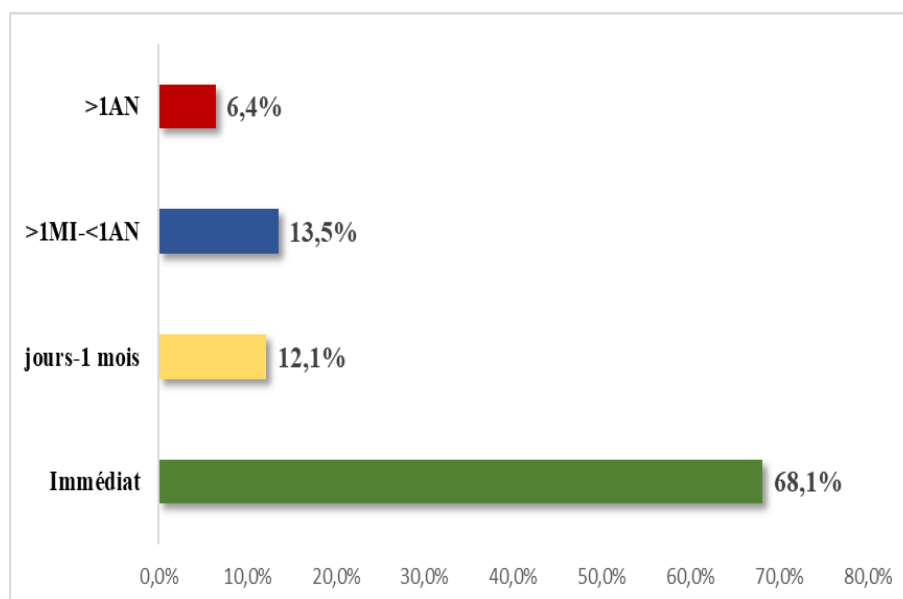


Figure 38 : Répartition de la population d'étude selon le délai entre la première crise et la consultation

II.1.8.4 Répartition de la population d'étude selon l'état de conscience au moment des crises focales

Tableau 24 : Répartition de la population d'étude selon l'État de conscience au moment des crises focales

État de conscience	Effectif	%
Conservé	15	21,2%
Altéré	55	78,8

II.1.8.5 Répartition de la population d'étude selon la bilatéralisation des crises focales

Tableau 25 : Répartition de la population d'étude selon la bilatéralisation des crises focales

Bilatérale	Effectif N=70	%
Oui	14	20
Non	56	80

II.1.8.6 Répartition des patients selon le type des crises

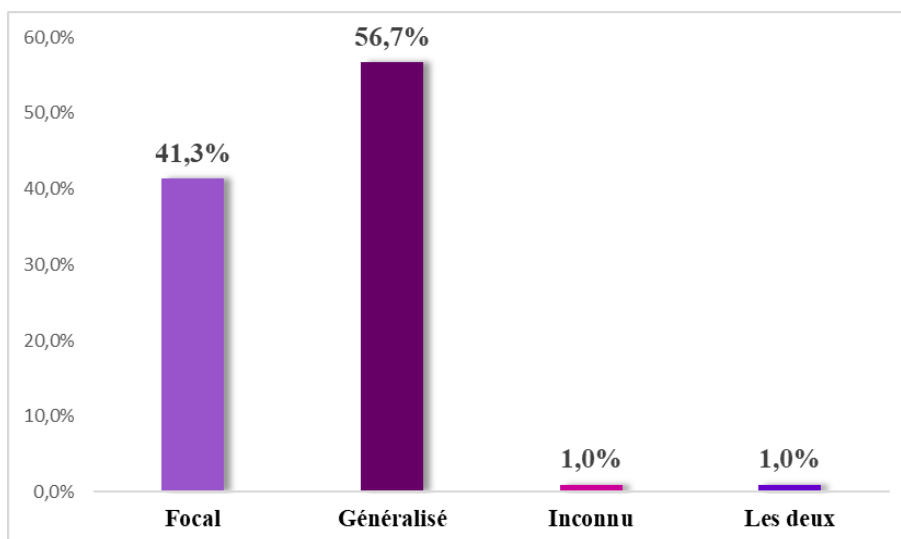


Figure 39 : Répartition des patients selon le type des crises

II.1.8.7 Répartition de la population d'étude selon le type de crises généralisées

Tableau 26 : Répartition de la population d'étude selon le type de crises généralisées

Type de crises	Effectifs	%
Tonico-clonique	39	27,7
Tonique	3	2,1
Myoclonono atonique	6	4,3
Absence typique	27	19,1
Myoclonie palpébrale	2	1,4

II.1.8.8 Répartition de la population d'étude selon le type de crises focale

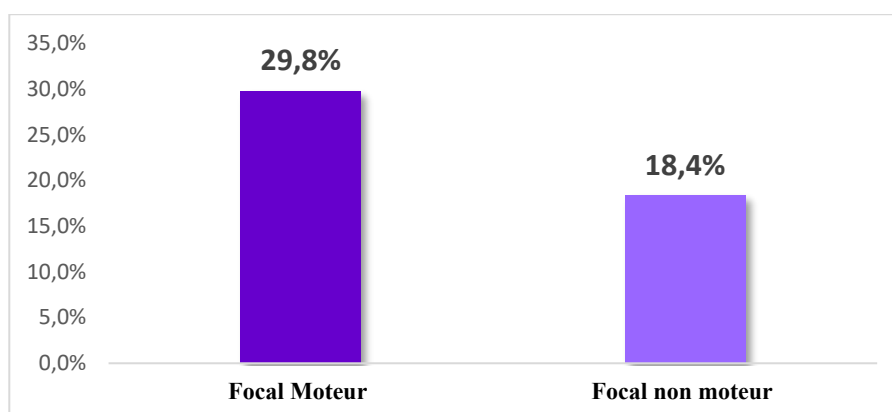


Figure 40 : Répartition de la population d'étude selon le type crise focale

II.1.8.9 Répartition des patients selon l'horaire de survenue des crises

Tableau 27 : Répartition des patients selon l'horaire de survenue des crises

Horaire	Effectif	%
Sommeil	60	42,6
Eveil	53	37,6
Les Deux	28	19,9

II.1.8.10 Répartition selon le nombre de type de crises

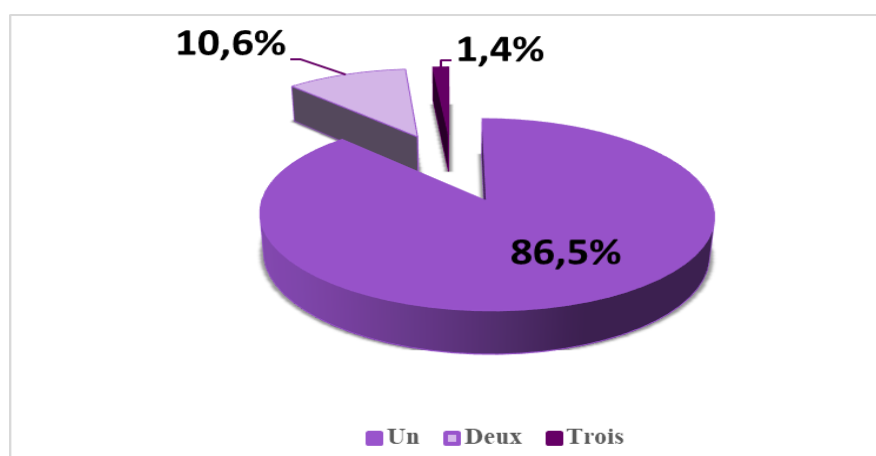


Figure 41 : Répartition de la population d'étude selon le nombre de type de crises

II.1.8.11 Répartition de la population d'étude selon l'états de conscience au moment des crises focales

II.1.8.12 Répartition des patients selon la fréquence des crises au moment de l'inclusion

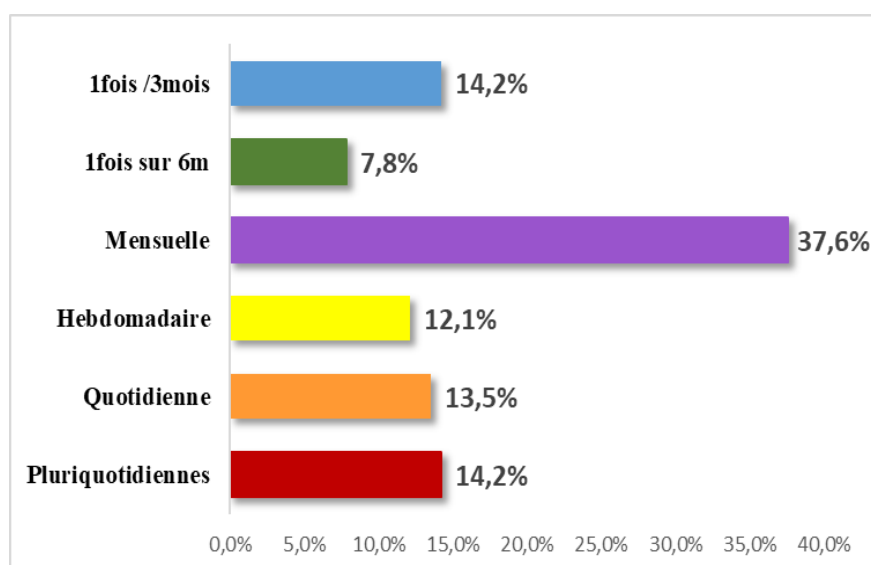


Figure 42 : Répartition des patients selon la fréquence des crises au moment de l'inclusion

II.1.8.13: Répartition de la population d'étude selon la durée des crises

Tableau 28 : Répartition de la population d'étude selon la durée des crises

Durée	Effectif	%
<5mn	118	83,7
>5mn	22	15,6

II.1.8.14 Répartition de la population d'étude selon l'enregistrement vidéo de la crise

Tableau 29 : Répartition de la population d'étude selon l'enregistrement vidéo de la crise

Vidéo de la Crise	Effectif	%
Oui	26	18,4
Non	115	81,6

II.1.9 Répartition en fonction des caractéristiques électro-cliniques à l'EEG

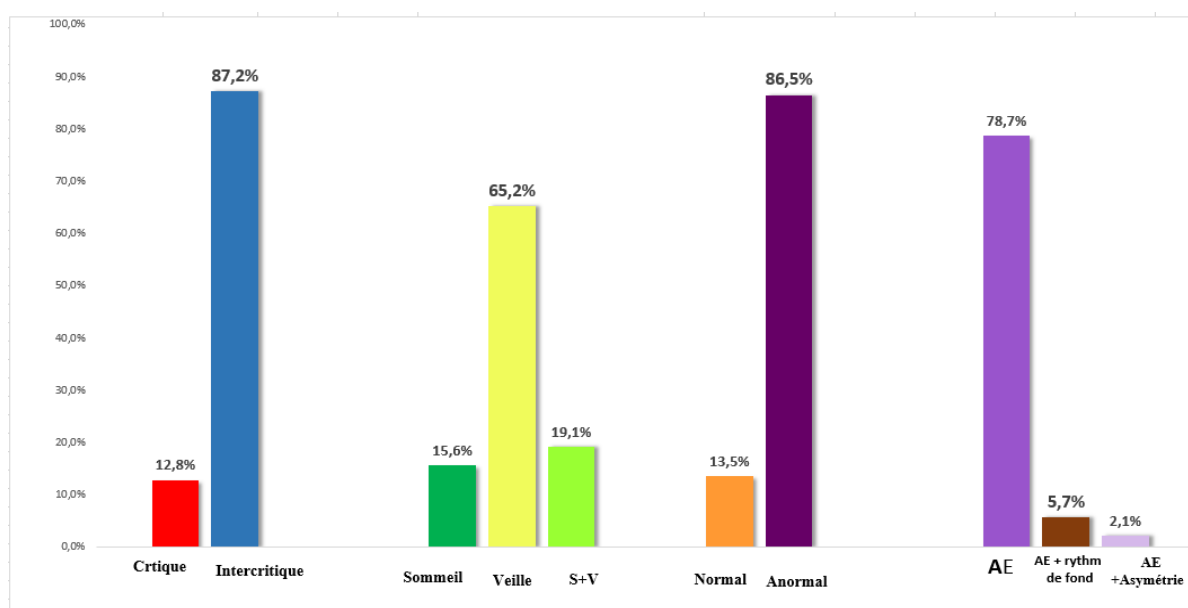


Figure 43 : Répartition de la population d'étude en fonction de l'EEG

II.1.10 Répartition de la population d'étude en fonction de l'indication de IRM cérébrale

Tableau 30 : Répartition de la population d'étude en fonction de l'indication de l'IRM cérébrale

IRM	Effectif	%
OUI	70	51,8
NON	71	48,2

II.1.11 Répartition de la population d'étude selon les résultats de l'IRM cérébrale

IRM	N=70	%
Normale	43	61,5
Anomale	27	38,5

II.1.11.1 Répartition de la population d'étude selon les anomalies à l'IRM

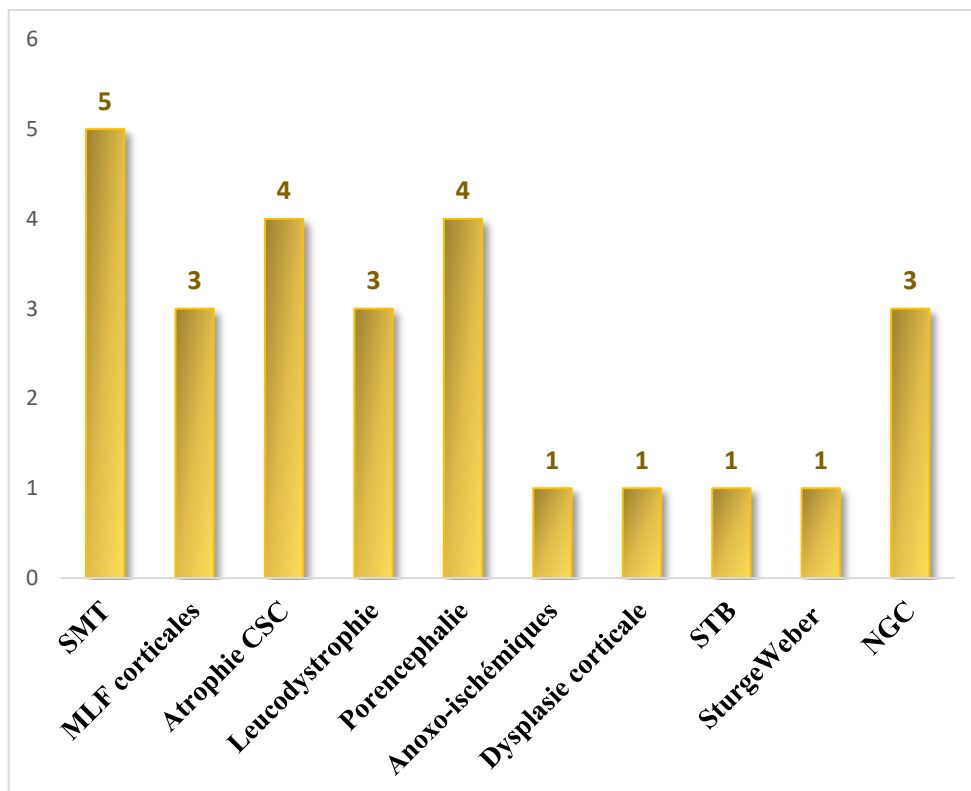


Figure 44 : Répartition de la population d'étude selon les anomalies à l'IRM cérébrale

II.1.12 Répartition de la population d'étude selon le type d'épilepsie

Tableau 31 : Répartition de la population d'études selon le type d'épilepsie

Type d'épilepsie	Effectif	%
Focale	70	49%
Généralisée	56	39,71
Inconnue	6	4,3

II.1.12.1 Répartition des cas selon la classification des syndromes épileptiques

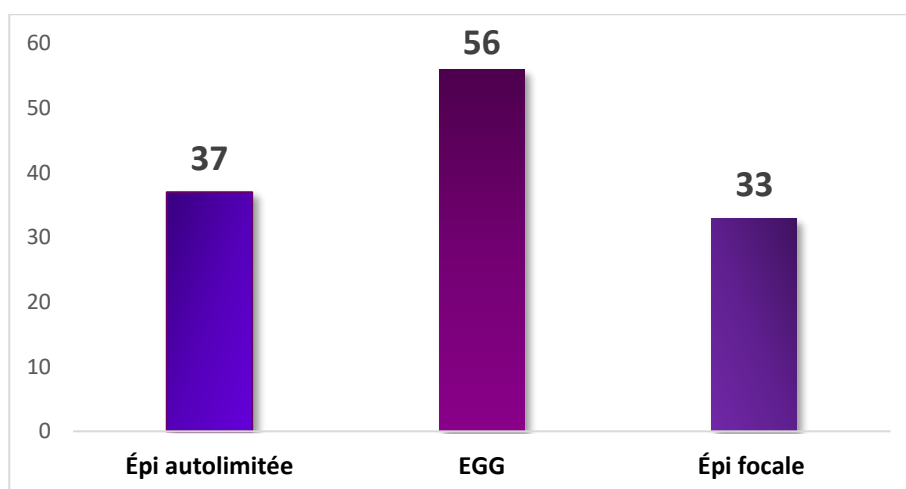


Figure 45 : Répartition des cas selon la classification des syndromes épileptiques

Autres : épilepsie myclonoatonique (2), POCS (1), épilepsie partielle continue (1), inconnu (6)

II.1.12.2 Répartition de la population d'étude selon le syndrome épileptique autolimité

Tableau 32 : Répartition de la population d'étude selon le syndrome Epileptique autolimité

Épi -autolimitée	Effectif N=37	%
Épi-Autolimitée PCT	25	67,6
Épi -crises autonomiques	7	18,9
Épi -occipitale	5	13,5

Tableau 33 : Répartition de la population d'étude selon le type le syndrome Epileptique autolimité

ÉPI-GG	Effectif N =56	%
EMJ	8	14,3
Épi-absence de l'enfant	7	39,3
Épi-CTCG	21	35,7
Épi- absence juvénile	20	10,7

II.1.12.3 Répartition de la population d'étude selon le type d'épilepsie focale de cause connue

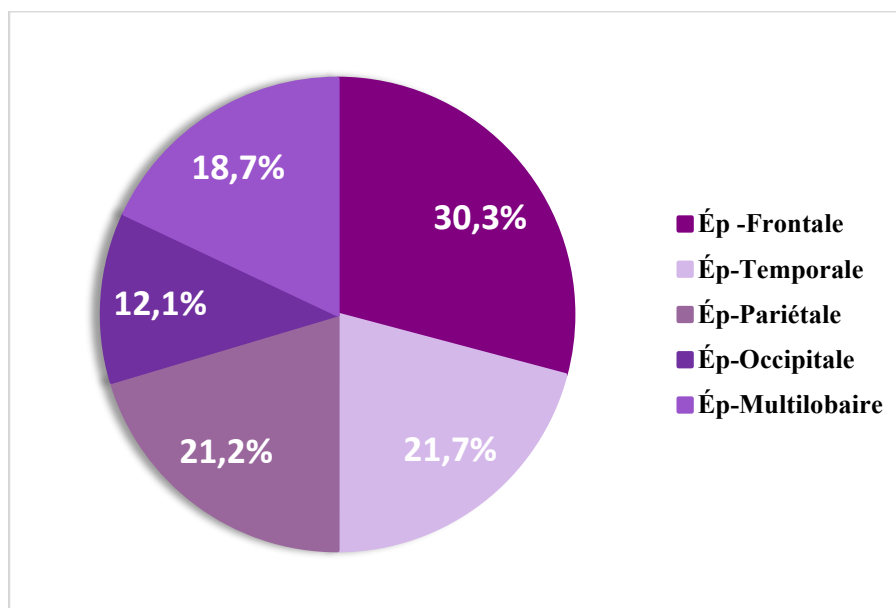


Figure 46 : Répartition de la population d'étude selon le type d'épilepsie focale

II.1.13 Répartition De la population d'étude selon le traitement anti épileptique

II.1.14 Répartition De la population d'étude selon le nombre MAE

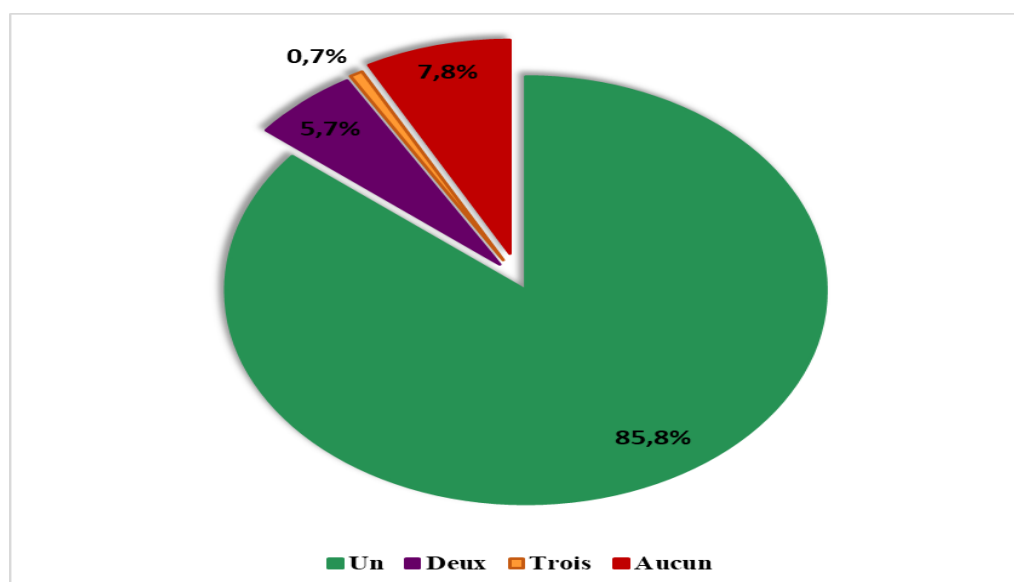


Figure 47 : Répartition de la population d'étude selon le nombre de MAE à M1

II.1.14.1 Répartition selon les effets secondaires des MAE rapportés

Figure 48 : Répartition de la population d'études selon les effets secondaires des MAE

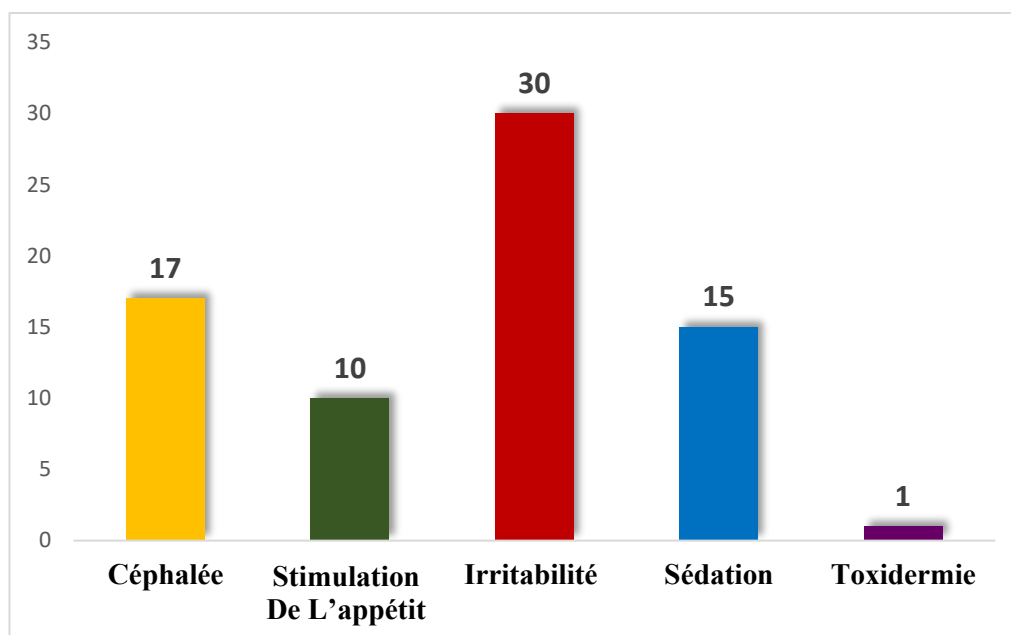


Figure 49 : Répartition de la population d'étude Selon les effets secondaires MAE
II.1.15 Répartition de la population d'études selon les comorbidités

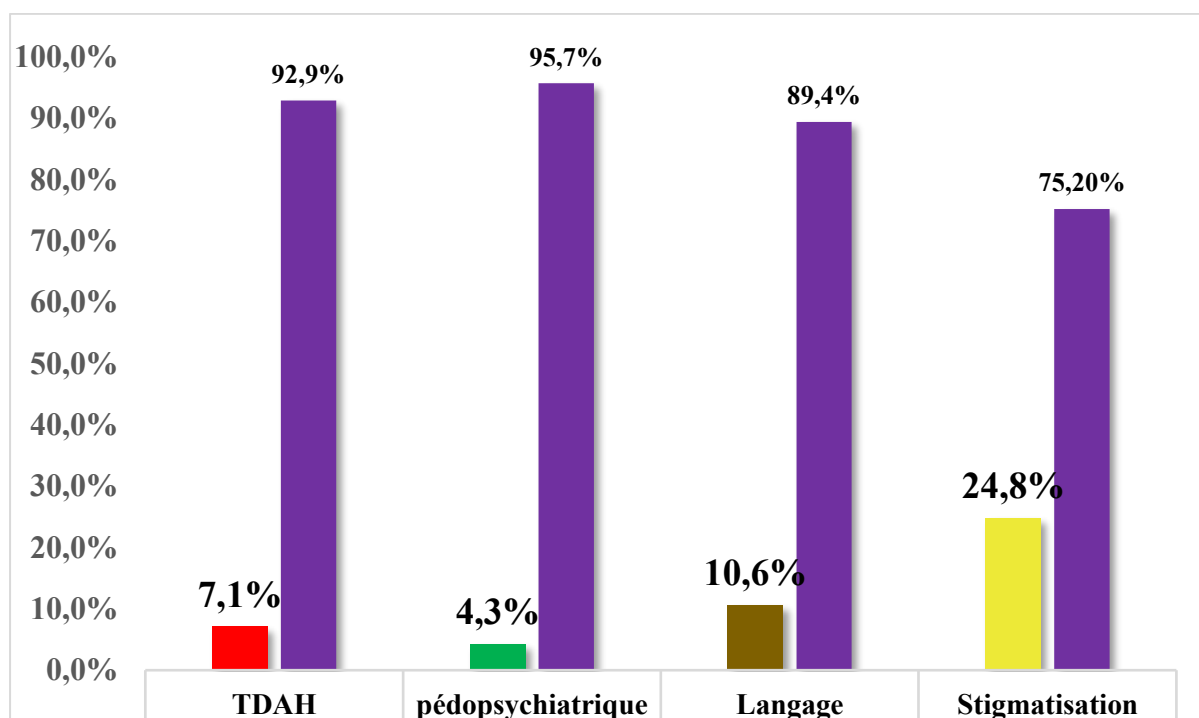


Figure 50 : Répartition de la population d'étude selon les comorbidités

II.1.15.1 Évaluation des connaissances des parents sur la maladie

Tableau 34 : Répartition de la population d'étude selon Les connaissances des parents

Connaissance maladie	Effectif	%
OUI	50	35,5
NON	91	64,5

Tableau 35 : Répartition de la population d'étude selon les connaissances de gestion de crises

Gestion des crises	Effectif	%
OUI	26	18,4
NON	115	81,6

Tableau 36 : répartition de la population d'étude selon la peur des crises

Peur des crises	Effectif	%
OUI	112	79,4
NON	29	20,6

Tableau 37 : Répartition de la population d'étude selon la stigmatisation

Stigmatisation	Effectif	%
OUI	35	24,8
NON	106	75,2

II.1.15.2 Répartition de la population d'étude en fonction de l'absentéisme lié à l'épilepsie

Tableau 38 : Répartition de la population d'étude en fonction de l'absentéisme lié à l'épilepsie

Absentéisme Scolaire	Effectif	%
Oui	33	23,4
Non	88	76,6

II.2 Évaluation des enfants épileptiques à M1 :

II.2.1 Répartition de la population d'études selon la fréquence des crises à M1

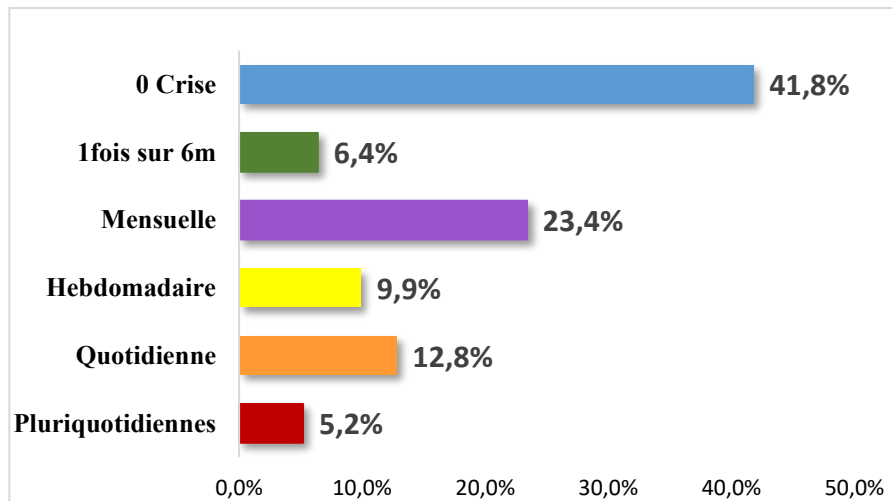


Figure 51 : Répartition de la population d'étude selon la fréquence des crises à M1

II.2.2 Répartition de la population d'étude selon le taux contrôle des crises à M1 :

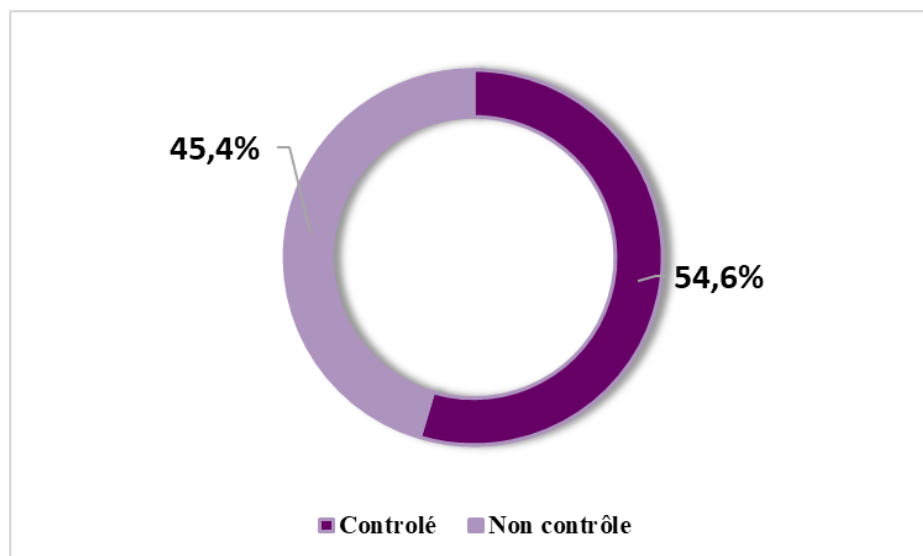


Figure 52 : Répartition de la population d'études selon le taux de contrôle des crises à M1

II.2.3 Répartition de la population d'étude selon les MAE à M1

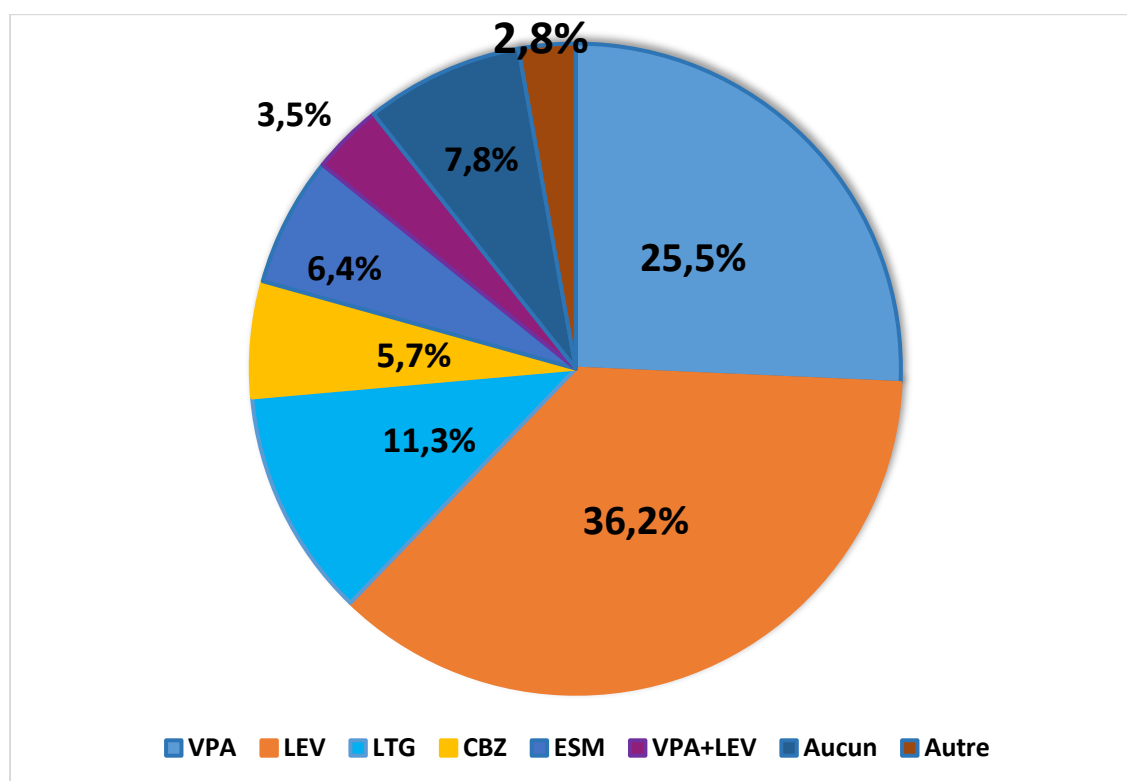


Figure 53 : II Répartition de la population d'étude selon les MAE à M1

II.2.4 Répartition de la population d'étude selon les items les plus affectés dans la dimension cognitive

Tableau 39 : Répartition des patients selon les items à faibles scores dans la dimension cognitive

ITEMS	Effectif	%
Apprentissage	25	17,7
Mémoire	28	19,9
Langage	5	3,5
Vie courante	7	5,0
Mémoire et langage	26	18,4
Ecriture	4	2,8

II.2.5 Répartition de la population d'étude selon la score global moyen de QDV

Tableau 40 : Score moyen global de QDV

Score QDV Moyen M1	Effectif	%
<60	41	29,1
60-80	59	41,8
80-100	41	29,1
Moyenne et ET		60±15
Min-Max		25-100

Tableau 41 : Répartition de population d'étude selon le score moyen de QDV cognitive à M1

QDV cognitive M1	Effectif	%
<60	80	56,7
60-80	41	29,1
80-100	20	14,2
Moyenne et ET		58,2 ±18,02
Min-Max		25-100

Tableau 42 : Répartition de la population d'étude selon le score de QDV émotionnelle à M1

QDV émotionnelle M1	Effectif	%
<60	43	30,5
60-80	62	44,0
80-100	36	25,5
Moyenne et ET		68±15,7
Min-Max		32-100

Tableau 43 : Répartition de population d'étude de score de QDV sociale à M1

QDV sociale à M1	Effectif	%
<60	75	53,2
60-80	42	29,8
80-100	24	17,0
Moyenne et ET		59,5±21
Min-Max		25-100

Tableau 44 Répartition de population d'étude de score de QDV physique à M1

QDV physique à M1	Effectif	%
<60	87	61,7
60-80	28	19,9
80-100	26	18,4
Moyenne et ET		56,9±19,3
Min-Max		25-100

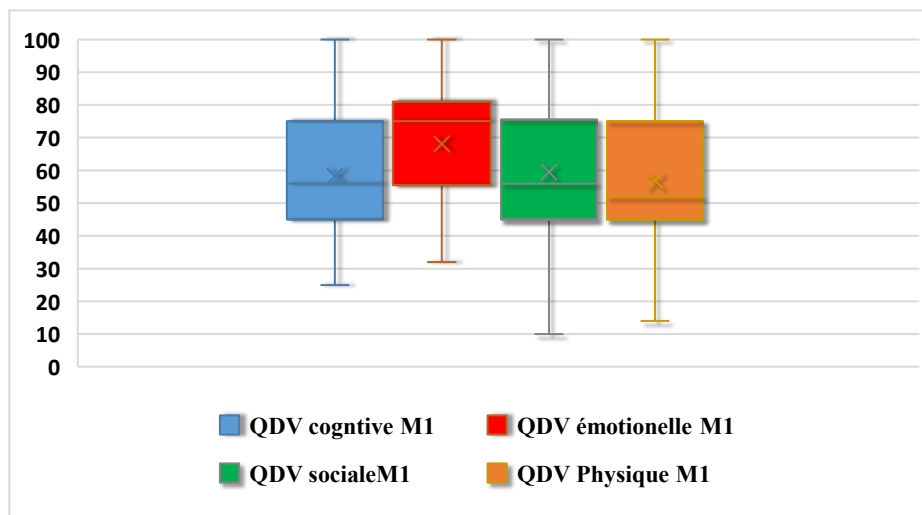


Figure 54 : Distribution des scores de QDV à M1

II.2.6 Répartition de la population d'étude selon la survenue d'EME à M1

Tableau 45 : Répartition de la population d'étude selon la survenue d'EME M1

EME	Effectif	%
OUI	9	6,4
NON	132	93,6

Tableau 46 : Répartition de la population d'étude selon le taux d'hospitalisation liée à l'épilepsie

Hospitalisation	Effectif	%
OUI	6	4,3
NON	135	95,7

II.2.7 Répartition de La population d'études selon le score de sévérité GASE à M1

Tableau 47 : Répartition La population d'études selon le score de sévérité GASE à M1

GASE 1	Effectif	%
≤3	43	30,5
[4-5]	71	50,4
[6-7]	27	19,1
Moyenne ±ET	4,0±1, 4	
Min-Max	2-7	

II.2.8 Répartition de la population d'étude selon le score d'adhérence au MAE à M1

Tableau 48 : Répartition de la population d'étude selon le score d'adhérence au MAE à M1

MMAS 1	Effectif N=131	%
Faible	36	27,5
Moyenne	35	26,7
Bonne	60	45,8
Moyenne et ET	6,46±1,8	
Min max	2- 8	

II.2.9 Répartition de la population d'étude selon la qualité du sommeil à M1

II.2.9.1 Répartition de la population d'études Selon les réveils nocturnes liés à l'épilepsie

Tableau 49 : Répartition de la population d'études selon la survenue de réveils nocturnes liés à l'épilepsie

Réveils nocturnes	Effectif	%
OUI	19	4,3
NON	122	95,7

II.2.9.2 Répartition La population d'études selon la présence d'une insomnie SDCS M1

Tableau 50 : Répartition La population d'études selon la présence d'une insomnie

Sommeil	Effectif	%
Non	115	81,6
Insomnie	26	18,4

Latence	29,68±17,42
Min-Max	15-120
Durée sommeil H	8,31±1,1,5
Min-Max	6-16

II.2.9.3 Répartition La population d'étude selon le score de SAOS

Tableau 51 : Répartition des patients selon l'indices cliniques suggérant un SAOS

SAOS	Effectif	%
NON	139	98,6
OUI	2	1,4

II.2.9.4 Répartition de la population d'étude selon le score de dépression

Tableau 52 répartition de la population d'étude selon le score de dépression NDDI-E-Y

Dépression	Effectif N=50	%
Non déprimé	45	88
Déprimé	5	12
Moyenne et ET	19,06 ±7,94	
Min-Max	12- 36	

II.3 Évaluation des enfants épileptiques à M3

II.3.1 Répartition de la population d'études selon la fréquence des crises à M3

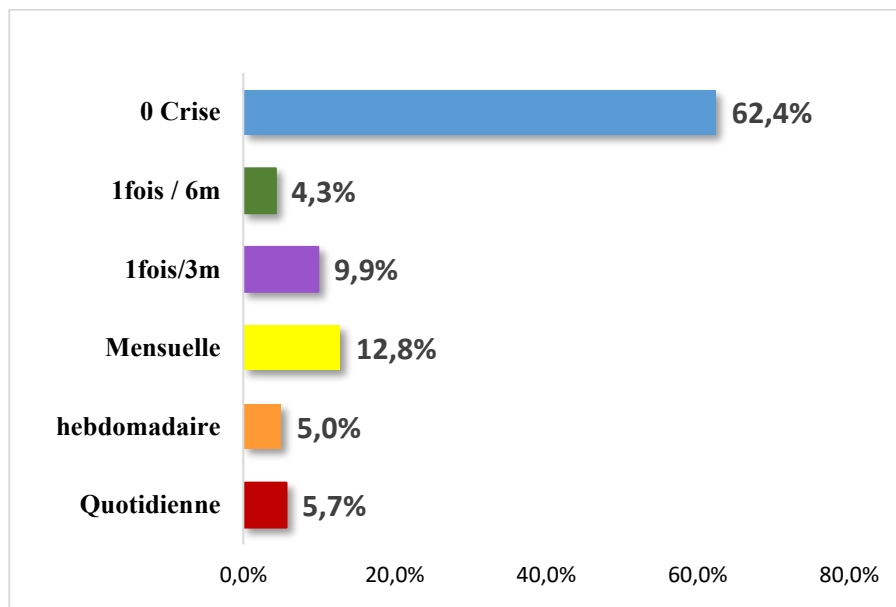


Figure 55 : Répartition de la population d'étude selon la fréquence des crises à M3

II.3.2 Répartition des patients selon le taux de contrôle des crises à M3

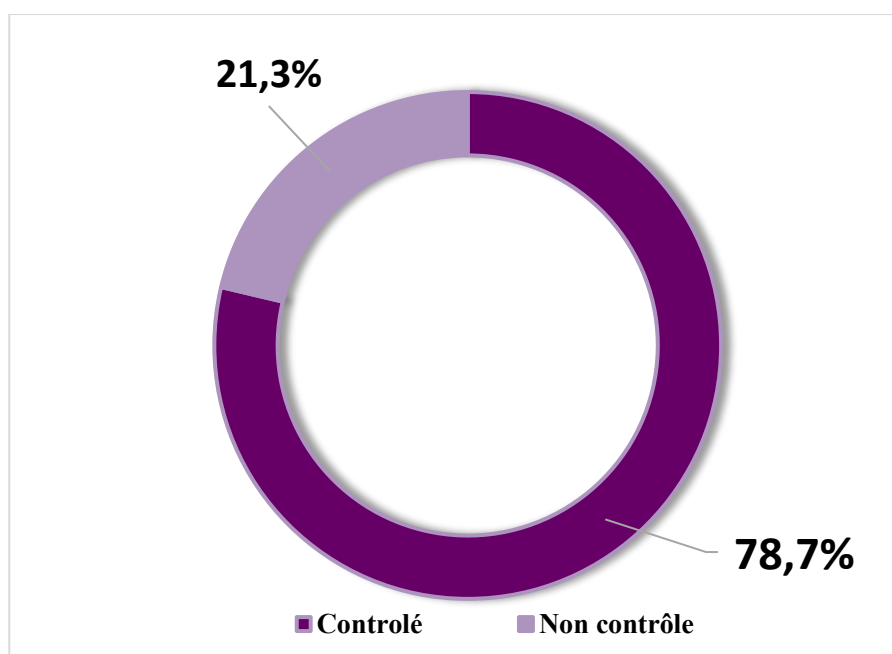


Figure 56 : Répartition de la population d'étude le taux de contrôle des crises à M3

II.3.3 Répartition de la population d'étude selon la survenue de l'EME à M3

Tableau 53 : Répartition de la population d'étude selon la survenue de l'EME à M3

EME à M3	Effectif	%
OUI	2	1,4
NON	139	98,6

II.3.4 Répartition de la population d'étude selon l'hospitalisation liée à l'épilepsie

Tableau 54 : Répartition de la population d'étude selon l'hospitalisation liée à l'épilepsie

Hospitalisation à M3	Effectif	%
OUI	4	2,8
NON	137	97,2

II.3.5 Répartition des patients selon les MAE à M3

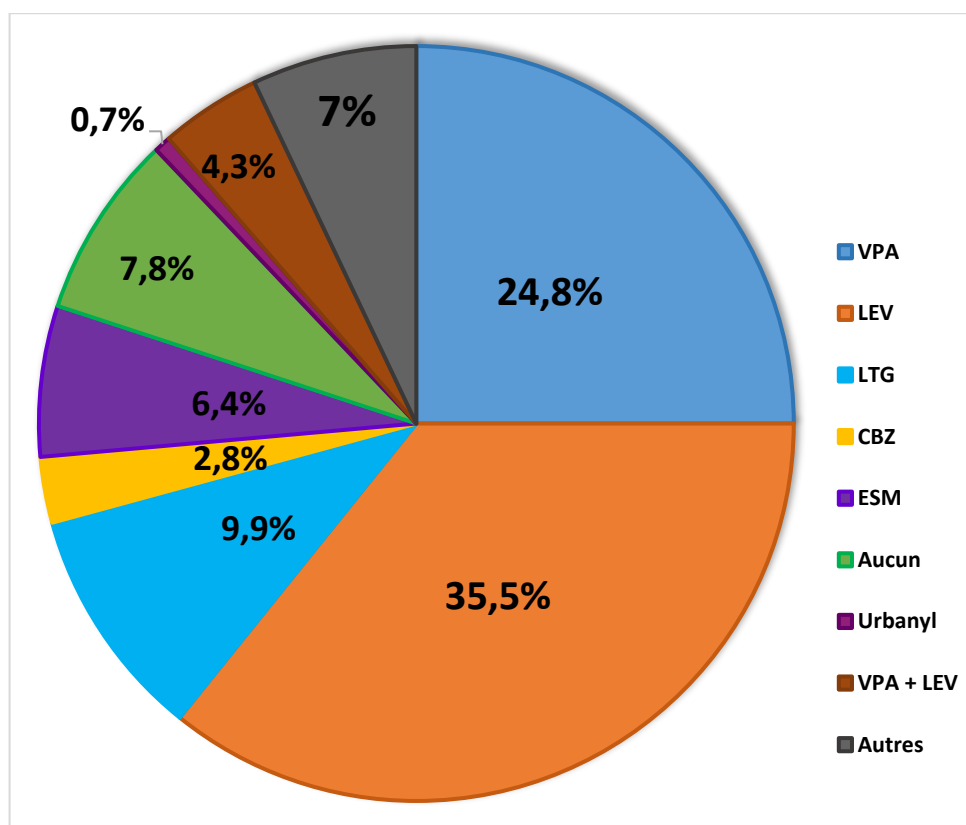


Figure 57 : Répartition des patients selon les ajustements du traitement antiépileptique à M3

II.3.6 Répartition De la population d'étude selon le score d'adhérence MMAS à M3

Tableau 55 : répartition des patients selon le score d'adhérence MMAS à M3

MMAS à M3	Effectif	%
Faible	8	6,1
Moyenne	17	12,9
Bonne	107	81,1
Moyenne	7,5±1	
Min- Max	2- 8	

II.3.7 Répartition de la population d'étude score moyen global de QDV et ses dimensions à M3 :

Tableau 56 : Répartition de la population d'étude score moyen global de QDV et ses dimensions à M3

Score QDV Moyen M3	Effectif	%
<60	59	41,8
60-80	62	44,0
80-100	20	14,2
Moyenne et ET		63,7±15,8
Min-Max		25-100

Tableau 57 : Répartition des patients Score moyen de QDV cognitive des patients à M3

QDV cognitive M3	Effectif	%
<60	48,9	48,9
60-80	31,9	31,9
80-100	19,1	19,1
Moyenne et ET		62,3±16,3
Min-Max		25-100

Tableau 58 : Répartition de la population d'étude selon le score émotionnel à M

QDV émotionnelle M3	Effectif	%
<60	22,0	22,0
60-80	44,7	44,7
80-100	33,3	33,3
Moyenne et ET		71,2±15,4
Min-Max		33-100

Tableau 59 : Répartition de population d'étude selon le score de QDV sociale à M3

QDV sociale à M3	Effectif	%
<60	62	44,0
60-80	52	36,9
80-100	27	19,1
Moyenne et ET		62,9±18,7
Min-Max		25-100

Tableau 60 : Répartition de population d'étude de score de QDV physique à M3

QDV physique à M3	Effectif	%
<60	51,8	51,8
60-80	29,8	29,8
80-100	18,4	18,4
Moyenne et ET		60,4±18,8
Min-Max		25-100

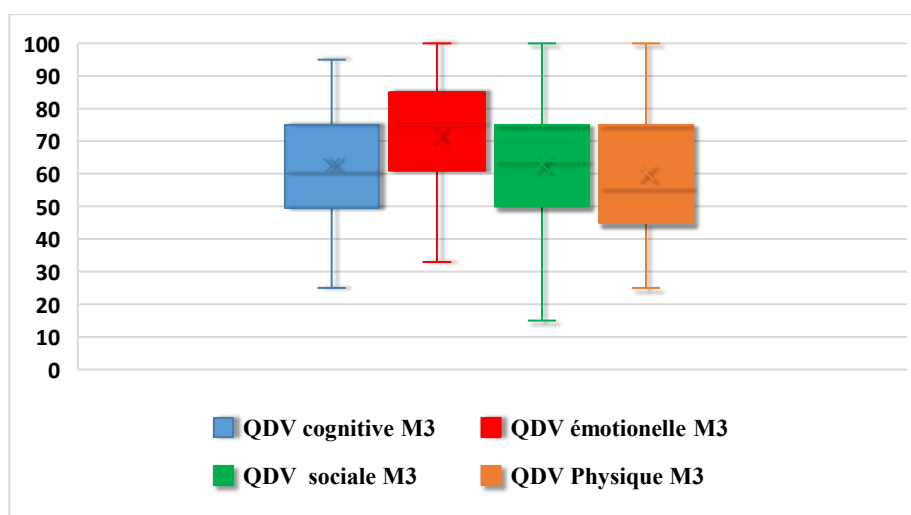


Figure 58: Distribution des scores des QDV à M3

II.3.8 Répartition de la population d'étude selon la survenue de l'EME à M 3

Tableau 61 : Répartition des patients en fonction de la survenue de l'EME à M3

EMC à M3	Effectif	%
OUI	9	6,4
NON	132	93,6

II.3.9 Répartition de la population d'étude selon l'hospitalisation liée à l'épilepsie

Tableau 62 : Répartition de la population d'étude selon l'hospitalisation liée à l'épilepsie

Hospitalisation	Effectif	%
OUI	6	4,3
NON	135	95,7

II.3.10 Répartition de la population d'études selon le score de sévérité GASE à M3

Tableau 63 : Répartition de la population d'études selon le score de sévérité GASE à M3

GASE M3	Effectif	%
< 3	43	30,5
[4-5]	71	50,4
[6-7]	27	19,1
Moyenne et ET	3,28±1,3	
Min-Max	2- 7	

II.4 Évaluation des enfants épileptiques à M6

II.4.1 Répartition de la population d'études selon la fréquence des crises à M 6

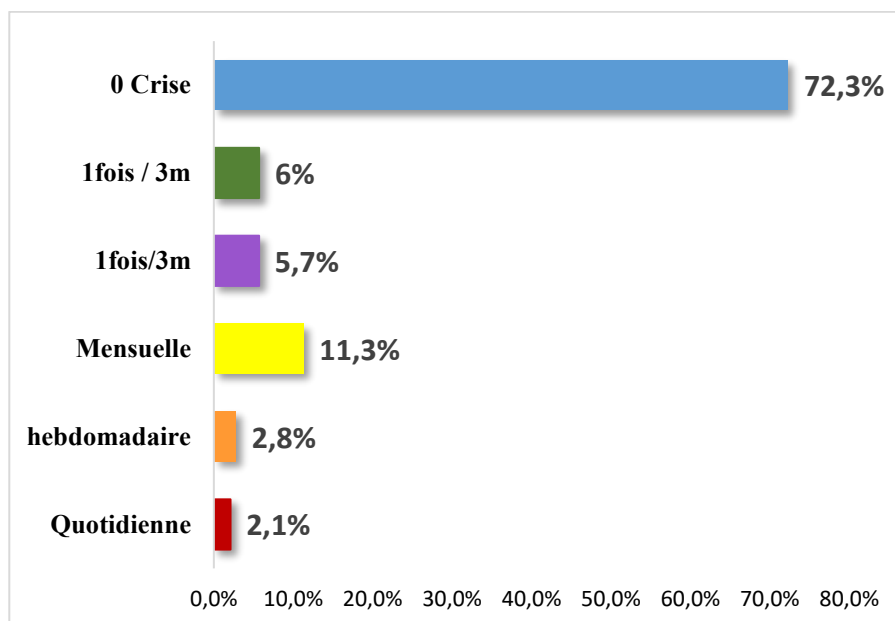


Figure 59 : Répartition de la population d'études La fréquence Des crises à M6

II.4.2 Répartition de la population d'étude selon le taux de contrôle des crises à M6

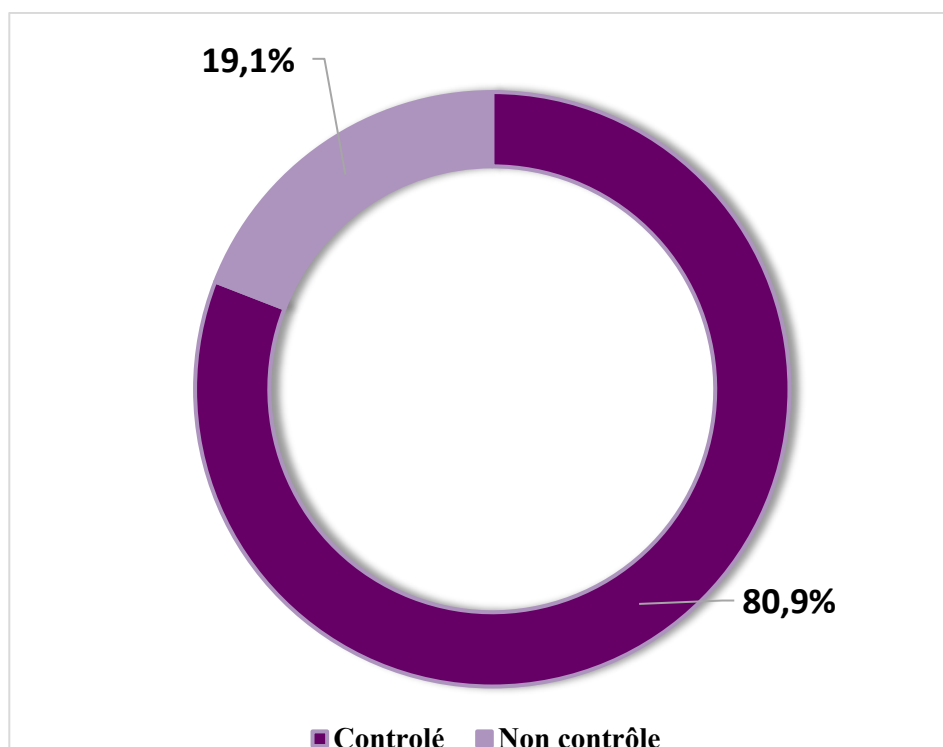


Figure 60 : Répartition de la population d'étude selon le taux de contrôle des crises à M6

II.4.3 Répartition de la population selon la survenue de l'EME à M6

Tableau 64 : Répartition des patients en fonction de la survenue de l'EME à M6

EMCM6	Effectif	%
OUI	3	2,1
NON	138	97,9

Tableau 65 : Répartition de la population d'étude selon l'hospitalisation liée à l'épilepsie à M6

Hospitalisation à M6	EFFECTIF	%
OUI	3	2,1
NON	138	97,9

II.4.4 Répartition de la population d'étude selon les MAE à M6

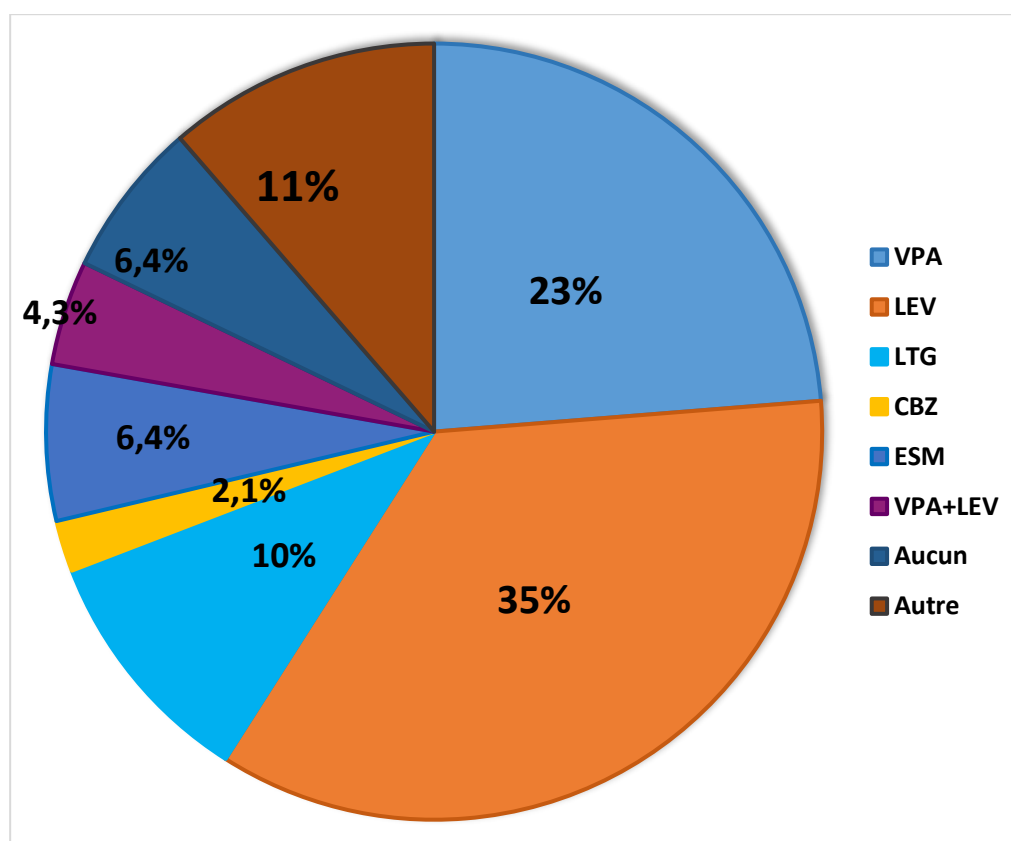


Figure 61 : Répartition de la population d'étude selon les MAE à M6

II.4.5 Répartition de la population d'étude selon le score d'adhérence MMAS à M6

Tableau 66 : Répartition de la population d'étude selon le score d'adhérence MMAS à M6

MMAS M 6	Effectif N=134	%
Faible	15	11,2
Moyenne	28	20,9
Bonne	91	67,9
Moyenne	7,14±1,46	
Min Max	2 - 8	

Figure 62 : Répartition de la population d'étude selon le contrôle des crises à M6

II.4.6 Répartition de la population d'étude selon le score global de QDV et ses dimensions à M6

Tableau 67 : Répartition de population d'étude selon le Score de qualité de vie à M6

Score QDV Moyen M6	Effectif	%
<60	43	30,5
60-80	71	50,4
80-100	27	19,1
Moyenne et ET		60±15,50
Min-Max		32-100

Tableau 68 : Répartition de population de score moyen de QDV cognitive des patients à M6

QDV cognitive M6	Effectif	%
<60	56	39,7
60-80	50	35,5
80-100	35	24,8
Moyenne et ET		65,2±16,718,02
Min-Max		25-100

Tableau 69 : Répartition de la population d'étude selon le score émotionnel à M6

QDV émotionnelle M6	Effectif	%
<60	27	19,1
60-80	63	44,7
80-100	51	36,2
Moyenne et ET		72,9 ±15,9
Min-Max		25-100

Tableau 70 : Répartition de population d'étude selon le score de QDV sociale à M6

QDV sociale à M6	Effectif	%
<60	46	32,6
60-80	62	44,0
80-100	33	23,4
Moyenne et ET		66,8±18,8
Min-Max		25-100

Tableau 71 : Répartition de population d'étude selon le score de QDV physique à M6

QDV physique à M6	Effectif	%
<60	65	46,1
60-80	43	30,5
80-100	33	23,4
Moyenne et ET		63,94 ±19,04
Min-Max		25-100

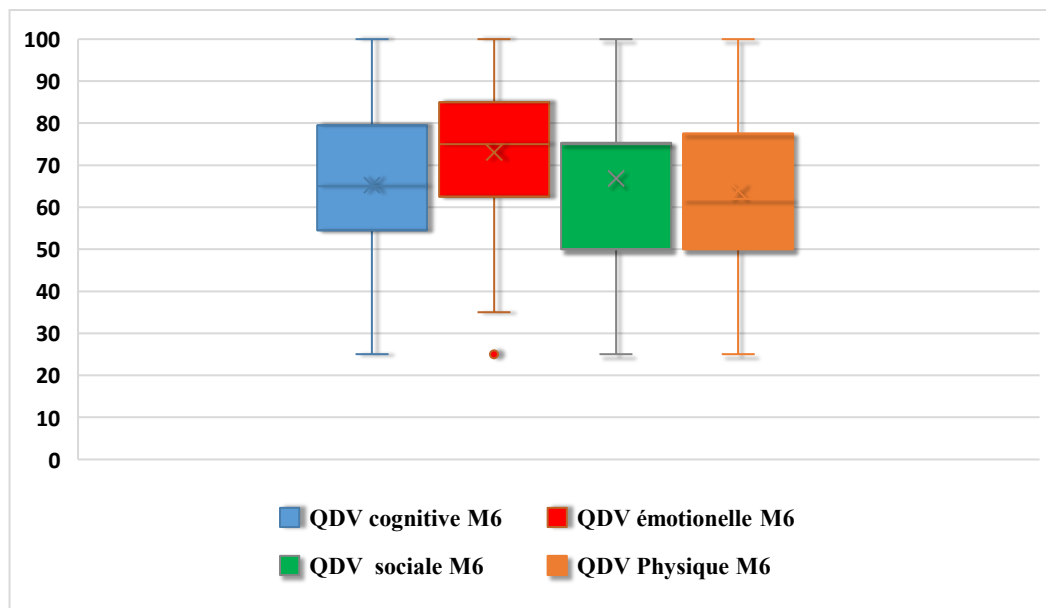


Figure 63: distribution des scores de QDV à M6

II.4.7 Répartition de la population d'étude selon la survenue d'EME à M6

Tableau 72 : Répartition de la population d'étude selon la survenue d'EME M6

EME à M6	Effectif	%
OUI	9	6,4
NON	132	93,6

II.4.8 Répartition de la population d'étude selon le taux d'hospitalisation liée à l'épilepsie à M6

Tableau 73 : Répartition De la population d'étude selon le taux d'hospitalisation liée à l'épilepsie à M6

Hospitalisation à M6	Effectif	%
OUI	3	2,1
NON	138	97,9

II.4.9 Répartition de la population d'étude selon la qualité du sommeil à M 6

II.4.9.1 Répartition des patients selon les réveils nocturnes à M6

Tableau 74 : Répartition des patients selon réveils nocturnes à M6

Réveils nocturnes	Effectif	%
OUI	19	4,3
NON	122	95,7

II.4.9.2 Répartition de la population d'étude selon la présence d'une insomnie SDCS M1

Tableau 75 : Répartition de la population d'étude selon la présence d'une insomnie

Sommeil	Effectif	%
Non	127	90,1
Insomnie	14	9,9
Latence(min)	23,2±10,2	
Moy±ET		
Min-Max	10-60	

II.4.10 Répartitions de la population d'étude selon le score de sévérité GASE à M6

Tableau 76 : Répartitions de la population d'étude selon le score de sévérité GASE à M6

GASE à M6	Effectif	%
<3	95	67,4
4-5	38	27,0
6-7	8	5,7
Moyenne et ET	2,87±1,235	
Min-Max	1-7	

II.4.11 Répartition de la population d'étude Selon la fréquence des crises à M 12

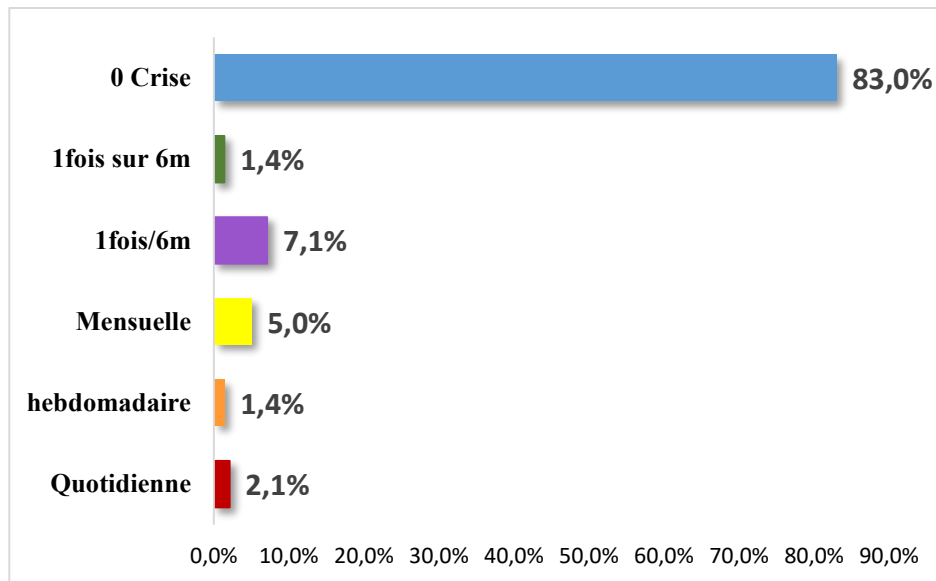


Figure 64 : Répartition de la population d'étude selon la fréquence des crises à M12

II.4.12 Répartition de la population d'étude selon le taux control de crise à M12

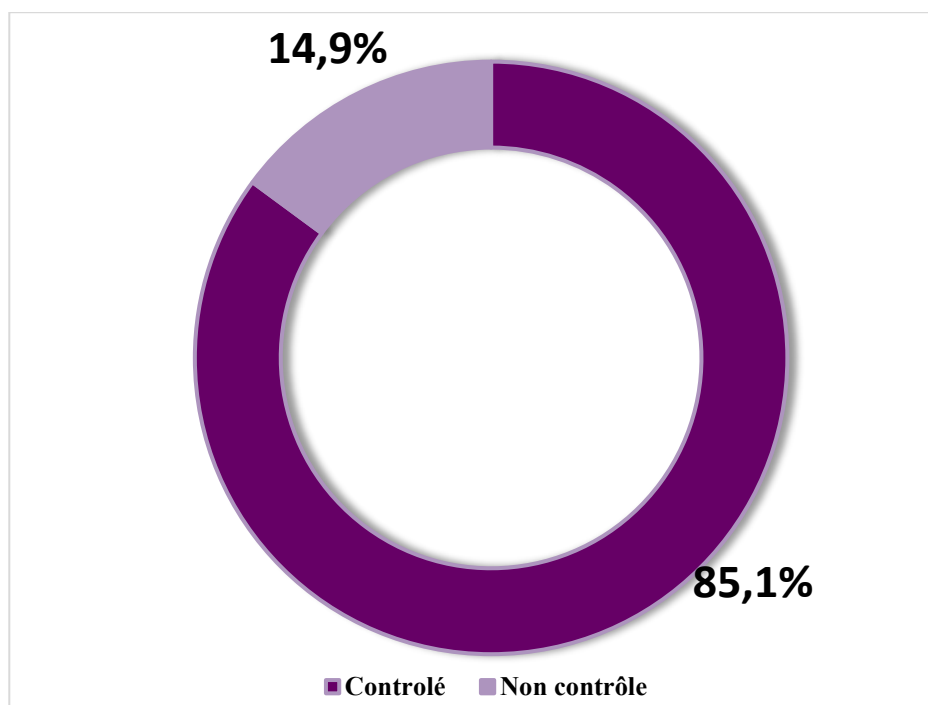


Figure 65 : Répartition de la population d'étude selon le taux control des crises à M12

II.4.13 Répartition de la population d'étude selon le changement du type de syndrome épileptique

Tableau 77 : Répartition de la population d'étude selon le changement du type de syndrome épileptique

CHANGEMENT	Effectif	%
OUI	3	97,9
NON	137	2,1

Crises GTC chez deux enfants porteurs épilepsie absence ,1cas épilepsie à PCT en un POCS

II.4.14 Répartition de la population d'étude selon la survenue de l'EME à M12

Tableau 78 : Répartition de la population d'étude selon de la survenue de l'EME à M12 :

EME à M12	Effectif	%
OUI	3	97,9
NON	138	2,1

II.4.15 Répartition de la population d'étude selon hospitalisation liée à l'épilepsie à M12

Tableau 79 : Répartition de la population d'étude selon hospitalisation à M12

Hospitalisation	Effectif	%
Oui	2	1,4
Non	139	98,6

II.4.16 Répartition de la population d'étude selon le traitement antiépileptique à M12

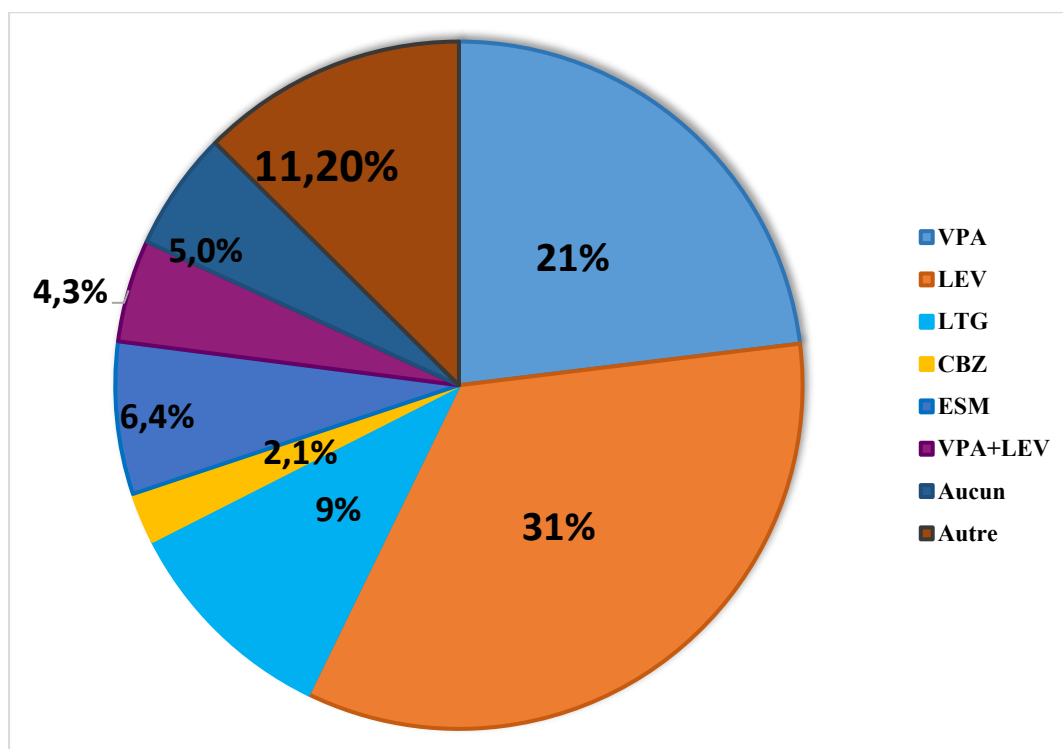


Figure 66 : Répartition de la population d'étude selon les MAE à M12(N=126)

II.4.17 Répartition des patients selon le score d'adhérence MMAS à M12

Tableau 80 : Répartition De la population d'études selon le score d'adhérence MMAS

MMAS 4	Effectif N=123	%
Faible	11	8,9
Moyenne	35	28,5
Bonne	77	62,6
Moyenne Et Et	7,13 $\pm$ 1,28	
Min –Max	2-8	

II.4.18 Contrôle des crises à M12 selon le type de syndrome épileptique

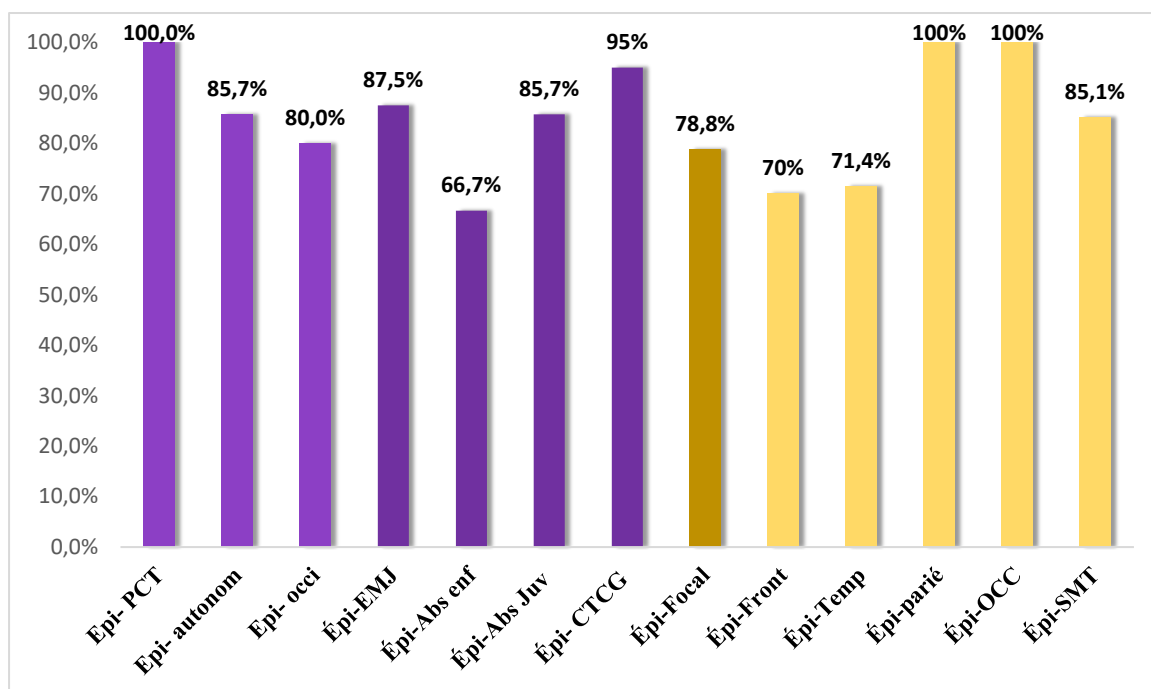


Figure 67 : contrôle des crises à M12 selon le type de syndrome épileptique

II.4.19 Répartition de la population d'étude selon le score global moyen de QDV et ses dimensions à M 12

Tableau 81 : Répartition de population d'étude selon le score de qualité de vie à M12

Score QDV Moyen M12	Effectif	%
<60	41	29,1
60-80	59	41,8
80-100	41	29,1
Moyenne et ET	69,4±16,61	
Min-Max	25-100	

Tableau 82 : Répartition de population d'étude selon le score moyen de QDV cognitive à M1

QDV cognitive M12	Effectif	%
<60	49	34,8
60-80	57	40,4
80-100	35	24,8
Moyenne et ET	66,3±17,0	
Min-Max	25-100	

Tableau 83 : Répartition de la population d'étude selon le score de QDV émotionnelle à M12

QDV émotionnelle M12	Effectif	%
<60	49	34,8
60-80	57	40,4
80-100	35	24,8
Moyenne et ET		73,7±17,5
Min-Max		32-100

Tableau 84 : Répartition de population d'étude de score de QDV sociale à M12

QDV sociale à M12	Effectif	%
<60	44	31,2
60-80	52	36,9
80-100	45	31,9
Moyenne et ET		69,2±20,03
Min-Max		25-100

Tableau 85 Répartition de population d'étude de score de QDV physique à M12

QDV physique à M12	Effectif	%
<60	58	41,1
60-80	42	29,8
80-100	41	29,1
Moyenne et ET		68,36±21,02
Min-Max		25-100

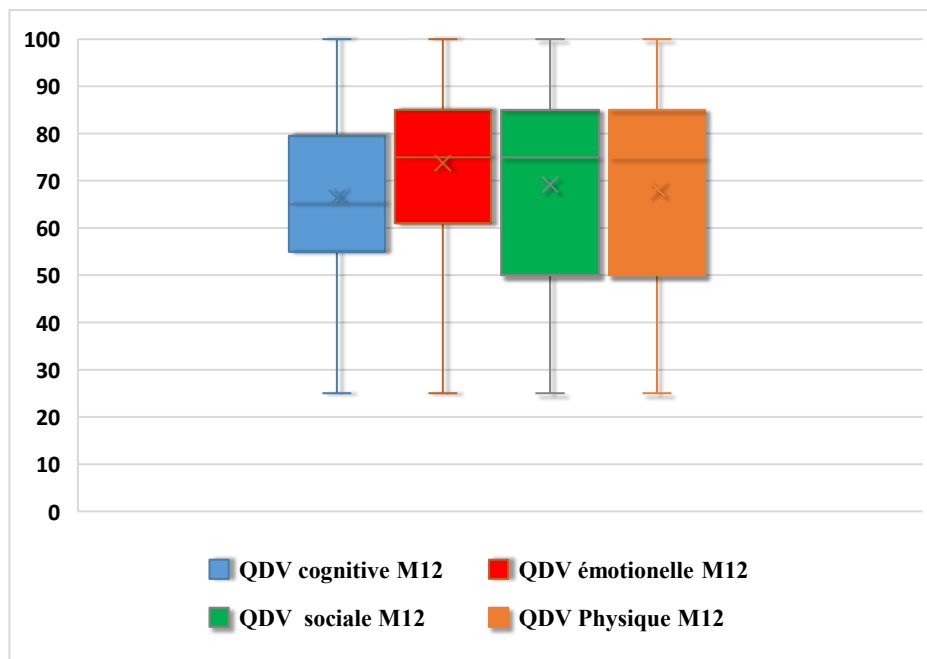


Figure 68: Distribution des scores de QDV à M12

II.4.20 Répartition de la population d'étude selon la qualité du sommeil à M12

II.4.20.1 Répartition de la population d'étude selon le score d'insomnie SDCS

Tableau 86 : Répartition de la population d'étude selon le score d'insomnie SDC

Sommeil	Effectif	%
Non	129	91,4
Insomnie	12	8,5
Latence(min)	24,4±11,6	
Min-Max	10-60	

II.4.20.2 Répartition de la population d'étude selon les réveils nocturnes

Tableau 87 : Répartition de la population d'étude selon les réveils nocturnes

Réveils nocturnes à M12	Effectif	%
OUI	6	4,3
NON	135	95,7

II.4.21 Répartition des patients selon le score de sévérité GASE à M12

Tableau 88 : Répartition des patients selon le score de sévérité GASE à M12

GASE 4	Effectif	%
<3	110	78,0
4-5	26	18,4
6-7	5	3,5
Moyenne et ET	2,6±1,1	
Min-Max	1-7	

II.4.22 Répartition de la population d'étude selon les résultats scolaires

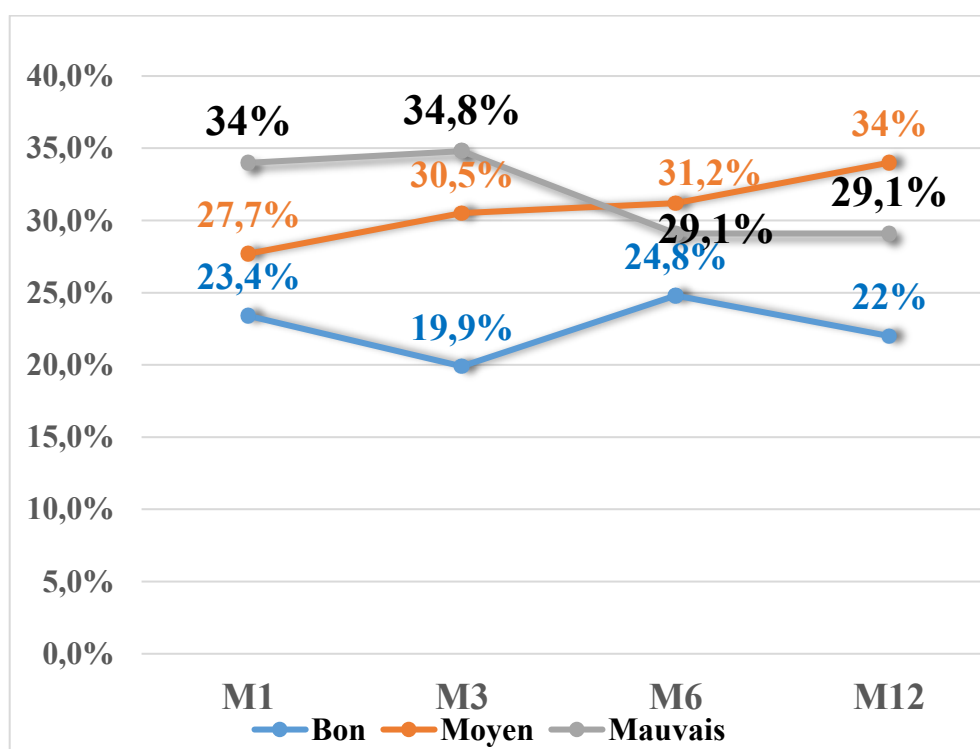


Figure 69 : Répartition de la population d'étude selon les résultats académiques

II.4.23 Evolution des scores de QDV de M1 à M12

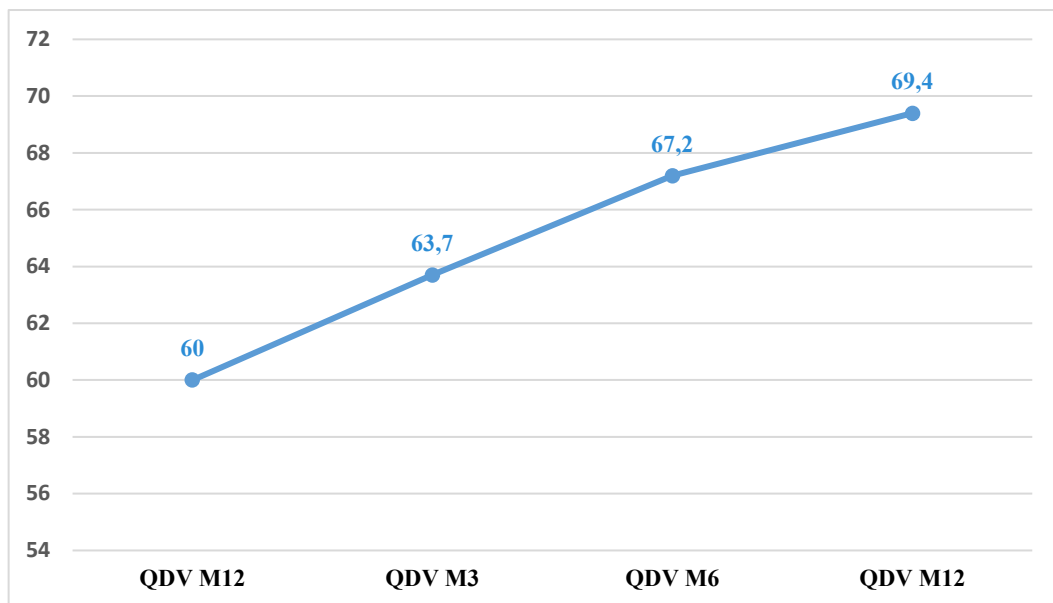


Figure 70 : évolution du score de QDV de 1mois jusqu'à M12

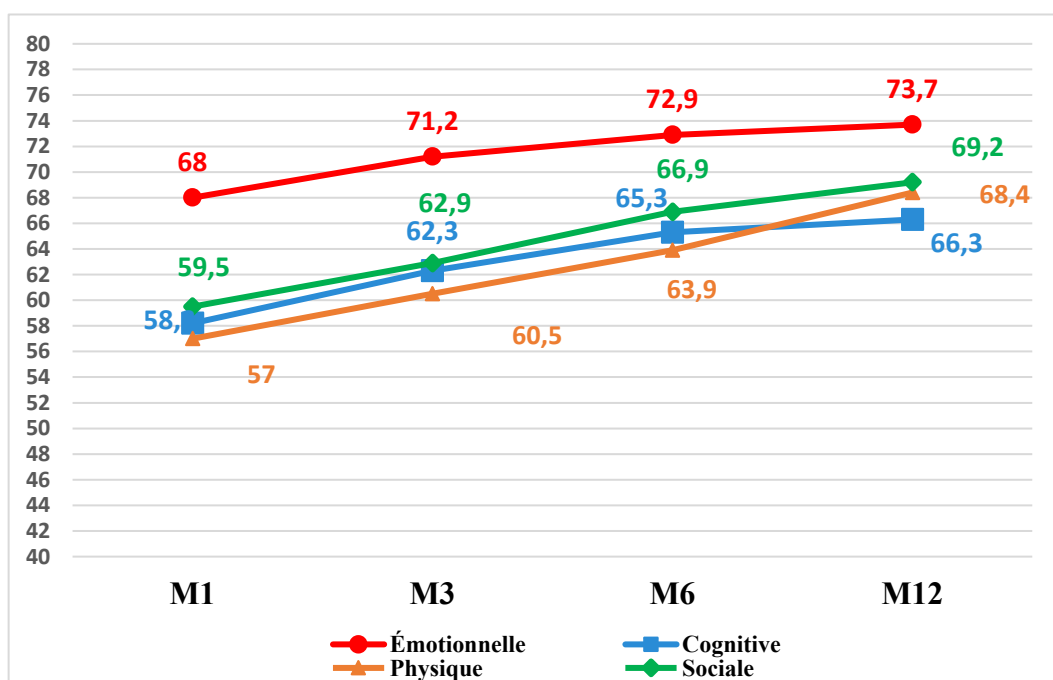


Figure 71 : scores de QDV et leurs évolutions

II.5 Facteurs déterminant la QDV liée à l'épilepsie

II.5.1 Impact des Facteurs sociodémographiques sur la QDV

II.5.1.1 Variation des scores de QDV selon l'âge

Tableau 89 : Variation des scores de QDV selon l'âge de l'enfant

Age	QDV M1	QDVM3	QDVM6	QDVM12
4-5	56,7 ± 13,3	62,0 ± 13,5	59,9 ± 12,7	62,2 ± 12,6
6-11	61,8 ± 15,7	64,8 ± 16,1	69,8 ± 14,6	72,2 ± 16,6
12-16	57,4 ± 15,9	62,0 ± 16,5	64,6 ± 15,7	66,1 ± 17,2
	P=0,22	P=0,60	P=0,022	P=0,018

II.5.1.2 Impact du sexe sur la QDV et ses dimensions

Tableau 90 : impact du sexe sur la QDV globale

Score moyen de QDV	Sexe	Moyenne	P
QDV M1	M	60	0,96
	F	60,1	
QDVM3	M	63,3	0,71
	F	64,3	
QDV M6	M	68,3	0,33
	F	65,8	
QDVM12	M	69,4	0,96
	F	69,3	

Tableau 91: Impact du sexe sur la QDV à M1

QDV M1	SEXE	MOYENNE	P
COGNITIVE	M	59,8	0,2
	F	56	
ÉMOTIONNELLE	M	68,5	0,6
	F	67,3	
SOCIALE	M	60,4	0,54
	F	58,3	
PHYSIQUE	M	56,1	0,58
	F	57,9	

Tableau 92 : Impact du sexe sur la QDV à M3

QDV M 3	Sexe	Moyenne	P
Cognitive	M	63,2	0,4
	F	61	
Émotionnelle	M	71	0,91
	F	71,1	
Sociale	M	61,9	0,48
	F	64,2	
Physique	M	58,8	0,2
	F	62,6	

Tableau 93 : Impact du sexe sur la QDV à M6

QDV M 6	Sexe	Moyenne	P
Cognitive	M	67	0,14
	F	62,9	
Émotionnelle	M	73,9	0,43
	F	71,7	
Sociale	M	67,6	0,57
	F	65,8	
Physique	M	64,6	0,61
	F	63	

Tableau 94 : Impact du sexe sur la QDV à M 12

QDV M 12	Sexe	Moyenne	P
Cognitive	M	66,4	0,94
	F	66,2	
Émotionnelle	M	74	0,80
	F	73,4	
Sociale	M	69,5	0,85
	F	68,7	
Physique	M	67,9	0,71
	F	68,9	

II.5.1.3 QDV et couverture sociale

Tableau 95 : QDV et couverture sociale

Score moyen de QDV	Assuré OUI=97/ NON=44	Moyenne	P
QDV M1	Oui	60,9	0,31
	Non	58,1	
QDVM3	Oui	64,8	0,22
	Non	61,3	
QDV M6	Oui	68,3	0,18
	Non	64,7	
QDVM12	Oui	70,9	0,09
	Non	65,9	

II.5.1.4 Impact de la consanguinité sur la QDV

Tableau 96 : Impact de la consanguinité sur la QDV

QDV	Consanguin (N=26)	Non consanguin N ((N=115)	P
QDV M1	55,7 ± 13,4	61 ± 15,8	0,11
QDVM3	59,7± 12,7	64,6 ± 16,3	0,09
QDV M6	63,3± 12,6	68,1± 15,3	0,13
QDVM12	66,1 ± 14,4	70,1± 17	0,26

Tableau 97 : Relation entre la consanguinité et les ATCD d'épilepsie

ATCD Familiaux d'épilepsie			χ^2 /F
Consanguinité	OUI	NON	0,007 RR=3,2 IC= [1,354 - 7,79
Oui	15(57,7%)	11(42,3%)	
Non	34(29,6%)	81(70,4%)	

II.5.1.5 Impact de la consanguinité sur la QDV cognitive

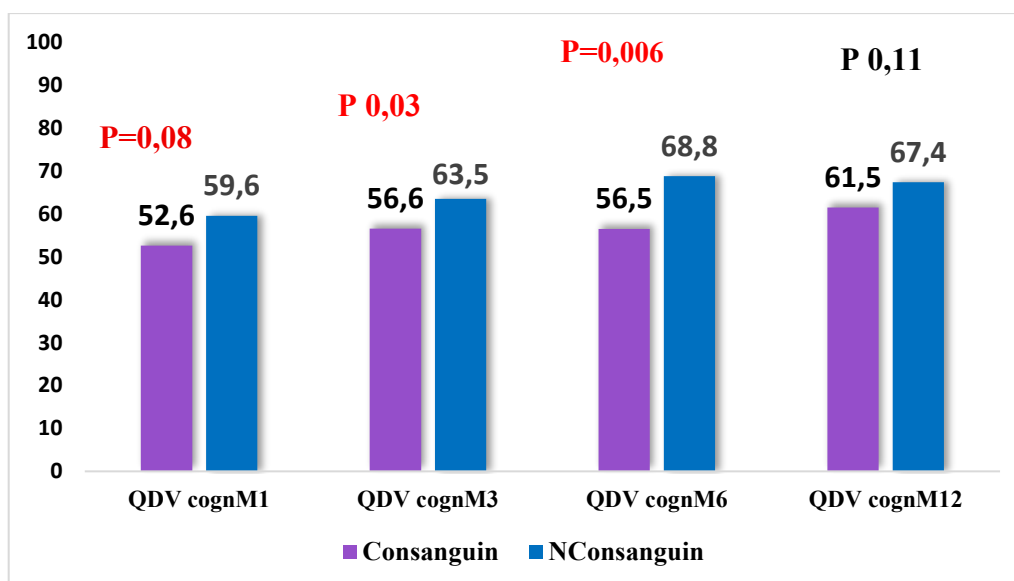


Figure 72: Impact de la consanguinité sur la QDV

II.5.1.6 Impact du niveau d’instruction des parents sur la QDV

Tableau 98 : Impact du niveau d’instruction de la mère sur la QDV

Niveau Instruction mère	<60	60-80	80-100	χ^2 /F
Analphabète	4 (66,7%)	1 (16,7%)	1 (16,7%)	0,45
Primaire	12 (66,7%)	6 (33,3%)	0 (0,0%)	
Moyen	23 (47,9%)	19 (39,6%)	6 (12,5%)	
Secondaire	18 (40,9%)	23 (52,3%)	3 (6,8%)	
Universitaire	12 (50,0%)	10 (41,7%)	2 (8,3%)	

Tableau 99 : Impact du niveau d’instruction du père sur la QDV

Niveau instruction Père	<60	60-80	80-100	χ^2 /F
Analphabète	0 (0,0%)	1 (100,0%)	0 (0,0%)	0,53
Primaire	13 (52,0%)	8 (32,0%)	4 (16,0%)	
Moyen	25 (49,0%)	21 (41,2%)	5 (9,8%)	
Secondaire	21 (48,8%)	21 (48,8%)	1 (2,3%)	
Universitaire	11 (52,4%)	8 (38,1%)	2 (9,5%)	

II.5.1.7 Impact de l'habitat sur la qualité de vie

Tableau 100 : Impact de l'habitat sur la QDV

QDV	URB (n=89)	RUR (n=52)	P
QDVM1	61,23 ± 16,38	58,07 ± 13,80	0,24
QDVM3	64,60 ± 16,43	62,31 ± 14,85	0,40
QDVM6	67,85 ± 14,33	66,27 ± 16,16	0,52
QDVM12	69,81 ± 16,86	68,76 ± 16,40	0,72

II.5.1.8 Impact du niveau socio-économique sur la QDV

Tableau 101 : Impact du niveau socio-économique sur la QDV

Niveau SE	Moyenne	P
Bas	55,5±16,3	
Moyen	61,5±14,6	
Supérieur	57,5± 19,2	0,17

II.5.2 Impact des antécédents familiaux neurologiques sur la QDV

II.5.2.1.1 Impact des antécédents familiaux d'épilepsie

Tableau 102 : Impact des antécédents familiaux d'épilepsie sur la QDV

Score QDV	NON N=96	OUI N=45	P
QDVM1	60,3	59,5	0,77
QDVM3	64,4	62,5	0,53
QDV M6	67,7	66,3	0,60
QDVM12	70,5	67,3	0,27

Tableau 103 : ATCD familiaux et EGG

EGG	Epilepsie OUI	Epilepsie NON	χ^2 / F
ÉMJ	5 (62,5%)	3 (37,5%)	P=0,01
EA Juvénile	1 (16,7%)	5 (83,3%)	
EA Enfant	5(19 %)	17 (81,0%)	
CTCG	11 (55,0%)	9 (45,0%)	

II.5.2.1.2 Impact des antécédents familiaux de RPM sur la QDV

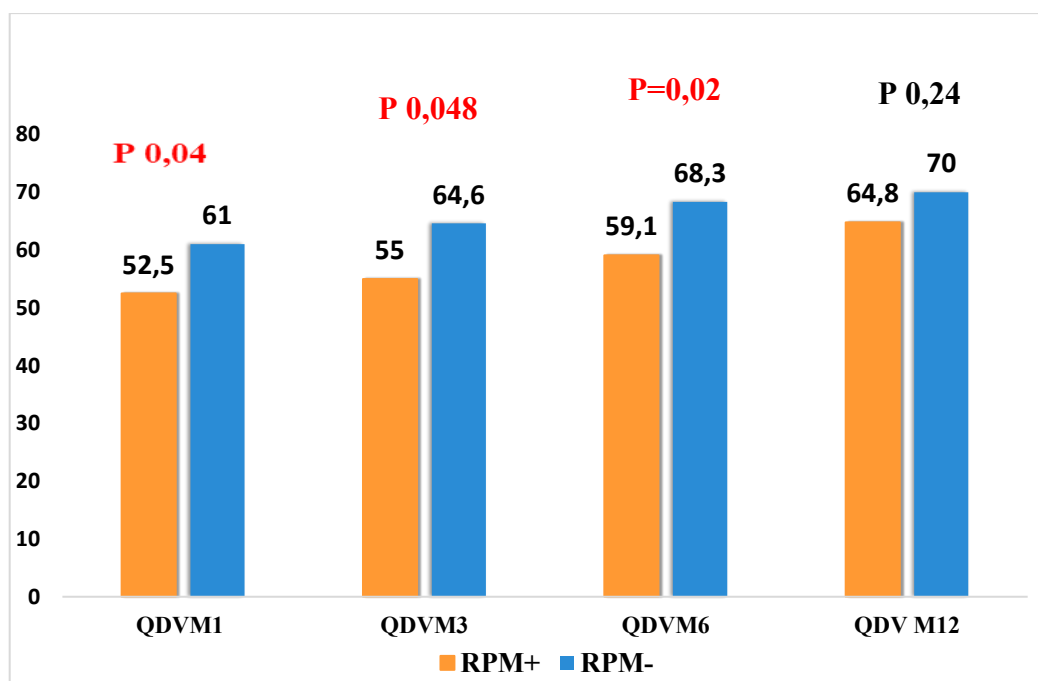


Figure 73 : impact des Antécédents familiaux de RPM sur la QDV

II.5.3 Impact des antécédents personnels d'ANN sur la QDV

Tableau 104 : Impact des antécédents personnels d'ANN sur la QDV

Score Moyen QDV	APGAR NL N= 125	ANN N=16	P
QDVM1	60,7±16,4	55±8,8	0,02
QDVM3	64,2±16,3	59,8±11,2	0,17
QDV M6	67,4±15,2	65,6±13,2	0,62
QDVM12	69,6±16,9	67,6±14,8	0,26

II.5.3.1.1 Impact du périmètre crânien sur la QDV

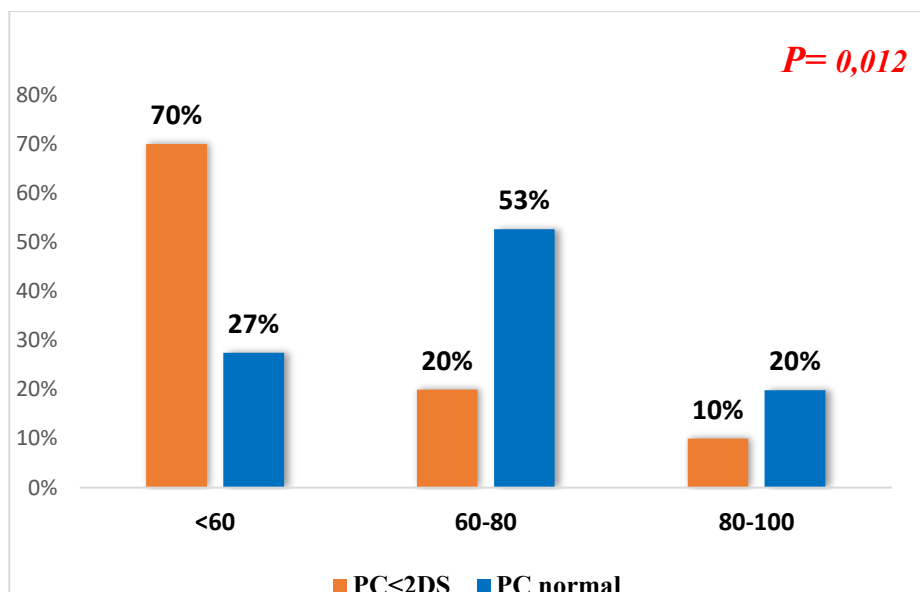


Figure 74 : QDV et microcéphalie

Tableau 105 : Impact de la microcéphalie sur la QDV cognitive

Périmètre crânien		QDV cognitive	P
PC normal N=131		59,2±17,4	
<2DS	N=10	44,4±20,7	<i>0,011</i>

II.5.3.1.2 Impact des antécédents personnels de convulsion néonatales QDV

Tableau 106 : Impact des antécédents personnels de convulsions néonatales

QDV	CVSNN N= 5	CVSNN – N= 136	P
QDVM1	56,4±12,2	60,2 ±15,6	<i>0,003</i>
QDVM3	58,8±13,4	63,9±15,9	<i>0,035</i>
QDV M6	68±11,5	67,2±15,1	0,37
QDVM12	75,2±18,8	69,2 ±16,6	0,37

II.5.3.1.3 Impact des Antécédents Personnels de convulsions fébriles sur la QDV

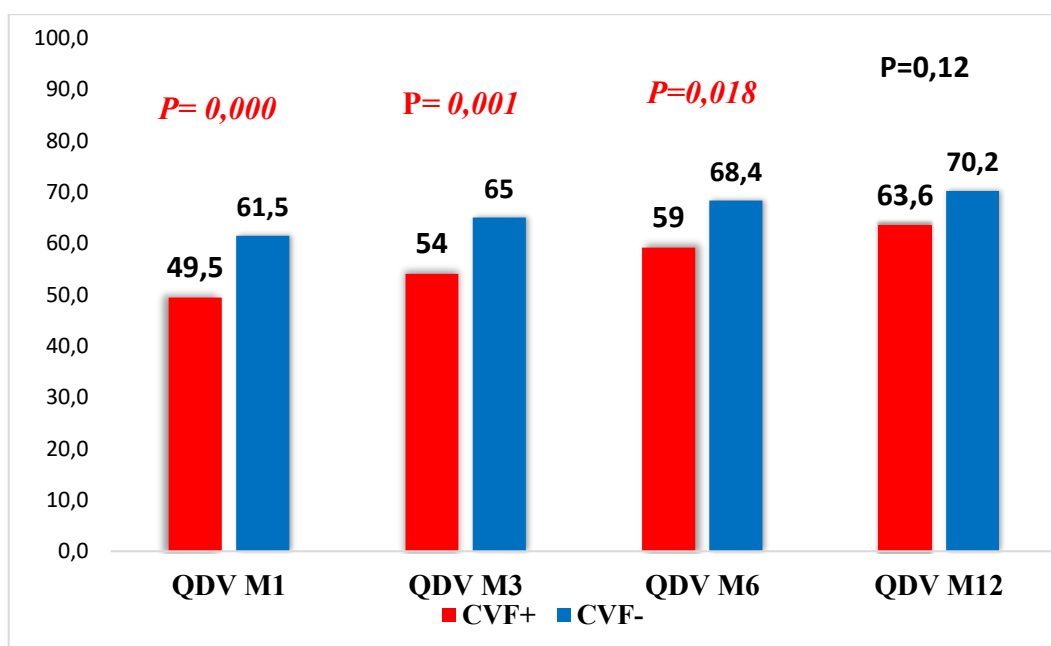


Figure 75 : Impact des Antécédents Personnels de convulsions fébriles sur la QDV

II.5.4 Impact des caractéristiques clinique sur la QDV liée à l'épilepsie

II.5.5 Impact de l'âge de début sur la QDV

Tableau 107 : Impact de l'âge de début sur la QDV M1

Âge de début	QDV <60	QDV 60-80	QDV 80-100	χ^2 / F
<1an	5 (55.6%)	4 (44.4%)	0 (0.0%)	
[1-4]	32 (74.4%)	10 (23.3%)	1 (2.3%)	$0,000$
[4-10]	29 (36.7%)	42 (53.2%)	8 (10.1%)	
[10-16]	4 (40.0%)	3 (30.0%)	3 (30.0%)	

Tableau 108 : Impact de l'âge de début sur la QDV à M3

Âge de début	QDV <60	QDV 60-80	QDV 80-100	χ^2 /F
<1an	4 (44.4%)	5 (55.6%)	0 (0.0%)	0,000
[1-4[	27 (62.8%)	15 (34.9%)	1 (2.3%)	
[4-10]	23 (29.1%)	41 (51.9%)	15 (19.0%)	
[10-16]	5 (50.0%)	1 (10.0%)	4 (40.0%)	

Tableau 109 : Impact de l'âge de début sur la QDV à M6

Âge de début	QDV <60	QDV 60-80	QDV 80-100	χ^2 /F
<1an	4 (44.4%)	5 (55.6%)	0 (0.0%)	0,006
[1-4[	21 (48.8%)	19 (44.2%)	3 (7.0%)	
[4-10]	16 (20.3%)	42 (53.2%)	21 (26.6%)	
[10-16]	2 (20.0%)	5 (50.0%)	3 (30.0%)	

Tableau 110 : Impact de l'âge de début sur la QDV à M 12

Âge de début	QDV <60	QDV 60-80	QDV 80-100	χ^2 /F
<1an	4 (44.4%)	5 (55.6%)	0 (0.0%)	0,001
[1-4[	19 (44.2%)	19 (44.2%)	5 (11.6%)	
[4-10]	15 (19.0%)	32 (40.5%)	32 (40.5%)	
[10-16]	3 (30.0%)	3 (30.0%)	4 (40.0%)	

II.5.5.1 Impact de la durée de la maladie sur la QDV à M1

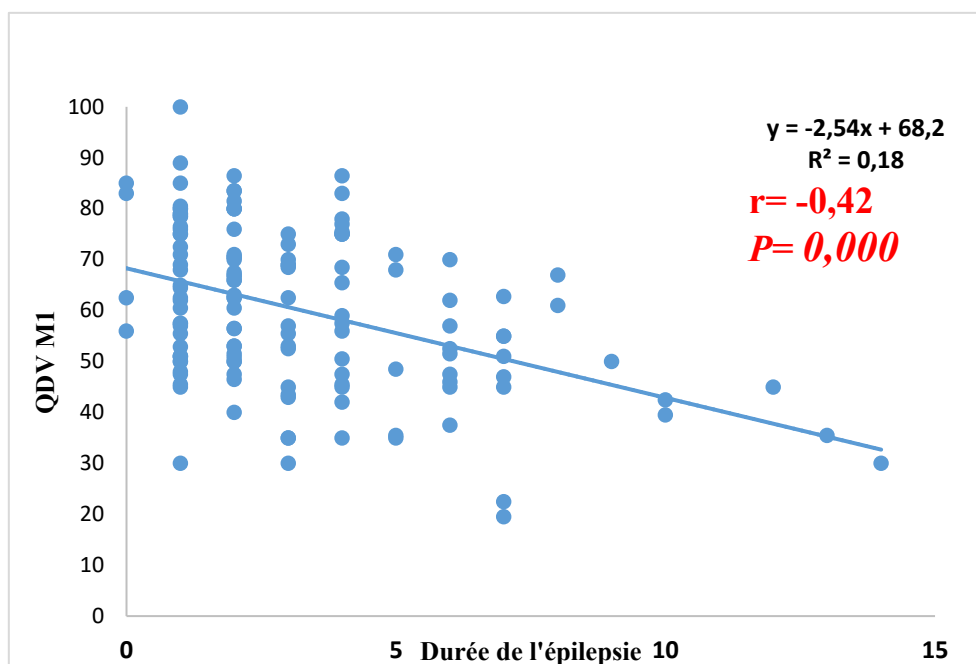


Figure 76: impact de la durée de la maladie sur la QDV à M1

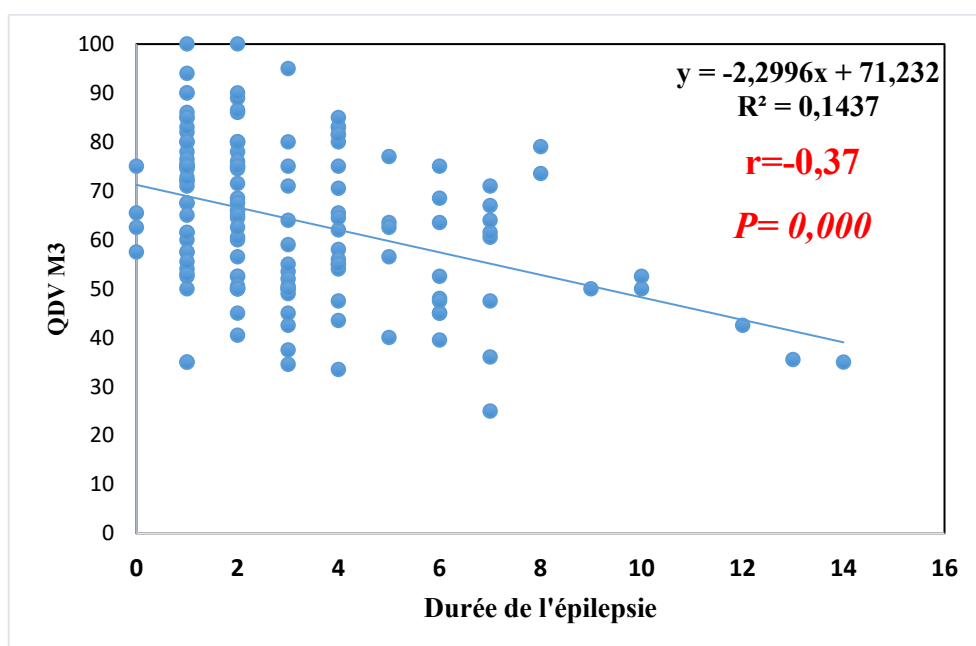


Figure 77 : impact de la durée de la maladie sur la QDV M3

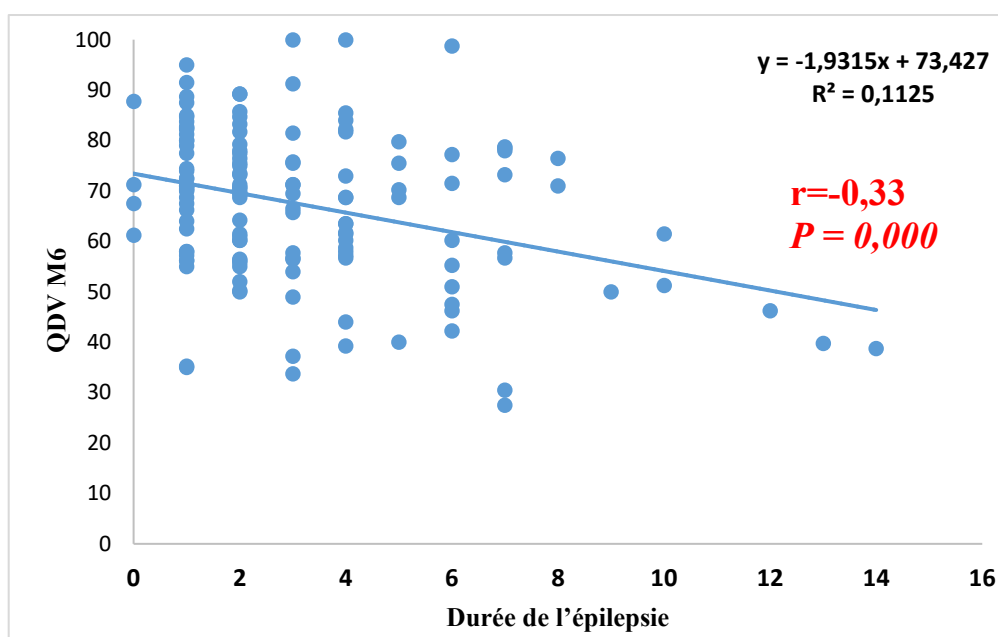


Figure 78 : impact de la durée de la maladie sur la QDV à M6

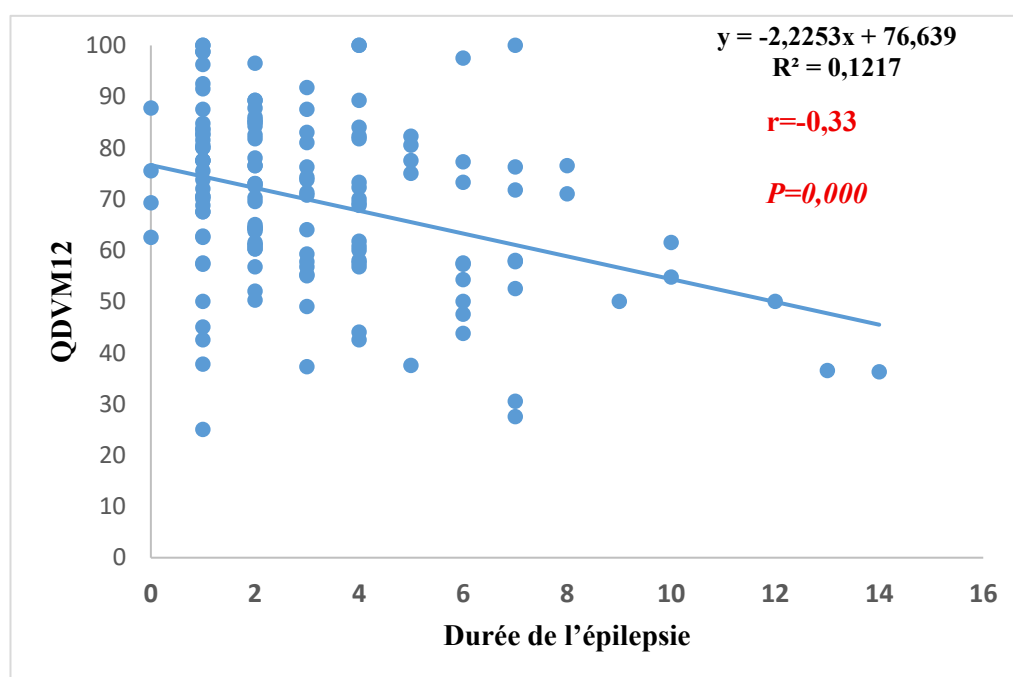


Figure 79 : Impact de la durée de la maladie sur la QDV à M12

II.5.5.2 Impact du délai entre la première crise et la consultation et la QDV à M1

Tableau 111 : Impact du délai entre la première crise et la consultation et la QDV à M

Délai crise-consultation	QDV <60	QDV 60-80	QDV 80-100	χ^2 /F
Immédiat	50 (52,1%)	40 (41,7%)	6 (6,3%)	P =0,51
1 jour - 1 m	8 (47,1%)	8 (47,1%)	1 (5,9%)	
>1 m - <1 an	9 (47,4%)	7 (36,8%)	3 (15,8%)	
>1 an	3 (33,3%)	4 (44,4%)	2 (22,2%)	

II.5.5.3 Impact de la durée de la crise sur la QDV à M1

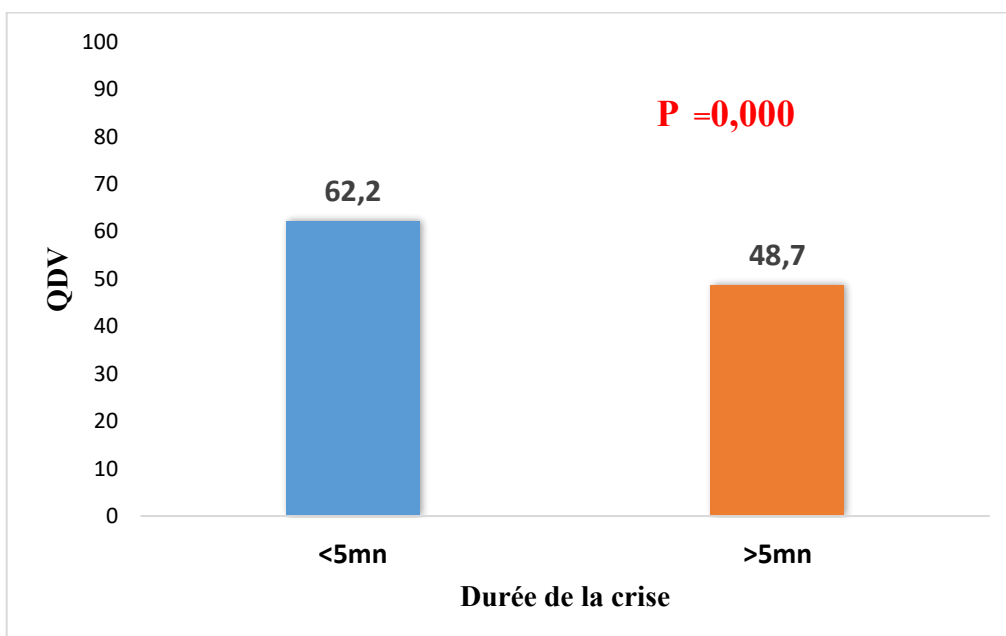


Figure 80 : Impact de la durée de la crise sur la QDV à M1

II.5.5.4 Impact du début de la crise sur QDV à M1

Tableau 112 : Impact du début de la crise sur QDV à M1

Début de crise	<60	60-80	80-100	χ^2 /F
Focal	27 (46,6%)	26 (44,8%)	5 (8,6%)	P 0,91
Généralisé	40 (50,0%)	33 (41,3%)	7 (8,8%)	
Inconnu	1 (100%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	
Les deux	1 (100%)	0 (0,0%)	0(0,0%)	

II.5.5.5 Impact de l'horaire de survenue des crises sur la QDV à M1

II.5.5.6 Impact de l'horaire de survenue des crises Sur la QDV à M1

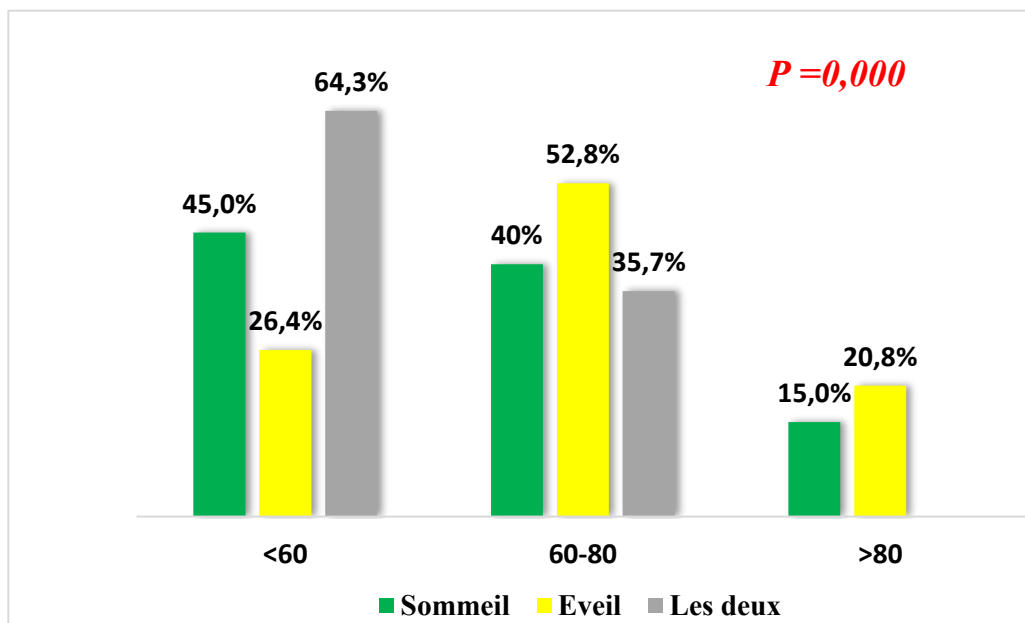


Figure 81 : Impact de L'horaire de survenue des crises sur la QDV à M1

II.5.5.7 Impact de L'horaire de survenue des crises sur la QDV à M3

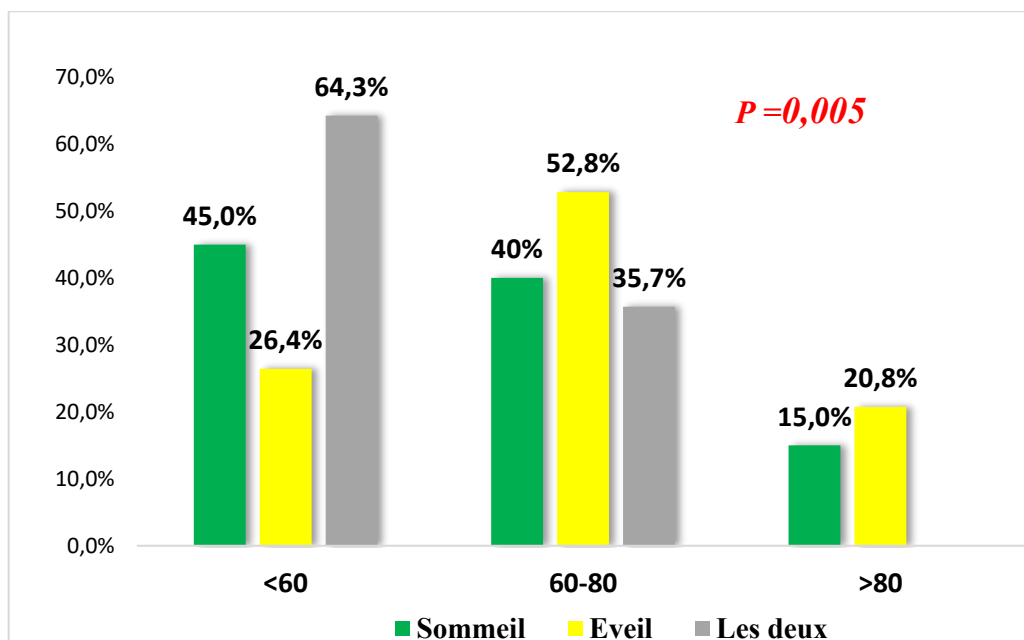


Figure 82 : Impact de L'horaire de survenue des crises sur la QDV à M3

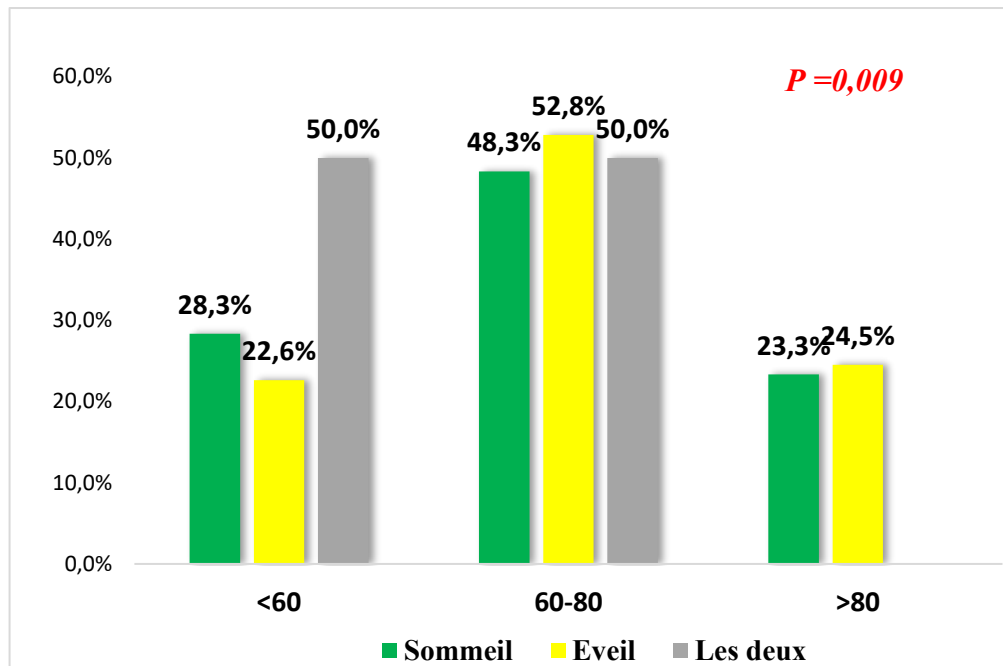


Figure 83 : Impact de l'horaire de survenue des crises sur la QDV à M6

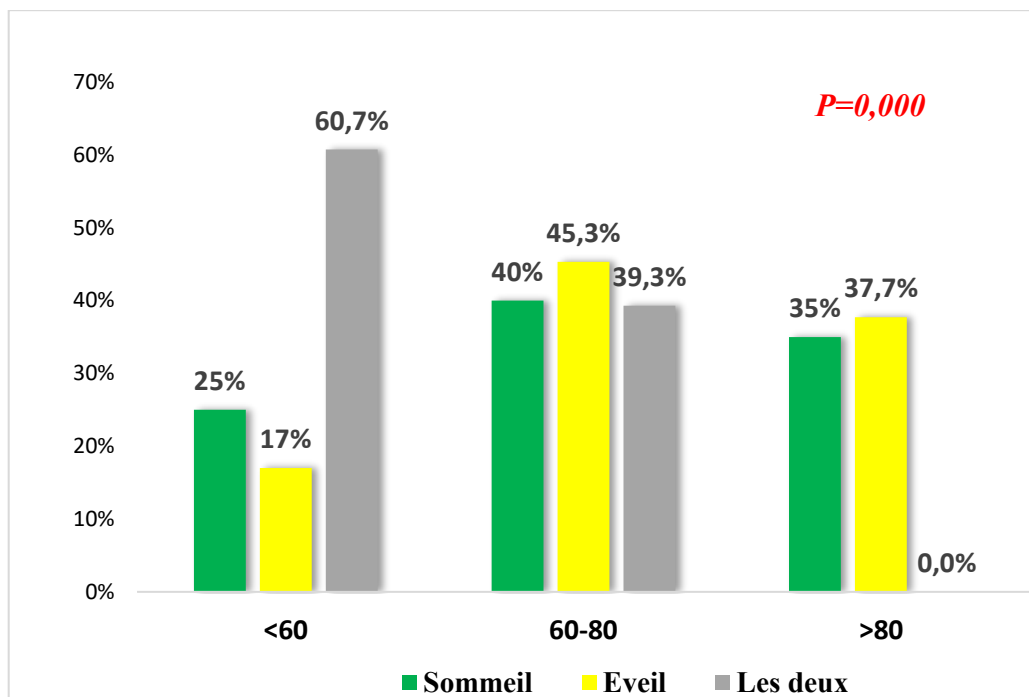


Figure 84 : Impact de l'horaire de survenu des crises sur la QDV à M1

II.5.5.8 Impact du nombre de type de crise sur la QDV

Tableau 113 : Impact du nombre de type de crise sur la QDV

Score moyen QDV	Type de crise ≥ 2 (N=18)	Type de crise < 2 (N=122)	P
QDVM1	48,9	61,7	0,01
QDVM3	54,9	65,0	0,013
QDVM6	59,8	68,4	0,023
QDVM12	60,2	70,5	0,01

II.5.5.9 Impact de la bilatéralisation des crises focales sur la QDV

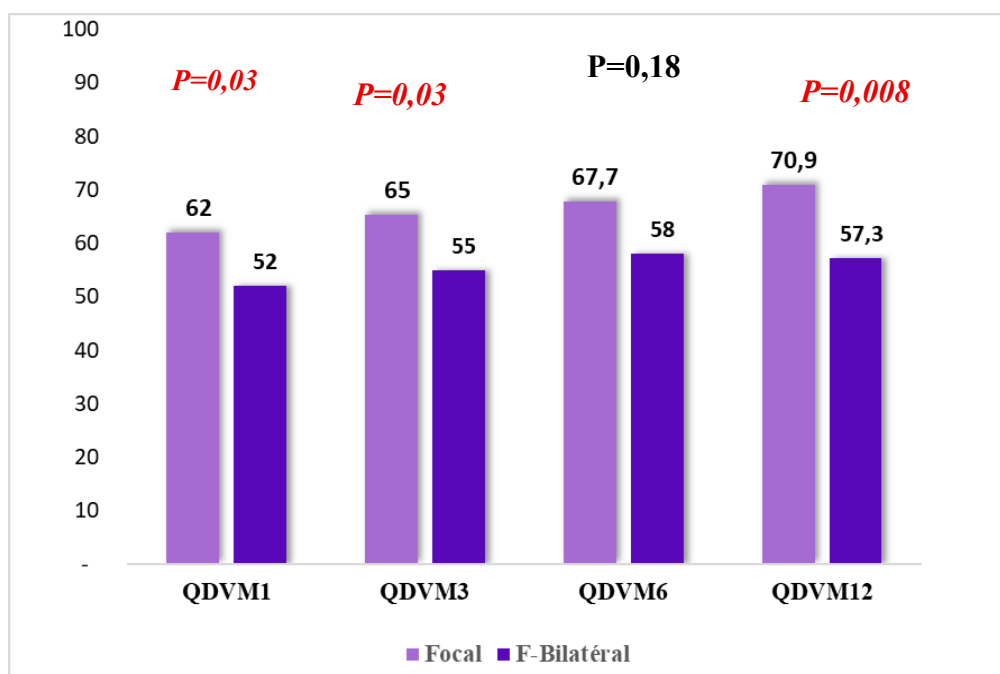


Figure 85 : Impact de la bilatéralisation des crises focales sur la QDV

II.5.5.10 Impact fréquence des crises sue QDV

Tableau 114 : Impact fréquence des crises sue QDV

Fréquence des crises	QDV M1	QDVM3	QDVM6	QDVM12
Quotidienne	58,8	58,78	63,50	39,2
Hebdomadaire	55,6	48,7	55,8	37,7
Mensuelle	58,8	58,6	55	44,9
1fois sur 6m	58,0	68,1	71,2	68,0
0crises	63,2	66,4	69,4	72,3
	P=0,43	<i>P=0,01</i>	<i>P=0,006</i>	<i>P=0,000</i>

II.5.5.11 Impact début des crises sur QDV

Tableau 115 : Impact début des crises sur QDV à M1

Début crise	<60	60-80	80-100	χ^2 /F
Focal	27 (46,6%)	26 (44,8%)	5 (8,6%)	P=0,98
Généralisé	40 (50,0%)	33 (41,3%)	7 (8,8%)	
Inconnu	1 (100,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	
Les deux	1 (100,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	

Tableau 116 : : Impact début des crises sur QDV à M3

Début crise	<60	60-80	80-100	χ^2 /F
Focal	24 (41,4%)	26 (44,8%)	8 (13,8%)	P=0,98
Généralisé	33 (41,3%)	35 (43,8%)	12 (15,0%)	
Inconnu	1 (100,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	
Les deux	1 (100,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	

Tableau 117 : : Impact début des crises sur QDV à M 6

Début crise	<60	60-80	80-100	χ^2/F
Focal	20 (34,5%)	27 (46,6%)	11 (19,0%)	P=0,98
Généralisé	20 (25,0%)	44 (55,0%)	16 (20,0%)	
Inconnu	1 (100,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	
Les deux	1 (100,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	

Tableau 118 : : Impact début des crises sur QDV à M12

Début crise	<60	60-80	80-100	χ^2/F
Focal	20 (34,5%)	22 (37,9%)	16 (27,6%)	P=0,28
Généralisé	19 (23,8%)	37 (46,3%)	24 (30,0%)	
Inconnu	1 (100,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	
Les deux	1 (100,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	

II.5.5.12 Impact des CTCG sur la QDV

Tableau 119 : Impact des CTCG sur la QDV

CTCG	QDV M1	QDVM3	QDVM6	QDVM12
OUI	55,8 ±14,7	59,0 ±14,7	63,6 ±13,8	65,1 ± 15,3
NON	61,7 ±15,6	65,6 ± 16	68,7 ±15,3	71,1 ±16,9
P	0,041	0,027	0,07	0,05

II.5.5.13 Impact de l'état post critique sur la QDV

Tableau 120 : Impact de l'état post critique sur la QDV

État post critique	QDV<60	QDV60-80	
Crise	1 (100,0 %)	0 (0,0 %)	P=0,04
Vomissements	0 (0,0 %)	2 (100,0 %)	
Confusion	1 (100,0 %)	0 (0,0 %)	
Paralysie de Todd	6 (100,0 %)	0 (0,0 %)	

II.5.5.14 QDV et score de sévérité de l'épilepsie GASE

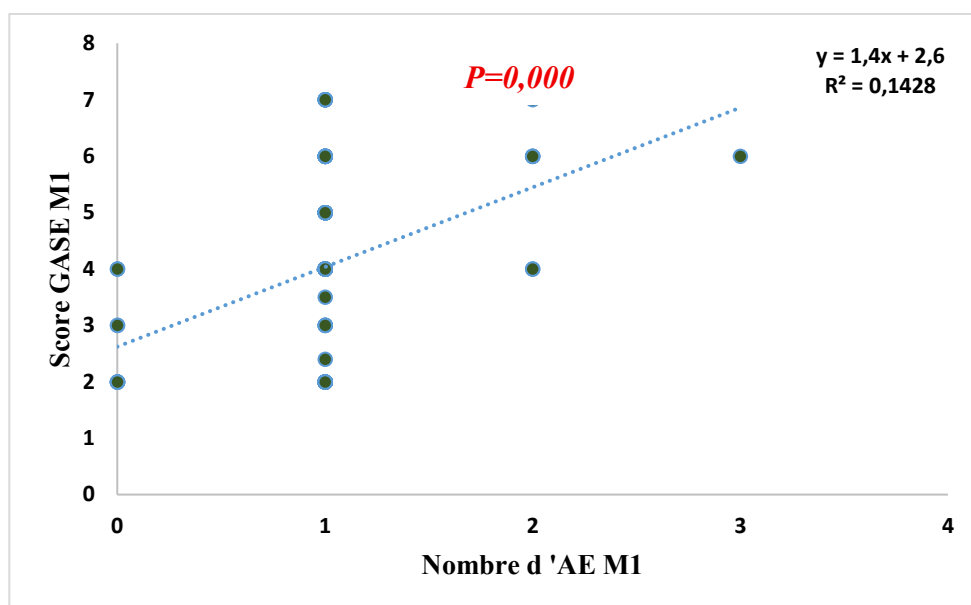


Figure 86 : Relation entre le score GASE et le nombre de MAE à M1

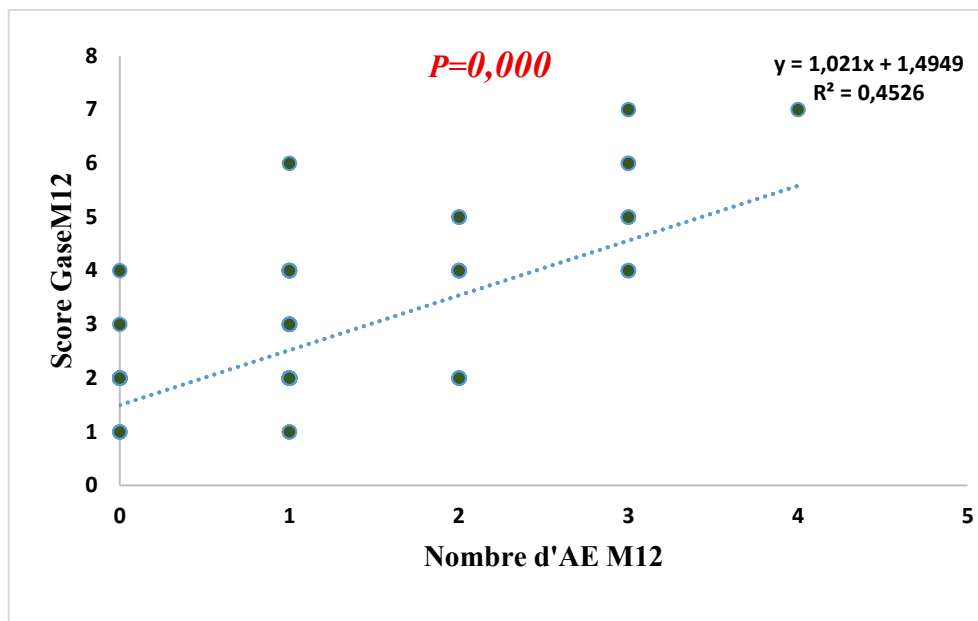


Figure 87 : Relation entre score GASE et nombre de MAE

II.5.5.15 QDV et score de sévérité de l'épilepsie GASE

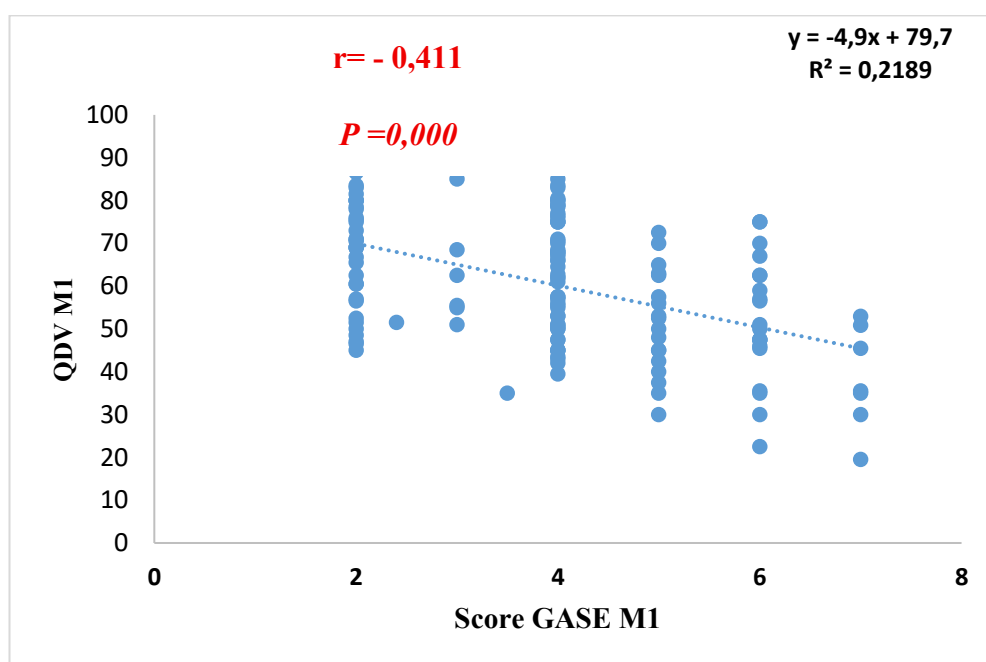


Figure 88 : Relation de la sévérité de l'épilepsie GASE à M1 sur la QDV

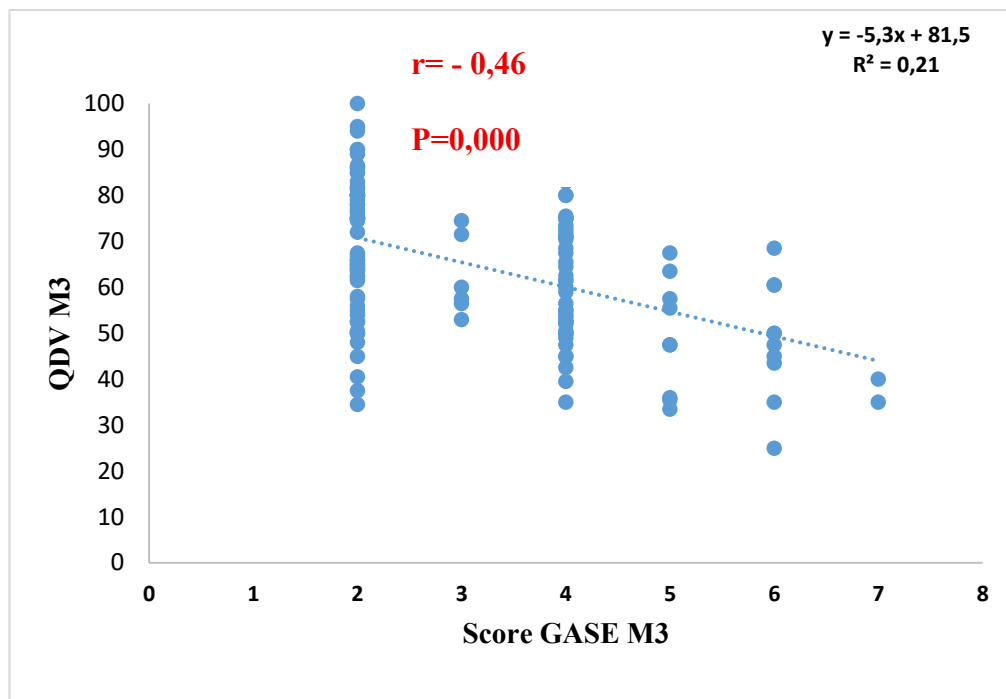


Figure 89 : Relation de la sévérité de l'épilepsie GASE à M3 sur la QDV

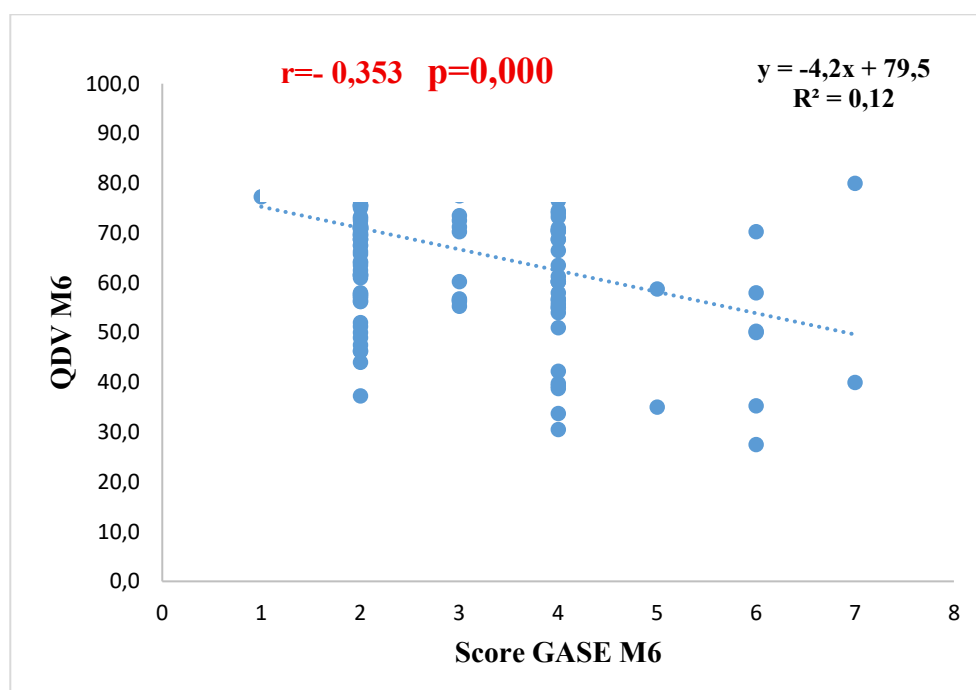


Figure 90 : Relation de la sévérité de l'épilepsie GASE à M6 sur la QDV

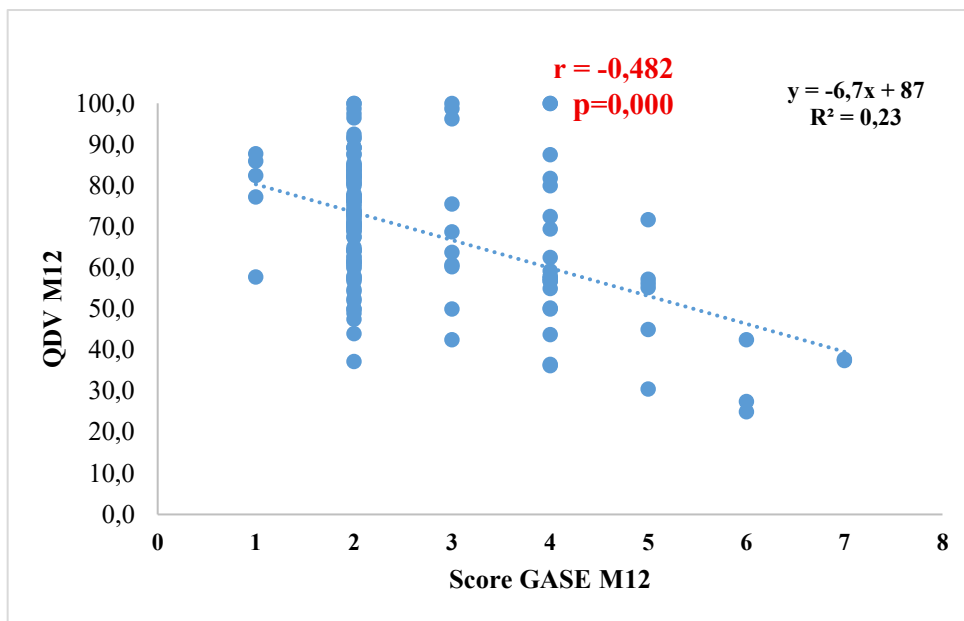


Figure 91 Relation de la sévérité de l'épilepsie GASE à M12 sur la QDV

II.5.5.16 Anomalies électriques à l'EEG sur la QDV

Tableau 121 : Impact des anomalies électriques sur la QDV

EEG	QDV M1	QDVM12
Normal	58,4±15,9	72,2±14,9
Pathologique	60,2±15,4	65,2±17,8
P	0,65	0,008

II.5.5.17 Impact de l'IRM sur la QDV

Tableau 122 : Impact de l'IRM sur la QDV

IRM	QDV M1	QDVM3	QDVM6	QDVM12
Indiquée	52,6	57,5	60,5	60,9
Non indiquée	67,3	69,8	73,8	77,7
P	0,000	0,000	0,000	0,000

II.5.6 Impact du syndrome épileptique sur la qualité de vie

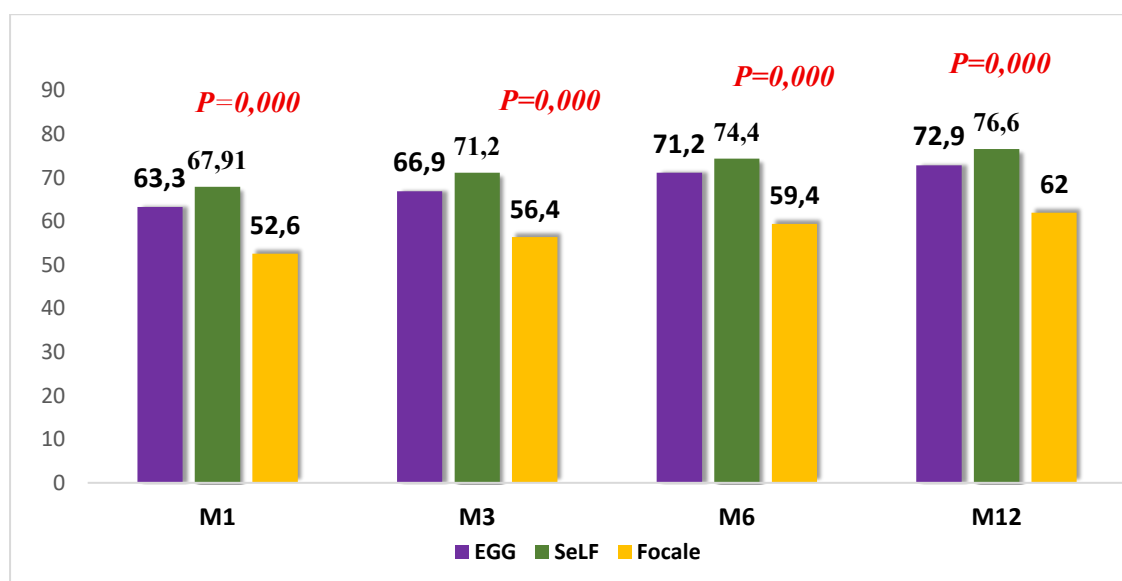


Figure 92 : score moyen global de QDV selon le syndrome épileptique

II.5.6.1 Score de QDV selon le type de syndrome épileptique

Tableau 123 : QDV selon le groupe des épilepsies autolimitées à M1

Epi-Autolimitée(N=37)	QDV M1	P
É pi-PCT	69,5±12,1	
É pi- crises autonomiques	66,3±12,7	0,44
Épi- occipitale	62±7,4	

Tableau 124 : QDV selon le groupe des épilepsies autolimitées à M12

Epi-Autolimitée(N=37)	QDV M12	P
É pi-PCT	79,1±11,7	
É pi- crises autonomiques	75,4±8,7	0,04
Épi- occipitale	65,7±6,3	

II.5.6.2 Impact des type d'EGG sur la QDV

Tableau 125 : QDV selon le groupe des épilepsies généralisées génétiques à M1

Épi- GG (N=56)	QDV M1	P
ÉMJ	65±14,9	
E-absences de l'adolescent	68,8±10,8	0,03
É-absences de l'enfant	68,3± 15,2	
E- CTCG isolées	56± 13,9	

Tableau 126 : QDV selon le groupe des épilepsies généralisées génétiques à M12

Épi- GG (N=56)	QDV M12	P
EMJ	65±13,5	
E-absences de l'adolescent	79,6±14,8	0,02
E-absences de l'enfant	80,1± 13,1	
E- CTCG isolées	67,1± 16,1	

II.5.7 Impact du traitement sur la QDV

II.5.7.1 Impact du nombre de MAE sur la QDV à M1

Tableau 127 : Impact du nombre de MAE sur la QDV

Nombre de MAE M1	QDVM1	P
0	76,8 ± 9,1	P= 0,000
1	59,3 ± 14,9	
2	51,0 ± 14,6	
3	30,0	

Tableau 128 : impact de la polythérapie

MAE	QDV M1	QDVM12
< 2	76,8 ± 9,1	78,6 ± 14,3
≥2	58,7 ± 15,1	67,4 ± 16,5
P	0,000	0,001

II.5.7.2 La QDV selon le type de MAE

Tableau 129 : La QDV selon le type de MAE

Age	QDV M1	QDVM3	QDVM6	QDVM12
VPA	56,1 ± 13,9	58,5 ± 14,2	58,5 ± 14,2	64,9 ± 15,8
LEV	60,0 ± 14,7	64,4 ± 15,2	64,4 ± 15,2	70,4 ± 13,4
LTG	60,9 ± 14,1	67,7 ± 14,1	67,7 ± 14,1	73,2 ± 18,4
CBZ	50,0 ± 13,0	47,9 ± 10,6	47,9 ± 10,6	50,3 ± 13,1
ESM	75,6 ± 14,3	82,1 ± 11,1	82,1 ± 11,1	84,1 ± 10,6
VPA+LEV	52,1 ± 14,5	55,3 ± 14,6	55,3 ± 14,6	57,5 ± 14,3
Aucun	76,8 ± 9,1	77,1 ± 9,7	77,1 ± 9,7	84,8 ± 8,5
P	0,000	0,000	0,000	0,000

II.5.7.3 Impact de l'observance du traitement sur la QDV

Tableau 130 : Impact de l'observance du traitement sur la QDV

Score MMS	QDV M1	QDVM3	QDVM6	QDVM12
Faible	58,4	55,2	63,7	68,7
Modérée	60,2	67	71,3	69,9
Bonne	58,1	62,6	65,8	66,5
	P=0,79	P=0,24	P=0,16	P=0,58

II.5.8 Impact du contrôle des crises sur la QDV

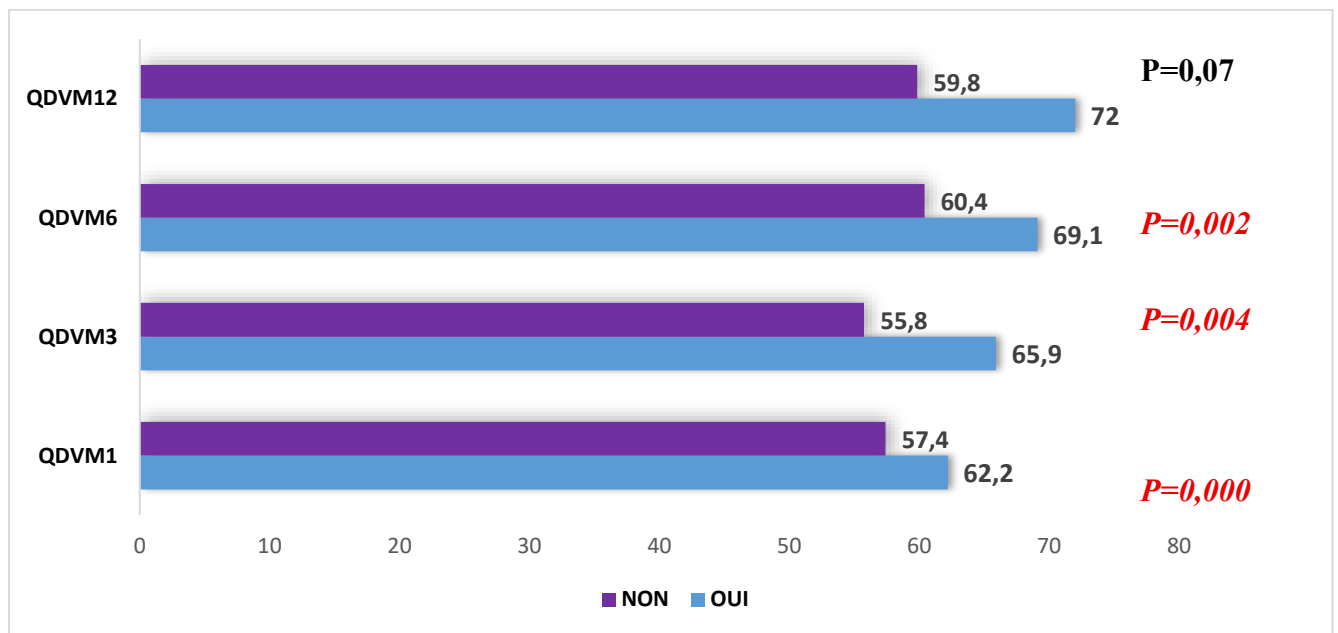


Figure 93 : Impact du contrôle des crises sur la QDV

II.5.8.1 Impact du contrôle des crises sur la QDV à M1

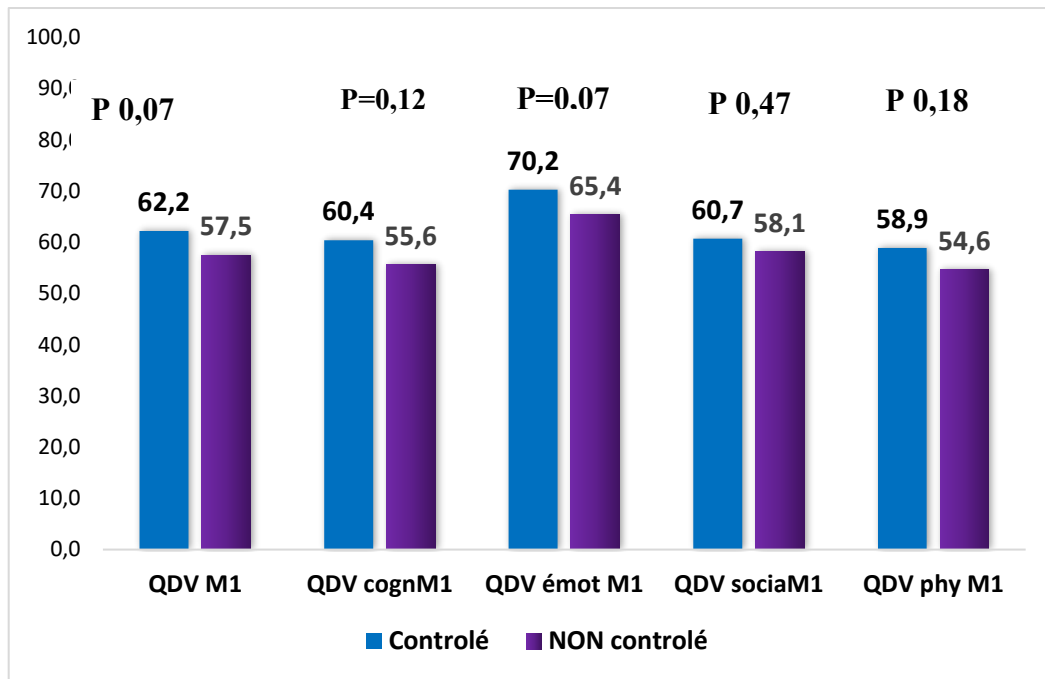


Figure 94 : I.12.3.11 Impact du contrôle des crises sur la QDV à M1

II.5.8.2 Impact du contrôle des crises sur la QDV à M3

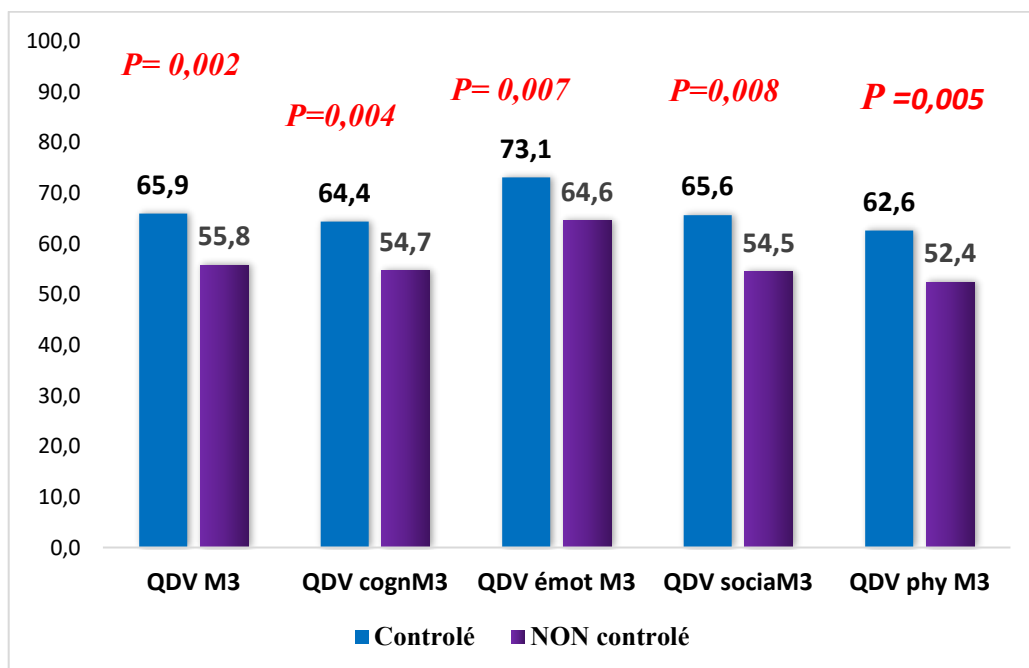


Figure 95 : Impact du contrôle des crises sur la QDV à M3

II.5.8.3 Impact du contrôle des crises sur la QDV à M6

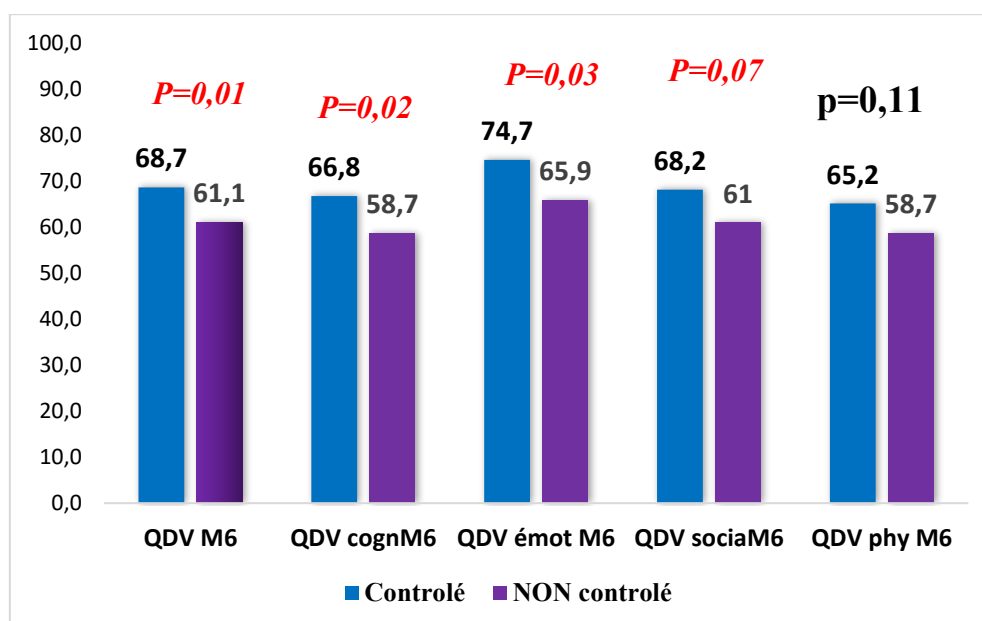


Figure 96 : Impact du contrôle des crises sur la QDV à M6

II.5.8.4 Impact du contrôle des crises sur la QDV à M12

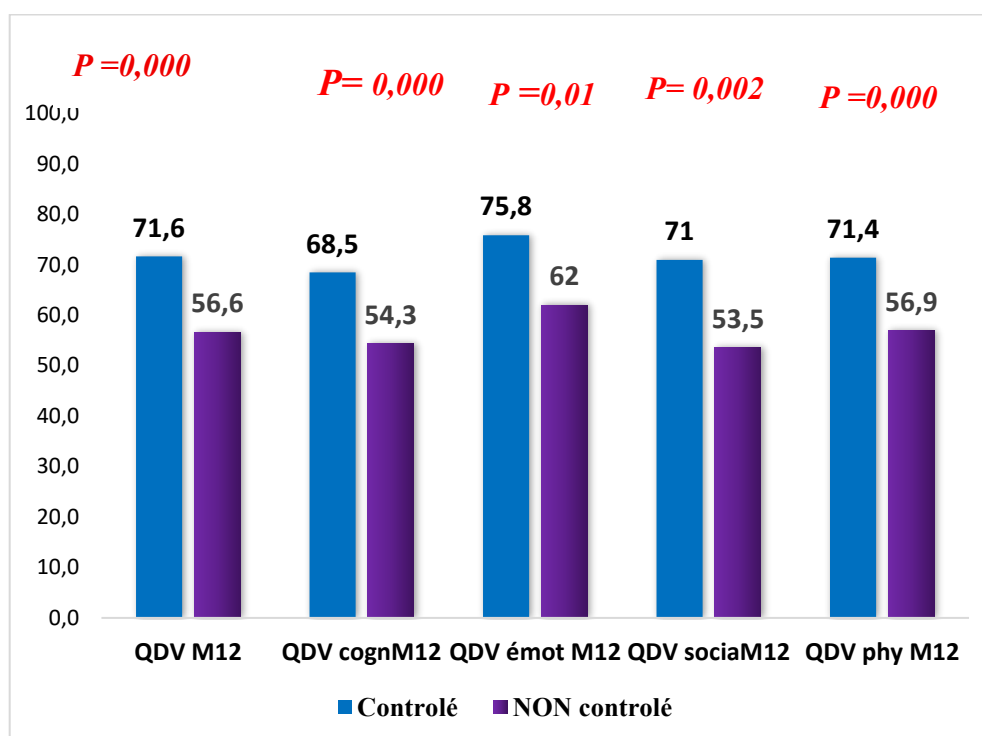


Figure 97 : Impact du contrôle des crises sur la QDV à M1

II.5.8.5 Impact de la pharmaco- résistance sur la QDV

Tableau 131 : Impact de la pharmaco- résistance sur la QDV

Pharmaco -résistance	QDV M1	QDVM3	QDVM6	QDVM12
OUI (N=19)	45,8 ± 14,2	49,6 ± 14,2	52,0 ± 16,6	50,1 ± 16,7
NON (N=122)	62,3 ± 14,5	66,0 ± 15,0	69,7 ± 13,3	72,4 ± 14,5
<i>P</i>	<i>0,000</i>	<i>0,000</i>	<i>0,000</i>	<i>0,000</i>

II.5.9 Influence du vécu familial et de la gestion de la maladie sur la QDV

II.5.9.1 Impact de la peur des crises QDV

Tableau 132 : Impact de la peur des crises QDV

Peur des crises	QDV M1	QDVM3	QDVM6	QDVM12
OUI (N=112)	59,0 ± 15,5	62,2 ± 15,8	66,3 ± 15,5	67,7±17
NON (N=19)	64,3 ± 14,9	69,6 ± 14,9	71,1 ± 12,4	75,8± 14
<i>P</i>	<i>0,10</i>	<i>0,02</i>	<i>0,12</i>	<i>0,01</i>

II.5.9.2 Impact de la stigmatisation sur la QDV

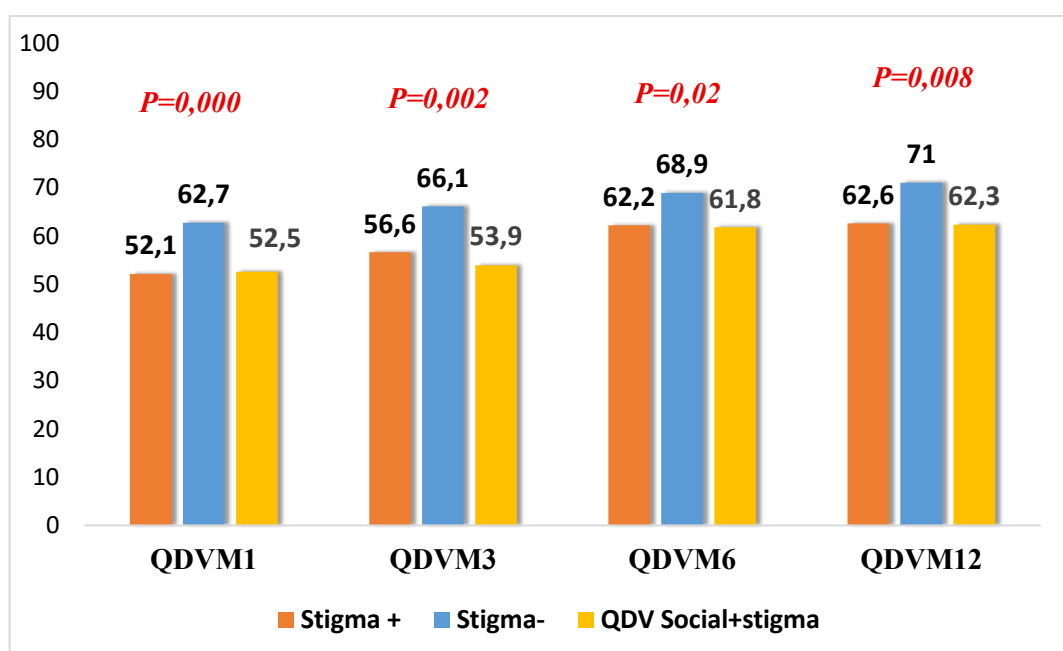


Figure 98 : Impact de la stigmatisation sur la QDV

II.5.9.3 Impact du niveau de compréhension de la maladie sur la QDV



Figure 99 : Impact du niveau de compréhension de la maladie sur la QDV

II.5.10 Impact des comorbidités liées à l'épilepsie sur la QDV

II.5.10.1 Impact du TDAH sur la QDV

Tableau 133 : Impact du TDAH sur la QDV

Score QDV	TDAH	N	Moyenne $\pm$ ET	P
QDVM1	OUI	10	55,7 $\pm$ 21,9	P 0,52
	NON	131	60,4 $\pm$ 15,0	
QDVM3	OUI	10	59,3 $\pm$ 23,1	P=0,35
	NON	131	64,1 $\pm$ 15,2	
QDVM6	OUI	10	62,2 $\pm$ 18,1	P=0,26
	NON	131	67,7 $\pm$ 14,7	
QDVM12	OUI	10	69,1 $\pm$ 18,5	P=0 ,95
	NON	131	69,4 $\pm$ 16,6	

II.5.10.2 Impact de la dépression sur la QDV

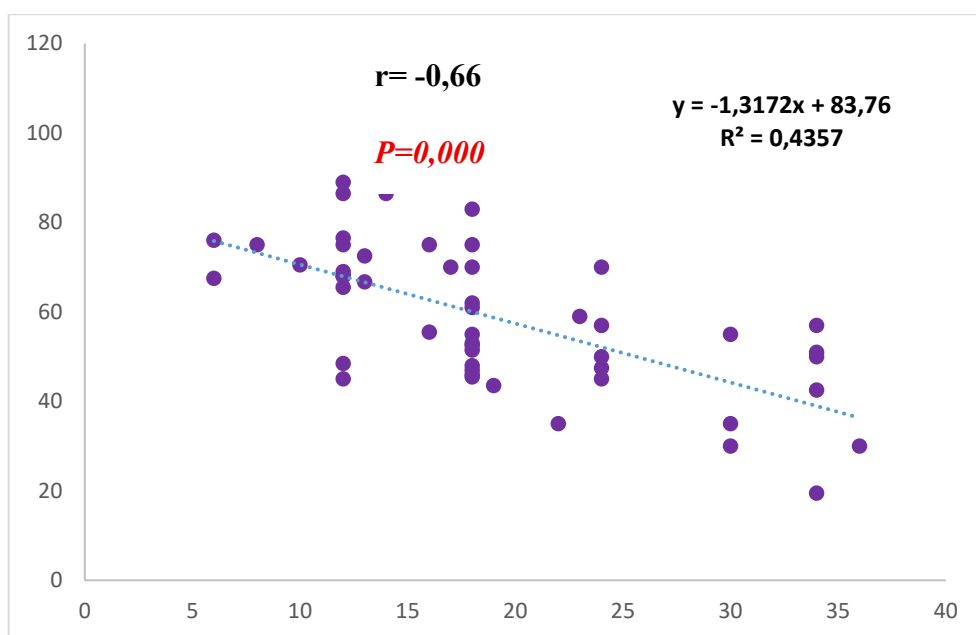


Figure 100 : Impact de la dépression sur la QDV à M1

II.5.10.2.1 Impacte de la dépression sur la QDV émotionnelle

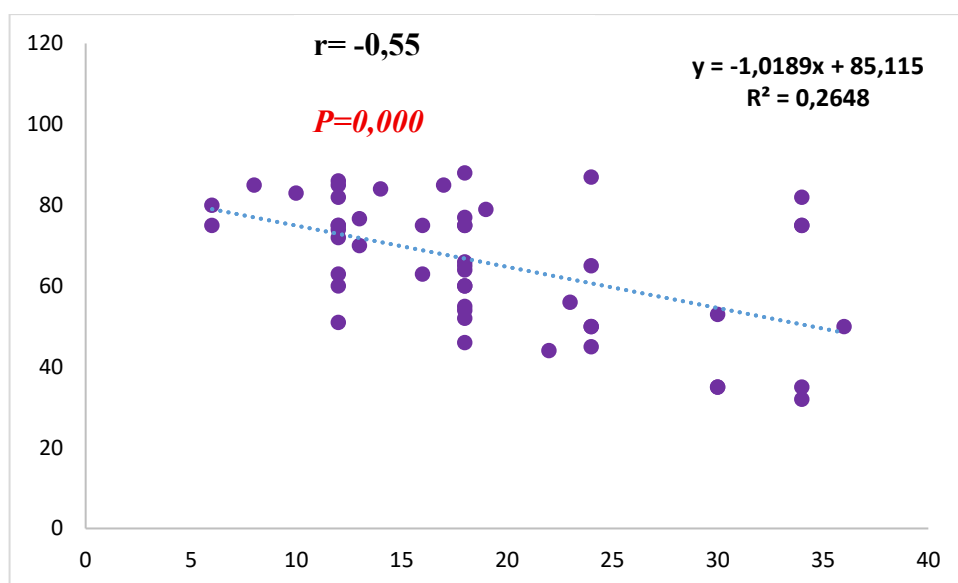


Figure 101 : Impact de la dépression sur la QDV émotionnelle

II.5.10.2.2 Impact de la sévérité de l'épilepsie sur la Dépression

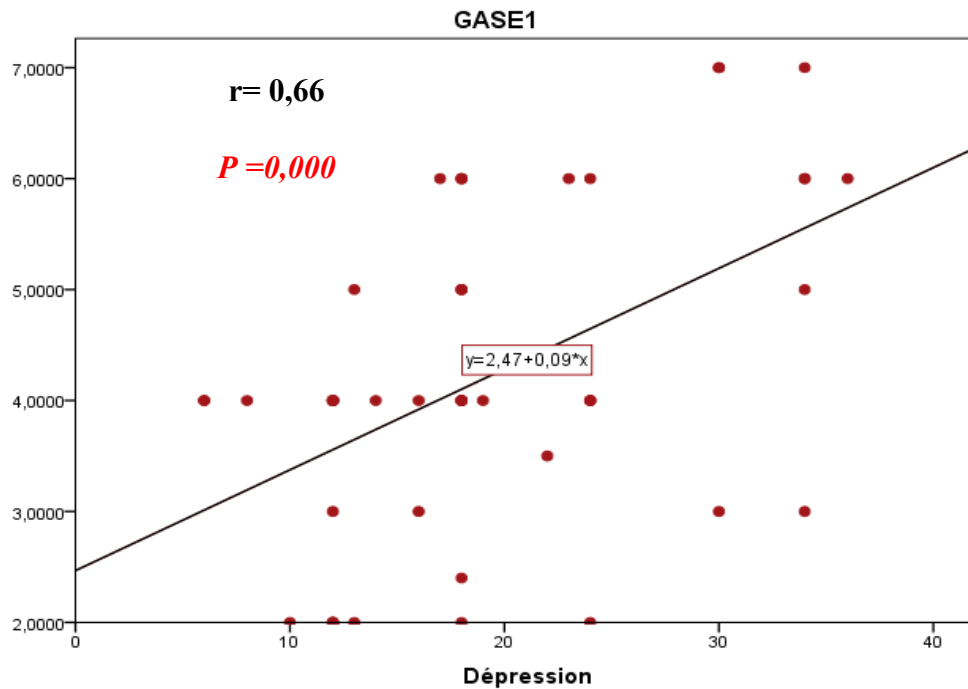


Figure 102 : Impact du score GASE sur la dépression

II.5.10.2.3 Impact de la durée de la maladie sur la dépression

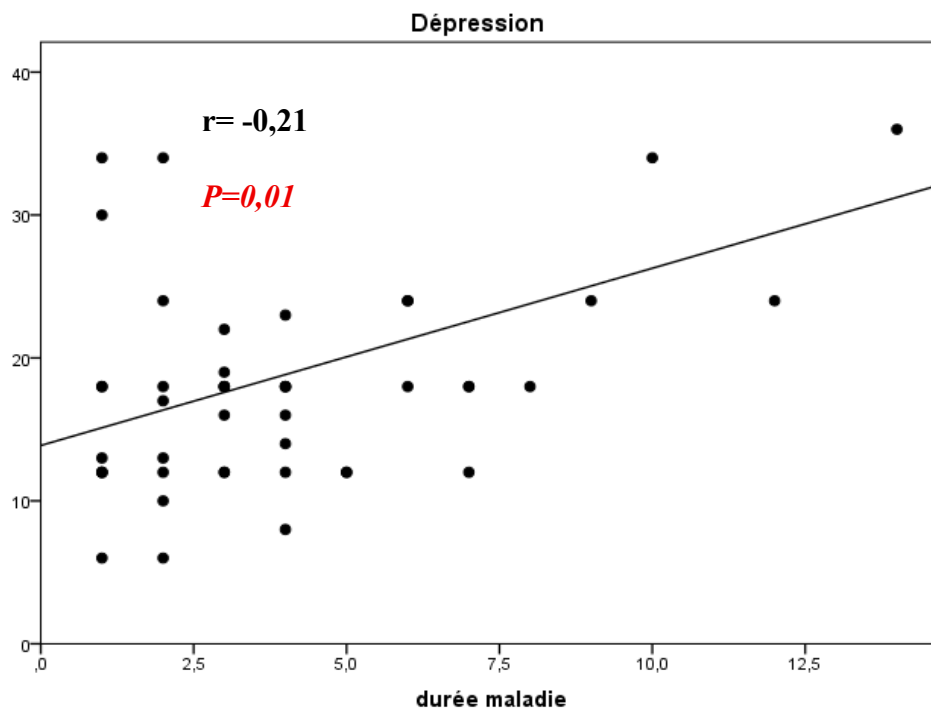


Figure 103 : Impact de la durée de la maladie sur la dépression

II.5.10.2.4 Impact de nombre de types de crises sur la dépression

Tableau 134 : Impact de nombre de types de crises sur la dépression

Nbr types de crises	Score 1 (n=44)	Score 2 (n=6)	P
Un	39 (88,6%)	3 (50,0%)	
Deux	4 (9,1%)	3 (50,0%)	0,025
Plus de 3	1 (2,3%)	0 (0,0%)	

II.5.10.2.5 Impact de l'horaire de survenue des crises sur la dépression NDDI-Y-E

Tableau 135 : Impact de l'horaire de survenue des crises sur la dépression NDDI- E- Y

Survenue des crises	<32(N=44)	>32N=6)	P
Sommeil	9 (20,5%)	2 (33,3%)	
Éveil	25 (56,8%)	0 (0,0%)	P 0,024
Les deux	10 (22,7%)	4 (66,7%)	

II.5.10.2.6 Impact de la fréquence des crises sur la dépression

Tableau 136 : Impact de la fréquence des crises sur la dépression

Fréquence des crises	<32 (n=44)	>32 (n=6))	P
Quotidiennes	12(27,3%)	2 (33,3%)	
Hebdomadaires	5 (11,4%)	1 (16,7%)	0,45
Mensuelles	14 (31,8%)	2 (33,3%)	

Tableau 137 : Relation entre l'épilepsie temporale avec SMT et la dépression

EMT avec sclérose hippocampique	<32 (n=44)	>32 (n=6))	P
Oui	0 (0,0%)	2 (33,3%)	
Non	44 (100,0%)	4 (66,7%)	0,000

Tableau 138 : impact de la stigmatisation sur la dépression

Stigmatisation	<32 (n=44)	>32 (n=6)	P
Oui	18 (78,3%)	5 (22,7%)	
Non	26 (96,3%)	1 (6,7%)	<i>0,005</i>

II.5.10.3 Sommeil et QDV liée à l'épilepsie

II.5.10.4 Impact du l'insomnie sur QDV

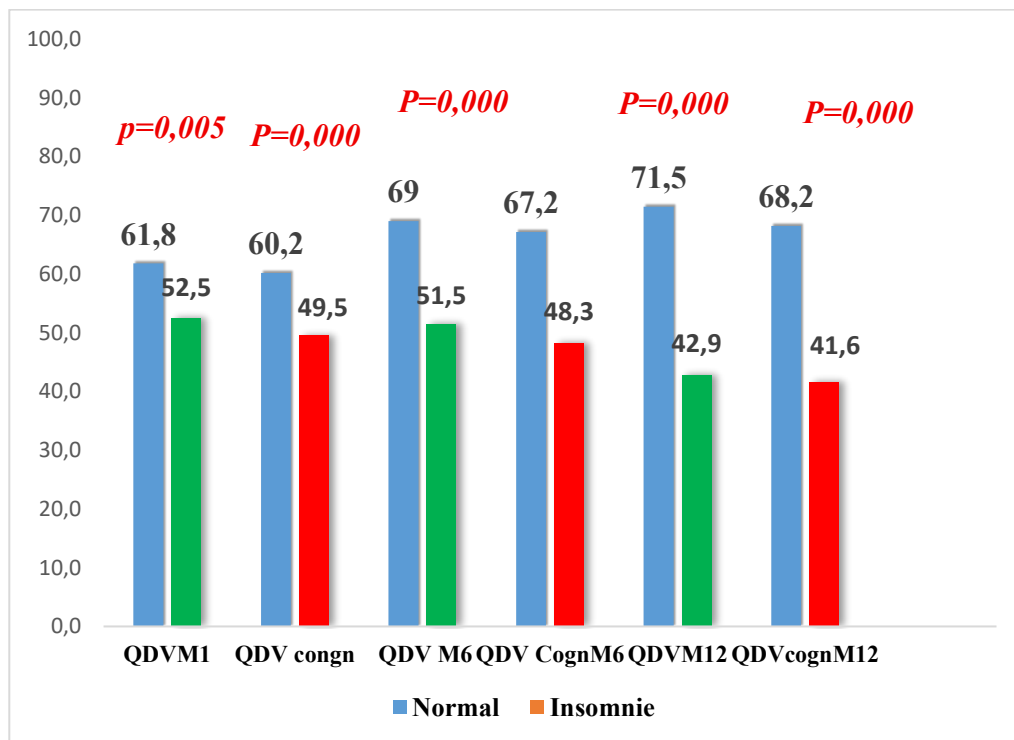


Figure 104 : Impact de l'insomnie sur la QDV

Tableau 139 : Impact de l'épilepsie frontale sur l'insomnie

Epilepsie frontale	<21	Insomnie	P
Oui	5 (50,0%)	5 (50,0%)	<i>P 0,019</i>
Non	110 (84,0%)	21 (16,0%)	

II.5.10.4.1 Sommeil et sexe de l'enfant

Tableau 140 : sommeil et sexe de l'enfant

Sexe	Normal	Insomnie	
Masculin	63 (54,8%)	17 (65,4%)	P =0,38
Féminin	52 (45,2%)	9 (34,6%)	

II.5.10.4.2 Impact de la pharmaco résistance sur le sommeil

Tableau 141 : impact de la pharmaco résistance sur le sommeil à M12

Pharmacorésistance	<21	Insomnie	P
Oui	5 (50%)	5 (50%)	<i>P=0,019</i>
Non	110 (84%)	21 (16, %)	

II.5.10.4.3 Impact du nombre de crises sur le sommeil

Tableau 142 : Impact du nombre de crises sur le sommeil

NB de types de crises	<21	Insomnie	P
Un	102 (83,6%)	20 (16,4%)	<i>P= 0,01</i>
Deux	12 (80,0%)	3 (20,0%)	
Trois	0 (0,0%)	2 (100,0%)	
> 3 types	0 (0,0%)	1 (100,0%)	

II.5.10.5 QDV et cognition

II.5.10.5.1 Relation QDV et scolarité

Tableau 143 : variabilité du rendement scolaire selon le sexe

Sexe	Mauvais	Moyen	Bon	p
M	38 (51,4%)	21 (28,4%)	15 (20,3%)	<i>P= 0,018</i>
F	13 (26,5%)	18 (36,7%)	18 (36,7%)	

II.5.10.6 Relation entre rendement scolaire et QDV

Tableau 144 : Relation entre rendement scolaire et qualité de vie à M1

Rendement scolaire	<60	60-80	80-100	
Mauvais	35 (71,4%)	10 (20,4%)	4 (8,2%)	<i>P=0,000</i>
Moyen	11 (25,6%)	28 (65,1%)	4 (9,3%)	
Bon	2 (7,1%)	14 (50,0%)	12 (42,9%)	

Tableau 145 : Relation entre rendement scolaire et qualité de vie à M3

Rendement scolaire	<60	60-80	80-100	
Mauvais	35 (71,4%)	10 (20,4%)	4 (8,2%)	<i>P=0,000</i>
Moyen	11 (25,6%)	28 (65,1%)	4 (9,3%)	
Bon	2 (7,1%)	14 (50,0%)	12 (42,9%)	

Tableau 146 : Relation entre rendement scolaire et qualité de vie à M6

Rendement scolaire	<60	60-80	80-100	
Mauvais	23(56,1%)	16 (39,0%)	2 (4,9%)	<i>P=0,000</i>
Moyen	9 (20,5%)	28 (63,6%)	7 (15,9%)	
Bon	0 (0,0%)	17 (48,6%)	18 (51,4%)	

Tableau 147 : Relation entre rendement scolaire et qualité de vie à M12

Rendement scolaire	<60	60-80	80-100	
Mauvais	20 (50,0%)	15 (37,5%)	5 (12,5%)	<i>P=0,000</i>
Moyen	9 (19,1%)	23 (48,9%)	15 (31,9%)	
Bon	3 (9,1%)	10 (30,3%)	20 (60,6%)	

II.5.10.7 Impact du nombre des MAE sur le rendement scolaire

Tableau 148 : Impact Du nombre des MAE sur le rendement scolaire à M1

MAE M1	Mauvais	Moyen	Bon	Total
0	2 (20,0%)	3 (30,0%)	5 (50,0%)	
1	47 (44,3%)	32 (30,2%)	27 (25,5%)	<i>P=0,002</i>
2	1 (16,7%)	4 (66,7%)	1 (16,7%)	
3	1 (100,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	

Tableau 149 : Impact du nombre des MAE sur le rendement scolaire sur le rendement scolaire à M12

MAE M12	Mauvais	Moyen	Bon	P
0	6 (24,0%)	7 (28,0%)	12 (48,0%)	
1	25 (33,3%)	32 (42,7%)	18 (24,0%)	<i>P=0,006</i>
2	4 (28,6%)	7 (50,0%)	3 (21,4%)	
3	5 (83,3%)	1 (16,7%)	0 (0,0%)	

II.5.10.8 Type de MAE et rendement scolaire

Tableau 150 : type de MAE et rendement scolaire à M12

MAE M12	Echec	Moyen	Bon	P
VPA	9 (36,0%)	9 (36,0%)	7 (28,0%)	
LEV	12 (35,3%)	16 (47,1%)	6 (17,6%)	
LTG	7 (53,8%)	4 (30,8%)	2 (15,4%)	
CBZ	1 (33,3%)	1 (33,3%)	1 (33,3%)	
ESM	0 (0,0%)	4 (50,0%)	4 (50,0%)	
VPA + LEV	0 (0,0%)	4 (100%)	0 (0,0%)	
VPA + LTG	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (100%)	<i>P=0,013</i>
ESM + LTG	1 (100%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	
Aucun	0 (0,0%)	1 (14,3%)	6 (85,7%)	

Tableau 151 : impact des MAE sur la QDV cognitive M1

MAE (traitement)	QDV (moy ± ET)	P
VPA	53,52 ± 15,44	
LEV	59,61 ± 19,98	<i>0,000</i>
LTG	54,69 ± 15,20	
CBZ	53,88 ± 12,22	
CTC	45,00	
ESM	65,67 ± 18,15	
VPA + LEV	53,00 ± 16,60	
Aucun traitement	77,91 ± 11,27	
LTG + URB	57,00	
VPA + TPM	25,00	
LEV + CLONA	44,00	
LTG + LEV	52,27	

Tableau 152 : : impact des MAE sur la QDV cognitive M12

MAE (traitement)	QDV (moy ± ET)	P
VPA	63,14 ± 14,93	<i>0,000</i>
LEV	65,16 ± 16,48	
LTG	68,69 ± 15,42	
CBZ	57,67 ± 14,19	
ESM	80,33 ± 14,87	
VPA + LEV	62,33 ± 10,61	
VPA + LTG	75,00	
ESM + LTG	65,00	
Aucun traitement	87,57 ± 6,88	

Tableau 153 : Rendement scolaire et qualité de vie cognitive à M1

Rendement à M1	<60	60-80	80-100	P
Mauvais	40 (78,4%)	9 (17,6%)	2 (3,9%)	<i>P=0,006</i>
Moyen	22 (56,4%)	14 (35,9%)	3 (7,7%)	
Bon	6 (18,2%)	15 (45,5%)	12 (36,4%)	

II.5.10.9 Impact de la déficience intellectuelle sur la QDV cognitive à M1

Tableau 154 : impact de la déficience intellectuelle sur la QDV cognitive à M1

QI	QDV cognitive	P
<70	43±13,3	<i>0,008</i>
>70	59,7±17,3	

Tableau 155 : Impact de la déficience intellectuelle sur le rendement scolaire à M1

Rendement scolaire à M1	Mauvais	Moyen	Bon	P
QI 40<QI < 50	4 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	<i>P=0,024</i>
QI 50<QI <70	6(75%)	2 (25%)	0 (0%)	
QI >70	41 (36,9%)	37 (33,3%)	33(27,9%)	

Tableau 156 : Impact de la déficience intellectuelle sur le rendement scolaire à M12

Rendement scolaire M12	Mauvais	Moyen	Bon	P
QI 40<QI < 50	2 (66,6%)	9 (17,6%)	2 (3,9%)	P=0,49
QI 50<QI <70	3(50%)	14 (16, :7%)	3 (33,3%)	
QI >70	35 (31,5%)	15 (40,5%)	12 (27,9%)	

II.5.10.10 Impact des troubles du langage sur la QDV

II.5.10.10.1 Impact des troubles du langage sur la QDV globale

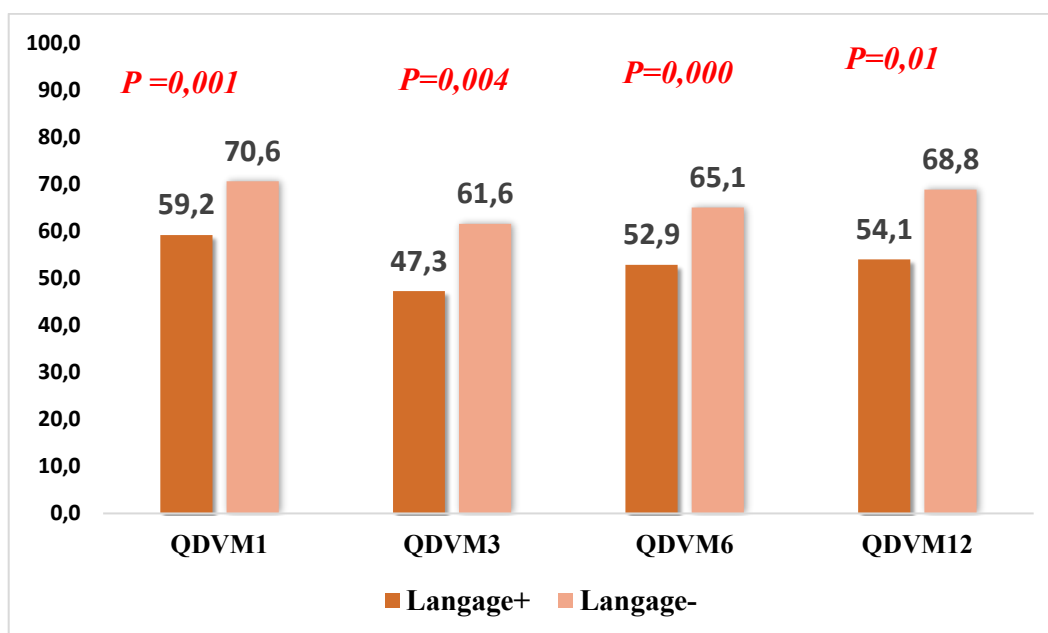


Figure 105 : Impact des troubles du langage sur la QDV globale

II.5.10.10.2 Impact des troubles du langage sur la QDV cognitive

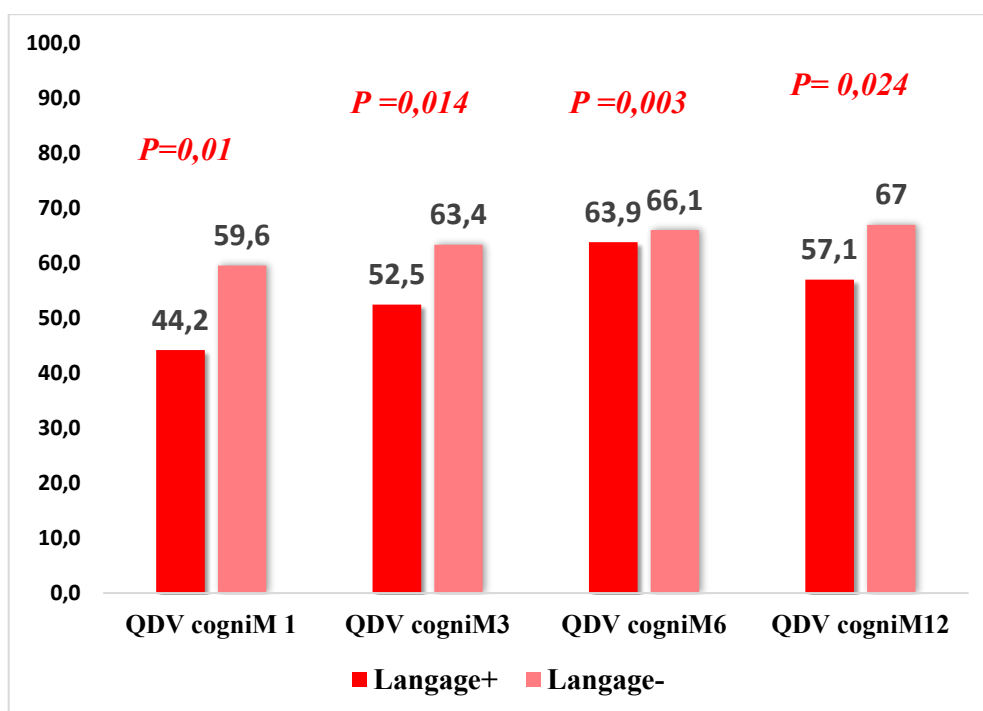


Figure 106 : impact des troubles du langage sur la QDV cognitive

II.5.10.10.3 Relation entre la durée de la crise et les troubles du langage

Tableau 157 : Relation entre la durée de la crise et les troubles du langage

Durée crise	Troubles du langage		P
	OUI	NON	
< 5 mn	9 (7,6%)	109 (92,4%)	$P=0,04$
> 5 mn	5 (22,7%)	17 (77,3%)	

II.5.10.11 Rendement scolaire selon le type d'épilepsie

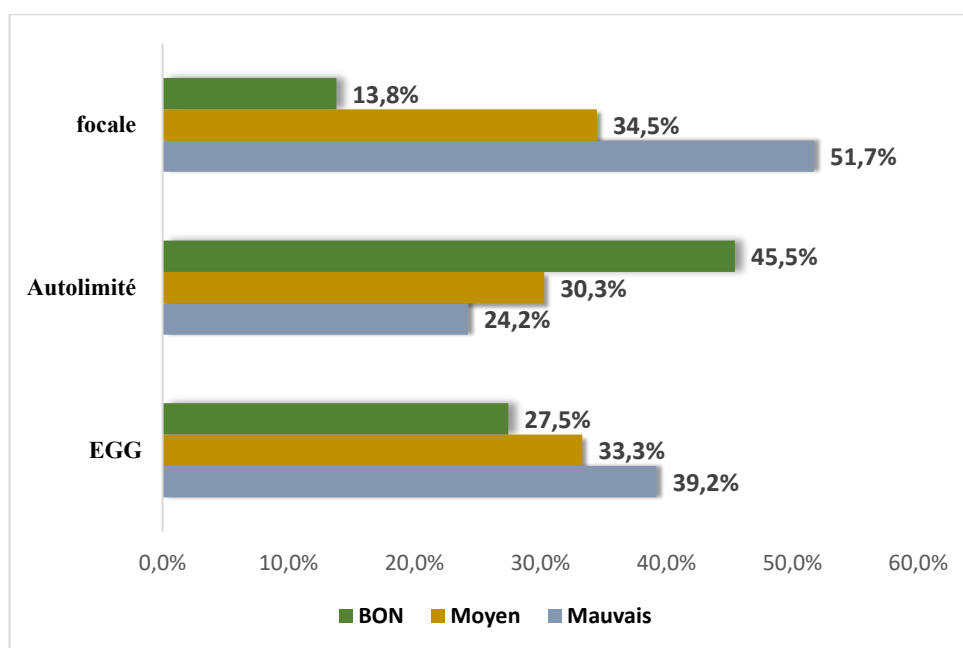


Figure 107 : Rendement scolaire selon le type d'épilepsie à M1

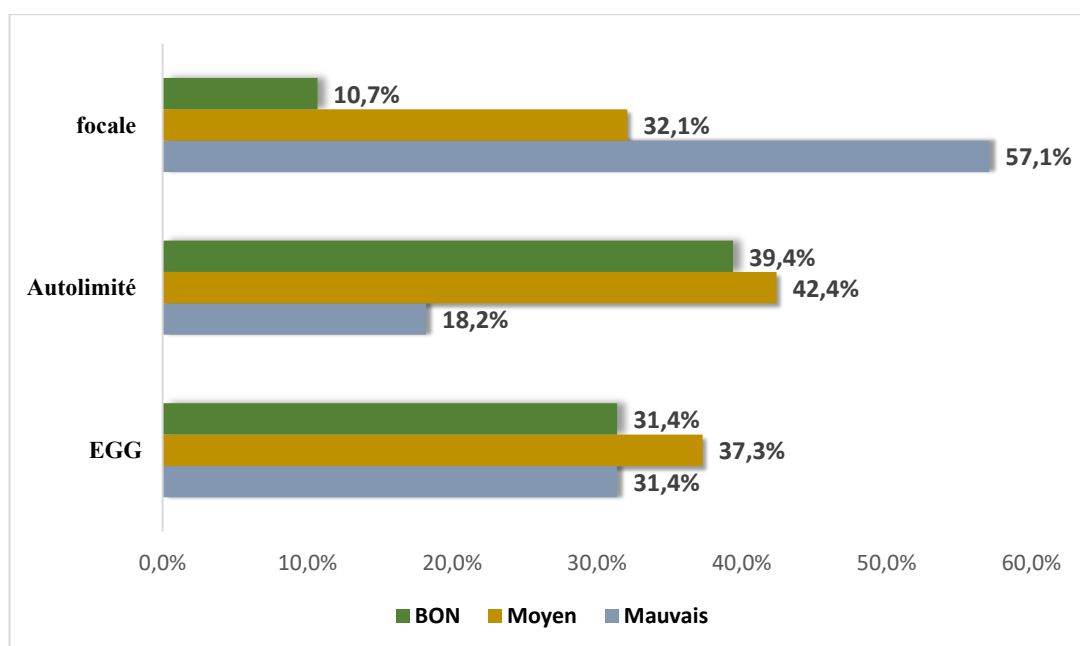


Figure 108 : Rendement scolaire selon le type d'épilepsie à M12

II.5.10.12 Impact de la durée de la maladie sur la QDV et le rendement scolaire

Tableau 158 : Impact de la durée de la maladie sur la QDV et le rendement scolaire

Durée de la maladie	Mauvais	Moyen	Bon
< 1an	4 (13,3%)	12 (40,0%)	14 (46,7%)
1-4	31 (47,0%)	20 (30,3%)	15 (22,7%)
4-10	13 (56,5%)	7 (30,4%)	3 (13,0%)
10-16	3 (75,0%)	0 (0,0%)	1 (25,0%)

P=0,004

Tableau 159 : Impact de la durée de la maladie sur le rendement scolaire

Durée de la maladie	Mauvais	Moyen	Bon
0-1	5 (16,7%)	12 (40,0%)	13 (43,3%)
2-5	23 (35,4%)	25 (38,5%)	17 (26,2%)
6-10	10 (45,5%)	9 (40,9%)	3 (13,6%)
>10	2 (66,7%)	1 (33,3%)	0 (0,0%)

P=0,13

II.5.10.13 Comparaison entre les patients pharmacosensibles et pharmacorésistants

Tableau 160 : Comparaison entre les patients pharmacosensibles et pharmacorésistants

	Pharmacosensibles N=122	Pharmacorésistants N=19	P
Age	8,9±3,1	10,2±3,8	0,10
Age de début	5,9±2,8	5,6±4,1	0,7
Sexe ratio	1,3	1,1	0,68
Durée de la maladie	2,9±2,3	4,6±3,7	0,06
ATCDF RPM	21,1%	9,8%	0,23
ATCD P CVN	4,1%	0%	0,61
ATCD CVF	13,1%	5,3%	0,46

ANN	15,8	10,5	0,45
Fréquence des crises > 1/Mois (M12)	57,8%	1%	0,000
IRM	15/107	9/19	0,001
EME	7/115	5/19	0,01
NB MAE M12	1,9± 0,5	3,2± 1	0,000
Adhérence au TRT MMAS	73,7% (14)	60,6% (63)	0,53
GASE	2,3±0,8	4,2±1,6	0,000
QDV	72,4±14,5	50,1±6,7	0,000
QDV cognitive	68,7±16	50,6 ±15,4	0,000
QDV physique	71,5±19,3	47,7±19,9	0,000
QDV émotionnelle	76,6±15,4	55,3±19,4	0,000
QDV sociale	72,7±17,8	46,5±18,9	0,000
Durée Sommeil(h)	8,3±1,5	7,8±1,3	0,15
Latence du sommeil (mn)	27,5 ±15,1	43,1±24,5	0,000
Insomnie	8/122	8/19	0,009
Dépression	2 /42	50%	0,004
Stigmatisation	25/122	10/19	0,005
Echec scolaire	31 ,3% (33/106)	50% (7 /14)	0,13

II.5.10.14 Régression linéaire sur l'impact du de la sévérité et le contrôle précoce des crises sur le contrôle à M12

Contrôle crises M12	OR	IC 95%	P
Contrôle crises M1	4,8	[1,6- 13,9]	0,004
GASE M1 1-3	6,70	[1,8- 24,2]	0,004
GASE M1 4-5	7,45	[2,3 - 23,1]	0,001
EEG normal à M12	3	[1,1-7,9]	0,023

II.5.10.15 Tableau récapitulatif des facteurs déterminants la QDV des enfants épileptiques

Tableau 161 : Tableau récapitulatif des facteurs déterminants la QDV des enfants épileptiques

Facteurs déterminants la QDV	
Antécédents et facteurs prédisposant à l'épilepsie	P
ATCDF RPM	0,02
Asphyxie néonatale	0,02
CVS néonatales	0,003
CVS fébriles	0,001
PC	0,012
Facteurs cliniques liés à l'épilepsie	
Âge de début précoce	0,000
Durée de la maladie	0,001
Crises prolongées (>5 min)	0,000
Crises pendant le sommeil	0,001

Nombre de types de crises	0,01
Crise TCG	0,04
Bilatéralisation des crises	0,03
Fréquence des crises M12	0,000
Post critique	0,04
GASE	0,000
EEG à M12	0,008
IRM	0,000
Focale lésionnelle	0,000
Traitement	
Nombre de MAE	0,000
Contrôle des crises à M12	0,000
Pharmaco résistance	0,000
Comorbidités	
Peur des crises	0,019
Dépression	0,000
Troubles du langage	0,003
Stigmatisation	0,000
Absentéisme scolaire	0,000
Insomnie	0,000
QI	0,008
Rendement scolaire	0,000

Discussion

II.6 Méthodologie

L'épilepsie est la maladie neurologique chronique la plus fréquente chez les enfants, elle est responsable d'une charge de morbidité mondiale significative en raison des déficiences neurodéveloppementales et des impacts socioéconomiques. Elle affecte 0,5 % à 1 % des enfants. Selon les estimations de l'OMS, près de 70 % des personnes épileptiques pourraient ne pas avoir de crises si elles bénéficiaient d'un diagnostic et d'un traitement appropriés. Le risque de décès prématuré chez les personnes atteintes d'épilepsie est trois fois plus important que dans la population générale [192] [3].

Malgré le développement des moyens de diagnostic et des protocoles de prise en charge, de nombreuses études ont conclu que l'épilepsie est la maladie chronique qui altère le plus la qualité de vie de l'enfant car elle touche un cerveau en pleine maturation, qui est une période critique pour le développement cognitif et psychique de l'enfant; c'est pourquoi elle prend un aspect multidimensionnel [7].

Le retentissement de la maladie ne se limite pas au nombre de crises, surtout si elles sont invalidantes, mais aussi par le biais des effets secondaires des traitements antiépileptiques, la pharmacorésistance, et le risque de développement d'une encéphalopathie développementale. Il est important de noter que l'épilepsie retarde l'acquisition de l'indépendance chez l'enfant et rend les relations sociales et les progrès cognitifs plus difficiles :

Ils sont confrontés à la stigmatisation et à la discrimination. Elle affecte l'estime de soi et impacte le développement cognitif, psychique, social et la qualité du sommeil de l'enfant.

Ce qui reflète le fardeau global de la maladie et du traitement [166] [40].

C'est la raison pour laquelle la gestion de l'épilepsie ne se limite pas à la maîtrise des crises, mais elle requiert une approche multimodale comme un indicateur essentiel de l'efficacité des interventions thérapeutiques. L'enjeu ne réside pas dans la réduction des crises, mais également l'amélioration de la qualité de vie dans toutes ses dimensions.

Évaluer systématiquement la QDV permet ainsi d'adapter la prise en charge aux besoins réels des patients, en tenant compte de leur vécu, de leur environnement familial et social; des contraintes sont encore existantes et plus marquées dans les pays à ressources limitées, où l'accès aux soins spécialisés, aux médicaments antiépileptiques de dernière génération, aux examens diagnostiques (comme l'IRM ou l'EEG prolongé) est faible aboutissant au retard du diagnostic et à la discontinuité thérapeutique. De plus, la stigmatisation, le manque d'information liés aux croyances locales sur l'épilepsie contribuent à aggraver les répercussions

de la maladie sur le développement et l'intégration sociale de l'enfant. Dans ce contexte complexe, l'évaluation et l'amélioration de la QDV deviennent un objectif primordial de la prise en charge, au même titre que le contrôle des crises ; Cela implique une approche multidisciplinaire, centrée sur l'enfant et sa famille, en tenant compte des particularités économiques, socio culturelles locales.

En outre, l'étude de la qualité de vie trouve son intérêt pour tester l'efficacité d'intervention thérapeutique tels qu'un nouveau médicament anti épileptique (Exemple de la lamotrigine , du canabidiol) et ou une après une chirurgie de l'épilepsie [193] [194] .

En Algérie, les données épidémiologiques sur l'épilepsie, plus particulièrement dans la population pédiatrique, restent limitées et dispersées. La seule estimation d'incidence remonte à une enquête non publiée d'Ait Kaci-Ahmed (1977), qui rapportait un taux de 56 pour 100 000 habitants à Alger [40]. Plus récemment, l'étude transversale de M. Moualek (2012) a retrouvé une prévalence nationale de 8,32 pour 1000, elle est particulièrement élevée chez les moins de 19 ans (16,92 pour 1000 dans la tranche 10-19 ans) .

Cependant, jusqu'à ce jour aucune enquête épidémiologique de grande envergure et spécifiquement consacrée à la population pédiatrique n'a été menée à l'échelle nationale : cette lacune entraîne une méconnaissance du fardeau réel de l'épilepsie chez l'enfant en Algérie. De plus, il n'existe aucune étude visant à évaluer la qualité de vie des enfants épileptiques algériens ou à mesurer systématiquement les comorbidités associées. L'absence de ces données essentielles entrave le développement de stratégies de prise en charge adaptées et globales.

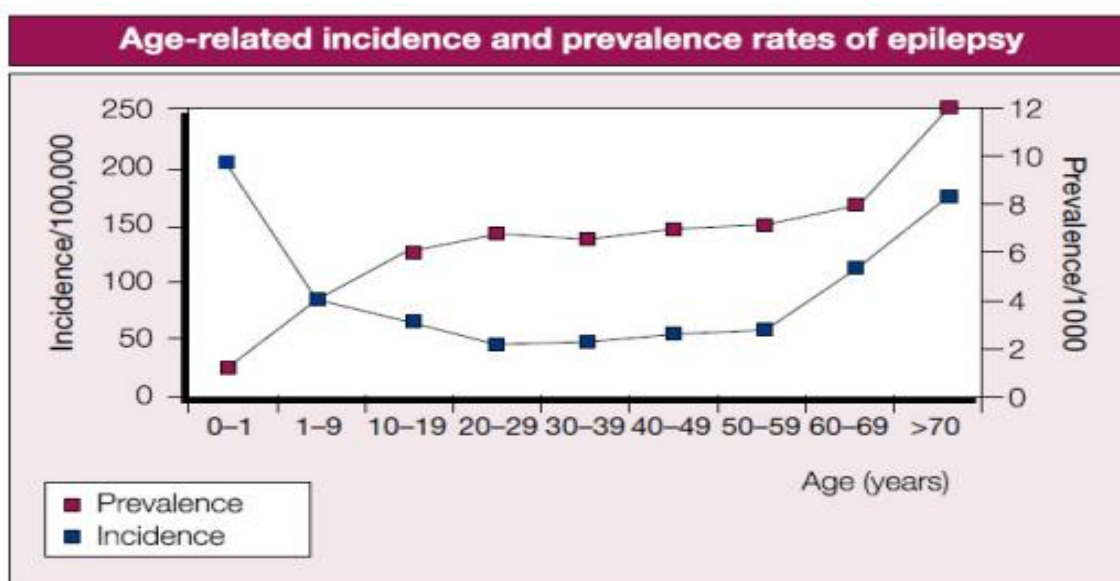


Figure 109 : Incidence et prévalence de l'épilepsie selon l'âge, source Panayiotopoulos (2010)

II.6.1 Points fort de l'étude

L'un des principaux points forts de cette étude réside dans l'approche globale adoptée pour évaluer la qualité de vie de l'enfant épileptique, intégrant à la fois les dimensions physiques, psychologiques, sociales et cognitives. L'utilisation d'un questionnaire validé et adapté à la population pédiatrique a permis une mesure fiable et standardisée de la QDV. La prise en compte de variables cliniques précises, telles que la fréquence des crises, le contrôle thérapeutique, le type d'épilepsie et la présence de comorbidités, renforce la pertinence des analyses et permet de mieux comprendre les déterminants de la QDV. De plus, l'implication des parents comme répondants offre une vision complémentaire du vécu de l'enfant et de l'impact de la maladie sur la dynamique familiale.

À notre connaissance, il s'agit du premier travail mené en Algérie qui s'intéresse spécifiquement à l'impact de l'épilepsie sur la qualité de vie de l'enfant et qui analyse de manière systématique les facteurs associés à son altération.

Enfin, le suivi longitudinal à plusieurs temps d'évaluation permet d'apprécier l'évolution de la QDV en lien avec la prise en charge et l'adaptation progressive à la maladie, apportant ainsi une valeur ajoutée à la compréhension du retentissement global de l'épilepsie dans la vie quotidienne des enfants.

Notre approche reconnaît la complexité de la maladie épileptique et met en évidence la multiplicité des facteurs influençant la qualité de vie des enfants épileptiques ceci rendu facile par la disponibilité d'une unité de neurologie et polyhandicap et un laboratoire d'EEG au sein du service.

Elle identifie non seulement les déterminants cliniques liés au contrôle des crises et aux traitements, mais aussi l'impact majeur des comorbidités neuropsychologiques et comportementales. Heureusement nous avons pu collaborer avec les pédopsychiatres et les médecins scolaires.

Enfin, elle souligne la nécessité d'une approche globale et intégrée de l'épilepsie pédiatrique, tenant compte à la fois des dimensions physiques, psychologiques, sociales et contextuelles pour une meilleure prise en charge de l'enfant et de sa famille.

II.6.2 Limites

Notre travail présente certaines limites méthodologiques, notamment liées à la non-disponibilité des tests neuropsychologiques standards (WISC VI et V). Pour pallier cette contrainte, nous avons eu recours à des épreuves alternatives, notamment l'évaluation par les pédopsychiatres ainsi que d'autres outils d'évaluation réalisés par le psychologue de la

médecine scolaire, afin d'obtenir une estimation la plus fiable possible du fonctionnement cognitif des enfants étudiés.

Un effectif réduit des sous-groupes syndromique diminue la puissance statistique, ce qui peut nous empêcher de détecter des associations réelles entre les variables. Cela a également restreint notre capacité à effectuer des comparaisons détaillées entre les sous-groupes syndromiques. Malgré ces contraintes, la forte cohérence interne de l'outil que nous avons utilisé et la concordance de nos résultats avec la littérature existante confèrent à notre étude sa pertinence et sa valeur informative et son originalité.

II.6.3 Comparaison entre la taille des échantillons des différentes études

la taille de notre échantillon s'aligne avec celle des études sous-jacentes, évaluant la QDV des enfants épileptiques, qui rapportent généralement des effectifs similaires.

Tableau 162 : Comparaison entre la taille des échantillons des différentes études

Étude	Pays	Année	Échantillon
S. Okazaki	Japan	2023	1147
M. Khalil	Égypte	2022	100
El Azizi	Maroc	2025	104
W. Goodwin	Canada	2018	373
A.V Sousa	Brésil	2020	45
S.Ibáñez-Micó	Espagne	2022	88
RM.Mclaughlin	USA	2018	108
D.Nagabushana	Inde	2017	118
T.Deshpande	Inde	2021	76
Altwaijri	Arabie Saoudite	2019	59
Ünalp	Turquie	2022	60
Cui nap	Chine	2017	84
Notre étude	Sétif	2024	141

II.6.4 Discussion des caractéristiques sociodémographiques

II.6.4.1 Influence du sexe sur l'épilepsie de l'enfant

L'épilepsie affecte des personnes de tous âges et les deux sexes. Les différences entre les sexes sont bien connues dans l'épilepsie, la susceptibilité aux crises et l'incidence de l'épilepsie sont généralement plus élevées chez garçons que chez filles .

Dans notre échantillon, nous avons observé une légère prédominance masculine de 56,7 % avec un ratio de 1,3. Ce constat rejoint la plupart des études à l'échelle régionale et internationale qui rapportent une fréquence légèrement plus élevée de l'épilepsie chez les garçons.

Tableau 163 : Répartition comparative des études selon le sexe ratio

Étude	Sexe Ratio(M/F)
EL-Azizi	1,9
Ackermann	1,27
Vikin	1,16
Ayar	1,18
Altwaijri	1,2
Hadad	1,16
Notre étude	1,3

Bien que les différences de sexe dans l'épilepsie soient largement reconnues, il y a peu de discussions qui portent sur leurs mécanismes et leurs implications thérapeutiques.

S.Reddy (2017) avait démontré que les hormones stéroïdiennes jouent un rôle clé dans les différences de genre en matière de susceptibilité aux crises épileptiques. Les neurostéroïdes qui sont des molécules générées dans les cellules gliales à partir d'hormones stéroïdiennes circulantes et de novo à partir du cholestérol, interviennent dans la transmission inhibitrice médiée par les récepteurs GABA-A et peuvent, par conséquent avoir une action anticonvulsivante .

Les différences potentielles dans les concentrations d'hormones stéroïdiennes circulantes ou les niveaux de neurostéroïdes dans le cerveau chez les hommes et les femmes peuvent contribuer aux différences liées au sexe dans le contrôle des crises. Ainsi, les variations dans l'expression

et la fonction des récepteurs GABA pourraient expliquer les différences de sexe dans la sensibilité aux crises et l'activité anticonvulsivante des neurostéroïdes ,Les épilepsies Focales dues à des étiologies métaboliques structurelles sont diagnostiquées plus fréquemment chez les hommes [195] .

Parmi les syndromes épileptiques , certains présentent une prédominance féminine :exemple de l'épilepsie généralisée idiopathique et l'encéphalopathie épileptique liée au déficit en PCDH19, un syndrome épileptique génétique rare lié à l'X qui affecte les filles [196] [197], sans oublier l'effet proconvulsivant des œstrogènes et anticonvulsivant de la progestérone chez les adolescentes, ce qui explique l'influence du cycle menstruel sur l'épilepsie .

II.6.4.2 Age moyen de la population d'étude

L'âge moyen de la population d'étude était $9,13 \pm 3,3$ années ce qui se rapproche de celui de l'étude d' A.V.M. Sousa au Brésil (2021), il est estimé à 9.76 ± 1.82 années [198], tandis que celle de S.W. Goodwin (2019) est de 7.5 ± 2.3 années [179] . 87,2% de nos patients avaient un âge Supérieur à 5 ans dont 62,4 % entre 5 et 12 ans .Cette tranche d'âge représente 89% dans l'étude d'Okasaki [199] dont 69,0 % entre 5-12ans et 75% dans la cohorte d'El Azizi [200]

Nous avons choisi cette tranche d'âge parce que c'est la période durant laquelle l'enfant acquiert le langage, la communication, l'autonomie. Il est capable d'exprimer et de répondre aux questions simples, De plus elle couvre tous les niveaux de scolarité, de la maternelle au secondaire, durant lesquels il établit les relations sociales avec ses pairs.

II.6.4.3 Age moyen du diagnostic de l'épilepsie

L'âge moyen au moment du diagnostic dans notre étude était de $5,7 \pm 3$ ans, avec des extrêmes allant de 1à14 ans. Ces résultats sont similaires à ceux rapportés par Okazaki et al, qui ont trouvé un âge moyen de $5,5 \pm 4,2$ ans [199], par M. Khalil et al . $6,2 \pm 2,5$ ans [201] et S.Ibáñez-Micó et al. qui l'ont estimé à 5,5ans.

Ceci s'explique par la composition syndromique de l'échantillons dont la majorité est représentée par des épilepsies qui se déclarent à cette tranche d'âge, surtout les épilepsies généralisées génétiques et les épilepsies auto-limitées [202].

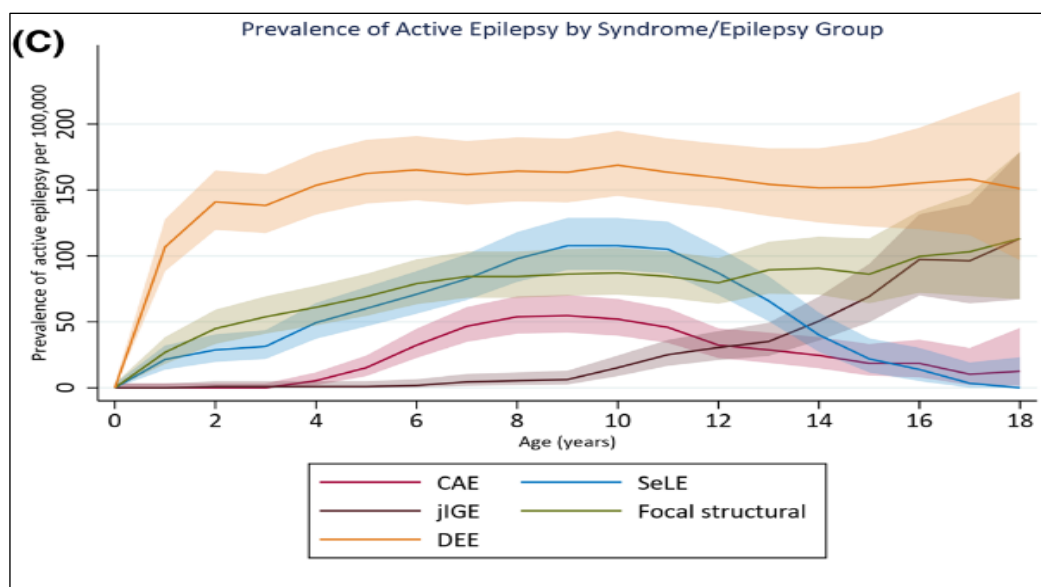


Figure 110 : prévalence des syndromes épileptiques de l'enfant Vikin 2025

II.6.4.4 Délai moyen entre la première crise et le diagnostic de l'épilepsie :

Le délai entre la première crise et la consultation est immédiat dans 68% des cas, néanmoins 6% ont pris plus d'une année pour consulter et avoir un diagnostic d'épilepsie. Ce retard est plus marqué dans le groupe des épilepsies auto-limitées où les crises sont peu fréquentes. De plus, il est lié à la méconnaissance des crises d'absence qui sont souvent rattachées à d'autres causes telles que : un défaut d'attention ou des rêveries diurnes. Ackerman et al. (2009) ont également noté que les crises d'absence étaient le type de crise le plus souvent rapporté de manière inexacte [203]. Ainsi l'absence d'un parcours de soins fluide, combinée à une pénurie de spécialistes et d'outils de diagnostic (comme l'EEG ou l'IRM) dans certaines régions, crée un écart thérapeutique majeur qui retarde de plusieurs mois, voire années, l'identification précise du syndrome épileptique.

II.6.4.5 Antécédents familiaux

II.6.4.5.1 Consanguinité

La consanguinité est un facteur de risque majeur pour les épilepsies d'origine génétique, surtout dans les populations où elles déclarent une forte prévalence (Maghreb, Moyen-Orient).

L'étude d'ELanazi et al. (2017) en Arabie saoudite montre que la consanguinité est significativement associée au développement de l'épilepsie : 59,1 % des enfants épileptiques inclus dans cette étude avaient des parents cousins [204], alors qu'une étude cas-témoins conduite auprès d'élèves âgés de 6 à 18 ans à Abha et Khamis Mushait (région d'Aseer, Arabie Saoudite) a rapporté un taux de 19,4 % de mariages consanguins chez les parents d'enfants

épileptiques[205]. Selon une étude menée chez 181 enfants épileptiques non apparentés à Chiraz, en Iran (2005) par Asadi-Pooya a montré que 33,7% avaient des parents consanguins avec une prévalence plus élevée d'épilepsies pharmacorésistances et syndromiques.

Dans ces familles consanguines, le risque relatif est multiplié par 1,5 à 3 en cas de consanguinité parentale, et le risque d'épilepsie était 2,2 fois plus élevé si les parents étaient cousins germains[206][207]. Une étude similaire au Maroc faite par El Azizi et al. pour évaluer la qualité de vie des enfants épileptiques avait trouvé un taux de 24 % [200].

En Algérie, Bachir et al. (2017), le taux de consanguinité varie entre 38% et 55% à l'ouest [208]. En épileptologie, Hadad a rapporté un taux de 15,86% [209] par contre à l'ouest (Oran), l'étude de Chentouf et al. en 2014 retrouvait que 36.6% des épilepsie provenaient des mariages consanguins[210]. Dans notre étude la consanguinité estimée à 18,4% ce chiffre aurait pu être plus important si nous avons inclus les patients porteurs d'encéphalopathies développementales et les épilepsies à début précoce.

II.6.4.5.2 Antécédents familiaux d'épilepsie :

Hunza Khan(2012), dans une étude cas témoins a mis en évidence que les antécédents familiaux d'épilepsie étaient présents chez 56,6 % des épileptiques contre 6,6% des témoins [211]. Au Soudan, Mohammed et al. (2019) 34,2% des épileptiques avaient des antécédents familiaux directs [207]. Cette relation a déjà été rapportée par Callenbach et al qui ont confirmé le rôle des facteurs génétiques dans la pathogenèse de l'épilepsie, en montrant que les proches de patients atteints d'épilepsie idiopathique développaient souvent le même type de crises [212]. Dans notre étude cette relation est mise en évidence dans le groupe des épilepsies généralisées génétiques($p=0,01$). Par ailleurs, Dooze et al. ont souligné que l'histoire familiale associée à l'analyse de l'EEG chez les patients et leurs apparentés suggère une contribution déterminante des facteurs héréditaires dans la pathogenèse de l'épilepsie idiopathique.

Dans l'étude de Hadad, une histoire familiale de pathologie neurologique a été rapportée dans 42,07 % des cas. Dans notre série, cette proportion est de 14,9 % pour l'épilepsie et de 11,3 % pour le retard psychomoteur, proche de ceux rapportés par el-Ali (22,5 %) [213] et Okasaki (27,8 %). Nous avons mis en évidence l'influence de cette prédisposition familiale dans les épilepsies généralisées génétiques, en particulier chez 65 % des patients présentant une épilepsie myoclonique juvénile (EMJ) et 50 % des crises tonico-cloniques généralisées, avec une différence statistiquement significative ($p = 0,03$).

II.6.4.5.3 Convulsion fébrile

Cansu et al. (2006) ont objectivé un risque de ($OR = 21.97$) développer une épilepsie s'il existe des convulsions fébriles atypiques ($p < 0,001$). Cette forte association ne traduit pas nécessairement une relation causale, mais reflète probablement le fait que les convulsions fébriles constituent une expression précoce d'un seuil épileptogène bas chez des sujets génétiquement prédisposés. De plus, elles peuvent représenter une porte d'entrée vers plusieurs syndromes épileptiques génétiques, tels que le syndrome GEFS+ (Genetic Epilepsy with Febrile Seizures Plus), le syndrome FIRES (Febrile Infection-Related Epilepsy Syndrome) [214], le syndrome de Dravet, elle peut contribuer aux processus d'épileptogenèse dans le syndrome de l'épilepsie temporale avec sclérose hippocampique [215]. Nous avons rapporté un taux de 12% des crises fébriles, nous avons objectivé des antécédents personnels de crises fébriles chez 28,6% des épilepsies temporales et 30% des épilepsies avec crise TCGS.

II.6.4.6 Caractéristiques cliniques de la population d'étude

Vu l'hétérogénéité de l'échantillon, le type de crises épileptiques varie considérablement selon le syndrome épileptique. Pour les caractériser, nous nous sommes basés sur une anamnèse minutieuse (histoire clinique détaillée) et la description du scénario des crises. Ceci pour déterminer les symptômes annonciateurs (ou aura), le début des crises, le type, l'évolution dans le temps, la propagation de la crise ainsi que l'état postcritique et intercritique .

II.6.4.6.1 AURA

Les auras sont très utiles pour la latéralisation de la zone épileptogène dans l'épilepsie focale, Cependant elles dépendent énormément du développement du langage de l'enfant et sa capacité à décrire ses expériences ; même des enfants de 5 à 7 ans peuvent manquer de vocabulaire précis pour décrire leurs symptômes, et les adolescents peuvent avoir du mal à décrire une aura. Parfois Les enfants peuvent ne pas être en mesure de décrire de manière fiable le début des crises ou de s'en souvenir [216]. Park et al. (2020) ont examiné rétrospectivement les données vidéo-EEG de 270 patients pédiatriques et adultes sur une période de trois ans afin de caractériser les changements sémiologiques des crises liés à l'âge. Les auteurs ont découvert que la sémiologie des crises et les changements électroencéphalographiques reflètent la maturation des fonctions corticales. La sémiologie des crises a une valeur de précision comparable à celle de l'EEG [217]. Elle est particulièrement utile en l'absence de lésions cérébrales à IRM.

Nagabushana et al. ont observé que 25,5 % des patients de leur cohorte présentaient des signes annonciateurs des crises épileptiques[218]. Dans notre étude, l'épilepsie généralisée occupe une part importante chez les enfants, et ils n'ont aucun souvenir de leurs crises. 12,8 % des patients ont rapporté la présence d'une aura. La plupart d'entre eux avaient un âge supérieur à 6 ans ($P=0,046$). On a trouvé une concordance entre leurs auras et la symptomatologie critique du lobe impliqué.

La peur et la douleur épigastrique nous ont orientés vers l'épilepsie mésiale du lobe temporal ($p=0,13$), les vertiges dans l'épilepsie du lobe pariétal ($p=0,000$), des flashes lumineux et même l'amaurose dans l'épilepsie du lobe occipitale ($p=0,005$). De même, des crises du lobe pariétale ont commencé par une aura vertigineuse ($p=0,000$).

II.6.4.7 Classification des épilepsies

II.6.4.7.1 Type de crises

La classification correcte des crises est la première étape dans le diagnostic et peut ensuite influencer les choix thérapeutiques. L'ILAE en 2017, a mis à jour les grandes catégories de crises.

Le premier niveau de la classification consiste à interpréter les signes et symptômes sémiologiques suggérant un début focal ou généralisé, et à réunir les signes et les symptômes sémiologiques permettant de formuler des hypothèses sur la localisation des crises[75].

La différenciation entre les crises généralisées et focales est basée sur une anamnèse et un examen clinique minutieux, ainsi que sur la sémiologie des crises et la distinction d'autres manifestations non épileptiques, elle est essentielle pour le choix des médicaments antiépileptiques. De plus, dans les épilepsies focales, elle permet l'identification des patients éligibles à une chirurgie de l'épilepsie [219].

Il est reconnu qu'il peut y avoir un chevauchement entre les types sémiologiques par exemple, de nombreuses "crises généralisées" sont principalement d'origine frontales(qui est une épilepsie focale) mais pourraient se présenter par des crises généralisées en raison d'une propagation rapide [126] [220]. Les jeunes enfants peuvent poser des défis supplémentaires en raison de l'expression variable à différents stades de la maturation, cérébrale et de leur capacité réduite à exprimer la sémiologie sensorielle des crises.

Tableau 164 : Répartition comparative des études selon le type de crises

Étude	Focal	Généralisé
Nabavi et al.	38,4 %	60%
M khalil et al.	51%	49%
Ayar et al.	44,1 %,	54,2 %,
Goodwin et al.	41,06%	41,7%
Notre étude	41,1 %	56,7 %

II.6.4.7.2 Niveau de conscience

La nouvelle révision de l'ILAE des crises épileptiques (2025) a redéfini l'état de conscience par deux dimensions : prise de conscience et réactivité. Évaluer le niveau de conscience pendant une crise chez un enfant est parfois impossible [104]. Des caractéristiques telles que l'absence de réaction à une menace visuelle ou à un bruit fort, et l'arrêt de tout comportement spontané et intentionnel, sont utilisées pour suggérer une altération de la conscience, mais une connaissance précise peut ne pas être possible. Dans la cohorte d' Okasaki 8% avaient des crises focales avec une conscience conservée [199], dans notre étude, 21,2 %des patients présentaient des crises focales avec conscience conservée. Ce taux est proche de celui rapporté par Ayoub et al. (2024) [221], où les crises focales sans altération de la conscience représentaient 16.7% des cas. En revanche, dans l'étude de Hadad, les épilepsies partielles complexes étaient nettement prédominantes atteignant 50,34 % des formes observées [209].

II.6.4.7.3 Type de crises

II.6.4.7.3.1 Crises focales motrices

Les crises focales motrices constituaient 29,9 % des cas, essentiellement de type clonique (16,3 %) retrouvés à 100% dans les épilepsies à PCT. Les crises avec automatismes étaient observées dans 10,6 % des cas, principalement de type oro-alimentaire, Les crises myocloniques représentaient 13,5 %. Ce qui rejoint les données classiques de la littérature pédiatrique [154].

II.6.4.7.3.2 Crises focales non motrices

Dans notre étude, les crises focales non motrices représentaient 18,8 % de l'ensemble des crises focales, dominées par les crises autonomiques (100 % des cas), suivies des formes émotionnelles et sensorielles. Ces résultats sont comparables à ceux rapportés par Nagabushana

et al. [218] qui ont observé 19,1 % de crises focales non motrices, et rejoignent également les données de Vikin (25 %) [202].

Une évolution vers une bilatéralisation secondaire des crises focales a été notée dans 20% des cas.

II.6.4.7.3.3 Crises généralisées

Les Absence typiques représentent 20,6%, suivies par les crises tonico cloniques généralisées 27,7%, les crises toniques 4,3 % et les crises myoclonie atoniques 3%.

Cette distribution met en évidence la place du diagnostic sémiologiques des crises avec toutefois une diversité clinique notable qui reflète l'hétérogénéité des syndromes rencontrés dans la population étudiée.

II.6.4.7.3.4 Horaire de survenue des crises

Dans notre étude, la survenue des crises a été observée pendant l'éveil dans 37,6 % des cas, et pendant le sommeil dans 42,6 %. Okazaki rapporte que 70.1 % des crises surviennent à l'éveil , 6,5% au cours du sommeil et 23.55% indépendamment des deux [199] .

Selon Krutoshinskaya et al. (2024), les crises autrefois qualifiées de « morphéiques » se caractérisent par une survenue élective pendant le sommeil. Les études portant sur les épilepsies focales ont montré que ces crises apparaissent préférentiellement durant le sommeil léger, période au cours de laquelle la synchronisation corticale diffuse du sommeil lent favorise l'émergence d'anomalies épileptiformes intercritiques [222]. De plus, Gales (2020) a rapporté que les crises et les décharges épileptiformes se manifestent le plus souvent lors de la transition entre le sommeil et l'éveil, ces phases instables étant marquées par des modifications neurobiologiques susceptibles d'augmenter l'expression à l'activité épileptiforme [152] [223]. Plusieurs syndromes sont particulièrement favorisés par le sommeil, notamment l'épilepsie rolandique bénigne, le syndrome de Panayiotopoulos, les épilepsies frontales et temporales, ainsi que certaines encéphalopathies épileptiques comme le syndrome de Lennox-Gastaut ou le syndrome POCS [224] [154] .

Ces observations corroborent nos résultats, où la majorité des crises rolandiques survenaient durant le sommeil (80 %, $p = 0,001$), de même que les crises autonomiques (80 % $p = 0,03$) et 85,7 % des crises temporales. Les crises débutant pendant le sommeil semblent également plus susceptibles de se propager et se bilatéraliser, et peuvent parfois survenir immédiatement après le réveil, période de transition propice à l'instabilité corticale.

II.6.4.7.3.5 Fréquence des crises

Le nombre de crises peut changer au fil du temps, parfois en diminuant et parfois en augmentant en raison du type de l'épilepsie, l'étiologie sous-jacente et l'efficacité des traitements, allant de moins d'une crise par an à plusieurs par jour. Pour un suivi précis de la fréquence, il est recommandé d'utiliser un système cohérent comme des calendriers quotidiens lors des contrôles.

Nous avons utilisé la terminologie adaptée par l'Académie américaine de neurologie ANN, la fréquence des crises est définie d'une gravité croissante :

- Pluriquotidiennes : Plusieurs par jour (c'est-à-dire 4 jours par semaine avec ≥ 2 crises).
- Quotidiennes
- Hebdomadaires (de 1 à 3 fois par semaine).
- Mensuellement (de 1 à 3 fois par mois).
- Au moins une fois par an, mais pas tous les mois
- Moins d'une fois par an.
- Fréquence mal définie. [203,225]

L'estimation de la fréquence des crises repose majoritairement sur les rapports des parents, et même parfois des enseignants de classe, la fréquence des crises reflète aussi la sévérité de l'épilepsie et l'efficacité des ajustements thérapeutiques au cours du suivi, sachant que les crises fréquentes à M1 représentent un facteur prédictif négatif de la rémission à M12 (les crises quotidiennes ont 82% moins de chances d'avoir un bon contrôle des crises à M12 : $B = -1,727$, $OR = 0,178$; $IC95\%[0,050-0,633]$; ($p=0,008$) .

Tableau 165 : Analyse comparative des études selon la fréquence des crises au recrutement

Fréquence des crises	Okasaki	Leda	McLaughlin	Al Naamani	Notre étude
An/6M	27,8 %	10,8%	27.8%	16,8%	7,8%
Trimestrielle	27,8 %	9,5%	27.8%	31,7%	14,2%
Mensuelle	23,1 %	8,1%	11%	30,7%	37,6%
Hebdomadaire	11,1 %	13,5%	11,1%	20.8%	12,1%
Quotidienne	10,2 %	18,9%	10,2%		27,7%

II.6.4.8 Sévérité de l'épilepsie

II.6.4.8.1 État de mal épileptique

La Neurocritical Care Society et l'ILAE 2015 ont fixé le seuil à ≥ 5 minutes d'activité convulsive clinique ou EEG continue, ou de crises répétées sans récupération interictale de l'état de conscience, car les crises dépassant 5 minutes se résolvent rarement spontanément, et un traitement précoce et agressif réduit la mortalité et les séquelles neurologiques[143]

En 2023 Aldosari et al. ont rapporté que les crises prolongées >5 minutes représentaient 26% des cas [226], tandis qu'Okasaki au Japon a observé 9,2 % des crises > 5 mn [199]. Dans notre cohorte, 15,6 % des patients ont eu des crises prolongées : ainsi un état de mal convulsif (EME) s'est produit chez 9 patients (6,4 %) à M1, 2 patients (1,4 %) à M3, et 3 patients (2,1 %) à M12, ces résultats sont globalement proches de ceux rapportés par Nouri et al. (Canada, 2022), qui retrouvaient une proportion d'état de mal épileptique (EME) de 3,5 % au diagnostic et 3,4 % à deux ans de suivi [227].

II.6.4.8.2 Sévérité de l'épilepsie (GASE): The Global Assessment of Severity of Epilepsy (GASE) Scale

Puisqu'il n'existe pas de référence absolue (gold standard) pour l'évaluation de la gravité globale de l'épilepsie, sept aspects cliniques clés de l'épilepsie ont été identifiés comme étant les indicateurs cliniques les plus objectifs de la gravité stable de l'épilepsie, tels qu'enregistrés dans le score de GASE

Tableau 166 : Comparaison selon le score de sévérité de l'épilepsie GASE

GASE	LEDA	Notre étude
Pas du tout sévère	39.2%	
Légèrement sévère	21.6 %	24,1%
Quelque peu sévère	6.2 %	5,7%
Modérément sévère	3.5 %	38,3%
Assez sévère	4.1 %	12,8%
Très sévère	1.3 %	14,2%
Extrêmement sévère	4.1 %	5,0%

Dans notre étude, pour scorer les enfants nous nous sommes basés sur notre évaluation, considérée comme plus neutre et objective, car elle repose sur des paramètres cliniques mesurables. À l'inverse, l'évaluation parentale présente un caractère plus subjectif, les parents

ayant tendance à comparer leur enfant à d'autres du même âge, plutôt qu'à évaluer spécifiquement la sévérité de l'épilepsie [187]. Il est à noter qu'au moment du recrutement aucun sujet de l'étude n'a été identifié avec un score de base égal à 1.

Notre score global moyen GASE à M1 $4 \pm 1,4$ modérément sévère pour atteindre un score de $2,6 \pm 1,1$ à M12 légèrement sévère qui est témoin de l'efficacité des ajustements thérapeutiques. Poka et al, ont trouvé un score de 5,4 et Goodwin et al. un score de $5 \pm 1,2$ au recrutement, par ailleurs, l'épilepsie focale était associée à un score de sévérité significativement plus élevé ($4,6 \pm 1,5$) (**p=0,000**) comparé aux épilepsies auto-limitées (3 ± 1), (**p=0,000**) et généralisées génétiques ($3,9 \pm 1,2$) (**p=0,01**) similaire à celui rapporté par Stewart et al. (3.52 ± 1.05) (2018) [228] [229] [179] .

Chan et al. ont évalué la gravité de l'épilepsie (échelle GASE) et les sept paramètres cliniques énumérés ci-dessus chez 374 enfants âgés de 4 à 12 ans. Ils ont obtenu une moyenne de 2,54, et les facteurs les plus fortement associés aux scores du GASE étaient la fréquence et l'intensité des crises épileptiques et l'interférence de la maladie ou des MAE dans les activités quotidiennes. Speechley et al. (2008) ont évalué 134 enfants atteints d'épilepsie/ils ont trouvé un score moyen de 3,3, Il y avait au moins une corrélation modérée, qui était statistiquement significative (**p = 0,001**), avec les aspects cliniques évalués ; la corrélation la plus forte s'est produite avec la fréquence des crises (**p<0,000**) [230] [187] [188] .

L'analyse multivariée a retrouvé les facteurs déterminants avec un score de sévérité GASE élevé à M1 et à M12 :

La fréquence des crises (**p= 0,000**), les crises prolongées (**p=0,000**), la survenue d'un EME (**p =0,03**), un diagnostic d'épilepsie focale de cause connue (**p=0,004** à M1 et **p=0,73** à M12)) et le nombre d'anti épileptiques prescrits initialement (**p=0,018**) ceci rejoint les résultats de Poka et al 2020 qui ont objectivé une relation significative (**p=0,000**), entre le score de sévérité et le nombre de MAE; en revanche il ignore les autres facettes de la maladie, l'exemple des épilepsies absence, selon le score de GASE 3, 6 est peu sévère mais le retentissement sur la scolarité modifie la perception de la maladie par l'enfant, ses parents et même l'enseignant d'où l'intérêt d'une approche globale de la maladie épileptique et de l'adapter au vécu du patient .

II.6.4.9 IRM cérébrale :

Les directives du National Institute for Health and Care Excellence (NICE) au Royaume-Uni recommandent de ne pas réaliser d'IRM cérébrale chez les patients présentant certains syndromes épileptiques tels que les épilepsies autolimitées et les épilepsies généralisées

idiopathiques, or l’IRM permet de trouver des lésions focales permettant une corrélation anatomo-électro-clinique.

L’étude de Hadad sur les épilepsies focales a montré que 60,9% des épilepsies focales sont associées à des anomalies structurelles. Dans notre étude, nous avons trouvé 70% d’anomalies structurelles dans le groupe des épilepsies focales lésionnelles ($p = 0,001$).

En outre ,nous avons observé un taux de 19% de lésions structurelles dans l'ensemble des cas d'épilepsie, ce qui est légèrement inférieur au taux de 21% rapporté par l'étude de Vikin [202] . Bien que l'IRM ait fait des progrès considérables, la détection et l'interprétation de certaines lésions restent difficiles, en particulier pour la dysplasie corticale focale (DCF) qui peut être responsable de 20 à 40% des épilepsies focales de l’enfant et la sclérose de l’hippocampe, dans notre pays et particulièrement au niveau local [231].

II.6.5 Classification syndromique

La majorité des travaux publiés sur la qualité de vie se sont focalisés sur l’analyse des types de crises et de leurs caractéristiques cliniques, au détriment de l’approche syndromique, dans l’appréciation de la qualité de vie des patients épileptique, D’une part, la classification syndromique exige une évaluation électro-clinique détaillée parfois complétée par des examens d’imagerie ou génétique, ce qui n’est pas toujours réalisable dans certaines études cliniques . D’autre part, la description du type de crise est plus immédiatement observable et reproductible, facilitant la comparaison entre les cohortes et l’analyse des facteurs influençant. Dans notre série, la répartition des syndromes épileptiques reflète les données classiquement rapportées dans la littérature pédiatrique, avec une prédominance des formes focales par rapport aux formes généralisées. Cette tendance est également retrouvée dans plusieurs études internationales, même si les proportions varient selon les cohortes et les méthodes d’inclusions utilisées

II.6.5.1 Type d’épilepsie

Tableau 167 : comparaison des études selon le type d’épilepsie

Étude	Focale	Généralisée
Tang et al. 2022	41.06%	41.79%
Vikin et al .2025	61%	24%
Elazizi et al .2025	21 %	82%
Sousa et al. 2021	68,9%	31,1%
Donnellan et al.2024	46,1%	38.8 %
Notre étude	49,7% (70)	39,7% (56)

[95] [202] [200] [232]

Nous avons un faible pourcentage de crise qu'on n'arrive pas à rattacher à un syndrome épileptique particulier estimé à 7 %, un taux entre 7% pour vikin al. [202], 17% dans la cohorte d'Okasaki et al. [198] [199].

La comparaison avec d'autres études met en évidence des différences attribuables aux facteurs démographiques, aux variations génétiques, mais aussi aux moyens diagnostiques disponibles, notamment l'accès à la vidéo -EEG et aux explorations génétiques, qui sont encore limités dans notre contexte. Cette hétérogénéité souligne l'importance de disposer de registres locaux afin d'obtenir une vision plus précise de l'épidémiologie des syndromes épileptiques chez l'enfant.

II.6.5.2 Les syndromes épileptiques

II.6.5.2.1 Épilepsies Généralisées Idiopathiques (EGI)

Dans notre cohorte, les épilepsies généralisées idiopathiques (EGI) représentent environ 39,7 % de l'ensemble des cas.

Les épilepsies-absences (enfant et adolescent confondus) représentent 19,2 % de l'ensemble des épilepsies, avec une nette prédominance de la forme de l'enfant. Ces résultats apparaissent supérieurs à ceux rapportés par Harvey (2023) et Dozières (2023), qui estiment les épilepsies-absences à environ 10 % de toutes les épilepsies pédiatriques, car nous n'avons pas inclus les autres syndromes épileptiques dans l'étude [233] [234], Asadi-Pooya et al.(2012) ont déclaré que la limite entre l'épilepsie absence de l'enfant et l'épilepsie absence juvénile est parfois difficile à établir; dans notre cohorte on s'est basé sur l'âge d'apparition et l'installation des crises tonico cloniques généralisées [206] [156] [235] .

Concernant l'épilepsie myoclonique juvénile, elle correspond à 5,7 % de toutes les épilepsies dans notre cohorte, On observe une fréquence inférieure au taux de 9,9 % initialement déclaré par l'ILAE dans son rapport de 2022 [206].

II.6.5.2.2 Épilepsies autolimitées

L'épilepsie autolimitée représente dans notre étude 52,8 % des épilepsies focales et 26,2% de toutes les épilepsies.

L'épilepsie autolimitée à pointes centrotemporales (**SeLECTS**) représente dans notre étude 67,5% des épilepsies autolimitée et 17% de l'échantillon. Ce sous-groupe se distingue par sa fréquence élevée au sein de notre population étudiée, Dozieres et al .ont rapporté qu'elle occupe

15 % des épilepsies de l'enfant de moins de 10 ans et 50 % des épilepsies focales, alors que l'étude de Poudel et al a trouvé un taux de 12.5% [236]

II.6.5.2.3 Épilepsies focales

Elles représentent 23% des épilepsies dans notre étude ; le diagnostic topographique repose essentiellement sur la clinique, EEG, et surtout l'IRM.

Tableau 168 : Caractéristiques des études selon la localisation lobaire de l'épilepsie focale

Localisation	Conway et al	Widjaja et al	Notre étude
Frontal	35 (27.1%)	75 (28.3%)	10(30%)
Temporal	42 (32.6%)	78 (29.4%)	7(21%)
Pariétal	7 (5.4%)	16 (6.0%)	7(21%)
Occipital	8(6,2%)	13 (4.9%)	5(15,1%)
Multilobaire	31 (24.0%)	58 (21.9%)	6(18%)

[237] [238]

II.6.6 TRAITEMENT

L'objectif ultime du traitement est la résolution complète des crises et l'arrêt du traitement.

Toutes les études ont exigé une certitude diagnostic pour ne mettre l'enfant à tort sous traitement antiépileptique. Les indications thérapeutiques prennent en considération : le diagnostic qui suit une hiérarchie selon la classification de l'ILE 2017, l'expression électro-clinique des crises, et le substratum anatomique sous-jacent; il faut tenir compte des mécanismes des anti épileptiques sur la cognition, le comportement et le sommeil [239].

Nous avons respecté certaines considérations dictées par l'ensemble des sociétés savantes à savoir ILAE, NICE, et la HAS surtout celle qui préconisent d'éviter les traitements aggravants dans certains syndromes [240].

Dans notre série, la majorité des patients étaient traités par monothérapie titrée progressivement, conformément aux recommandations actuelles et visant à limiter les effets indésirables et les interactions médicamenteuses [241].

L'efficacité du traitement est jugée sur la réduction de plus de 50% des crises.

Tableau 169 : Comparaison des études selon le nombre de MAE

Nombre MAE	Ayar	Ayoub	Graham	Tang	Notre étude
0			7.7		
1	46 %	77,8%	84.6%	71,9 %	86,5%
2	32 %	18,5%	7.7%	27,2 %	5%
≥3	4 %	3,8%		0,7%	0,7%

[221] [232] [242] [243]

II.6.7 Répartition globale des prescriptions de MAE

Le Lévétiracétam représentait la molécule la plus prescrite dans notre cohorte (36,2%) suivi par le Valproate (25,5%), la Lamotrigine (11,3%), la Carbamazépine (5,7%), l'Éthosuximide (6,4%). Chez les enfants âgés de 4 à 5 ans, le Lévétiracétam était privilégié dans 44,4 % des cas contre 15,7 % pour le valproate. Les effets secondaires du traitement sont majoritairement liés au Lévétiracétam de type et irritabilité 30 %, des céphalées dans 17% des cas, la stimulation de l'appétit chez 10 % des cas liée au VPA, une sédation pour 15 % des malades et un cas de toxidermie lié à la carbamazépine.

II.6.7.1 Traitement des épilepsies généralisées génétiques

Le Lévétiracétam constitue le traitement de première intention dans 65% des crises tonico-cloniques généralisées, tandis que le valproate et la lamotrigine sont prescrits dans 15% des cas chacun. En cas d'échec de la monothérapie, l'association Lévétiracétam-Valproate constitue la bithérapie préférentielle dans notre cohorte .

Tahir et al.(2018) , selon un méta analyse comparant les nouveaux MAE au placebo ont prouvé que les nouveaux MAE sont associées à un nombre statistiquement plus élevé d'enfants avec une réduction des crises de > 50%, et à une tendance à une meilleure liberté des crises [244].

L'étude SANAD II compare la rémission sous Lévétiracétam et Valproate;ils ont montré que le Lévétiracétam dans les épilepsies généralisées est aussi efficace, avec moins d'effets secondaires notamment cognitifs [131] [245].Ainsi le rapport de Nice 2022 recommande pour les crises tonico-cloniques généralisées la monothérapie de première ligne: Lamotrigine, Lévétiracétam ou Valproate de sodium [141] [246]

II.6.7.2 Épilepsie absence :

Dans les épilepsies avec crises d'absence, Devinsky et al. (2024), préconisent l'éthosuximide comme traitement de première ligne (niveau de preuve A). En deuxième intention, le choix se porte entre la lamotrigine (LTG), ou le valproate de sodium (VPA) [109].

D'après l'étude de T. Glauser et al. (2010), l'éthosuximide et le valproate sont plus efficaces que la lamotrigine dans le traitement des crises d'absence. Toutefois, l'éthosuximide présente moins d'effets indésirables, notamment comportementaux [247].

En revanche, en cas d'association avec des crises tonico-cloniques généralisées (TCG), il est recommandé chez l'adolescent, l'utilisation de la lamotrigine ou du valproate [68], tandis que les recommandations NICE privilégient la lamotrigine car l'éthosuximide est inefficace sur ce type de crises [131].

Dans notre contexte, en raison de la non-disponibilité de l'éthosuximide en Algérie d'une part et pour éviter les effets cognitifs du VPA d'autre part nous avons eu recours à la lamotrigine chez 21,1 % des cas, le valproate de sodium chez 26,3 %, sachant que l'éthosuximide a été utilisé chez 36,8 % des patients.

Chez les non-répondeurs, une thérapie combinée a été instaurée : ESM + LTG dans 10,6 % des cas et VPA + ESM dans 5,3 % des cas. Ces associations ont permis d'obtenir une meilleure maîtrise des crises.

II.6.7.3 Les absences juvéniles

La lamotrigine dominait nettement (83,3 %) devant le valproate (16,7 %), conformément aux recommandations de la HAS et de NICE [140].

II.6.7.4 Traitement des crises focales

Selon les recommandations de NICE, le traitement de première intention des crises focales repose sur une monothérapie par lamotrigine ou l'évétiracétam. En cas d'échec, les traitements de deuxième ligne incluent la carbamazépine, l'oxcarbazépine ou le zonisamide.

Pour les crises myocloniques, les médicaments de première ligne recommandés sont le l'évétiracétam, le valproate de sodium et la carbamazépine. Dans notre série, pour traiter les crises myocloniques, le valproate de sodium a été utilisé chez 50 % des cas, tandis que le l'évétiracétam a été prescrit chez 37,5 % des patients.

La méta analyse de Zhang et al. 2022 incluent un total de 14 études (16 essais) avec 2 464 patients comparant 10 médicaments antiépileptiques actifs ayant pour critère principal

d'efficacité la réduction d'au moins 50 % des crises focales, a suggéré que la lamotrigine et le lévétiracétam était plus efficace par rapport aux autres médicaments antiépileptiques ; de plus, le lévétiracétam présente la plus forte probabilité d'obtenir une liberté complète des crises [248].

II.6.7.5 Les épilepsies autolimitées à pointes centro- temporales

Aucun traitement antiépileptique n'est généralement nécessaire, compte tenu de leur évolution spontanément favorable, cette catégorie représente 36% dans notre étude. Toutefois, dans certaines situations particulières, notamment en cas de crises fréquentes ou d'anxiété parentale importante, un traitement a été instauré afin de rassurer la famille et de réduire la gêne fonctionnelle [235], le lévétiracétam à raison de 52% ; par ailleurs il faut être vigilant quant à l'installation des troubles attentionnels et un déclin cognitif ; dans ce cas il faut faire un EEG de sommeil pour rechercher les signes électriques d'un syndrome de pointes ondes continues du sommeil (POCS), le traitement dans ce cas s'impose à base de corticoïdes , clobazam [249] M. Nabavi Nouri et al. ont rapporté que les crises focales et l'épilepsie rolandique bénigne étaient les types de crises les plus fréquents couramment rapportés chez les patients ne recevant pas de médicaments antiépileptiques (MAE). ceci rejoint nos résultats avec une proportion de patients (7,8%) qui n'était pas encore sous traitement en raison de la bénignité des crises [227]. Par ailleurs, lorsque le patient avait déjà été mis sous traitement approprié avant la consultation, celui-ci a été maintenu, mais pour une durée limitée, ne dépassant pas une année dans le cas des épilepsies à pointes centro-temporales (EPCT).

Dans les épilepsies focales lésionnelles, le valproate de sodium a été le médicament le plus prescrit, utilisé chez 36 % des patients, suivi du lévétiracétam chez 33 %, et de la carbamazépine chez 18 % des cas.

Les bithérapies ont été introduites principalement en cas de résistance au traitement ou d'absence de contrôle satisfaisant des crises, reposant le plus souvent sur la combinaison lévétiracétam + valproate de sodium, qui est particulièrement fréquente dans les formes lésionnelles, où la monothérapie s'avérait insuffisante pour obtenir un contrôle optimal des crises.

L'indication d'un traitement chirurgical a été envisagée dans certaines épilepsies lésionnelles pharmacorésistances mais non disponible encore dans notre pays.

II.6.7.6 Prédicteurs du contrôle à M12

Le contrôle des crises a montré une efficacité notable, particulièrement pour les épilepsies focales et généralisées génétiques où une amélioration a été observée entre un taux antérieur

(51,5% et 45,6% respectivement) et les suivis à M6 (81% et 84,2%) et M12 (78,8% et 86%). Les épilepsies auto-limitées ont maintenu un contrôle élevé et stable, dépassant 83% confirmant l'hypothèse de S. Håkansson et al. (2023) que 50 % des patients épileptiques répondent bien à leur premier MAE [250] .

II.6.7.6.1 Contrôle des crises épileptiques

Le contrôle précoce des crises dès le premier mois (M1) est un prédicteur fort et statistiquement significatif d'un bon contrôle à M12 (OR= 4,8 $p=0,002$, IC [1,65 – 13,97]). Ainsi La survenue d'un État de Mal Convulsif durant les premiers mois de suivi OR =4,583 IC [2,18-9,63], $p=0,000$) est un puissant facteur prédictif de non contrôle à M12 à un an. Ce résultat souligne l'importance d'un traitement précoce et efficace pour prévenir la survenue de pharmacorésistance. Tandis que ceux présentant une pharmacorésistance initiale avaient une probabilité fortement réduite d'atteindre ce contrôle (RR = 0,16 ; IC95 % :0,07–0,34) ce qui confirme que le contrôle des crises à un an est beaucoup moins probable chez les enfants pharmaco-résistants.

II.6.7.6.2 Pharmaco résistance :

Notre étude met en évidence que la majorité des patients présentent une pharmacosensibilité avec un taux de 86,5 %, contre un taux de pharmacorésistance de 13,5 % de la cohorte totale. Cependant, elle varie de manière significative selon le type de syndrome, nulle dans le groupe des épilepsies autolimitées ($P=0,004$) , Épilepsies généralisées génétiques à 8,8 % et épilepsie focale lésionnelle à 24,2% ($p=0,047$).

Berg et al.(2006) retrouvaient un taux de 23 % pharmacorésistants [91,251], tandis que dans l'étude de Wirrell et al.(2013), environ 20 % des enfants ont présenté une pharmacorésistance précoce, survenant dans les deux premières années suivant le diagnostic [252].

Selon une analyse multivariée, la pharmacorésistance à M12 est fortement corrélée à des facteurs cliniques et étiologiques s âge de début précoce de la maladie ($p=0,01$), les crises prolongées ($p=0,012$) ($p=0,01$), la fréquence des crises ($p=0,00$) et la présence d'une épilepsie focale d'origine lésionnelle, notamment l'étiologie structurelle à l'IRM ($p=0,02$), le polymorphisme des crises (R deux =0,68, $p=0,000$) rejoignant les observations de Berg et al. (1996), Ko et Holmes (1999) et Casetta et al. (1999) qui ont trouvé que l'âge précoce de début de l'épilepsie constitue un facteur pronostique défavorable, ainsi que l'étiologie symptomatique, la fréquence élevée initiale des crises et la présence d'un état de mal épileptique [253] [254] [255] [254].

Ayoub (2023) a estimé que les prédicteurs de la pharmacorésistance incluaient la présence d'une lésion épileptogène, un nombre plus élevé de crises avant le traitement, l'expérience de plusieurs types de crises, la présence et la gravité du retard intellectuel et développemental [256].

Hadad avait estimé le taux de pharmacorésistance des épilepsies focales : une fréquence élevée des crises au cours des 06 premiers mois du traitement ($p=0,000$; Des crises de type mixte ($p=0,01$), des anomalies à l'examen neurologique ($p=0,05$), Une lésion temporale de type sclérose mésiale ($p=0,004$).

II.7 Qualité de vie des enfants épileptiques

La qualité de vie liée à la santé (QVLS) est un concept multidimensionnel visant à quantifier le bien-être physique, social, cognitif, comportemental et psychologique des patients. Le QOLCE-55 a montré des propriétés psychométriques satisfaisantes. Sa cohérence interne était adéquate, indiquant une bonne homogénéité et une interdépendance alpha de cornbach $>0,70$ dans la plupart des études ayant validé son utilité. La cohérence interne du QOLCE-55 traduit était élevée et avait des valeurs similaires à la version originale, ce qui signifie que les domaines ne sont pas redondants et que chacun mesure une construction spécifique dans toutes les versions traduites (espagnole, chinoise, japonaise, turque, portugaise, hindou...) notamment en arabe [201] [257]. Ce questionnaire présentait certaines contraintes, notamment sa longueur et la non-adaptation de plusieurs items à l'âge de l'enfant, rendant parfois difficile une réponse complète. Néanmoins, l'auteur principal nous a recommandé de répondre au maximum de questions en calculant une moyenne globale des sous-items, afin d'obtenir une estimation représentative du score total. Bien évidemment, une préparation préalable a été effectuée pour la mise en place du questionnaire, avec l'accompagnement d'un pédopsychiatre, afin d'assurer une approche adaptée à l'âge des enfants et de favoriser une bonne compréhension des questions.

L'item C de la section émotionnelle, traitant du désir de mourir, a été retiré, les enfants de moins de 9 ans ne comprenant pas encore le caractère irréversible de la mort. Cet aspect est par ailleurs abordé dans l'échelle NDDI-E-Y évaluant la dépression [149] .

II.7.1.1 Score global moyen de QDV et ses dimensions

Le tableau comparatif ci-dessous regroupe le score moyen global, les scores par domaine comme cognitif, physique, émotionnel, et social, avec le domaine le plus affecté, tirés de différentes études menées sur des populations pédiatriques. Cette approche comparative est indispensable pour comprendre non seulement comment la QDV est mesurée, mais aussi comment les résultats se positionnent les uns par rapport aux autres, Les critères d'exclusion

étaient appliqués par la plupart des études sont : âge inférieur à 4 ans et la présence d'une encéphalopathie développementale.

Tableau 170 : Caractéristiques des études selon le score global moyen de QDV et ses dimensions

Étude	Score global QDV	Cognitif	Émotionnel	Social	Physique	Domaine affecté
kaenkray Thaïlande	54,39	47,08	59,65	55,9	54,8	Cognitif
Alwajrii A-Saoudite	52,8	49,4	50,2	58,7	54,9	Cognitif, physique
Khalil Egypte	65,6	67,5	61,5	80	53,1	Physique
ElAzizi Maroc	83,7	88,5	80,7	86,7	78,8	Physique
Goodwin Canada	70,5					
Sousa Brésil	52,9	48,5	63,7	58,4	41,2	Cognitif, physique
Notre étude	60	58,2	68,1	59,5	56,9	Cognitif et physique

[258] [179] [200] [201] [257] [259] .

Ces variations du score global moyen sont expliquées par les conditions de recrutement, l'âge des patients, la durée de l'épilepsie, l'étiologie structurale, le pourcentage d'enfants pharmaco résistants dans chaque groupe d'étude ainsi que le type de syndrome épileptique le plus représenté et sa répercussion sur la QDV sur lesquelles se surajoutent des variations socioculturelles locales.

Nos résultats ont montré qu'à M1 les scores de QDV étaient à 68 ± 15 pour la QDV émotionnelle, 58 ± 18 pour la QDV cognitive, $59,5 \pm 2$ pour la QDV sociale et $56,9 \pm 19$ pour la QDV physique.

La dimension cognitive demeurait la plus affectée tout au long du suivi : les items cognitifs les plus altérés concernaient l'apprentissage (17,7 %), la mémoire (19,9 %), le langage (3,5 %) et les difficultés combinées mémoire-langage (18,4 %).

Une amélioration progressive des scores a été observée pour atteindre ($69,42 \pm 16,6$), surtout sur la dimension émotionnelle ($73,7 \pm 17,7$) ceci est en rapport probablement avec la réduction de la sévérité de l'épilepsie GASE à M12 ($R = -0,48$, $P=0,000$) et le contrôle des crises ($p=0,000$).

Il est possible que le faible score DQV dans le domaine du fonctionnement physique s'explique par le fait que les enfants épileptiques peuvent avoir moins d'opportunités pour pratiquer des activités physiques de manière autonome en raison de l'augmentation des préoccupations de sécurité. Cette hypothèse est soutenue d'abord par le récit des parents quand on leur demande la raison pour laquelle l'enfant subit des restrictions d'activité physique et par des revues systématiques sur les expériences des personnes atteintes d'épilepsie, indiquant que les enfants signalent une surprotection parentale et une surveillance constante imposées (par exemple, activités physiques, sorties scolaires et dormir loin des parents) sur les enfants par leurs familles [108] [260].

II.7.2 Facteurs déterminants la qualité de vie

II.7.2.1 QDV et facteurs Socio-démographiques

II.7.2.1.1 Impact de l'âge sur la QDV

L'âge ne constitue pas un facteur déterminant de la qualité de vie dans notre échantillon, au moment du recrutement, Sousa et al. ($p=0,9$), Nouri al ($p=0,57$), El Azizi et al. ($p=0,1$) ont rapporté des conclusions similaires : ceci dit que l'épilepsie altère la qualité de vie de l'enfant indépendamment de son âge [261] [227] [200] .

II.7.2.2 Influence du sexe sur les scores de qualité de vie :

L'analyse comparative des scores de QDV globale selon le sexe n'a révélé aucune différence significative entre les garçons et les filles ($P>0,05$). Ce résultat laisse supposer que, dans notre population, l'épilepsie impacte la qualité de vie de façon comparable, indépendamment du sexe. Des observations similaires ont été trouvées dans l'étude d'Al Azizi ($p=0,4$) [200] et l'étude de Nagabushana et al. (2019) [218]

Bien que le sexe n'ait pas été significativement déterminant pour les scores cognitifs ou émotionnels, les garçons obtenaient de résultats supérieurs initialement ($p=0,2$) pour devenir à peine égaux à M12 ($p=0,94$). Le score physique n'était pas non plus significativement lié au sexe de l'enfant ($p=0,58$), Nagabushana et al (2019) l'ont également rapporté[218]. Cependant Nabavi et al .les garçons avaient un score physique (46.42) inférieur à celui des filles (50.00)[262].

Les études précédentes confirment notre résultat, suggérant que le sexe des patients n'a aucun effet significatif sur leur QDV.

II.7.2.3 Impact du niveau socioéconomique

Malgré une prédominance du statut marital au sein de la cohorte parentale, dont 63,5 % vivent en milieu urbain, il y a une légère différence entre la QDV des enfants vivants en milieu urbain meilleure que le rural mais non significative ($p=0,3$). Ainsi ceux bénéficiant d'une couverture sociale ont des scores de QDV meilleurs que les non assurés ($P=0,31$) : cette tendance a été rapporté par al Muthafar et al. [166].

Dans notre étude, 73% des parents ont un niveau socio-économique moyen, Ceci ne semble pas impacter la qualité de vie, contrairement à certaines études où le niveau socioéconomique et les revenus sont déterminants pour la QDV telle que l'étude Sousa et al (**$p=0,005$**) [261] et celle d'Al Naaman et al. 2023(**$P=0,01$, $P=0,001$**) pour le statut économique et la sécurité sociale respectivement [263].

Cette divergence pourrait être expliquée par la composition de l'échantillon initial, l'homogénéité socioéconomique; par ailleurs l'accès gratuit aux soins, la prise en charge hospitalière publique, la composition syndromique de l'échantillon comprenant des épilepsie représenté par l'EKG et les épilepsies autolimitées, dont le traitement est souvent disponible et remboursé, cet impact aurait pu être plus marqué si on avait inclus les encéphalopathies épileptiques dont la charge économique est plus lourde.

Les facteurs socio-économiques exercent un double impact sur l'épilepsie. En effet, selon l'OMS, un faible niveau socio-économique peut constituer un facteur de risque dans le développement de l'épilepsie dans les régions défavorisées où la prévalence de l'épilepsie est élevée [30] [28], ainsi un faible statut économique limite l'accès aux soins et aux explorations. Environ trois quarts des patients ne bénéficient pas d'un traitement adéquat et ils sont exposés à présenter des formes sévères d'épilepsie avec un risque accru d'isolement social avec une réduction de leur participation aux activités quotidiennes [38] sur lesquels s'ajoute le fardeau économique de la maladie[29], qui contribue à l'altération de leur qualité de vie.

II.7.2.3.1 Niveau d'instruction des parents.

Dans les études menées par AL azizi et al [257], Altwajriet al , Al Naamani et [263] aucune des caractéristiques démographiques telles que l'âge, le sexe, la situation matrimoniale des parents ou le niveau d'éducation maternelle, le nombre et le rang dans la fratrie n'a montré d'influence significative sur la qualité de vie globale. Ces résultats sont en accord avec nos observations.

II.7.2.4 Facteurs prédisposant à l'épilepsie et QDV

II.7.2.4.1 Consanguinité

Bien que ce facteur soit reconnu comme un élément de risque génétique pouvant influencer le type et la sévérité de certaines épilepsies qui sont fréquemment associées à des comorbidités neurodéveloppementales [264], qui limitent significativement la participation aux activités scolaires et sociales de l'enfant. Cependant aucune association statistiquement significative n'a été retrouvée entre la consanguinité et les scores de qualité de vie, que ce soit au niveau global ou dans les dimensions spécifiques, La faible proportion de cas issus de mariages non consanguins pourrait avoir réduit la puissance statistique de notre étude, rendant difficile la mise en évidence d'une différence significative en termes de qualité de vie.

Toutefois, il a été démontré que ces facteurs sociodémographiques sont associés à une plus grande prévalence de l'épilepsie ainsi qu' à une augmentation des hospitalisations, à des effets secondaires médicamenteux plus fréquents, et à une moindre maîtrise des crises [205].

Les facteurs prédisposant à l'épileptogénèse sont associés à une QDV plus médiocre car ils déterminent souvent une forme plus sévère, plus invalidante de la maladie, accompagnée de comorbidités neurodéveloppementale .Ceci s'explique par le partage de la même prédisposition génétique, l'expressions des mutations des canaux ioniques ainsi que des facteurs neurobiologiques impliqués dans l'épilepsie et sa sévérité. Ils influencent indirectement la QDV par le biais des mécanismes physiopathologiques de l'épilepsie [48] [265] .

II.7.2.4.1.1 Antécédents neurologiques familiaux

Les antécédents familiaux d'épilepsie ne sont pas liés à une QDV inférieure ($P= 0,70$), par contre le retard psychomoteur dans la famille est significativement associé à une QDV médiocre, le score de QDV 52,5 contre 61,02 s'il y en a des antécédents familiaux ($P=0,02$).

II.7.2.4.1.2 Asphyxie néonatale

Les enfants ayant présenté une asphyxie néonatale avaient un score de QDV plus faible (55 ± 8) par rapport à ceux nés sans complications (68,6), cette différence est statistiquement

significative ($p = 0,002$). Néanmoins, une amélioration progressive des scores a été notée lors des suivis.

II.7.2.4.1.3 Antécédents personnels de convulsions néonatales

La présence de convulsions néonatales était également liée à une différence significative de qualité de vie ($p = 0,003$).

II.7.2.4.1.4 Convulsions fébriles

Les antécédents de convulsions fébriles étaient associés à une altération significative de la QDV (41,9 contre 61,51 ; $P = 0,001$). Deleu et al. (2025) les ont associées au processus de l'épileptogénèse de l'épilepsie temporale avec sclérose de l'hippocampe [266] [267] notamment en cas de crises prolongées ou un EME fébrile [124], elle évolue vers une épilepsie résistante au traitement avec des troubles de la mémoire et nécessite le plus souvent un traitement chirurgical pour contrôler les crises [129] [266] [268] .

Le syndrome GEF+ peut inclure à la fois des crises généralisées et focales précédées par les convulsions fébriles entre l'âge de 6 mois et 6 ans. Les facteurs qui distinguent ce syndrome des crises fébriles simples typiques sont la persistance des crises fébriles au-delà de l'âge de 6 ans et l'évolution pour inclure des crises sans fièvre. Les mutations des gènes SCN1A, SCN1B et SCN2A sont associées à la GEFS+[269,270]

II.7.2.4.1.5 Microcéphalie

Les enfants présentant une microcéphalie avaient une qualité de vie significativement plus basse (43,5 contre 61,3 $P = 0,000$) ,elle partagent avec l'épilepsie les mêmes causes sous-jacentes surtout génétiques qui endommagent directement le cerveau en développement, entraînant à la fois la microcéphalie et une prédisposition aux crises [51] [45].

II.7.2.5 Facteurs cliniques influençant la qualité de vie

II.7.2.6 Impact de l'âge de début

L'âge auquel l'épilepsie se manifeste joue un rôle déterminant dans l'émergence des troubles cognitifs et l'altération de la qualité de vie. Une épilepsie précoce peut entraîner des altérations cellulaires et neuronales susceptibles d'affecter durablement les fonctions cognitives [191]. Le développement de la maladie au cours de la période de maturation cérébrale maximale, correspondant aux deux premières années de vie (Fig 113), augmente ainsi la probabilité de survenue de ces troubles. Paradoxalement, cette période est également marquée par une plasticité cérébrale importante. pouvant, dans certains cas, permettre une certaine compensation fonctionnelle [271] [271] .

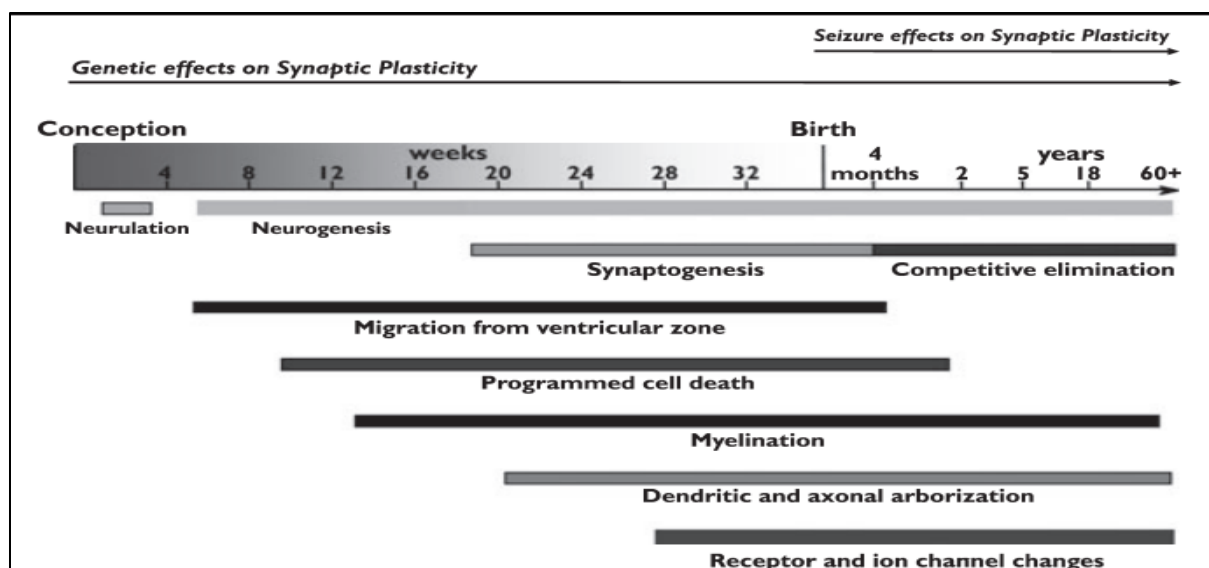


Figure 111 : différents stades de neurogénèse et maturation d'après A-Brooks-Kayal 2011

Dans notre étude, l'âge de début des crises avant 5 ans était associé à un score total de qualité de vie significativement plus faible ($50,8 \pm 13,3$) comparativement aux enfants dont l'épilepsie débutait après 10 ans ($65 \pm 17,05$; $p = 0,000$). Cet effet défavorable du début précoce des crises se maintenait à 12 mois, touchant l'ensemble des dimensions cognitives, sociales, émotionnelles et physiques. Ces résultats concordent avec ceux de Nagabushana et al. ($P = 0,04$), Ahmed et al. ($P < 0,001$), Al Naamani et al. ($P = 0,003$) et Pachange et al. ($p < 0,001$), qui ont également rapporté une altération significative de la qualité de vie chez les enfants dont l'épilepsie débutait précocement [218] [221] [263] [272].

Plus le début est précoce, plus la durée d'exposition aux crises et aux traitements antiépileptiques est prolongée, ce qui peut altérer la maturation cérébrale et le développement global de l'enfant, indépendamment de l'expression d'une mutation génétique ou d'une canalopathie [50] [215] [51], il est ainsi considéré comme un facteur de risque majeur de déficience intellectuelle, tandis qu'un début plus tardif est associé à un risque nettement plus faible. Cormack et al. Berg et al. Dans une étude pré chirurgicale menée chez des enfants atteints d'épilepsie temporale, une corrélation significative entre l'âge de début et le QI a été observée, Les enfants dont l'épilepsie a débuté au cours de la première année de vie avaient une incidence particulièrement élevée de déficience intellectuelle (82,4 %) suggérant que le moment de l'impact sur le cerveau en développement est plus déterminant que la durée de la maladie elle-même. [273] .

II.7.2.7 Impact de la durée de la maladie

La durée de l'épilepsie représente l'effet cumulatif majeur du fardeau. Dans notre étude elle exerce également une influence négative sur le score total de la qualité de vie ($R = -0,43$; $p = 0,001$). Plus la maladie évoluait depuis longtemps, plus les scores de QDV diminuaient, en particulier dans la dimension physique.

Ce constat rejoint les observations d'Okazaki et al., qui ont montré qu'une durée d'épilepsie ≥ 2 ans était significativement associée à des scores de QDV plus faibles ($R^2 = 0,268$) [199], ainsi que celles de Nagabushana, où une durée supérieure à 5 ans corrélait avec une mauvaise qualité de vie ($p = 0,045$) [218]. De même, Nouri et al. ont confirmé le déclin progressif de la QDV avec la chronicité de la maladie [227].

Cette relation inverse peut s'expliquer par plusieurs mécanismes :

- ✓ Effets cumulatifs des crises : les crises répétées perturbent la maturation cérébrale, entraînant des troubles de la mémoire, de l'attention et des fonctions exécutives.
- ✓ L'exposition prolongée aux antiépileptiques augmente le risque d'effets indésirables et d'interactions médicamenteuses.
- ✓ Conséquences psychosociales : la chronicité favorise la stigmatisation, la fatigue et la dépression, de plus l'isolement social interfère avec le processus d'apprentissage.

Ainsi, elle altère durablement les étapes clés du développement de l'enfant, tant sur le plan cognitif que social et émotionnel. Dans notre cohorte, nous avons objectivé que 75 % des enfants ayant une maladie évoluant depuis plus de 10 ans présentaient un échec scolaire ($p = 0,02$ M1, $p = 0,04$ à M12).

Ceci confirme que l'âge précoce du début de l'épilepsie et la durée prolongée de l'épilepsie constituent deux déterminants majeurs d'une qualité de vie réduite, en lien avec les complications cumulatives, la pharmacorésistance et l'impact psychosocial et cognitif croissant de la maladie [274].

II.7.2.8 Impact des crises épileptiques sur la QDV

Environ 75 % de l'épilepsie survient pendant l'enfance, ce qui reflète la susceptibilité accrue du cerveau en développement aux crises. Les crises épileptiques de l'enfant ne se limitent pas à des manifestations cliniques transitoires, elles traduisent une activité neuronale anormale susceptible d'exercer des effets délétères sur le cerveau en développement. Chez l'enfant, elle est marquée par une intense maturation cérébrale, chaque décharge épileptique peut interférer avec les processus de synaptogenèse, de myélinisation et de plasticité neuronale, essentiels à la construction des réseaux cognitifs et comportementaux. Les régions du cerveau spécialisées

dans l'apprentissage et la mémoire, en particulier les régions néocorticales et l'hippocampe, sont comparativement plus vulnérables aux crises[275].

La surstimulation des récepteurs du glutamate provoque un afflux excessif de calcium (Ca^{2+}) dans les neurones, entraînant une dysfonction mitochondriale, la production de radicaux libres et l'activation d'enzymes délétères. Cette cascade conduit à une altération du métabolisme énergétique menant finalement à la mort cellulaire dans les crises prolongées et les EME.

Ce processus peut à son tour favoriser l'épileptogénèse à long terme [57] [276].

II.7.2.9 Durée des crises

La durée des crises constitue un facteur déterminant de la qualité de vie. Les enfants présentant des crises prolongées (≥ 5 minutes) affichaient des scores de qualité de vie nettement inférieurs à ceux ayant des crises de courte durée (< 5 minutes) (48,7 vs 62,2 ; $p=0,001$). Ces résultats concordent avec ceux d'Okasaki et al, qui rapportaient également une association significative entre la durée prolongée des crises et une altération de la qualité de vie ($p = 0,001$).

II.7.2.10 Impact de l'horaire de survenu des crises

La survenue des crises pendant le sommeil, ou à la fois pendant l'éveil et le sommeil, était également associée à une atteinte marquée de la qualité de vie, notamment dans les domaines scolaire et cognitif ($p < 0,001$). Cette observation rejoint les conclusions de Monir et al. ($p=0,000$) et d'Okasaki et al. ($p= 0,029$), qui soulignent le retentissement des crises nocturnes sur les performances scolaires et le fonctionnement cognitif [277].

II.7.2.11 Impact du nombre de type de crises

Un nombre élevé de types de crises était corrélé à une détérioration plus prononcée de la qualité de vie (61,7 vs 48,9 ; $p = 0,01$). Toutefois, une amélioration progressive des scores de qualité de vie était observée au suivi à 12 mois, particulièrement chez les enfants présentant un nombre réduit de types de crises (70,5 vs 60,2). Ces résultats corroborent ceux d'Ahmed et al. ($P < 0,001$), mais contrastent avec certaines études, notamment celle de Katibeh et al. (2020) qui n'ont pas retrouvé de lien significatif entre le type de crise et la qualité de vie. En revanche, nos données sont en accord avec Ayar et al. qui ont également observé un impact du nombre de types de crises sur la qualité de vie ($p=0,001$) [242] [278].

II.7.2.12 La fréquence des crises

La fréquence des crises demeure le principal indicateur de sévérité de l'épilepsie et permet de suivre l'évolution de la maladie et l'efficacité des interventions thérapeutiques dont l'objectif ultime est d'atteindre une liberté des crises «free seizure» ou la plus longue durée de 0 crises [225]. Une réduction du nombre d'épisodes après ajustement thérapeutique traduit une

meilleure maîtrise de la maladie, ainsi le témoin d'un succès après un traitement chirurgicale de l'épilepsie [279].

Nageshadla et al. ont mis en évidence qu'une fréquence élevée de crises affectaient négativement la mémoire, le langage, les fonctions sociales, émotionnelles et autres fonctions cognitives de l'enfant[280].

Nos résultats confirment ces constatations. Au recrutement, la QDV des enfants était influencée par la fréquence des crises: les enfants qui ont eu des crises quotidiennes et hebdomadaires ont enregistré des scores plus bas (**P=0,000**). Cet effet est resté marqué tout au long du suivi avec une qualité de vie meilleure chez les enfants qui étaient libres des crises à M 12, N=117($72,3 \pm 10,2$ **P =0,000**). Ceci dit une liberté de crise implique une meilleure QDV.

Des résultats similaires ont été obtenus dans l'étude de Nagabushana (**p=0.008**) Navik et al.(**p= 0.005**) al Naamani et al .(**p=0,0005**), Okasaki et al(**p=0,001**) et Ahmed et al(**p=0,001**) .[199] [262,263] [218] [278].

II.7.2.13 Type de crise

Le type de crise influence également la qualité de vie, Monir et al. (**p<0,001**), Sousa et al (**p=0.005**), Okazaki et al. (**p<0,001**) ont rapporté une association significative entre les crises tonico-cloniques généralisées et des scores de qualité de vie plus faibles, ce qui concorde avec nos résultats (55,7 vs 61,5 **p = 0,02**) [198] [255] [256] [216] [277].

De même, Deshpande et al. (2021), notaient une qualité de vie inférieure chez les enfants présentant des crises tonico-cloniques ($62,3 \pm 19,2$) par rapport aux autres types de crises ($71,4 \pm 18,2$; **p = 0,06**). Okazaki et al, Altawjiri et al. ont également observé que les crises accompagnées de chutes et les mouvements généralisés étaient associés à une qualité de vie significativement plus altérée.

Au-delà des conséquences neurobiologiques qui sont liées au CTCG, les phénomènes critiques qui caractérisent les crises généralisées, à savoir la perte de connaissances, les chutes traumatisantes, la confusions post critique, l'épuisement profond, les céphalées et l'amnésie post critique sont traumatisants pour l'enfant et sa famille avec un impact psychosocial manifeste et handicapant sur le plan social aboutissant à l'isolement et la peur que ces crises se reproduisent dans des milieux publics (angoisse de la récurrence) [281].

II.7.2.14 Bilatéralisation des crises focales

Enfin, la bilatéralisation des crises focales s'est révélée être un facteur péjoratif : les enfants dont les crises présentaient une propagation bilatérale avaient des scores de qualité de vie significativement inférieurs à ceux dont les crises demeuraient non bilatéralisées (52,07 vs 62,07 $p = 0,008$), elles ont les mêmes conséquences que les crises généralisées.

II.7.3 Sévérité de l'épilepsie

Nous avons corrélé la sévérité des crises à la qualité de vie rapportée par les parents, afin d'appréhender l'impact réel de la maladie au-delà des seuls paramètres cliniques évalués par le médecin.

La sévérité de l'épilepsie exerçait une influence négative significative sur la qualité de vie ($R = -0,47$; $p = 0,000$), cet effet délétère de la sévérité sur la QDV était constant à travers l'ensemble des dimensions évaluées (cognitive, sociale, émotionnelle et physique), suggérant une altération globale et multidimensionnelle du bien-être en lien avec la sévérité de l'épilepsie. Celle-ci diminuait proportionnellement à l'augmentation du score de sévérité, la dégradation étant particulièrement marquée à des scores de GASE supérieur à 4 modérément sévère.

La sévérité était positivement corrélée au nombre de traitements antiépileptiques reçus, traduisant le lien entre l'épilepsie pharmacorésistance et une mauvaise qualité de vie ($R=0,37$ $p=0,000$ à M1 et $R=0,67$ $p=0,000$). Nos données concordent avec celles rapportées par Nouri et al. ($P=0,002$) [227]

II.7.4 Impact du Contrôle des crises sur la qualité de vie

Les enfants dont les crises sont bien contrôlées présentent de meilleurs scores de QDV dans toutes ses dimensions. Plusieurs études ont confirmé cette corrélation positive entre le contrôle des crises et les différentes dimensions de la qualité de vie, notamment émotionnelle et cognitive.

Dans l'étude de Nagabushen, le score de QDV des enfants ayant 0 crise était estimé ($79,33 \pm 12,58$), Dans notre étude les patients ayant aucune crise avaient des scores M1 (N=59) $63,2 \pm 13,7$ et à M12 (N=117) $72,3 \pm 14,5$ ($p=0,000$)

Banu et al. ont identifiés les facteurs prédictifs des crises à long terme et de la mortalité dans une cohorte de 102 enfants ; le contrôle des crises est le garant d'une qualité de vie meilleure, ($p=0,0008$)

II.7.5 Syndromes épileptique et qualité de vie

Dans notre étude, nous avons constaté que les épilepsies focales d'origine structurale ont une qualité de vie inférieure aux deux autres groupes : 49 contre 62 ($p=0,000$). Cette détérioration

du score est constatée même à M12 (55,2 vs 72,2 $p=0,000$), Ahmed et al ont rapporté un résultat similaire ($p<0,000$), elles se caractérisent par une sévérité clinique et une réponse limitée aux traitements antiépileptiques. Ces formes d'épilepsie peuvent cependant bénéficier d'un traitement chirurgical, susceptible d'améliorer le pronostic et la qualité de vie. C'est le cas des dysplasies corticales et de l'épilepsie mésiotemporale liée à la sclérose hippocampique où les patients pourront atteindre une liberté des crises [282].

II.7.6 Impact du traitement anti épileptiques sur la qualité de vie

La relation entre le traitement antiépileptique et la qualité de vie (QDV) chez les patients épileptiques est complexe, multidimensionnelle et parfois paradoxale. Elle ne suit pas un modèle linéaire simple, mais repose sur un équilibre délicat entre les bénéfices cliniques attendus et les effets indésirables potentiels.

Le traitement antiépileptique présente un double effet. D'une part, il est indispensable pour contrôler les crises et améliorer la qualité de vie des patients, d'autre part, il peut être associé à des effets indésirables, contrebalancer leurs avantages. Le défi pour les médecins traitants est de trouver la bonne molécule avec la bonne posologie et un minimum d'effets secondaires pour équilibrer la balance bénéfice/risque. Ainsi, les MAE peuvent simultanément contribuer à améliorer ou détériorer la QDV selon les contextes individuels.

Bien que la plupart des patients répondent aux MAE de première ligne, 20 à 30 % de tous les patients épileptiques doivent être essayés avec plus d'un MAE [8] pour améliorer le contrôle des crises[239] [283].

Dans notre étude, le nombre et le type d'antiépileptiques administrés a montré une influence significative sur la qualité de vie. Cette observation met en évidence le double impact du traitement, à la fois bénéfique par la réduction des crises, mais potentiellement délétère sur la qualité de vie. D'autres études s'accordent sur l'impact négatif de la polythérapie sur la qualité de vie et le bien-être de l'enfant[218] [261].

Tableau 171 : l'impact du nombre des anti épileptiques sur le score totale qualité de vie.

MAE	Al Naamani	Nouri	Nagabushan	Sousa	Notre étude M1	Notre étude M12
0	83	86.4			76,7	84,7
1	81	78	75,7	60.8	59,3	69,01
2	70	72.6	66,9	50.9	51	57,07
≥3				38.5	30	36,2
P	P=0,01	P <0.00	P =0,001	P=0,003	P=0,000	P=0,000

Nouri et al., rapportent que les enfants qui prenaient un seul MAE avaient une meilleure QDV que ceux qui en prenaient plus d'un, mais une QDV moins bonne que ceux qui n'en prenaient aucun. L'effet néfaste de la polythérapie a été soutenu par les constatations d'Okasaki et al. ($p < 0.001$), El Azizi et al. ($p = 0.009$) et Ahmed et al. ($p < 0.001$) [199] [200] [278] .

Un traitement prolongé signifie une exposition longue aux effets secondaires, aux interactions médicamenteuses et au développement de toxicité à long terme. García et al. (2025) ont examiné la relation entre le nombre de MAE et la QDV en analysant 34 études, 93,3 % d'entre elles identifiaient une association significative entre un nombre plus élevé de MAE et une QDV plus mauvaise. Quinze études ont analysé les différences de QDV entre les patients recevant une polythérapie et ceux sous monothérapie, elles ont toutes objectivé une QDV plus mauvaise chez ceux sous polythérapie [284] .En effet la polythérapie souvent indispensable dans les épilepsies, est plus fréquemment associée à des effets indésirables, comparativement à la monothérapie, généralement mieux tolérée et associée à une qualité de vie supérieure [284].

Une polythérapie oriente vers une pharmacorésistance donc une épilepsie plus sévère avec un retentissement plus important sur la qualité de vie de l'enfant, son impact n'est pas isolé, mais d'autres facteurs le potentialisent tels que :la fréquente des crises, la sévérité, et les comorbidités sous-jacentes.

la polythérapie entraine une majoration des effets secondaires du traitement sur les fonctions cognitives associés (mémoire, attention, langage) qui altère la QDV [194], elle réduit l'adhérence au traitement ,nous avons eu des cas d'arrêt de traitement volontaire et refus chez des enfants traité pour une durée supérieure à 2 ans .

Widjadj et al ont prouvé chez les enfants, que le traitement chirurgical a permis le contrôle des crises et l'amélioration durable de la qualité de vie par rapport à ceux recevant un traitement médical [238]

Nouri et al soulignent qu'une QDV précoce est un bon indicateur de QDV à long terme (10ans), et ce, malgré le nombre de MAE prescrits.

Sillanpää et al (2017) ont suggéré que l'épilepsie d'apparition pendant l'enfance peut avoir un impact négatif et durable sur la QDV chez les personnes qui continuent de prendre des MAE à l'âge adulte, et ce, indépendamment du fait qu'elles soient en rémission ou non. Une exposition plus élevée aux MAE était liée à une plus grande dysfonction exécutive et à un QI plus bas, ce qui suggère une charge médicamenteuse cumulative [157,278].

II.7.6.1 Impact des effets secondaires des médicaments anti épileptique

Nous n'avons pas objectivé d'impact significatif des effets secondaires des antiépileptiques sur la qualité de vie des enfants épileptiques ($p = 0,24$), ce résultat est similaire à celui d'Ahmed et al. ($p=0,65$) En revanche, à long terme (M12), les patients présentant une mauvaise tolérance aux MAE avaient une QDV significativement plus faible ($p = 0,041$), ceci est expliqué par l'effet cumulatif des effets secondaires après des mois d'utilisation des MAE [278].

II.7.7 Impact de l'épilepsie sur la qualité de vie cognitive

L'épilepsie pédiatrique est bien plus qu'un trouble caractérisé par des crises récurrentes. C'est une pathologie cérébrale développementale qui a un impact profond et multifactoriel sur les fonctions cognitives, les apprentissages et le parcours scolaire de l'enfant [285].

Les fonctions cognitives jouent un rôle fondamental dans la capacité d'un élève à apprendre.

La mémoire est cruciale pour retenir les informations enseignées, les performances scolaires peuvent être influencées par de nombreux facteurs qui sont différemment présents chez les enfants épileptiques [286].

Selon Jane B (2017), de nombreuses personnes atteintes d'épilepsie rencontrent des altérations des fonctions cognitives, y compris l'apprentissage, la mémoire, l'attention et les fonctions exécutives. Ces déficits cognitifs entraînent une diminution de la QDV des personnes atteintes d'épilepsie[287]. Chez les enfants, les difficultés d'attention et de mémoire peuvent être signalées par les membres de la famille et/ou le personnel scolaire et peuvent également être apparentes lors de l'examen clinique [288] .

Dans notre étude, 85% des enfants étaient scolarisés. Parmi les enfants de l'échantillon, 63,8 % étaient inscrits au cycle primaire, 16,3 % au cycle moyen et 5,0 % au secondaire. Trois enfants

(soit environ 5 %) avaient abandonné la scolarité. Yang et al. 56.76% sont scolarisés à l'école primaire [232] alors que dans l'étude d'Ayar et al 71,3 % des enfants étaient scolarisés .

Concernant le rendement scolaire dans notre cohorte, 23,4 % des enfants présentaient de bons résultats, 27,7 % un rendement moyen, tandis que 36,0 % avaient un mauvais rendement scolaire.

CHalabi et al. (2007) ont mené une enquête descriptive sur 287 élèves scolarisés en primaire dans l'enseignement public à Sidi Bel Abbés. L'échec scolaire représentait 10,5 % de l'effectif, dont 20 % étaient des épileptiques.

L'analyse conjointe du QI et de la QDV permet une compréhension plus globale de l'impact de l'épilepsie sur le développement et le fonctionnement cognitif de l'enfant. L'étude du Sousa et al. a démontré qu'il existe un lien avec le QI et le score total du QOLCE-55 : QI verbal (VIQ ; $r = 0,472$; $p = 0,002$), performance (PIQ ; $r = 0,348$; $p = 0,030$) et total (FIQ ; $r = 0,456$; $p = 0,003$) [261].

Ceci explique l'utilité de la dimension cognitive pour dépister les déficiences et les difficultés scolaires. Dans notre étude ($R=0,24$, $P=0,004$), pour un QI <70 , le score de QDV cognitive 43,5 contre 59,6 si le QI est > 70 .

De plus, même si on avait des QI supérieures à 70, 31,5% ont présenté un échec scolaire à M12 ($p=0,53$). Ces résultats permettent d'attirer l'attention sur l'existence de troubles cognitifs spécifiques et peuvent expliquer les difficultés d'apprentissage et conduire à un bilan plus poussé sur le plan neuropsychologique.

II.7.7.1 Impact de l'âge de début et déficience cognitive

Lin Yang (2017) et Auvin (2022), ont démontré que l'âge au début des crises avant 1 an était significativement associé à une atteinte cognitive, tandis qu'un âge de début après 5 ans présentait un risque plus faible de dysfonction intellectuelle par rapport à la population étudiée. Plus le début est précoce, plus la durée d'exposition aux crises et aux traitements antiépileptiques est longue, ce qui altère le processus de maturation cérébrale et le développement global, indépendamment de l'expression d'une mutation génétique ou d'une canalopathie [289] . Nos résultats sont cohérents avec les recherches antérieures (Berg et al., 2004 ; Kerne et Chapieski, 2015) qui ont suggéré que les enfants présentant un âge de début des crises plus jeune soient plus limités dans leur participation aux activités à un âge précoce, ce qui impacte leur trajectoire d'apprentissage.

Selon Berg et al., l'impact des décharges interctriques et des crises peuvent également contribuer aux troubles cognitifs et comportementaux. En effet, il existe probablement un

continuum entre les manifestations critiques et les impacts des décharges inter critiques [289]. ils ont suivis des enfants atteints d'épilepsie à partir du moment du diagnostic initial en utilisant l'échelle de Vineland, ils ont constaté une détérioration significative des fonctions cognitives a été constatée au diagnostic et tout au long du suivi. il s'agit de trajectoires de développement de 19 enfants atteints d'épilepsie myoclonique juvénile pendant 2 ans après le diagnostic, comparées à des témoins. Au début de l'étude, les enfants atteints d'EMJ par rapport aux témoins avaient des capacités cognitives similaires ou inférieures, à la fin de l'étude, les enfants atteints d'EMJ n'ont pas atteint le niveau de compétence des témoins au développement typique [290]. Vallée insista sur la nécessité d'une vigilance accrue concernant la qualité des apprentissages chez tout enfant suivi pour épilepsie, car il s'agit d'un enfant à risque de troubles des apprentissages. En présence d'une déficience intellectuelle associée, l'épilepsie constitue le plus souvent un facteur aggravant de cette déficience[291] [238][292].

Selon J.wilson (ILAE 2015), le langage devrait être évalué selon les fonction réceptives et expressives orales et écrites [288]. l'étude de Donnallen et al. ont retrouvé que 4% des patients avaient des troubles du langage [293]. Les enfants présentant des troubles du langage avaient une qualité de vie cognitive significativement inférieure à celle des autres (59,2 contre 70 ; $p = 0,003$). Goodwin et al.ont trouvé que 20% des participants présentaient des problèmes cognitifs. Ayar et al. ont objectivé que l'atteinte cognitive et les troubles du langage sont associés à une qualité de vie médiocre ($p = 0.04$) [242] [294] .

Concernant le rendement scolaire, il était compromis chez l'ensemble des enfants présentant deux crises ou plus, avec un taux d'échec scolaire de 100 %. De même, les crises quotidiennes étaient fortement associées à l'échec scolaire ($p = 0,001$), touchant 56,3 % des enfants concernés.

Un rendement scolaire faible était fortement corrélé à un score cognitif bas ($p = 0,001$), soulignant le lien étroit entre la performance intellectuelle et la réussite académique, ainsi les garçons étaient davantage touchés par le mauvais rendement scolaire (51,4 % ; $p = 0,018$)

Un mauvais rendement scolaire était fortement corrélé à une qualité de vie médiocre, reflétant l'impact des difficultés cognitives ($p = 0,001$). Dans l'étude d'Adla et al. a démontré que les parents de 2/3 des patients atteints d'épilepsie ont signalé des problèmes scolaires résultant de troubles de la mémoire et de l'attention[280] .

Le déséquilibre entre excitation et inhibition, caractéristique de l'épilepsie, perturbe profondément le fonctionnement des réseaux neuronaux. Les recherches en neuroimagerie notamment celles du projet ENIGMA, démontrent que l'épilepsie n'affecte pas seulement des

zones cérébrales isolées, mais des réseaux entiers. L'ampleur de l'atteinte du réseau constitue ainsi un facteur pronostique majeur des troubles cognitifs associés, ce qui lui confère le caractère de maladie des réseaux neuronaux cérébraux[295][296].

La durée de l'épilepsie influençait également les performances scolaires ($p=0,008$), 75 % des enfants ayant une maladie de plus de 10 ans à M1 présentaient déjà un échec scolaire ($p = 0,004$). Les résultats sont cohérents avec des recherches antérieures (Berg et al, 2004 ; Kerne et Chapieski 2015). Il se peut que les enfants ayant un âge de début des crises plus jeune soient plus restreints dans leur participation aux activités à un âge plus jeune, ce qui impacte leur trajectoire d'apprentissage.

L'analyse Kerr et al. (2017) met en évidence une concordance entre les scores de QDV dans la dimension cognitive et le rendement scolaire des enfants. Ainsi, une altération de la QDV cognitive est fréquemment associée à des difficultés scolaires, alors qu'une meilleure qualité de vie cognitive tend à s'accompagner de performances scolaires plus satisfaisantes[297].

Les patients présentant une épilepsie sévère n'éprouvent pas d'amélioration du score de qualité de cognitif à M12, 80% des épilepsies sévères ont un score cognitif bas ($p=0,002$).

Selon Hermann et al. (2010), des difficultés d'apprentissage peuvent être observées avant même l'apparition clinique des crises, suggérant l'existence de modifications cérébrales latentes précédant la période d'épileptogenèse correspond à une phase où se produit une rupture de l'équilibre excitation/inhibition au sein du réseau cérébral (Jensen, 2011), menant à l'émergence des crises[296]. Ces répercussions à long terme sur le développement de l'enfant peuvent persister, même après la résolution de la pathologie épileptique.

Dans cette perspective, Kanemura et al ont souligné que les activités épileptiques, telles que la gravité des crises et les anomalies EEG comme les décharges épileptiformes inter critiques sont associées à une réduction de la QDV, ces difficultés peuvent entraîner une baisse du QI et des performances scolaires, ce qui peut entraver la vitesse de traitement de l'information.

II.7.7.1.1 Impact du type et de l'étiologie de l'épilepsie

L'analyse des performances scolaires selon le type d'épilepsie met en évidence que les épilepsies généralisées génétiques présentent un taux d'échec scolaire de 39,2 % ($p = 0,92$), et 31,4 % à M12 tandis que les épilepsies auto-limitées enregistrent un taux d'échec de 24,2 % à M1 et 18,2 % à M12 ($p = 0,01$). Les épilepsies lésionnelles affichent les taux d'échec scolaire les plus élevés, soit 51,7 % à M1 ($p = 0,17$) et 57,1 % à M12 ($p = 0,005$). Ces résultats suggèrent que les épilepsies d'origine structurelle sont les plus sévères et les plus associées à une diminution des performances scolaires.

II.7.7.1.2 Impact du syndrome épileptique

Les comorbidités et les difficultés liées à l'épilepsie ne sont pas globales mais spécifiques, touchant principalement : la vitesse de traitement de l'information, l'attention et les fonctions exécutives (planification, flexibilité mentale), la mémoire [288]. Selon Vallée, le type de troubles cognitifs et d'apprentissage chez l'enfant varie significativement en fonction de la localisation du foyer épileptique, les enfants avec épilepsie temporale peuvent présenter des troubles de la mémoire à long terme, un enfant qui a une épilepsie-absence vers 5 ans n'aura plus rien à 10 ans. Si on prend en charge précocement les problèmes d'apprentissage, quand l'épilepsie s'arrête, l'enfant aura moins de retard scolaire et son parcours sera amélioré.

Selon Camfield (2019), la régression chez les enfants épileptiques peut se manifester par une perte des acquisitions cognitives, une absence de progression ou un ralentissement du développement. Quelques crises isolées ne provoquent pas de régression, mais un grand nombre de crises peut y être associé, même si la cause sous-jacente constitue un facteur de confusion important [116].

En dehors d'une encéphalopathie développementale, l'impact principal de ces types d'épilepsie se manifeste par des déficits neuropsychologiques (déclin cognitif et troubles du comportement), la stigmatisation et la fatigue.

Le syndrome épileptique, la sévérité des crises (fréquence, EME) et la persistance des anomalies EEG constituent les principaux déterminants du déclin cognitif et comportemental, donc de la réduction de la QDV (Fig 115). Ces effets passent essentiellement par une atteinte du développement des lobes frontal et préfrontal, zones critiques pour les fonctions exécutives et l'adaptation sociale [171] [298].

Ainsi, nous avons objectivé que les enfants ayant une épilepsie temporale ont surtout une altération de la mémoire et le langage dans 57% des cas, ($P=0,000$), il en est de même s'il existe une sclérose de l'hippocampe ($p=0,000$), la QDV cognitive est estimée à 43,8 contre 58,9 en son absence. Ce score s'améliore mais il reste inférieur par rapport aux autres groupes (54,5 à M12 $p=0,04$) [153].

Épilepsie auto-limitée avec pointes Centro-temporales (SeLECTS)

Plusieurs travaux récents remettent en cause le qualificatif « bénin » longtemps appliqué à la SeLECTS en soulignant son impact neurodéveloppemental [289]. Dozier a montré que 18 % des enfants porteurs de SeLECTS présentent des troubles neurodéveloppementaux ou des difficultés scolaires renforçant l'argument en faveur d'un dépistage systématique des comorbidités cognitives chez ces patients. Nos résultats vont dans le même sens : 25 % des cas

de SeLECTS dans notre cohorte étaient associés à un rendement scolaire bas au recrutement [234]. Ces constats sont d'autant plus significatifs que l'adaptation des pratiques de prescription des MAE aux recommandations récentes demeure lente, mettant en évidence la nécessité d'une meilleure optimisation de la prise en charge. [249] [117]. Conformément aux recommandations de l'ILAE, la recherche systématique d'un déficit cognitif associé est impérative afin d'exclure un POCS (Pointes-Ondes Continues au Sommeil) par la réalisation d'un EEG de sommeil [299]. Des décharges continues sont associées à une véritable régression. Celle-ci peut être globale, comme dans le syndrome POCS, ou spécifique, comme l'agnosie auditive observée dans le syndrome de Landau-Kleffner, elle est légère et transitoire dans l'épilepsie rolandique [154] [300]. L'absence d'évaluation cognitive avant le début de l'épilepsie, l'impact de la cause étiologique et les effets cognitifs des traitements constituent des difficultés pour juger le degré et l'évolutivité de la déficience cognitive.

Un traitement précoce et un contrôle rapide de l'épilepsie sont des facteurs limitant l'ampleur des déficits cognitifs. L'échec scolaire est de 64,7% à M12 si les crises ne sont pas contrôlées contre 28% chez le groupe dont les crises sont contrôlées ($p=0,008$).

II.7.7.1.3 Impact des médicaments anti épileptiques sur la QDV cognitive

Beghi et al (2013, ILAE) ont rapporté que les antiépileptiques peuvent inclure des effets secondaires cognitifs même s'ils sont subtils, ils peuvent causer des problèmes dans les activités quotidiennes et altérer la qualité de vie, ils sont responsables de la somnolence, des ralentissements psychomoteurs, des troubles de la concentration et des difficultés scolaires. Ces effets peuvent être aussi handicapants que les crises elles-mêmes [301] [302].

Kern et al. ont mené auprès de 97 patients pédiatriques atteints d'épilepsie réfractaire, il a identifié les facteurs de risque de mauvais fonctionnement adaptatif. Ces facteurs incluent un nombre accru de MAE, la bilatéralisation secondaire des crises, une longue durée de l'épilepsie et un âge précoce au début de la maladie, ainsi qu'une anxiété parentale élevée [303].

La polythérapie augmente encore le risque de déclin cognitif, des résultats similaires ont été obtenus dans notre étude, le score de QDV cognitif nettement inférieur en cas de polythérapie >2 MAE (35 vs 77 $p=0,01$) à M1 et (47 vs 76, $p=0,000$), une corrélation significative a été observé avec le QI ($p=0,01$).

Tableau 172 : Comparaison des études selon l'impact des MAE sur la QDV cognitive

Nombre de MAE	Notre étude	Nouri
0	77,9	80,4
1	56,9	69 ± 2
2	51,8	67,6 ± 2
3	35,0	
p	0,001	0,24

II.7.7.1.4 Type de médicaments anti épileptiques et QDV cognitive

Les nouveau MAE sont les mieux tolérés pour équilibrer le contrôle des crises avec la préservation cognitive [14]. La polythérapie était associée à un rendement scolaire plus faible (83,3 % ; $p = 0,03$, $p=0,06$).

Nos résultats montrent que les enfants non traités par les antiépileptiques présentent les meilleures performances cognitives, avec un score de QDV cognitif moyen de 77,9 en comparaison, les enfants sous traitement ont obtenu des scores inférieurs : Éthosuximide 65,6, Lévétiracétam (59,6), Lamotrigine (54,6), Carbamazépine (53,8), et Valproate de sodium 53,5. ($p = 0,013$). Nous avons noté une supériorité du lévétiracétam par rapport au Valproate en matière de capacités cognitives et aussi par rapport à la lamotrigine.

II.7.7.1.5 Épilepsie et résultats scolaires

L'échec scolaire est une notion complexe définissant l'incapacité d'un élève à atteindre les objectifs fixés par le système éducatif, se manifestant par des redoublements, de mauvais résultats, l'abandon ou l'absence de diplôme [304]. Mircea Ștefan (2006) définit l'échec scolaire comme l'incapacité des élèves « de faire face aux exigences de l'école, d'acquérir les compétences prévues par les programmes scolaires, de s'adapter à la vie scolaire, de répondre aux tests d'évaluation ». Kulksar (1978) considère que l'échec apparaît quand les intérêts de l'élève et les exigences formulées par les méthodes didactiques sont en non-concordance [324]. À M1, 65,6 % des enfants ayant présenté des échecs scolaires étaient sous valproate suivi par les associations de MAE. 50 % des patients avaient un rendement scolaire satisfaisant ($p=0,01$), à M12, 60 % des patients qui ne recevaient aucun traitement avait un rendement scolaire meilleur avec 0 % d'échec scolaire ($p=0,02$).

Par contre, à 12 mois de suivi, le taux d'échec scolaire varie selon le type de traitement antiépileptique administré, aucun échec scolaire n'a été observé chez les enfants traités par éthosuximide (0 %), tandis que les taux étaient de 23,6 % sous Lévétiracétam, 35 % sous

Lamotrigine, et 33 % sous Carbamazépine. En revanche, les thérapies combinées (polythérapie) sont associées à un taux d'échec scolaire de 100 % (**p = 0,016**).

La présence d'un QI bas entre 50 et 70 est associé à un échec scolaire dans 100 % des cas, et même s'il est supérieur à 70 il y avait 36,9 % des cas qui présentaient un échec scolaire, le QI est important pour évaluer les fonctions cognitives mais il n'est pas déterminant à lui seul de la QDV cognitive de l'enfant épileptique (**p= 0,02**). Il est recommandé de faire les tests neuropsychologiques en particulier pour les enfants sous polythérapie ou des doses d'anti épileptiques élevée[305].

Les effets secondaires des MAE surtout cognitifs (la réduction de l'attention, l'altération de la mémoire, troubles de l'humeur), même s'ils sont subtils, peuvent causer des problèmes dans les activités quotidiennes et altérer la qualité de vie entraînant des troubles de la concentration et des difficultés scolaires. Ces effets peuvent être aussi handicapants que les crises elles-mêmes. À cet effet nous avons eu des interruptions volontaires du traitement.

II.7.7.1.6 Autres facteurs :

Au-delà des facteurs liés à l'épilepsie, l'environnement exerce une influence sur les difficultés scolaires, auxquelles se surajoutent des facteurs psychosociaux et scolaires, contribuant ainsi à l'installation d'un cercle vicieux, et l'entretiennent : L'absentéisme scolaire : pour plusieurs raisons (crises, rendez-vous médicaux, hospitalisations). C'est un facteur direct de retard scolaire, dans notre cohorte, 26,8% se sont au moins absentés une fois à cause de leur épilepsie. La peur des crises conduit les parents et les enseignants à adopter une attitude surprotectrice (autoriser l'enfant à rester à la maison sans raison médicale valable, le faire sortir de l'école après une crise). Cette attitude, bien qu'empathique, « le handicap du handicap » impacte négativement la QDV, et aboutit à l'isolement social, elle est alimentée par l'anxiété familiale. Un manque de confiance en soi : Lorsque l'enfant a une mauvaise image de soi et éprouve des angoisses d'échec, pouvant toucher différents secteurs de sa vie (apprentissages scolaires, sport, socialisation) et l'empêcher d'exploiter efficacement ses capacités intellectuelles.

Les comorbidités psychiatriques potentialisent l'impact de l'épilepsie sur le fonctionnement cognitif et relationnel. Des troubles tels que l'anxiété, la dépression ou le trouble du déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH) sont fréquemment observés et contribuent à aggraver les difficultés d'apprentissage (Fig 117) .

Welch et al., 2018 estiment que de nombreux enfants n'accèdent pas aux évaluations et aux interventions nécessaires, le risque de troubles d'apprentissage et de comportement est plus élevé chez les enfants atteints d'épilepsie que chez les enfants souffrant d'autres affections

médicales chroniques non neurologiques, contribuent davantage à la réduction de la QDV que les crises épileptiques [306]. Boag (2006) a suggéré que l'épilepsie est l'une des pathologies médicales dont les enseignants ont le moins de connaissances. Le manque d'information et de sensibilisation des enseignants joue un rôle: Si leur attitude est généralement positive, des lacunes importantes persistent sur la gestion des crises en classe[307] [308].

En effet, l'une des difficultés rencontrées dans notre travail a été de sensibiliser les enseignants au fait que ces enfants présentaient des difficultés d'apprentissage, et qu'ils ne relevaient pas d'un retard mental. Cette distinction, pourtant fondamentale pour ajuster les attentes pédagogiques et favoriser des stratégies d'accompagnement adaptées, n'a pas toujours été bien comprise. De ce fait, la coopération des enseignants s'est révélée limitée, constituant un obstacle supplémentaire à l'intégration scolaire et à l'optimisation du rendement académique de ces enfants. Les enseignants observent un enfant lent, moins réactif, ayant des troubles de la mémoire ou de l'attention., ils attribuent ces signes à un faible potentiel intellectuel ou à un manque de motivation, ce qui conduit à une baisse d'attentes et à une moindre stimulation en plus de la stigmatisation et la frustration que subissait l'enfant l'amenant parfois à abandonner l'école (3 cas) d'enfants de notre série.

Selon Auvin, en raison de l'impact du traitement sur la scolarité des enfants, il est justifié d'éviter « l'empilement des médicaments antiépileptiques » et ce quel que soit le syndrome épileptique. De même Vallée insista sur le fait de trouver le juste milieu « entre trop traiter et trop peu traiter »[283] [156] .

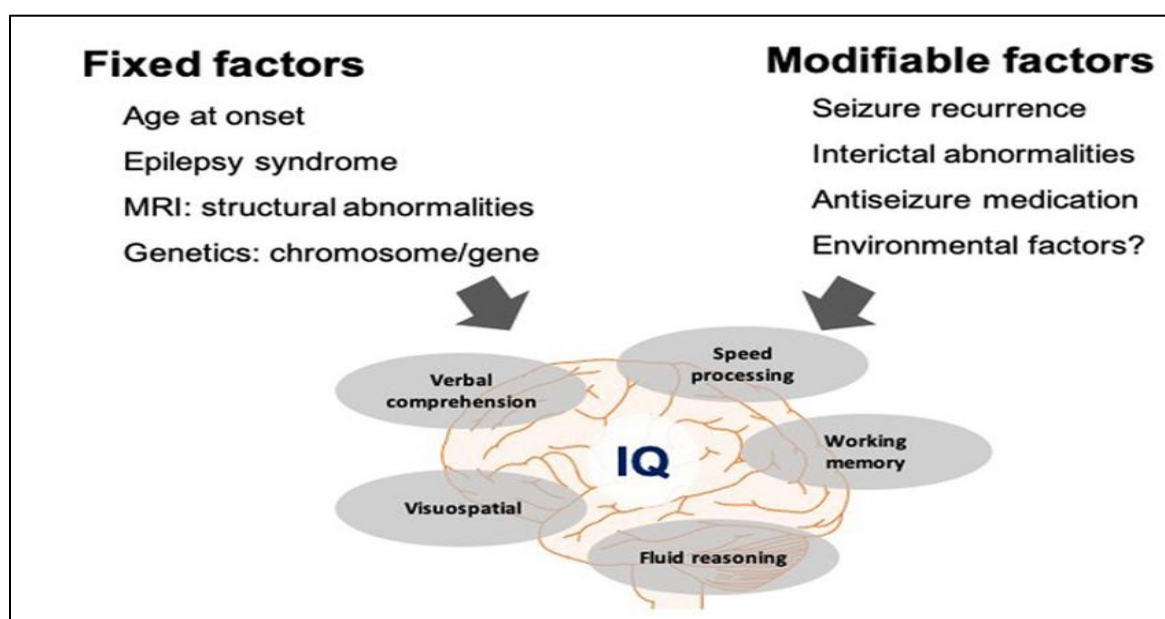


Figure 112 : Facteurs influençant la déficience cognitive chez l'épileptique selon Auvin et al 2022

II.7.7.2 Impact de la stigmatisation et la perception de la maladie

La stigmatisation liée à l'épilepsie est un problème mondial qui affecte négativement la qualité de vie des personnes concernées. Historiquement et culturellement, l'épilepsie a été une pathologie connotée tout au long de l'histoire humaine. Les crises, avec leurs symptômes visibles (tremblements, incontinence, etc.), peuvent provoquer honte et gêne chez les individus, allant jusqu'à la peur de sortir seul de chez soi, altérant surtout la dimension sociale et entraînant l'isolement et repli. Une stigmatisation significative y compris des attitudes négatives parmi le personnel scolaire, la connaissance de la maladie est souvent déficiente dans les milieux scolaires.

Des études antérieures par Bishop sur la perception de la stigmatisation (chez l'enfant et chez les parents). Les crises fréquentes sont associées à des troubles psychosociaux chez les enfants et peuvent entraîner une perception plus élevée de la stigmatisation chez les enfants et leurs parents. Elles sont également un facteur de stress parental important.

Actuellement, la lutte contre la stigmatisation représente une préoccupation de l'ILAE, bien que le nombre d'articles publiés sur la stigmatisation chez les enfants atteints d'épilepsie ait augmenté au fil des ans, il était également notable que le nombre de publications n'était pas suffisamment élevé, compte tenu de l'importance du sujet [184] [309]. Sur laquelle se surajoutent l'augmentation de l'anxiété, de la dépression, perte d'estime de soi et isolement social. Cette stigmatisation peut engendrer une augmentation de l'anxiété et des symptômes dépressifs ainsi qu'une détérioration de la qualité de vie globale, le sentiment d'exclusion, et les difficultés d'intégration scolaire.

À la lumière de ces faits, nous avons évalué la stigmatisation de deux manières : d'abord à l'aide du QOLC55 et par des questions directes sachant qu'on n'a pas trouvé une échelle validée pour la population pédiatrique, Les enfants rapportant une stigmatisation avaient une qualité de vie inférieure, notamment dans la dimension sociale, avec isolement et difficultés d'intégration ($p=0,01$), ceci corrobore avec les résultats du Brix et al. ($p=0,02$) [310].

Le risque de mauvaise observance du traitement, entraînent un contrôle insuffisant des crises. Ajoutons le retrait social, des difficultés relationnelles, la surprotection ou incompréhension familiale. Les obstacles à la scolarité, à l'emploi et à l'autonomie future [311] [309].

Zhao et al. ont mené une étude transversale multicentrique pour examiner le degré de stigmatisation ressentie et les facteurs influents chez les enfants et adolescents atteints d'épilepsie en Chine. Les résultats ont montré que 35,6 % des enfants et adolescents

épileptiques présentaient une stigmatisation ressentie, un taux plus élevé que celui rapporté chez les adultes atteints d'épilepsie en Chine, mais significativement inférieur au taux de 44,7 % observé en Éthiopie (34). Par ailleurs, ce résultat est très proche de celui rapporté chez les enfants et adolescents atteints d'épilepsie en Ouganda (34,0 %), elle est responsable d'une altération de la QDV même en l'absence d'échelle spécifique à l'enfant. Dans notre étude 24,8 % des parents ont rapporté que leur enfant avait subi une stigmatisation.

Certaines familles rencontrent des difficultés dans la gestion des crises épileptiques et disposent d'une connaissance limitée de la maladie, ce qui peut influencer la prise en charge et la QDV de l'enfant épileptique. (73,3 vs 68,3 ; $p = 0,01$). Devant ce constat il faut renforcer les séances d'éducation thérapeutique personnalisée ayant un bénéfice prouvé sur la réduction de l'anxiété et le stress parental, l'amélioration du sentiment de contrôle de soi, la réduction de la fréquence et de la sévérité des crises, une meilleure intégration sociale en renforçant l'autonomie[309] [312] .

II.8 Comorbidités et qualité de vie

Les troubles psychiatriques sont également courants au moment du diagnostic d'épilepsie. Les jeunes enfants atteints d'épilepsie montrent plus d'hyperactivité/déficit d'attention et de problèmes de sociabilité, tandis que les enfants plus âgés démontrent plus souvent de la dépression ou de l'anxiété.

II.8.1 Impact de la dépression sur la qualité de vie

Les adolescents atteints d'épilepsie présentent un risque significativement plus élevé de dépression que les adolescents de la population générale. Ce risque est estimé entre 8 % et 35 % et est associé à plusieurs conséquences, notamment une qualité de vie liée à la santé plus médiocre et un risque accru de suicide.

Selon De Aveiro et al., le NDDI-E-Y a été reconnu comme un outil fiable et valide pour évaluer la dépression chez les adolescents épileptiques, avec un score seuil clinique ≥ 32 (sensibilité de 79 % et spécificité de 92 %), la cohérence interne version traduite en français par Viellard et al (2019) a été jugée acceptable ($\alpha = 0,73$ à $0,93$) [313] [314] .

12% de nos adolescents présentent une dépression selon le score NDDI-E-Y, ces enfants présentent une qualité de vie inférieure (41,6 vs 61,9 $p=0,004$) à M1, et (53,4 vs 69,5, $p=0,02$) à M12. Il en ressort que la dépression exerce un impact négatif sur la qualité de vie dans l'ensemble de ses dimensions [149] [174]

II.8.1.1.1 Relation entre la sévérité de l'épilepsie et la dépression

Le fardeau chronique de la maladie, l'isolement social et les frustrations accumulées peuvent conduire à des épisodes dépressifs. 80 % des enfants déprimés ont un score de GASE supérieur à 4 (**p = 0,04**), et même en présence d'un contrôle des crises, 30 % sont déprimés. Selon l'échelle utilisée, 4,3 % des enfants épileptiques dans notre étude, sont essentiellement des enfants qui présentaient soit des crises non contrôlées, une épilepsie temporale et un adolescent âgé de 15 ans avec des crises gélastiques réfractaires au traitement(en l'absence de traitement chirurgical spécifique), avec l'installation d'idées suicidaires [315]. Selon Batchelor et al. lors du suivi de 18 adolescents (âgés de 13 à 17 ans) pendant six mois, 14 adolescents (77,8 %) ont présenté un score moyen au NDDI-E-Y de 36,67, qui est passé à 28,89 après six mois. Ce score est supérieur à celui retrouvé dans notre étude ($19,06 \pm 7,94$) [301].

Nos résultats montrent l'existence d'une corrélation négative entre le score de QDV émotionnelle et la dépression ($r = -0,51$ à M1 ; $r = -0,631$ à M12, **p = 0,000**). Ils suggèrent également que les enfants présentant une épilepsie focale sont plus susceptibles de manifester des symptômes dépressifs (**p = 0,037**). Cette observation rejoint plusieurs travaux antérieurs ayant mis en évidence une forte corrélation entre les crises focales et la survenue de troubles psychiatriques concomitants, notamment celle d'El Kiyouni. Ceci pourrait s'expliquer par leur sévérité par rapport à certains types d'épilepsie, ainsi que par le substratum anatomique sous-jacent responsable des troubles de l'humeur et du comportement, tels que les épilepsies temporales, pariétales et frontales [315] [316] [317]. En plus, la dépression exacerbe les déficits cognitifs induits par l'épilepsie ou les médicaments antiépileptiques[146]. Les épileptiques dépressifs ont un risque 2 à 3 fois plus élevé de comportements suicidaires [318].

Elle altère aussi l'estime de soi : Plus la maladie dure, plus l'enfant prend conscience de sa différence. Les restrictions (ne pas pouvoir participer à certaines activités, comme la natation ou les sorties scolaires sans supervision) renforcent ce sentiment et peuvent nuire gravement au développement de la personnalité [285] [317].

II.8.1.1.2 Impact de la dépression sur le contrôle des crises

La dépression et les troubles de l'humeur peuvent abaisser le seuil épileptogène, favorisant ainsi la survenue des crises. De plus, ils entraînent souvent une diminution de l'observance thérapeutique (oubli ou arrêt de la prise médicamenteuse, hygiène de vie altérée), ce qui contribue à une augmentation de la fréquence et de la sévérité des crises épileptiques. La dépression chez les personnes épileptiques crée un cercle vicieux : elle aggrave les crises et les limitations sociales, ce qui empire à son tour la dépression. Une prise en charge globale (médicale et psychologique) est essentielle pour améliorer leur qualité de vie [319] .

II.8.2 Impact de sommeil sur la qualité de vie des enfants épileptiques

Un sommeil sain est essentiel pour les performances cognitives et physiques, y compris la consolidation de la mémoire, dans la population pédiatrique générale, les troubles du sommeil seuls ont un impact négatif significatif sur la cognition des enfants, leur performance scolaires , leur fonctionnement adaptatif et leur QDV [299].

La relation est complexe et bidirectionnelle entre l'épilepsie et le sommeil, elle est connue depuis longtemps : d'un côté, le sommeil et la privation de sommeil influencent l'activité épileptiforme, de l'autre côté la fréquence des crises peut également affecter la qualité du sommeil [320].

L'insomnie chez l'enfant se caractérise par un ensemble de difficultés liées au sommeil, incluant un délai d'endormissement prolongé, une résistance à aller au lit, une difficulté à initier le sommeil, ou encore la présence d'anxiété et de peur au coucher. Elle peut également se manifester par des réveils nocturnes fréquents (souvent plus de deux fois par nuit) accompagnés d'une incapacité à se rendormir facilement. Ces troubles, lorsqu'ils surviennent de manière répétée (plusieurs fois par semaine), altèrent la continuité et la qualité du sommeil nocturne.

Les problèmes du sommeil ont été identifiés comme un prédicteur puissant de la qualité de vie liée à l'épilepsie, leur impact étant potentiellement médié par des comorbidités neurodéveloppementales concomitantes telles que l'autisme(exclue dans notre étude) et le trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (TDAH), ce dernier est représenté par un effectif petit, limitant sa puissance statistique dans notre cohorte [226,321]. La reconnaissance

et la prise en charge adéquate des troubles du sommeil constituent donc un levier essentiel pour améliorer la qualité de vie des enfants épileptiques.

II.8.2.1 Sommeil et syndromes épileptiques

Dans notre étude, 62,2 % des cas ont présenté des crises durant le sommeil, dont 20 % survenant à la fois pendant l'éveil et le sommeil. L'exemple type est l'épilepsie à pointes centro temporal qui survient en fin de nuit (100 %). L'épilepsie autonome de Panayotopoulos survient dans deux tiers des cas au cours du sommeil, dans 85,7 % des cas (**p = 0,001**). L'épilepsie frontale représente 9 % des cas dans notre étude (**p = 0,04**). Streda et al. ont démontré que les crises du lobe temporal liées au sommeil sont assez fréquentes, représentant environ un tiers des crises du lobe temporal. Ces constatations rejoignent les nôtres, avec 85,7 % des épilepsies du lobe temporal [307].

Les études montrent que le sommeil est altéré dans l'épilepsie centro-temporale, mais aussi dans les épilepsies résistantes aux traitements, y compris les encéphalopathies développementales et épileptiques.

Selon Pereira-Nunes et al. les décharges épileptiformes intercritiques pendant le sommeil peuvent induire une encéphalopathie épileptique avec activation des pointes-ondes [307].

Les crises diminuent également le temps total de sommeil et augmentent l'éveil après l'endormissement, elles perturbent aussi la continuité du sommeil et modifient son organisation. Le plus souvent, la conséquence immédiate d'une crise au cours du sommeil est : une réaction d'éveil et un passage vers un stade de sommeil plus superficiel.

Gales et al. (2020), ont rapporté que l'épilepsie modifie à la fois la micro- et la macroarchitecture du sommeil. Les crises nocturnes entraînent une réduction du sommeil paradoxal, avec une proportion accrue du sommeil léger et une présence diminuée du sommeil lent [152].

Les troubles du sommeil sont constamment associés à une réduction de la QDV chez les personnes atteintes d'épilepsie, plusieurs études ont rapporté ses effets sur le sommeil, en fonction du MAE, du syndrome épileptique et de la fréquence des crises [222].

La privation de sommeil est un puissant facteur déclencheur de crises, elle augmente la tendance du cerveau à la synchronisation, créant un état d'hyperexcitabilité similaire qui facilite la survenue de décharges et de crises.

Sommeil et épilepsie : impact sur la qualité de vie

Le Sleep Disturbance Scale for Children (SDSC) constitue une échelle fiable et valide, largement utilisée dans différentes langues. Elle est particulièrement utile pour le dépistage et la détection des troubles du sommeil chez l'enfant. Toutefois, des recherches complémentaires sont nécessaires pour approfondir l'évaluation objective de ces troubles, notamment par polysomnographie.

Les troubles de l'initiation du sommeil se traduisent souvent par une augmentation de la latence d'endormissement. Ils ont une plus grande instabilité entre les stades du sommeil, avec des éveils nocturnes, augmentation du sommeil lent léger, moins de sommeil paradoxal.

Oz et al. ont démontré que les habitudes de sommeil et la qualité de vie étaient significativement plus altérées chez les enfants atteints d'épilepsie pharmacorésistante. Dans notre étude, les enfants présentant une épilepsie pharmacorésistante avaient une durée moyenne de sommeil plus courte ($7,8 \pm 1,3$ heures), une latence du sommeil allongée ($43,1 \pm 24,5$ mn) et des troubles du sommeil significativement plus fréquents que ceux présentant une épilepsie pharmacosensible ($p = 0,009$).

II.8.2.2 Facteurs influençant le sommeil

Les études récentes soulignent l'influence de comorbidités psychiatriques (dépression, anxiété, troubles neurodéveloppementaux), de la fréquence des crises et du nombre d'antiépileptiques sur la qualité du sommeil.

Un sommeil de mauvaise qualité est associé à des troubles du comportement, à une détérioration des performances cognitives et à un risque accru de dépression. Cela souligne l'importance d'un dépistage précoce des troubles du sommeil afin de préserver le développement neurocomportemental.

Les troubles du sommeil étaient observés chez 18,4 % des enfants épileptiques, avec un score moyen d'insomnie de $9 \pm 6,4$. Une amélioration a été notée à M12, le taux de troubles du sommeil diminuant à 8,5 %. Selon Wiesmüller et al. (2025), les enfants épileptiques présentent une qualité de sommeil inférieure à celle des enfants indemnes d'épilepsie, surtout en cas de crises nocturnes, indépendamment du nombre d'antiépileptiques ou des comorbidités, sans oublier les mauvaises habitudes de sommeil.

Winsor et al. (2023), ont estimé la durée moyenne du sommeil à 506,23 minutes avec une latence moyenne de 20,73 minutes.

Dans notre cohorte, la durée moyenne de sommeil était de 480 minutes par nuit, avec une latence significativement corrélée au score d'insomnie ($r = 0,5$; $p = 0,000$). Lah (2024) rapporte une corrélation similaire ($r = 0,19$; $p = 0,01$). Les crises diurnes ou nocturnes n'avaient pas d'effet significatif sur la présence d'un score élevé d'insomnie ($p = 0,39$) [190].

Cependant, une corrélation positive a été trouvée entre l'augmentation de la fréquence des crises et le score de trouble du sommeil ($r = 0,29$; $p = 0,000$), conformément aux résultats de Wiesmüller et al. (2025) [322]. De plus, la sévérité de l'épilepsie était liée à un risque accru de troubles du sommeil ($r = 0,33$, $p = 0,000$ à M1 ; $r = 0,40$, $p = 0,000$ à M12).

Nos résultats confirment l'impact de la fréquence des crises sur la qualité du sommeil ($r = -0,208$; $p = 0,013$). Les épilepsies sévères présentent jusqu'à 48,1 % d'insomnie, traduisant une altération significative du sommeil lorsque les crises sont fréquentes.

Une mauvaise qualité de sommeil est significativement associée à une qualité de vie liée à la santé plus faible, confirmant ainsi que l'insomnie s'accompagne de scores de qualité de vie plus faibles dans les quatre dimensions évaluées (à M1 61,8 VS 52,5, $P=0,000$, à M12 71,5 vs 42,9 $P=0,000$)

Nos résultats concordent avec García et al., qui ont mis en évidence une forte association entre mauvaise qualité du sommeil et qualité de vie réduite chez les enfants épileptiques évalués par le SDSC[323] .

II.8.2.3 Médicaments antiépileptiques et qualité de sommeil

L'ensemble des effets des antiépileptiques sur le sommeil est synthétisé dans le tableau correspondant.

De plus, les médicaments antiépileptiques peuvent avoir un impact significatif sur la micro et la macrostructure du sommeil :

Les médicaments antiépileptiques (MAE) exercent des effets variables sur la qualité du sommeil des enfants épileptiques, dépendant du type de molécule, de la dose et de la sensibilité individuelle. Certains MAE, comme les benzodiazépines et le valproate de sodium, peuvent avoir des effets sédatifs favorisant l'endormissement, mais altèrent parfois l'architecture du sommeil en réduisant la proportion de sommeil paradoxal ou en provoquant une somnolence diurne. D'autres, tels que la carbamazépine ou la gabapentine, ont au contraire un effet

stabilisateur sur le sommeil en diminuant la fragmentation et en améliorant la continuité des cycles. À l'inverse, des molécules comme la lamotrigine ou le topiramate peuvent induire des troubles du sommeil, notamment l'insomnie ou les réveils nocturnes. Globalement, le traitement antiépileptique, en agissant sur l'activité neuronale et les rythmes circadiens, influence directement la structure et la qualité du sommeil (Fig116), ce qui peut à son tour impacter la vigilance, les performances cognitives et la qualité de vie de l'enfant. Une évaluation régulière du sommeil devrait donc faire partie intégrante du suivi thérapeutique afin d'adapter le traitement de manière individualisée.

Tableau 3 Les effets des traitements antiépileptiques sur l'architecture et l'efficacité du sommeil.						
Molécule	Latence d'endormissement	Fragmentation du sommeil	Sommeil lent léger	Sommeil lent profond	Sommeil paradoxal	Efficacité du sommeil
BZD	↓	↓	↑	↓	↓	↑
PBT	↓	↓	↑	—/↓	↓	↓↑
PHT (dose de charge)	↓	↑	↓	↑	—	—
PHT (chronique)	↓	↓	↑	↓↑	—↓	↓
CBZ (dose de charge)	↓	—	↓	↑—	↓	↑↓
CBZ (chronique)	↓	↓	↓—	↑—	—↓	—↑
VPA	—	↓	↓	↑—	—↓	—↑
LTG	—/↑	↓	↑	↓	↑	↑
LEV	—/↑	—	↑	↑	↓	↑
ZNS	—	—	—	—	—	—
TPM	—	—	—	—	—	—
GBP	—	—	—	↑	—	—
PGB	↓	↓	↓	↑	—	↑

BZD : benzodiazépines ; PBT : phénobarbital ; CBZ : carbamazépine ; VPA : acide valproïque ; LTG : lamotrigine ; LEV : létéviracétam ; ZNS : zoisamide ; TPM : topiramate ; GBP : gabapentine ; PGB : prégabaline.

Figure 113 : les effets des MAE sur le sommeil (GALES 2020)

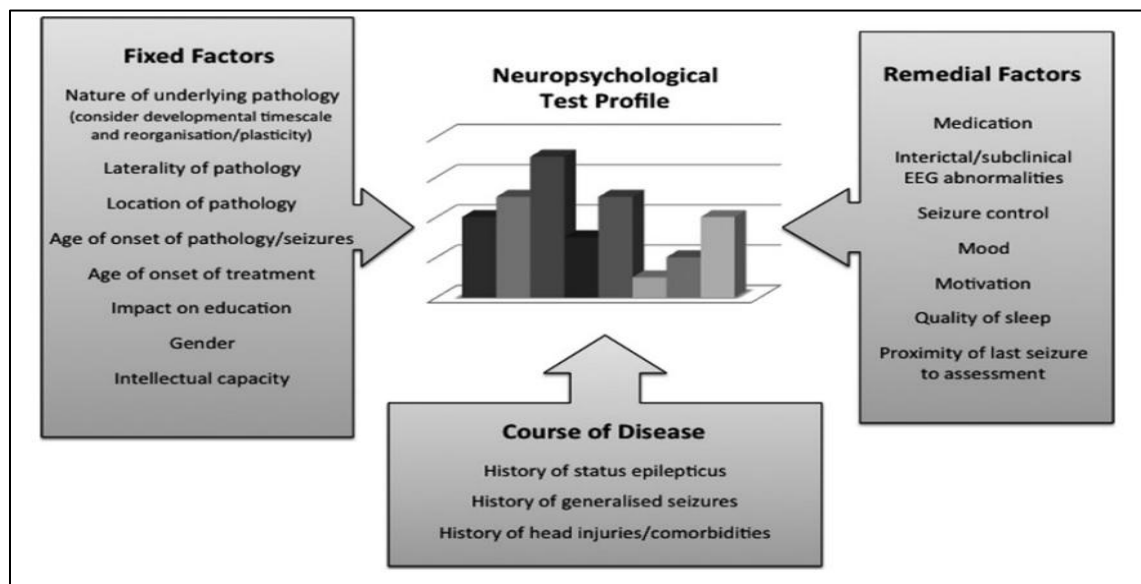


Figure 114 : facteurs influençant le développement cognitif selon S.J.Wilson et al .

Conclusion et propositions

L'épilepsie constitue un enjeu majeur de santé publique chez l'enfant, elle exerce un impact profond et durable sur la qualité de vie, touchant non seulement les patients mais aussi leurs familles. Notre étude, en concordance avec les données de la littérature, souligne que la prise en charge ne peut se limiter au contrôle des crises. Une approche globale, intégrant les dimensions psychosociales, cognitives et familiales est indispensable pour optimiser le bien-être de ces patients.

Notre évaluation s'est appuyée sur plusieurs dimensions lors des consultations de suivi, afin de mesurer l'évolution de la qualité de vie en fonction de facteurs ajustés. Ces facteurs peuvent être liés à la maladie, aux comorbidités ou au contexte psychosocial. Si la sévérité de l'épilepsie demeure le facteur prédictif principal, son impact est modulé par ces autres dimensions, on a pu corrélérer la sévérité de l'épilepsie à la qualité de vie des enfants épileptiques. Cette approche permet de mesurer la concordance entre l'évaluation médicale objective et le vécu quotidien de l'enfant et de son entourage. Nos résultats démontrent que les enfants épileptiques présentent une qualité de vie significativement altérée. Celle-ci dépend d'un ensemble de facteurs, parmi lesquels un âge de début précoce, une durée de maladie prolongée, la fréquence et la sévérité des crises, l'étiologie structurale, le nombre de médicaments antiépileptiques, les comorbidités associées, la stigmatisation et la relation entre le sommeil et l'épilepsie.

Le contrôle des crises demeure un élément central. Dans notre cohorte, la proportion de patients présentant une épilepsie bien contrôlée est passée de 54 % à 86,4 % après 12 mois, entraînant une amélioration significative des scores de QDV des enfants ($P=0,000$). Toutefois, le contrôle des crises n'explique pas à lui seul la variation de la qualité de vie. Ces résultats renforcent la nécessité d'une prise en charge holistique et adapter les pratiques à notre contexte socio-culturel, des études multicentriques incluant une évaluation neurocognitive systématique seraient souhaitables, notamment en Algérie.

Enfin, notre travail réaffirme l'importance d'une approche globale personnalisée, centrée sur le patient, intégrant l'optimisation thérapeutique, l'éducation, le suivi longitudinal et l'évaluation systématique de la qualité de vie comme indicateur essentiel de l'efficacité d'un programme de santé.

Propositions

Pour améliorer la qualité de vie des enfants épileptiques, il est essentiel de passer d'un modèle exclusivement centré sur le contrôle médical des crises au profit d'une approche globale d'accompagnement du patient et de sa famille, passer de la prise en charge de l'épilepsie vers la prise en charge de l'enfant épileptique.

Une équipe pluridisciplinaire coordonnée constitue un pilier essentiel pour une prise en charge globale, intégrée et personnalisée du patient, composée d'un neuropédiatre, pédopsychiatre, psychologue, diététicien, orthophoniste, radiologue, neurochirurgien, médecin scolaire, enseignant, assistance sociale.

Diagnostic

- ✓ Diagnostic précis et précoce
- ✓ Classification des épilepsies : syndromes épileptiques selon l'âge de l'enfant.
- ✓ Ne pas se limiter au traitement des crises, intégrer les critères électro cliniques, la génétique et les bilans métaboliques pour le traitement.
- ✓ Avoir accès à l'EEG prolongé, vidéo -EEG.
- ✓ Prévenir les épilepsies : l'anoxo-ischémie, les traumatismes périnataux, les infections du système nerveux central, les AVC et les traumatismes cérébraux.

Traitement

- ✓ Obtenir une réduction maximale voir 0 crises, sans effets secondaires invalidants.
- ✓ Un approvisionnement continu et un accès approprié aux médicaments antiépileptiques.
- ✓ Adapter précocement le traitement antiépileptique au syndrome et au profil de l'enfant.
- ✓ Privilégier la monothérapie.
- ✓ Réévaluer régulièrement la dose et la tolérance du traitement.
- ✓ Les génériques doivent avoir une qualité garanti équivalente à la molécule mère.
- ✓ Choisir la molécule la plus adaptée en fonction du profil cognitif, scolaire et émotionnel.
- ✓ Les effets secondaires des traitements notamment cognitifs et comportementaux des antiépileptiques doivent être surveillés.
- ✓ En cas de pharmacorésistance, discuter d'autres alternatives.
- ✓ Plan personnalisé : Adapter le traitement à chaque enfant (type d'épilepsie, âge, mode de vie)
- ✓ Création de centres de prise en charge des épilepsies rares, complexe et d'évaluation pré chirurgicale.

- ✓ L'adoption de la télémédecine et les smart applications, offrant une solution efficace et abordable pour pallier le manque de spécialistes et la distance.
- ✓ Prise en charge appropriée de certains syndromes épileptiques spécifiques et développer la thérapeutique ciblée.
- ✓ Transition adolescent/adulte : Programme structuré de transfert vers les services adultes pour éviter les ruptures de prise en charge

Dépistage et prise en charge des comorbidités

- ✓ Bilan neuropsychologique dès le diagnostic, de préférence avant et pendant le traitement, associé à un suivi régulier, notamment si les troubles de l'attention ou de la mémoire apparaissent, diminution des résultats scolaires, ou si l'examen clinique révèle des troubles du développement intellectuel, des troubles cognitifs et/ou des troubles anxieux ou dépressifs.
- ✓ Autonomisation progressive : Accompagner l'enfant dans la prise en charge de sa maladie selon son âge et ses capacités
- ✓ Dépistage régulier des comorbidités
- ✓ Adaptation thérapeutique en cas d'effets neurocognitifs ou comportementaux des MAE
- ✓ Dépistage et prises en charge des troubles anxieux et dépressifs
- ✓ Évaluation systématique de la qualité du sommeil et diagnostic des troubles du sommeil par une polysomnographie
- ✓ Coordonner entre neuropédiatre, psychologue, orthophoniste, psychomotricien, pédopsychiatre, médecin scolaire et enseignant.

Accompagnement scolaire et social

École

- ✓ Sensibilisation des enseignants pour prévenir la stigmatisation.
- ✓ Programme de réinsertion scolaire si absentéisme et ou hospitalisations.
- ✓ Il est nécessaire d'intégrer l'accompagnement neuropsychologique au parcours éducatif, afin de favoriser l'adaptation scolaire, optimiser les capacités cognitives

Vie sociale

- ✓ Encourager les activités sportives adaptées.
- ✓ Insertion sociale, éviter la surprotection.
- ✓ Sensibilisation et déstigmatisation.
- ✓ Créer des espaces de rencontre entre enfants épileptiques pour rompre l'isolement

- ✓ Diffuser des informations de base sur l'épilepsie.
- ✓ Création d'Association de patients épileptiques.

Éducation thérapeutique et soutien familial

- ✓ Éducation sur les crises, les premiers gestes, les traitements.
- ✓ Soutien émotionnel aux parents et à la famille.
- ✓ Réduction de l'anxiété parentale et des comportements surprotecteurs.
- ✓ Programme d'autonomisation selon l'âge.
- ✓ Éducation sur la gestion de la maladie.

Références bibliographiques

- 1;Strzelczyk A, Aledo-Serrano A, Coppola A, Didelot A, Bates E, Sainz-Fuertes R, et al. The impact of epilepsy on quality of life: Findings from a European survey. *Epilepsy Behav* .2023.
2. Benamer HTS, Grosset DG. A systematic review of the epidemiology of epilepsy in Arab countries. *Epilepsia* . 2009 ;50(10):2301-4.
3. Epilepsy. OMS.2019.
4. Xu K, Qian W, Xu W, Yang W, Yang Y, Song Y, et al. Global, regional, and national epidemiology of childhood epilepsy from 1990 to 2021: a systematic study based on the GBD 2021 ;131:351-60.
5. Van Bogaert P. Syndromes épileptiques et troubles de l'apprentissage. *Neurophysiol Clin*. 2018;48 :246.
6. Engel J. Classification of Epileptic Disorders. 2001 ;42(3):316-316.
7. Soria C, Bulteau C, El Sabbagh S, Jambaqué I, Bobet R, Dellatolas G. La qualité de vie chez l'enfant avec épilepsie : revue de la littérature. *Arch Pédiatrie* . 2008 ;15(9):1474-85.
8. Anne T Berg. Atlas of epilepsies. In: seconde. Springer International Publishing.2010; p. 28-45.
9. Merlis JK. Proposal for an International Classification of the Epilepsies. *Epilepsia* .1970 ;11(1):114-9.
10. Ville D. L'épilepsie de l'enfant. *Contraste* . 2013;38(2):37-57.
11. Aylward RL. Epilepsy: a review of reports, guidelines, recommendations and models for the provision of care for patients with epilepsy. 2008 ;8(4):433-8.
12. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. ILAE Official Report: A practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia* . 2014;55(4):475-82.
13. Jiménez-Villegas MJ, Lozano-García L, Carrizosa-Moog J. Update on first unprovoked seizure in children and adults: A narrative review. *Seizure* . 2021 ;90:28-33.
14. Kanemura H, Sano F, Ohyama T, Mizorogi S, Sugita K, Aihara M. EEG characteristics predict subsequent epilepsy in children with their first unprovoked seizure. *Epilepsy Res*. 2015;115:58-62.
15. Sartori S, Nosadini M, Tessarin G, Boniver C, Frigo AC, Toldo I, et al. First-ever convulsive seizures in children presenting to the emergency department: risk factors for seizure recurrence and diagnosis of epilepsy. *Dev Med Child Neurol* . 2019 ;61(1):82-90.

16. Lawn ND, Pang EW, Lee J, Dunne JW. First seizure from sleep: Clinical features and prognosis. *Epilepsia* . 2023;64(10):2714-24.
17. Chen X yu, Zhou F huang, Tan G, Chen D, Liu L. Risk of recurrence after a first unprovoked seizure with different risk factors: A 10-year prospective cohort study. *Epilepsy Res* .2024 ;207:107457.
18. Gaillard-Seux P. L'épilepsie de l'enfant dans l'Antiquité (Premiers V siècles): prévention et traitement. *Ann Bretagne Pays Ouest* . 2017 ;124-3:175-202.
19. Novarino G, Baek ST, Gleeson JG. The Sacred Disease: The Puzzling Genetics of Epileptic Disorders. *Neuron* . 2013;80(1):9-11.
20. Eadie M. Epilepsy—from the Sakikku to hughlings Jackson. *J Clin Neurosci* [Internet]. 1995;2(2):156-62.
21. Baloyannis SJ. Epilepsy: A way from Herodotus to Hippocrates. *Epilepsy Behav* .2013 ;28(2):303.
22. Sidiropoulou K, Diamantis A, Magiorkinis E. Hallmarks in 18th- and 19th-century epilepsy research. *Epilepsy Behav* .2010 ;18(3):151-61.
23. Borner B, Starkenmann V. L'épilepsie, des croyances populaires à la réalité de la pathologie. 2012.
24. Lux AL. West & son: the origins of West syndrome. *Brain Dev* . 2001;23(7):443-6.
25. Tagarelli G, Tagarelli A, Liguori M, Piro A. Treating epilepsy in Italy between XIX and XX century. *J Ethnopharmacol* . 2013;145(2):608-13.
26. ILAE History: The Onset International League Against Epilepsy. 1999-2019.
27. Magiorkinis E, Sidiropoulou K, Diamantis A. Hallmarks in the History of Epilepsy: From Antiquity Till the Twentieth Century. In: Foyaca-Sibat H, éditeur. *Novel Aspects on Epilepsy*. 2011.
28. Principaux repères sur l'épilepsie. 2024.
29. Begley C, Wagner RG, Abraham A, Beghi E, Newton C, Kwon CS, et al. The global cost of epilepsy: A systematic review and extrapolation. *Epilepsia*. 2022;63(4):892-903.
30. Agir contre l'épilepsie : Un impératif de santé publique. Résumé. Genève : Organisation mondiale de la Santé ; 2019. Licence : CC BY-NC-SA 3.0 IGO. 2019.
31. Sen A, Newton CR, Ngwende G. Epilepsy in low- to middle-income countries. *Curr Opin Neurol*. 2025;38(2):121-7.

32. Nepal G, Yadav JK, Lamsal S, Ojha R. Pragmatic strategies for improving prevention, diagnosis, and treatment of epilepsy in low- and middle-income countries. *Epilepsy Res* .2025 ;215:107586.
33. Su Z, Lu J, Shi Y, Qi B, Guo Z. Global, regional, and national children and adolescent epilepsy burden, 1990–2021: an analysis based on the global burden of disease study .2021;57(1):2534087.
34. Ibinga E, Ngoungou EB, Olliac B, Hounsossou CH, Dalmay F, Mouangue G, et al. Impact of epilepsy on children and parents in Gabon. *Epilepsy Behav* .2015;44:110-6.
35. Linehan C, Benson A, Gunko A, Christensen J, Sun Y, Tomson T, et al. Exploring the prevalence and profile of epilepsy across Europe using a standard retrospective chart review: Challenges and opportunities. *Epilepsia* .2021;62(11):2651-66.
36. Luengo A, Parra J, Colás J, Ramos F, Carreras T, Fernández-Pozos MJ, et al. Prevalence of epilepsy in northeast Madrid. *J Neurol*.2001;248(9):762-7.
37. Nabbout R. Nouveautés nosologiques, génétique et épilepsie. *Bull Académie Natl Médecine* . 2016;200(8-9):1631-9.
38. Biset G, Abebaw N, Gebeyehu NA, Estifanos N, Birrie E, Tegegne KD. Prevalence, incidence, and trends of epilepsy among children and adolescents in Africa: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health* .2024 ;24(1):771.
39. Kissani N. Situation de l'épilepsie dans la région Nord Afrique et Moyen orient et Printemps Arabe. *Afr Middle East Epilepsy J* . 2012 ;1(1).
40. Moualek D, Pacha LA, Abrouk S, Kediha MI, Nouioua S, Aissa LA, et al. Multicenter Transversal Two-Phase Study to Determine a National Prevalence of Epilepsy in Algeria. *Neuroepidemiology* . 2012 ;39(2):131-4.
41. Ville D, Tampere L, Napuri S, Hachon Le Camus C. Le risque de décès chez l'enfant avec épilepsie : recommandations de prévention et de prise en charge de la Société française de neurologie pédiatrique (SFNP). *Perfect En Pédiatrie* .2021;4(3):263-8.
42. Reilly C, Atkinson P, Memon A, Jones C, Dabydeen L, Helen Cross J, et al. Autism, ADHD and parent-reported behavioural difficulties in young children with epilepsy. *Seizure* .2019 ;71:233-9.
43. Bernard C. Physiopathologie des épilepsies : avancées récentes. *Presse Médicale* . 2011;40(3):256-64.

44. Ng ACH, Chahine M, Scantlebury MH, Appendino JP. Channelopathies in epilepsy: an overview of clinical presentations, pathogenic mechanisms, and therapeutic insights. *J Neurol* .2024;271(6):3063-94.
45. Dredge DC, éditeur. *Handbook of Pediatric Epilepsy* . Cham: Springer International Publishing; 2022
46. van van Hugte EJH, Schubert D, Nadif Kasri N. Excitatory/inhibitory balance in epilepsies and neurodevelopmental disorders: Depolarizing γ -aminobutyric acid as a common mechanism. *Epilepsia*. 2023;64(8):1975-90.
47. de Sainte Agathe J, Monin P, Riccardi F, Nava C, Arnaud L, Mignot C, et al. The Clinical and Genetic Landscape of a French Multicenter Cohort of 2563 Epilepsy Patients Referred for Genetic Diagnosis. *Eur J Neurol* .2025;32(8):e70324.
48. Pitkänen A, Lukasiuk K, Dudek FE, Staley KJ. Epileptogenesis. *Cold Spring Harb Perspect Med* .2015 ;5(10):a022822.
49. Pitkänen A, Engel J. Past and Present Definitions of Epileptogenesis and Its Biomarkers. *Neurotherapeutics* .2014;11(2):231-41.
50. Chen TS, Lai MC, Huang HYI, Wu SN, Huang CW. Immunity, Ion Channels and Epilepsy. *Int J Mol Sci* .2022;23(12):6446.
51. Aronica E, Mühlebner A. Neuropathology of epilepsy. In: *Handbook of Clinical Neurology* . Elsevier; 2018. p. 193-216.
52. Tan THL, Perucca P, O'Brien TJ, Kwan P, Monif M. Inflammation, ictogenesis, and epileptogenesis: An exploration through human disease. *Epilepsia* . 2021;62(2):303-24.
53. Abdijadid S, Mathern GW, Levine MS, Cepeda C. Basic Mechanisms of Epileptogenesis in Pediatric Cortical Dysplasia. *CNS Neurosci Ther* . 2014 ;21(2):92-103.
54. Eid T, Lee TSW, Patrylo P, Zaveri HP. Astrocytes and Glutamine Synthetase in Epileptogenesis. *J Neurosci Res* . 2019 ;97(11):1345-62.
55. Pruna D, Balestri P, Zamponi N, Grosso S, Gobbi G, Romeo A, et al. Epilepsy and vaccinations: Italian guidelines. *Epilepsia* .2013;54(s7):13-22.
56. Purnell BS, Alves M, Boison D. Astrocyte-neuron circuits in epilepsy. *Neurobiol Dis* .2023;179:106058.
57. Benedetti GM, Morgan LA, Harrar DB. Time Is Brain. *CHEST Crit Care*. 2024;2(4):100099.
58. Conboy K, Henshall DC, Brennan GP. Epigenetic principles underlying epileptogenesis and epilepsy syndromes. *Neurobiol Dis*. 2021;148:105179.

59. D Cascino G, I Sirven J, O Tatum W, éditeurs. *Epilepsy* .1^{re} éd. Wiley. 2021.
60. Fine AL, Wong-Kissel LC, Sheth RD. Genetics of Epilepsy. In: D Cascino G, I Sirven J, O Tatum W, éditeurs. *Epilepsy* . 1^{re} éd. Wiley; 2021. p. 37-62.
61. Guerrini R, Balestrini S, Wirrell EC, Walker MC. Monogenic Epilepsies. *Neurology* .2021 ;817-31.
62. Verma IC, Bhatia S, Arora V. Genetic Testing in Pediatric Epilepsy. *Indian J Pediatr* .2021 ;88(10):1017-24.
63. Barcia G, Chemaly N, Gobin-Limballe S, Losito E, Aubart M, Sarda E, et al. Genetic etiologies with a large NGS panel in a monocentric cohort of 1000 patients with pediatric onset epilepsies. *Epilepsia Open* . 2025;10(4):1065-73.
64. Macnee M, Pérez-Palma E, López-Rivera JA, Ivaniuk A, May P, Møller RS, et al. Data-driven historical characterization of epilepsy-associated genes. *Eur J Paediatr Neurol*. 2023;42:82-7.
65. Auvin S. Targeted therapies in epilepsies. *Rev Neurol (Paris)*. 2025;181(5):450-5.
66. Marini C, Giardino M. Novel treatments in epilepsy guided by genetic diagnosis. *Br J Clin Pharmacol [Internet]*. 2022;88(6):2539-51.
67. Classification Epilepsies-Scheffer 2017-French-2020.
68. Francine D. *Épilepsies : Prise en charge des enfants et des adultes*. HAS 2020.
69. Urbańska SM, Leśniewski M, Welian-Polus I, Witas A, Szukała K, Chrościńska-Krawczyk M. Epilepsy diagnosis and treatment in children – new hopes and challenges – literature review. *J Pre-Clin Clin Res*.2024 ;1(18):40-9
70. Wolf P, Benbadis S, Dimova PS, Vinayan KP, Michaelis R, Reuber M, et al. The importance of semiological information based on epileptic seizure history. *Epileptic Disord* . 2020;22(1):15-31.
71. Zuberi SM, Symonds JD. Update on diagnosis and management of childhood epilepsies. *J Pediatr (Rio J)*. 2015;91(6):S67-77.
72. Turek G, Skjei K. Seizure semiology, localization, and the 2017 ILAE seizure classification. *Epilepsy Behav* . 2022;126:108455.
73. Sirven JJ. Epilepsy: A Spectrum Disorder. *Cold Spring Harb Perspect Med* .2015;5(9):a022848. Disponible sur: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4561391/>

74. Park KJ, Kim MJ, Yum MS, Ko TS, Kim HW. Clinical and neuropsychological characteristics of children with epilepsy and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Seizure*. 2021;91:325-31.
75. Fisher RS, Cross JH, French JA, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE, et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia* . 2017 ;58(4):522-30.
76. Panayiotopoulos CP. Clinical Aspects of the Diagnosis of Epileptic Seizures and Epileptic Syndromes. In: *The Epilepsies: Seizures, Syndromes and Management* [Internet]. Bladon Medical Publishing; 2005.
77. Koçak F, Issaoui A, Mroueh L. Diagnostic et classification des épilepsies. *Actual Pharm* .2023;62(624):51-4.
78. Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross H, van Emde W, et al. Révision Terminologique et Conceptuelle de l'organisation des crises épileptiques et des épilepsies : Rapport de la Commission de ILAE sur la Classification et la Terminologie, 2005--2009.
79. Koutroumanidis M, Arzimanoglou A, Caraballo R, Goyal S, Kaminska A, Laoprasert P, et al. The role of EEG in the diagnosis and classification of the epilepsy syndromes: a tool for clinical practice by the ILAE Neurophysiology Task Force (Part 2). *Epileptic Disord* . 2017 ;19(4):385-437.
80. Kaminska A. EEG et première crise chez l'enfant : qu'attendre du tracé ? 2025;18.
81. Gotman J. Can EEG Abnormalities be a Biomarker of Epileptogenesis? *Epilepsy Curr* . 2021;21(3):157-8.
82. Kaushik JS, Farmania R. Electroencephalography in Pediatric Epilepsy. *Indian Pediatr* . 2018;55(10):893-901.
83. Rouby A, Duwez M, Doudoux HM, Hureau B, Carrajat M, Renou M, et al. Comment faciliter le recueil de sommeil au cours de l'EEG de sieste chez l'enfant. *Prat Neurol - FMC* . 2016;7(3):194-200.
84. Xiang X, Fang J, Guo Y. Differential diagnosis between epileptic seizures and psychogenic nonepileptic seizures based on semiology. *Acta Epileptol* .2019;1(1):6.
85. Shaikh Z, Torres A, Takeoka M. Neuroimaging in Pediatric Epilepsy. *Brain Sci* .2019; 9(8):190.
86. Beniczky S, Trinka E, Wirrell E, Abdulla F, Al Baradie R, Alonso Vanegas M, et al. Updated classification of epileptic seizures: Position paper of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia* . 2025.

87. Oka E, Ishida S, Ohtsuka Y, Ohtahara S. Neuroepidemiological Study of Childhood Epilepsy by Application of International Classification of Epilepsies and Epileptic Syndromes (ILAE, 1989). *Epilepsia* .1995 ; 36(7):658-61.
88. Read CS. THE PATHOGENESIS OF EPILEPSY: A SURVEY OF THE CLINICAL STUDIES OF PIERCE CLARK. *Br J Med Psychol*.1920 ; 1(1):72-83.
89. Proposal for Revised Classification of Epilepsies and Epileptic Syndromes. *Epilepsia*. 1989;30(4):389-99.
90. Cramer JA. A Clinimetric Approach to Assessing Quality of Life in Epilepsy. *Epilepsia* .1993 ;34(s4).
91. Berg AT, Blackstone NW. Concepts in classification and their relevance to epilepsy. *Epilepsy Res* .2006; 70:11-9.
92. Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross JH, Van Emde Boas W, et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009. *Epilepsia* . 2010;51(4):676-85.
93. Egesa IJ, Newton CRJC, Kariuki SM. Evaluation of the International League Against Epilepsy 1981, 1989, and 2017 classifications of seizure semiology and etiology in a population-based cohort of children and adults with epilepsy. *Epilepsia Open* .2021;7(1):98-109.
94. Shorvon S. Definition (Terminology) and Classification in Epilepsy: A Historical Survey and Current Formulation, with Special Reference to the ILAE. In: Shorvon S, Perucca E, Engel J, éditeurs. *The Treatment of Epilepsy* . 1^{re} éd. Wiley; 2015. p. 1-23.
95. Donnellan EP, Kehoe C, Moran A, Ni Chollatain M, Hynes Y, Hennessy M, et al. The 2017 and 2022 ILAE epilepsy classification systems identify needs and opportunities in care: A paediatric hospital-based study. *Epilepsy Behav* . 2024 ;157:109804.
96. Bagnall RD, Perucca P, for the ILAE Genetics Commission. ILAE Genetic Literacy Series: Postmortem Genetic Testing in Sudden Unexpected Death in Epilepsy. *Epileptic Disord* .2023;25(4):472-9.
97. Falco-Walter JJ, Scheffer IE, Fisher RS. The new definition and classification of seizures and epilepsy. *Epilepsy Res* .2018;139:73-9.
98. Wirrell EC. Classification of Seizures and the Epilepsies. In: D Cascino G, I Sirven J, O Tatum W, éditeurs. *Epilepsy* . 1^{re} éd. Wiley. 2021 ; p. 11-22.

99. Pressler RM, Cilio MR, Mizrahi EM, Moshé SL, Nunes ML, Vanhatalo S, et al. Classification de l'ILAE des crises épileptiques et épilepsies .ILAE.2022.
100. Hirsch E, French J, Scheffer IE, Bogacz A, Alsaadi T, Sperling MR, et al. ILAE definition of the Idiopathic Generalized Epilepsy Syndromes: Position statement by the ILAE Task Force on Nosology and Definitions. *Epilepsia* . 2022 ;63(6):1475-99.
101. Specchio N, Wirrell EC, Scheffer IE, Nabbout R, Riney K, Samia P, et al. International League Against Epilepsy classification and definition of epilepsy syndromes with onset in childhood: Position paper by the ILAE Task Force on Nosology and Definitions. *Epilepsia*. 2022;63(6):1398-442.
102. Wirrell EC, Nabbout R, Scheffer IE, Alsaadi T, Bogacz A, French JA, et al. Methodology for classification and definition of epilepsy syndromes with list of syndromes: Report of the ILAE Task Force on Nosology and Definitions. *Epilepsia*. 2022 ;63(6):1333-48.
103. Nascimento FA, Friedman D, Peters JM, Bensalem-Owen MK, Cendes F, Rampp S, et al. Focal epilepsies: Update on diagnosis and classification. *Epileptic Disord* . 2023 ; 25(1):1-17.
104. Beniczky S, Trinka E, Wirrell E, Abdulla F, Al Baradie R, Alonso Vanegas M, et al. Updated classification of epileptic seizures: Position paper of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia* . 2025 ;66(6):1804-23.
105. Nolan D, Fink J. Genetics of epilepsy. In: *Handbook of Clinical Neurology* . Elsevier; 2018 . p. 467-91.
106. Bouilleret V, Maurey H. L'épilepsie-absences de l'enfant. *J Pédiatrie Puériculture* . 2017 ;30(1):8-16.
107. Crunelli V, Lőrincz ML, McCafferty C, Lambert RC, Leresche N, Di Giovanni G, et al. Clinical and experimental insight into pathophysiology, comorbidity and therapy of absence seizures. *Brain* . 2020 ;143(8):2341-68.
108. Gnazzo M, Baldini V, Carotenuto M, Pisanò G, Messina G, Moscatelli F, et al. Impact of Absence Seizures on Physical Activity Levels in Children: A Cross-Sectional Study. *Children* . 2025 ;12(6):791.
109. Devinsky O, Elder C, Sivathamboo S, Scheffer IE, Koepp MJ. Idiopathic Generalized Epilepsy: Misunderstandings, Challenges, and Opportunities. 2024 ; 102(3):e208076.
110. Asadi-Pooya AA, Farazdaghi M. Childhood vs. juvenile absence epilepsy: How to make a diagnosis. *Seizure Eur J Epilepsy* . 2022 ;102:125-8.

111. Struck AF, Garcia-Ramos C, Gjini K, Jones JE, Prabhakaran V, Adluru N, et al. Juvenile Myoclonic Epilepsy Imaging Endophenotypes and Relationship With Cognition and Resting-State EEG. *Hum Brain Mapp* . 2025 ;46(7):e70226.
112. Mullen SA, Berkovic SF, the ILAE Genetics Commission. Genetic generalized epilepsies. *Epilepsia* . 2018 ;59(6):1148-53.
113. Beaussart M. Crises épileptiques après guérison d'une EPR (épilepsie à paroxysmes rolandiques). *Rev Electroencéphalographie Neurophysiol Clin*.1981 ;11(3):489-92.
114. Guerrini R, Pellacani S. Benign childhood focal epilepsies. *Epilepsia* ;53(s4):9-18.
115. Lacey AS, Jones CB, Ryoo SG, Stephen J, Weir CJ, Pickrell WO, et al. Epidemiology of self-limited epilepsy with centrotemporal spikes (SeLECTS): A population study using primary care records. *Seizure Eur J Epilepsy*. 2024;122:52-7.
116. Camfield P, Camfield C. Regression in children with epilepsy. *Neurosci Biobehav Rev*. 2019 ;96:210-8.
117. Banaskiwitz NHVC, Miziara CSMG, Xavier AB, Manreza MLGD, Trevizol AP, Dias ÁM, et al. Cognitive impact in children with “benign” childhood focal epilepsy with centrotemporal spikes. *Arch Clin Psychiatry São Paulo* .2017;44(4):99-102.
118. Brigo F, Rossini F, Stefani A, Nardone R, Tezzon F, Fiaschi A, et al. Fixation-off sensitivity. *Clin Neurophysiol*. 2013;124(2):221-7.
119. Sanders S, Rowlinson S, Manidakis I, Ferrie CD, Koutroumanidis M. The contribution of the EEG technologists in the diagnosis of Panayiotopoulos syndrome (susceptibility to early onset benign childhood autonomic seizures). *Seizure* . 2004 ;13(8):565-73.
120. Balestrini S, Arzimanoglou A, Blümcke I, Scheffer IE, Wiebe S, Zelano J, et al. The aetiologies of epilepsy. *Epileptic Disord* .2021 ;23(1):1-16.
121. Shaikh Z, Torres A, Takeoka M. Neuroimaging in Pediatric Epilepsy. *Brain Sci* . 2019 ;9(8):190.
122. Gosavi TD, Walker MC. A case of pure gelastic seizures due to hypothalamic hamartoma with a benign course. *Epilepsy Behav Case Rep* . 2017;8:111-3.
123. Bartolomei F. Les différentes formes anatomo-fonctionnelles de crises du lobe temporal. *Prat Neurol - FMC* . 2012 ; 3(2):143-8.
124. Dupont S. Anatomie fonctionnelle de l'hippocampe : applications à l'épilepsie. *Bull Académie Natl Médecine* . 2023 ;207(2):211-8.
125. McGonigal A. Frontal lobe seizures: overview and update. *J Neurol*. 2022;269(6):3363-71.

126. Bisulli F, Vignatelli L, Provini F, Leta C, Lugaresi E, Tinuper P. Parasomnias and nocturnal frontal lobe epilepsy (NFLE): Lights and shadows – Controversial points in the differential diagnosis. *Sleep Med.* 2011;12:S27-32.
127. Dragoumi P, Chivers F, Brady M, Craft S, Mushati D, Venkatachalam G, et al. Epilepsy with myoclonic–atonic seizures (Doose syndrome): When video-EEG polygraphy holds the key to syndrome diagnosis. *Epilepsy Behav Case Rep.* 2016 ;5:31-3.
128. Nickels K, Thibert R, Rau S, Demarest S, Wirrell E, Kossoff EH, et al. How do we diagnose and treat epilepsy with myoclonic-atonic seizures (Doose syndrome)? Results of the Pediatric Epilepsy Research Consortium survey. *Epilepsy Res.* 2018 ;144:14-9.
129. Moya-Vilches J, Devilat M. Generalized epilepsy and febrile seizures plus (GEFS+) in a series of 22 patients. *J Pediatr Epilepsy [Internet].* 2015 ;03(02):093-106.
130. Louise T. Prise en charge d'une épilepsie nouvellement diagnostiquée. *Presse Médicale.* 2018 ;47(3):227-33.
131. Brigo F, Marson A. Approach to the Medical Treatment of Epilepsy. *Contin Minneap Minn.* 2022;28(2):483-99.
132. Epilepsies in children, young people and adults.Guideline.2022.
133. Fray S, Ben Ali N, Kchaou M, Chebbi S, Belal S. Les critères prédictifs d'une épilepsie pharmacorésistante chez l'enfant. *Rev Neurol .* 2015;171(10):730-5.
134. Simard-Tremblay E, Berry P, Owens A, Cook WB, Sittner HR, Mazzanti M, et al. High-fat diets and seizure control in myoclonic-astatic epilepsy: A single center's experience. *Seizure .* 2015;25:184-6.
135. Newmaster K, Zhu Z, Bolt E, Chang RJ, Day C, Mhanna A, et al. A Review of the Multi-Systemic Complications of a Ketogenic Diet in Children and Infants with Epilepsy. *Children .* 2022 ;9(9):1372
136. Kossoff EH, Zupec-Kania BA, Auvin S, Ballaban-Gil KR, Christina Bergqvist AG, Blackford R, et al. Optimal clinical management of children receiving dietary therapies for epilepsy: Updated recommendations of the International Ketogenic Diet Study Group. *Epilepsia Open.* 2018 ;3(2):175-92.
137. Belohlavkova A, Jezdik P, Jahodova A, Kudr M, Benova B, Maulisova A, et al. Evolution of pediatric epilepsy surgery program over 2000–2017: Improvement of care? *Eur J Paediatr Neurol .* 2019;23(3):456-65.

138. Zamponi N, Passamonti C, Cesaroni E, Trignani R, Rychlicki F. Effectiveness of vagal nerve stimulation (VNS) in patients with drop-attacks and different epileptic syndromes. *Seizure*. 2011;20(6):468-74.
139. Lancman G, Virk M, Shao H, Mazumdar M, Greenfield JP, Weinstein S, et al. Vagus nerve stimulation vs. corpus callosotomy in the treatment of Lennox–Gastaut syndrome: A meta-analysis. *Seizure* . 2013 ;22(1):3-8.
140. Epilepsies in children, young people and adults. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2022. Diagnosis and assesment of epilepsy
141. Epilepsies in children, young people and adults. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2022. Treating childhood-onset epilepsy .
142. Bilge S, Mert GG, Hergüner Ö, İncecik F, Altunbaşak Ş, Yıldızdaş D, et al. The Prognostic Factors in Children With Status Epilepticus and Status Epilepticus Severity Score Scales. *Behav Neurol* .2025 ;2025:6660355
143. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, Scheffer IE, Shinnar S, et al. A definition and classification of status epilepticus – Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia* . 2015 ;56(10):1515-23.
144. Li Y, Ji CY, Qin J, Zhang ZX. Parental Anxiety and Quality of Life of Epileptic Children. *Biomed Environ Sci*.2008;21(3):228-32.
145. Conner K, Gandy M, Munger-Clary HM. What is the role of screening instruments in the management of psychiatric comorbidities in epilepsy? Tools and practical tips for the most common comorbidities: Depression and anxiety. *Epilepsy Behav Rep* . 2024 ;25:100654.
146. Mula M. Developments in depression in epilepsy: screening, diagnosis, and treatment. *Expert Rev Neurother* .2019 ;19(3):269-76.
147. Reilly C, Atkinson P, Memon A, Jones C, Dabydeen L, Das KB, et al. Symptoms of depression, anxiety, and stress in parents of young children with epilepsy: A case controlled population-based study. *Epilepsy Behav*. 2018 ;80:177-83.
148. Jansen C, Francomme L. Comorbidités psychiatriques inter-ictales de l'épilepsie focale pharmacorésistante.C .Jansen .2018.
149. Wagner JL, Kellermann T, Mueller M, Smith G, Brooks B, Arnett A, et al. Development and validation of the NDDI -E-Y: a screening tool for depressive symptoms in pediatric epilepsy. *Epilepsia* .2016 ;57(8):1265-70.
150. Psychiatric and Behavioural Disorders in Children with Epilepsy. Besag FM.2016

151. Fan HC, Chiang KL, Chang KH, Chen CM, Tsai JD. Epilepsy and Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Connection, Chance, and Challenges. *Int J Mol Sci* .2023 ;24(6):5270.
152. Gales A. Mise au point, sommeil et épilepsie. *Médecine Sommeil*. 2020;17(2):100-7.
153. Zhang M, Zhang H, Hu S, Zhang M, Fang Y, Hu J, et al. Investigation of Anxiety, Depression, Sleep, and Family Function in Caregivers of Children With Epilepsy. *Front Neurol* .2021;12:744017.
154. Weir E, Gibbs J, Appleton R. Panayiotopoulos syndrome and benign partial epilepsy with centro-temporal spikes: A comparative incidence study. *Seizure* . 2018;57:66-9.
155. Caraballo RH, Chamorro N, Darra F, Fortini S, Arroyo H. Epilepsy With Myoclonic Atonic Seizures: An Electroclinical Study of 69 Patients. *Pediatr Neurol* .2013 ;48(5):355-62.
156. Garzon P, Lemelle L, Auvin S. Épilepsie absence de l'enfant : actualités diagnostiques et thérapeutiques. *Arch Pédiatrie* . 2016; 23(11):1176-83.
157. Sillanpää M, Schmidt D, Saarinen MM, Shinnar S. Remission in epilepsy: How long is enough? *Epilepsia* .2017;58(5):901-6.
158. Boglietti E, Haddad D, Bezin L, Rheims S. Pathophysiology of SUDEP: How far are we from understanding? *Rev Neurol (Paris)* . 2025 ;181(5):432-7.
159. Éthique à Nicomaque. Tricot J. Aristote. 1994.
160. Bley D, Vernazza-Licht N. La qualité de vie : actualité et enjeux d'un concept. In: BLEY D, éditeur. *Cadre de vie et travail Les dimensions d'une qualité de vie au quotidien* ; 2005. p. 13-24. (Ecologie Humaine).
161. Ronen GM, Rosenbaum P, Law M, Streiner DL. Health-related quality of life in childhood epilepsy: the results of children's participation in identifying the components. *Dev Med Child Neurol*. 1999 ; 41(8):554-9.
162. Taylor RM, Gibson F, Franck LS. A concept analysis of health-related quality of life in young people with chronic illness. *J Clin Nurs* . 2008 ;17(14):1823-33.
163. MacKeigan LD, Pathak DS. Overview of health-related quality-of-life measures. *Am J Hosp Pharm*. 1992;49(9):2236-45.
164. Calman KC. Quality of life in cancer patients--an hypothesis. *J Med Ethics* . 1984 ;10(3):124-7.
165. Wilson IB. Linking Clinical Variables With Health-Related Quality of Life: A Conceptual Model of Patient Outcomes. *JAMA* . 1995; 273(1):59.

166. Muthaffar OY, Gaddoury MA, Alsubaie MA, Alyazidi AS, Bahowarth SY, Alghamdi MK, et al. Measuring Health-related Quality of Life in Pediatric Patients with Ultra-rare Diseases: A Multicenter Study. *Curr Med Chem* .2025;32.
167. Kaplan RM, and Ries AL. Quality of Life: Concept and Definition. *COPD J Chronic Obstr Pulm Dis*. 2007 ;4(3):263-71.
168. Kalliopi Megari Quality of life in chronic disease patients_Health Psychology Research 2013; volume 1:e27
169. Rakhade SN, Jensen FE. Epileptogenesis in the immature brain: emerging mechanisms. *Nat Rev Neurol* .2009;5(7):380.
170. Schraegle WA, Titus JB. Executive function and health-related quality of life in pediatric epilepsy. *Epilepsy Behav* . 2016 ;62:20-6.
171. Love CE, Webbe F, Kim G, Lee KH, Westerveld M, Salinas CM. The role of executive functioning in quality of life in pediatric intractable epilepsy. *Epilepsy Behav* .2016 ;64:37-43.
172. Baumer FM, Cardon AL, Porter BE. Language Dysfunction in Pediatric Epilepsy. *J Pediatr* . 2018 ;194:13-21.
173. Bielen I, Friedrich L, Sruk A, Prvan MP, Hajnšek S, Petelin Ž, et al. Factors associated with perceived stigma of epilepsy in Croatia: A study using the revised Epilepsy Stigma Scale. *Seizure* .2014 ;23(2):117-21.
174. Temple J, Fisher P, Davies C, Millar C, Gemma Cherry M. Psychosocial factors associated with anxiety and depression in adolescents with epilepsy: A systematic review. *Epilepsy Behav* . 2023 ;149:109522.
175. Cramer JA, Perrine K, Devinsky O, Meador K. A Brief Questionnaire to Screen for Quality of Life in Epilepsy The QOLIE-10. *Epilepsia*. 1996 ;37(6):577-82.
176. Health-related quality of life and seizure control in temporal lobe epilepsy - McLachlan - 1997 - *Annals of Neurology* - Wiley Online Library .1997.
177. Kerr C, Nixon A, Angalakuditi M. The impact of epilepsy on children and adult patients' lives: Development of a conceptual model from qualitative literature. *Seizure* . 2011 ;20(10):764-74.
178. Sabaz M, Lawson JA, Cairns DR, Duchowny MS, Resnick TJ, Dean PM, et al. Validation of the Quality of Life in Childhood Epilepsy Questionnaire in American epilepsy patients. *Epilepsy Behav* . 2003 ;4(6):680-91.

179. Goodwin SW, Lambrinos AI, Ferro A, Sabaz M, Speechley KN. Development and assessment of a shortened Quality of Life in Childhood Epilepsy Questionnaire (QOLCE-55). 2015.
180. Bilgiç A, Işık Ü, Sivri Çolak R, Derin H, Çaksen H. Psychiatric symptoms and health-related quality of life in children with epilepsy and their mothers. *Epilepsy Behav* .2018 ;80:114-21.
181. Ferro MA, Goodwin SW, Sabaz M, Speechley KN. Measurement equivalence of the newly developed Quality of Life in Childhood Epilepsy Questionnaire (QOLCE -55). *Epilepsia* . 2016 ;57(3):427-35.
182. Jameel I, Khan M, Jami A, Khan AN, Hassan ZU, Razzaq M. The impact of early life epilepsy on long term neurological development: a comprehensive study of pediatric patients: Early Life Epilepsy Outcomes. *Dev MEDICO-LIFE-Sci* . 2024 ;1(9):41-9.
183. Kyeremaa EAA, Scott S, Smith C, Lawthom C, Stewart A, Alorabi M, et al. Barriers and enablers to antiseizure medication adherence in children with Epilepsy: A systematic review using meta-ethnography. *Seizure Eur J Epilepsy* . 2025;130:115-34.
184. Bulduk M, Can V. Stigma perception and health fatalism in parents of children with epilepsy: A cross-sectional study. *Heliyon* . 2024 ;10(15):e35525.
185. Hu C, Zhao Y, Xiao Z. Effects of stigma on the quality of life in patients with epilepsy. *Acta Epileptol* . 2024 ;6(1):10.
186. Jacoby A. Stigma, epilepsy, and quality of life. *Epilepsy Behav* . 2002 ;3(6):10-20.
187. Chan CJ, Zou G, Wiebe S, Speechley KN. Global assessment of the severity of epilepsy (GASE) Scale in children: Validity, reliability, responsiveness. *Epilepsia* 2015 ;56(12):1950-6.
188. Speechley KN, Sang X, Levin S, Zou GY, Eliasziw M, Smith ML, et al. Assessing severity of epilepsy in children: Preliminary evidence of validity and reliability of a single-item scale. *Epilepsy Behav* . 2008 ;13(2):337-42.
189. Adisu MA, Zemariam AB, Derso YA, Wereta BM, Kassa MA, Kitaw TA, et al. Global patterns and predictors of anti-seizure medication adherence in pediatric epilepsy: A systematic review and meta-analysis. *Epilepsy Behav* . 2025;172:110544.
190. Lah S, Karapetsas G, Winsor A, Gonzalez L, Mandalis A, Pertini M, et al. Sleep and functional outcomes in children and adolescents with epilepsy: A scoping review. *Seizure Eur J Epilepsy* . 2024 ;120:89-103.
191. Auvin S. Paediatric epilepsy and cognition. *Dev Med Child Neurol* .2022 ;64(12):1444-52.

192. Syndromic and etiological classification predicts seizure freedom in childhood and youth onset epilepsy: A population-based study from the Norwegian Mother, Father, and Child Cohort Study 2025.
193. Étude de l'amélioration de la qualité de vie des enfants épileptiques sous cannabidiol suivis dans le service de neurologie pédiatrique du CHU Amiens Picardie. Koudafoke A. Thèse pour le Diplôme d'État de Docteur en Médecine .2024.
194. Rojulpote KV, Smith ML, Puka K, Speechley KN, Ferro MA, Connolly MB, et al. Pre-Operative Predictors of Health-Related Quality of Life Two Years After Pediatric Epilepsy Surgery: A Prospective Cohort Study. *Seizure Eur J Epilepsy* . 2023 ;111:196-202.
195. Reddy DS. The neuroendocrine basis of sex differences in epilepsy. *Pharmacol Biochem Behav* . 2017 ;152:97-104.
196. Giuliano L, Vecchio C, Mastrangelo V, Durante V, Zambrelli E, Cantalupo G, et al. Sex differences in side effects of antiseizure medications in pediatric patients with epilepsy: A systematic review. *Seizure Eur J Epilepsy* . 2022 ;102:6-13.
197. Characteristic phasic evolution of convulsive seizure in PCDH19-related epilepsy - Ikeda .*Epileptic Disorders - Wiley Online Library*.2016.
198. Altwaijri AVM, Pinho MF, Alonso NB, Yacubian EM, Guilhoto LM. Validation of the Health-Related Quality of Life in Childhood Epilepsy Questionnaire (QOLCE-55) for Brazilian Portuguese. *Epilepsy Behav* . 2021;120:107969.
199. Okazaki S, Kumagai T, Nishiuma S, Iwasaki K, Yamamoto K, Kokubo K, et al. Risk factors affecting quality of life in children with epilepsy and their caregivers: A secondary analysis of a cross-sectional online survey in Japan. *Epilepsy Behav* . 2025 ;163:110227.
200. El Azizi M, Lahmini W, Bourrous M. Quality of Life in Children with Epilepsy in the Area of Marrakesh. *Pediatr Neurol*. 2025; 170:11-6.
201. Khalil M, Almestkawy S, Omar TEI, Ferro MA, Speechley KN. Psychometric properties of an Arabic translation of the quality of life in childhood epilepsy questionnaire (QOLCE-55). *Epilepsy Behav* . 2022 ;129:108637.
202. Vikin T, Lossius MI, Brandlistuen RE, Chin RF, Aaberg KM. Incidence of childhood and youth epilepsy: A population-based prospective cohort study utilizing current International League Against Epilepsy classifications for seizures, syndromes, and etiologies. *Epilepsia* . 2025 ;66(3):776-89.

203. Akman CI, Montenegro MA, Jacob S, Eck K, Chiriboga C, Gilliam F. Seizure frequency in children with epilepsy: Factors influencing accuracy and parental awareness. *Seizure* . 2009 ;18(7):524-9.
204. Sulafa Taher Sindi⁴, Asrar Ali Jabra³ MMA. Consanguinity between Parents and Risk of Epilepsy among Children in Northern Saudi Arabia. *Egypt J Hosp Med* . 2018 ;70(11):1925-8.
205. Asiri A, Mohammad A, Otaif M, Amer KA, Aldosari AA, Al-Maalwi RS, et al. Quality of life among caregivers of epileptic children with degree of controlling seizures in Aseer region. *J Fam Med Prim Care*. 2022 ;11(9):5340-4.
206. Asadi-Pooya AA, Emami M, Sperling MR. Age of onset in idiopathic (genetic) generalized epilepsies: Clinical and EEG findings in various age groups. *Seizure*. 2012; 21(6):417-21.
207. Mohamed IN, Elseed MA, Mohamed S, Alsir A, Hamid EK, Omer IM, et al. Classification and management of epilepsy and epileptic syndromes in a cohort of 202 school children- a 2 year follow up study- Sudan. *BMC Neurol* . 2019 ;19(1):290.
208. Antropo, 2017: Bachir et al .2017.
209. Épilepsies partielles de l'enfant dans la région centre du pays critères prédictifs d'une pharmaco résistance. Thèse de doctorat en sciences médicales. Haddad Karima. 2019.
210. Chentouf A, Talhi R, Dahdouh A, Benbihi L, Benilha S, Oubaiche ML, et al. Consanguinity and epilepsy in Oran, Algeria: A case-control study. *Epilepsy Res* .2015;111:10-7.
211. Khan H, Mohamed A, Zulfiquar K, Sohail A, Shaikh RB, Sharbatti SA, et al. Consanguinity, family history and risk of epilepsy: A case control study. 2011.
212. Callenbach PMC, Brouwer OF. Hereditary epilepsy syndromes. *Clin Neurol Neurosurg*. 1997 ;99(3):159-71.
213. Bessisso MS, El-Said MF, Almula NA, Azzam SB, Sweid HA, Al-Ali MG. Risk of seizure recurrences after first unprovoked seizure during childhood. *Neurosci Riyadh Saudi Arab*. 2001;6(2):95-8.
214. Moreno de Flagge N. [Simple febrile seizure, complex seizure, generalized epilepsy with febrile seizure plus, FIRES and new syndromes]. *Medicina (Mex)*. 2013;73 Suppl 1:63-70.
215. McClelland S, Dubé CM, Yang J, Baram TZ. Epileptogenesis after prolonged febrile seizures: Mechanisms, biomarkers and therapeutic opportunities. *Neurosci Lett* . 2011 ; 497(3):155-62.

216. Boßelmann CM. Seizures, semiology, and syndromes: A narrative review. *Seizure* .2021;92:230-3.
217. Park JT, Fernandez-Baca Vaca G. Epileptic seizure semiology in infants and children. *Seizure*. 2020 ;77:3-6.
218. Nagabushana D, S. PK, Agadi JB. Impact of epilepsy and antiepileptic drugs on health and quality of life in Indian children. *Epilepsy Behav* . 2019 ;93:43-8.
219. Raga S, Rheims S, Specchio N, Wilmschurst JM. Electroclinical markers to differentiate between focal and generalized epilepsies. *Epileptic Disord Int Epilepsy J Videotape*. 2021;23(3):437-58.
220. Elmali AD, Auvin S, Bast T, Rubboli G, Koutroumanidis M. How to diagnose and classify idiopathic (genetic) generalized epilepsies. *Epileptic Disord*. 2020; 22(4):399-420.
221. Ayoub D. Prise en charge de l'épilepsie pédiatrique au Liban: évaluation des facteurs affectant le contrôle des crises, la comorbidité psychiatrique, la qualité de vie et l'adhérence au traitement.2023.
222. Krutoshinskaya Y, Coulehan K, Pushchinska G, Spiegel R. The Reciprocal Relationship between Sleep and Epilepsy. *J Pers Med* . 2024 ;14(1):118.
223. Quigg M, Bazil CW, Boly M, Louis ES, Liu J, Ptacek L, et al. Proceedings of the Sleep and Epilepsy Workshop: Section 1 Decreasing Seizures: Improving Sleep and Seizures, Themes for Future Research. *Epilepsy Curr* . 2021;21(3):204-9.
224. Strzelczyk A, Zuberi SM, Striano P, Rosenow F, Schubert-Bast S. The burden of illness in Lennox–Gastaut syndrome: a systematic literature review. *Orphanet J Rare Dis* .2023 ;18(1):42.
225. Tasneem Banjer, Dania Attiya, Saleh Baesa, Youssef Al Said, Fawzi Babbain. The impact of the time to last seizure before admission to the epilepsy monitoring unit (EMU) on epilepsy classifications.2023.
226. Aldosari AN, Alghamdi A, Alharthi A, Albuhayri A, Ghurab S, Alghamdi M, et al. The Frequency and Precipitating Factors for Breakthrough Seizures in Children with Epilepsy. 2023;

227. Nabavi Nouri M, Puka K, Palmer K, Speechley KN. Impact of number of anti-seizure medications on long-term health-related quality of life in children with epilepsy: A prospective cohort study. *Seizure Eur J Epilepsy* . 2022;99:120-6.
228. Puka K, Goodwin SW, Ferro MA, Smith ML, Widjaja E, Anderson KK, et al. Validation of the Quality of Life in Childhood Epilepsy Questionnaire (QOLCE-55 and QOLCE-16) for use by parents of young adults with childhood-onset epilepsy. *Epilepsy Behav* . 2020 ;104:106904.
229. Stewart E, Catroppa C, Gill D, Webster R, Lawson J, Mandalis A, et al. Theory of Mind and social competence in children and adolescents with genetic generalised epilepsy (GGE): Relationships to epilepsy severity and anti-epileptic drugs. *Seizure*. 2018;60:96-104.
230. Duarte EP, Corrêa CD, Marques BS, Mendonça GS, Braatz VL, Harger R, et al. Severity and disability related to epilepsy from the perspective of patients and physicians: A cross-cultural adaptation of the GASE and GAD scales. *Seizure* .2021;90:93-8.
231. Devaux B, Chassoux F, Landré E, Turak B, Varlet P, Miquel C, et al. Chirurgie des épilepsies partielles pharmaco-résistantes de l'adulte. *Prat Neurol – FMC*. 2014;5(4):255-68.
232. Tang P, Lu Q, Wu Y, Wang L, Tang W, Jiang Y, et al. The Chinese version of the Quality of Life in Childhood Epilepsy Questionnaire-16-C (QOLCE-16-C): translation, validity, and reliability. *Health Qual Life Outcomes* .2022 ;20:52.
233. Harvey S, Shahwan A. Typical absence seizures in children: Review with focus on EEG predictors of treatment response and outcome. *Seizure Eur J Epilepsy* . 2023 ;110:1-10.
234. Dozieres_Puyravel.pdf réalités Pédiatriques – n° 264_Février 2023_DO
235. Anna Lemska , Marta Zawadzka , Maria Mazurkiewicz-Bęłdzińska Polish Journal of Neurology and Neurosurgery DOI: 10.5603/pjnns.106693.2025
236. Poudel P, Kafle SP, Pokharel R. Clinical profile and treatment outcome of epilepsy syndromes in children: A hospital-based study in Eastern Nepal. *Epilepsia Open* .2021 ;6(1):206-15.
237. Conway L, Widjaja E, Smith ML, Speechley KN, Ferro MA. Validating the shortened Quality of Life in Childhood Epilepsy Questionnaire (QOLCE-55) in a sample of children with drug-resistant epilepsy. *Epilepsia* . 2017 ;58(4):646-56.
238. Widjaja E, Puka K, Speechley KN, Ferro MA, Connolly MB, Major P, et al. Trajectory of Health-Related Quality of Life After Pediatric Epilepsy Surgery. *JAMA Netw Open*. 2023 ;6(3):e234858.

239. Håkansson S, Wickström R, Zelano J. Selection and Continuation of Antiseizure Medication in Children With Epilepsy in Sweden From 2007 to 2020. *Pediatr Neurol* . 2023 ;144:19-25.
240. Perucca E, French JA, Aljandeel G, Balestrini S, Braga P, Burneo JG, et al. Which terms should be used to describe medications used in the treatment of seizure disorders? An ILAE position paper. *Epilepsia* . 2024 ;65(3):533-41.
241. Epileptic Disorders .Johannessen Landmark.2023.
242. Ayar D, Ünalp A, Bektaş M, Yılmaz Ü, Karaoğlu P, Yalçıntuğ FM. Psychometric properties of a Turkish version of the quality of life in childhood epilepsy questionnaire. *J Pediatr Nurs* .2022 ;62:91-7.
243. Graham L, Gossell-Williams M, Tapper J, Melbourne-Chambers R. Sleep disorders and behavioral disorders in Jamaican children with epilepsy: A case–control study. *Epilepsy Behav* . 2019 ;99:106477.
244. Mohd-Tahir NA, Li SC. Meta-analyses of newer antiepileptic drugs as adjunct for treatment of focal epilepsy in children. *Epilepsy Res* .2018 ;139:113-22.
245. Marson A, Burnside G, Appleton R, Smith D, Leach JP, Sills G, et al. The SANAD II study of the effectiveness and cost-effectiveness of valproate versus levetiracetam for newly diagnosed generalised and unclassifiable epilepsy: an open-label, non-inferiority, multicentre, phase 4, randomised controlled trial. *The Lancet [Internet]*. 2021;397(10282):1375-86.
246. Epilepsies in children, young people and adults. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2022.Treating epileptic seizures in children, young people and adults
247. Glauser TA, Cnaan A, Shinnar S, Hirtz DG, Dlugos D, Masur D, et al. Ethosuximide, Valproic Acid, and Lamotrigine in Childhood Absence Epilepsy. *N Engl J Med* .2010 ;362(9):790-9.
248. Zhang L, Li Y, Wang W, Wang C. Comparative antiseizure medications of adjunctive treatment for children with drug-resistant focal-onset seizures: A systematic review and network meta-analysis. *Front Pharmacol* .2022 ;13:978876.
249. Steinruecke M, Gillespie C, Ahmed N, Bandyopadhyay S, Duklas D, Ghahfarokhi MH, et al. Care and three-year outcomes of children with Benign Epilepsy with Centro-Temporal Spikes in England. *Epilepsy Behav* . 2023 ;148:109465.

250. Håkansson S, Karlander M, Larsson D, Mahamud Z, Garcia-Ptacek S, Zelezniak A, et al. Potential for improved retention rate by personalized antiseizure medication selection: A register-based analysis. *Epilepsia* . 2021 ;62(9):2123-32.
251. H Yang .The long-term prognosis and predictors of epilepsy: a retrospective study in 820 patients .*Acta Epileptologica* .2021; 3(1):26.
252. Wirrell EC. Predicting pharmacoresistance in pediatric epilepsy. *Epilepsia* . 2013 ;54(s2):19-22.
253. de Saint-Martin A, Hirsch E. Les épilepsies partielles pharmaco-résistantes. Quels sont les critères de pharmaco-résistance pour le neuropédiatre ? *Rev Neurol (Paris)* . 2004 ;160:43-7.
254. Early predictors of intractability in childhood epilepsy: a community-based case–control study in Copparo, Italy - Casetta - 1999 - *Acta Neurologica Scandinavica* - Wiley Online Library . 1999.
255. Panda PK, Sharawat IK. Unveiling the future: Early remission predictions in children and adolescents with new-onset epilepsy. *Seizure Eur J Epilepsy* . 2023;113:97-8.
256. Predictors of drug-resistant epilepsy in childhood epilepsy syndromes: A subgroup analysis from a prospective cohort study - Ayoub - 2024 - *Epilepsia* - Wiley Online Library.2024.
257. Altwaijri WA, Yahya BJ, Alasmari LB, Alsultan RN, Alsuhaibani SM, Alsemih RM, et al. Quality of life in paediatrics with intractable epilepsy in a large paediatric university hospital in Riyadh, Saudi Arabia. *J Fam Med Prim Care* .2020;9(11):5523-36.
258. Kaenkrai A, Patoomwan A, Wongvatuny S, Lusawat A. Factors Affecting the Quality of Life in Children with Epilepsy. 2021;27(1).
259. Ibañez-Micó S, López-Pina JA, Gómez-Conesa A. Cross-cultural validation and psychometric properties of the Spanish version of the quality of life in Childhood epilepsy Questionnaire (QOLCE-55). *Epilepsy Behav* . 2024;151:109619.
260. Sport et épilepsie.Ligue française contre l'épilepsie.2023.
261. Sousa AVM, Pinho MF, Alonso NB, Yacubian EM, Guilhoto LM. Validation of the Health-Related Quality of Life in Childhood Epilepsy Questionnaire (QOLCE-55) for Brazilian Portuguese. *Epilepsy Behav* . 2021;120:107969.
262. Navik A, Aggarwal A, Singh A, Malhotra RK. Quality of Life of Developmentally Normal Children With Epilepsy and Their Siblings. *Cureus*. 2023. 15(8):e44067.
263. Alnaamani A, Ahmad F, Al-Saadoon M, Rizvi SGA, Al-Futaisi A. Assessment of quality of life in children with epilepsy in Oman. *J Patient-Rep Outcomes* . 2023 ;7(1):9.

264. Katherine C Nickels , Lily C Wong-Kisiel , Brian D Moseley , Elaine C Wirrell , temporal Lobe Epilepsy in Children, *Epilepsy Research and Treatment* Volume 2012, Article ID 849540, 16 pages doi:10.1155/2012/849540
265. Beghi E, Beretta S, Carone D, Zanchi C, Bianchi E, Pirovano M, et al. Prognostic patterns and predictors in epilepsy: a multicentre study (PRO-LONG). *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2019;90(11):1276-85.
266. Deleu B, Jeuris J, Van Paesschen W. The interacting etiologies of hippocampal sclerosis in epilepsy: A scoping review. *Epilepsia* .2025.
267. Gencpinar P, Yavuz H, Bozkurt Ö, Haspolat Ş, Duman Ö. The risk of subsequent epilepsy in children with febrile seizure after 5 years of age. *Seizure* . 2017 ;53:62-5.
268. Ingmar Blumcke, Maria Thom, Eleonora Aronica .International consensus classification of hippocampal sclerosis in temporal lobe epilepsy .2013;54(7):1315–1329.
270. Kim SY, Jang SS, Kim JI, Kim H, Hwang H, Choi JE, et al. Dissecting the phenotypic and genetic spectrum of early childhood-onset generalized epilepsies. *Seizure* .2019 ;71:222-8.
271. Swann JW, Hablitz JJ. Cellular abnormalities and synaptic plasticity in seizure disorders of the immature nervous system. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* . 2000;6(4):258-67.
272. Pachange PN, Dixit JV, C. AM, Goel AD. Quality of Life among Middle and Secondary School Children with Epilepsy. *J Neurosci Rural Pract* .2021 ;12:490-4.
273. Cormack F, Helen Cross J, Isaacs E, Harkness W, Wright I, Vargha-Khadem F, et al. The Development of Intellectual Abilities in Pediatric Temporal Lobe Epilepsy. *Epilepsia* . 2007 ;48(1):201-4.
274. Van Iterson L, Zijlstra BJH, Augustijn PB, Van Der Leij A, De Jong PF. Duration of epilepsy and cognitive development in children: A longitudinal study. *Neuropsychology* . 2014 ;28(2):212-21.
275. Sumadewi KT, Harkitasari S, Tjandra DC. Biomolecular mechanisms of epileptic seizures and epilepsy: a review. *Acta Epileptol* . 2023 ;5(1):28.
276. Tore Eid^{1,5}, Tih-Shih W. Lee², Peter Patrylo⁴, Hitten P. Zaveri¹ Astrocytes and Glutamine Synthetase in Epileptogenesis , *JNeurosciRes*. 2019 November ; 97(11): 1345–1362. doi:10.1002/jnr.24267.
277. Monir Z, EL-Alameey I, Eltahlawy E. Health related quality of life of children with epilepsy in Egypt. *J Arab Soc Med Res*. 2013;8(2):53.
278. Ahmed F, Ali HA, Musa A, Fawzi M, Benini R. Determinants of quality of life in Pediatric Epilepsy: A study from a single tertiary center. *Epilepsy Behav* . 2025;174:110807.

279. McLachlan RS, Rose KJ, Derry PA, Bonnar C, Blume WT, Girvin JP. Health-related quality of life and seizure control in temporal lobe epilepsy. *Ann Neurol* .1997;41(4):482-9.
280. Adla N, Gade A, Puchchakayala G, Bhava S, Kagitapu S, Madanu S, et al. Assessment of Health Related Quality of Life in Children with Epilepsy using Quality of Life in Childhood Epilepsy Questionnaire (QOLCE-55) in Tertiary Care Hospital.2017.
281. Ronen GM, Rosenbaum PL, Boyle MH, Streiner DL. Patient-reported quality of life and biopsychosocial health outcomes in pediatric epilepsy: An update for healthcare providers. *Epilepsy Behav* .2018 ;86:19-24.
282. Kellermann TS, Wagner JL, Smith G, Karia S, Eskandari R. Surgical Management of Pediatric Epilepsy: Decision-Making and Outcomes. *Pediatr Neurol* . 2016 ;64:21-31.
283. Marine Loizon 1, Sylvain Rheims Prise en charge d'une épilepsie pharmacorésistante, <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2017.11.012>, la presse médicale
284. Lozano-García A, González-Bono E, Cano-López I. Impact of interaction among antiseizure medication polytherapy, clinical, sociodemographic and psychological factors on quality of life in patients with epilepsy: A systematic review. *Epilepsy Behav* .2025;162:110170.
285. Ouss L. Troubles psychopathologiques de l'enfant épileptique : vers un modèle épigénétique ? : *Contraste* . 2013 ;N° 38(2):73-101.
286. Kerne V, Chapieski L. Adaptive functioning in pediatric epilepsy: contributions of seizure-related variables and parental anxiety. *Epilepsy Behav* EB. 2015;43:48-52.
287. Forthoffer N. Les troubles cognitifs dans les épilepsies: de leur apparition à leur prise en charge. Thèse de doctorat.2023.
288. Wilson SJ, Baxendale S, Barr W, Hamed S, Langfitt J, Samson S, et al. Indications and expectations for neuropsychological assessment in routine epilepsy care: Report of the ILAE Neuropsychology Task Force, Diagnostic Methods Commission, 2013–2017. 2015 ;56(5):674-81.
289. Si Ahmed. État de mal épileptique. conférence.2024
290. Berg AT. Epilepsy, cognition, and behavior: The clinical picture. *Epilepsia* . 2011 ;52(s1):7-12.
291. Cognitive disorders in pediatric epilepsy. In: *Handbook of Clinical Neurology* . Elsevier; 2013 . p. 691-5.
292. L. Ouss-Ryngaert. Troubles psychopathologiques et psychiatriques de l'enfant épileptique . EM-Consulte. 2012.

293. Donnellan EP, Kehoe C, Moran A, Ni Chollatain M, Hynes Y, Hennessy M, et al. The 2017 and 2022 ILAE epilepsy classification systems identify needs and opportunities in care: A paediatric hospital-based study. *Epilepsy Behav* . 2024;157:109804.
294. Goodwin SW, Ferro MA, Speechley KN. Measurement equivalence of the short-form Quality of Life in Childhood Epilepsy Questionnaire (QOLCE-16). *Epilepsy Behav* . 2019 ;90:142-7.
295. Ambrogini P, Torquato P, Bartolini D, Albertini MC, Lattanzi D, Di Palma M, et al. Excitotoxicity, neuroinflammation and oxidant stress as molecular bases of epileptogenesis and epilepsy-derived neurodegeneration: The role of vitamin E. *Biochim Biophys Acta BBA - Mol Basis Dis* .2019 ;1865(6):1098-112.
296. Sisodiya SM, Whelan CD, Hatton SN, Huynh K, Altmann A, Ryten M, et al. The ENIGMA-Epilepsy working group: Mapping disease from large data sets. *Hum Brain Mapp*. 2020 ;43(1):113-28.
297. Kerr EN, Fayed N. Cognitive predictors of adaptive functioning in children with symptomatic epilepsy. *Epilepsy Res* . 2017 ;136:67-76.
298. Lopes AF, Simões MR, Monteiro JP, Fonseca MJ, Martins C, Ventosa L, et al. Intellectual functioning in children with epilepsy: Frontal lobe epilepsy, childhood absence epilepsy and benign epilepsy with centro-temporal spikes. *Seizure* . 2013 ;22(10):886-92.
299. Yu H, Kim W, Park DK, Phi JH, Lim BC, Chae J, et al. Interaction of interictal epileptiform activity with sleep spindles is associated with cognitive deficits and adverse surgical outcome in pediatric focal epilepsy. *Epilepsia* . 2024 ; 65(1):190-203.
300. Savaş M, Tunçer AM, Çelik İ, Yaşgüçlülkal MA, Demirbilek AV, Çokar AÖ. Does Electrical Status Epilepticus in Sleep Adversely Affect Language in Self-Limiting Focal Epilepsies of Childhood? *Arch Neuropsychiatry* .2023 ;60(1):62-7.
301. Beghi E, Giussani G, Grosso S, Iudice A, Neve AL, Pisani F, et al. Withdrawal of antiepileptic drugs: Guidelines of the Italian League Against Epilepsy. *Epilepsia* . 2013 ;54(s7):2-12.
302. Aguiar BVK, Guerreiro MM, McBrien D, Montenegro MA. Seizure impact on the school attendance in children with epilepsy. *Seizure* . 2007 ;16(8):698-702.
303. Kerne V, Chapieski L. Adaptive functioning in pediatric epilepsy: Contributions of seizure-related variables and parental anxiety. *Epilepsy Behav* . 2015 ;43:48-52.
304. Souad.Djoudi. Incidence de l'environnement familial sur la motivation et la performance scolaire. *Revue des lettres et sciences humaines*.2021 ;14 (2) :299-322.

305. Stewart E, Catroppa C, Gill D, Webster R, Lawson J, Mandalis A, et al. Theory of Mind and social competence in children and adolescents with genetic generalised epilepsy (GGE): Relationships to epilepsy severity and anti-epileptic drugs. *Seizure* . 2018 ;60:96-104.
306. Welch A, Shafran R, Heyman I, Coughtrey A, Bennett S. Usual care for mental health problems in children with epilepsy: A cohort study. 2020 ;7:1907.
307. The impact of epilepsy on sleep architecture during childhood - Pereira - 2012 - *Epilepsia* - Wiley Online Library.2012.
308. Dumeier HK, Neininger MP, Bernhard MK, Syrbe S, Merckenschlager A, Zabel J, et al. Knowledge and attitudes of school teachers, preschool teachers and students in teacher training about epilepsy and emergency management of seizures. *Arch Dis Child*. 2015;100(9):851-5.
309. Yeni K, Tulek Z, Simsek OF, Bebek N. Relationships between knowledge, attitudes, stigma, anxiety and depression, and quality of life in epilepsy: A structural equation modeling. *Epilepsy Behav*. 2018 ;85:212-7.
310. Brix N, Chaaban N, Østergaard M, Skals RG, Evald J, Torp Sørensen LM, et al. Verification of the reliability and validity of a Danish version of the quality of life in childhood epilepsy questionnaire (QOLCE-D). *Epilepsy Behav* .2025 ;171:110564.
311. Mbuba CK, Abubakar A, Odermatt P, Newton CR, Carter JA. Development and validation of the Kilifi Stigma Scale for Epilepsy in Kenya. *Epilepsy Behav* .2012 ;24(1):81-5.
312. Andersson K, Ozanne A, Zelano J, Malmgren K, Chaplin JE. Perceived stigma in adults with epilepsy in Sweden and associations with country of birth, socioeconomic status, and mental health. *Epilepsy Behav* .2022 ;136:108886.
313. Viellard M, Villeneuve N, Milh M, Lépine A, Micoulaud-Franchi JA, McGonigal A. Screening for depression in youth with epilepsy: Psychometric analysis of NDDI-E-Y and NDDI-E in a French population. *Epilepsy Behav*. 2019 ;98:19-26.
314. De Aveiro B, Winsor A, Davies J, Nicholson TR, Pal DK, Richardson MP, et al. Mental health and neurodevelopmental patient-reported outcome measures (PROMs) for children and young people with epilepsy: A systematic review. *Epilepsy Behav* .2024 ;153:109671.
315. Al Kiyumi H, Al-Huseini S, Mirza H, Al Balushi N, Al-Risi K, Al Toubi A, et al. Depressive Symptoms and Its Correlate Among Children with Epilepsy at Single-center Study in Oman. *Oman Med J* .2021 ;36(6):e329-e329.
316. Seyfhashemi M, Bahadoran P. Depression in Children and Adolescents with Epilepsy: a 15 Year Research Review of Prevalence, and Demographic and Seizure Related Correlates. *Iran J Pediatr* . 2013 ;23(1):1-7.

317. Salpekar JA, Mishra G, J. Hauptman A. Key issues in addressing the comorbidity of depression and pediatric epilepsy. *Epilepsy Behav* .2015 ;46:12-8.
318. Dagar A, Anand A, Pestana-Knight E, Timmons-Mitchell J, Tossone K, Zemba D, et al. Screening for suicidality and its relation to undiagnosed psychiatric comorbidities in children and youth with epilepsy. *Epilepsy Behav* . 2020 ;113:107443.
319. Kanner AM, Helmstaedter C, Sadat-Hossieny Z, Meador K. Cognitive disorders in epilepsy I: Clinical experience, real-world evidence and recommendations. *Seizure* . 2020 ;83:216-22.
320. El Youssef N, Marchi A, Bartolomei F, Bonini F, Lambert I. Sleep and epilepsy: A clinical and pathophysiological overview. *Rev Neurol (Paris)*. 2023;179(7):687-702.
321. Bahboub S. Épilepsie et syndrome d'apnées du sommeil, dualité ou étiologie ? *J Fac Médecine Oran* . 2121 ;5(1).
322. Wiesmüller L, Strauch D, Schönberger J, San Antonio-Arce V, Bast T, Schubert-Bast S, et al. Sleep disturbances and health-related quality of life in children with epilepsy: A caregiver survey. *Epilepsy Behav* . 2025 ;171:110613.
323. M. Furones García, J.J. García Peñas, E. González Alguacil, T. Moreno Cantero, M.L. Ruiz Falcó, V. Cantarín Extremera, V. Soto Insuga. Sleep disorders in children with epilepsy .2024;39(3):219-225

ANNEXE 1 Médicaments anti épileptiques

Médicament	Spectre d'Action	Action	Posologie	Effets Secondaire	Surveillance
ACTH	Spasmes infantiles	le cortisol inhibe un neuropeptide pro-convulsivant	150 u/m ² /j IM (2D)	HTA, prise de poids immunosuppression	TA glycémie NFS ECG
Brivaracétam	Large Focale Généralisée	Liaison à SV2A antagoniste sodique	Début : 1-3 mg/kg/j (2D) Max : 4-6 mg/kg/j	Somnolence irritabilité	Aucune routine nécessaire
Cannabidiol (CBD)	Large LGS Dravet STB	Diminution du calcium intracellulaire (GPR55 TRPV1)	Début 5 mg/kg/j. Objectif : 10-25 mg/kg/j (2D)	Somnolence élévation des TG perte de poids	Tests hépatiques
Carbamazépine	Focales TCG	Blocage canaux sodiques voltage-dépendants	Début : 2-10 mg/kg/j. Objectif : 10-30 mg/kg/j (2-4 doses)	Aggrave les absences/myoclonies hyponatrémie rash (SJS/TEN) leucopénie	NFS Na tests hépatiques Vit D. Dépistage HLA-B1502
Cénobamate	Focale (Adulte)	Blocage canaux sodiques potentialisation GABA	(Adulte) Début : 12-15 mg/j. Objectif : 200 mg/j	Somnolence vertiges diminution intervalle QT	ECG tests hépatiques (si clinique)
Clobazam (BZD)	Large (Dravet LGS)	Agoniste GABAA	Début : 0.1-0.2 mg/kg/j. Objectif : 0.8-2 mg/kg/j (1-2D)	Somnolence irritabilité	NFS tests hépatiques (optionnel). Niveaux si + CBD
Clonazépam (BZD)	Large (Myoclonique)	Agoniste GABAA	Début : 0.01-0.02 mg/kg/j. Objectif : 0.1-	Sédation ataxie dépression respiratoire	NFS tests hépatiques

	es Atoniques)		0.2 mg/kg/j (2-3 D)		
Diazépam (BZD)	Urgence EME	Agoniste GABAA	IV/PR : 0.2-0.5 mg/kg/dose (max 10-20 mg)	Sédation ataxie dépression respiratoire hypotension	NFS tests hépatiques
Eslicarbazépine	Focales	Blocage canaux sodiques voltage-dépendants	11-21kg : Objectif 400-600 mg/j. >38kg : Objectif 800-1200 mg/j	Vertiges hyponatrémie rash (SJS/TEN)	Na NFS tests hépatiques Vit D. Dépistage HLA-B1502
Éthosuximide	Absence	Blocage canaux calciques de type T	Début : 5-10 mg/kg/j. Objectif : 20-40 mg/kg/j (max 60 mg/kg/j)	Troubles GI agranulocytose	NFS (régulière)
Félbamate	Large LGS	Antagoniste NMDA potentialisation GABA	Début : 15 mg/kg/j. Objectif : 15-45 mg/kg/j (3-4 D)	Hépatotoxicité anémie aplastique insomnie	NFS /les 2 S hépatique / mois)
Fenfluramine	Dravet LGS	Mécanisme sérotoninergique	Début : 0.2 mg/kg/j. Objectif : 0.7 mg/kg/j (2D)	Perte de poids somnolence cardiaque HTAP	Échocardi après arrêt
Gabapentine	Focales	Modulation canaux calciques (sous-unité $\alpha 2\delta$)	Début : 10-15 mg/kg/j. Objectif : 25-50 mg/kg/j (3D)	Somnolence prise de poids	NFS tests hépatique
Lacosamide	Focales	Inactivation lente canaux sodiques	Début : 2 mg/kg/j.	Vertiges céphalée	ECG hépatique

			Objectif : 4-12 mg/kg/j (2D)	allongement intervalle PR	
Lamotrigine	Large (Focales TC Absences)	Blocage canaux sodiques voltage-dépendants	Titration lente. Objectif : 2-15 mg/kg/j (2D) Ajuster si + VPA ou inducteurs	Rash (SJS/TEN) insomnie céphalée	NFS hépatique
Lévétiracétam	Large (Focales Généralisées)	Liaison à SV2A	Début : 20 mg/kg/j. Objectif : 30-60 mg/kg/j (2	Irritabilité labilité émotionnelle suicidaires	NFS
Oxcarbazépine	Focales	Blocage canaux sodiques voltage-dépendants (via métabolite)	Début : 8-10 mg/kg/j. Objectif : 30-40 mg/kg/j (2-3 D)	Hyponatrémie rash (SJS/TEN)	Na NFS. Dépistage HLA-B1502
Phénytoïne	Focales TC	Blocage canaux sodiques voltage-dépendants	Entretien : 5-10 mg/kg/j (1-2 D)	Hirsutisme hypertrophie gingivale rash (SJS/TEN) ostéoporose	Tests hépatiques NFS Vit D folate
Topiramate	Large (Focales Généralisées LGS)	Multiples : canaux Na/Ca AMPA GABA anhydrase carbonique	Début : 0.5-1 mg/kg/j. Objectif : 5-9 mg/kg/j (2 D)	Troubles cognitifs perte de poids paresthésies acidose glaucome lithiase rénale	Bilan métabolique (acidose) symptômes visuels
Valproate (VPA)	Large (Focales TC Myoclonies Absences)	Multiples : GABA canaux Na/Ca	Début : 10-15 mg/kg/j. Objectif : 20-60 mg/kg/j (2-3 D)	Prise de poids tremblement hépato toxicité pancréatite thrombopénie alopécie	NFS hépatique Ammoniaque Vit D

Vigabatrin	Spasmes infantiles (STB) Focales	Inhibition irréversible de la GABA-transaminase	Nourrissons : Début 50 mg/kg/j. Objectif 150-200 mg/kg/j (2 D)	Déficit du champ visuel irréversible (30%) sédation prise de poids	Examen ophtalmo
Zonisamide	Large (Focales Généralisées)	Blocage canaux Na/Ca T inhibition anhydrase carbonique	Début : 1-2 mg/kg/j. Objectif : 5-12 mg/kg/j (1-2 D)	Somnolence perte de poids acidose rash glaucome	Bilan métabolique (acidose) symptômes visuels

ANNEXE 2 : QOLCE 55 Version originale

Quality of Life in Childhood Epilepsy Questionnaire: QOLCE-55 Version 1.0 (English)

Goodwin SW, Lambrinos AI, Ferro MA, Sabaz M, Speechley KN. Development and assessment of a shortened Quality of Life in Childhood Epilepsy Questionnaire (QOLCE-55). *Epilepsia* 2015;56(6):864-72.

USER INFORMATION

Citation:

Individuals using the QOLCE-55 should cite the following reference in their work:

Goodwin SW, Lambrinos AI, Ferro MA, Sabaz M, Speechley KN. Development and assessment of a shortened Quality of Life in Childhood Epilepsy Questionnaire (QOLCE-55). *Epilepsia* 2015;56(6):864-72.

QOLCE-55 Item Allocation:

1. Cognitive functioning (22 items): section 1.1 a-v.
2. Emotional functioning (17 items): section 2.1 a-k and section 2.2 a-f.
3. Social functioning (7 items): section 3.1 a-g.
4. Physical functioning (9 items): section 4.1 a-i.

Scoring Instructions:

1. Recode all items such that higher scores indicate higher well-being.
2. Convert the pre-coded numeric values of items to a 0-100 point scale, with higher converted scores always reflecting better quality of life. Responses should now be coded as 0, 25, 50, 75, 100.
3. Calculate the mean value of the items in each subscale. Adjust the denominator to include only items answered.
4. To calculate the total score, take the unweighted mean of the four subscales.

Quality of Life in Childhood Epilepsy Questionnaire: QOLCE-55 Version 1.0 (English)

Goodwin SW, Lambrinos AI, Ferro MA, Sabaz M, Speechley KN. Development and assessment of a shortened Quality of Life in Childhood Epilepsy Questionnaire (QOLCE-55). *Epilepsia* 2015;56(6):864-72.

INSTRUCTIONS

The following questions ask about your child's health and well-being. Answer the questions by ticking the appropriate box. Certain questions may look alike but each one is different. Some questions may ask about problems your child does not have. Please try to answer each question as it is important for us to know when your child does not have these problems. There are no right or wrong answers. If you are unsure how to answer a question, please give the best answer you can.

SECTION 1: YOUR CHILD'S COGNITIVE FUNCTIONING

The following questions ask about some problems children have with concentrating, remembering, and speaking.

1.1 Compared to other children of his/her own age, how often during the past 4 weeks has your child:

	Very Often	Fairly Often	Some- times	Almost Never	Never	Not Applicable
a. had difficulty attending to an activity?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
b. had difficulty reasoning or solving problems?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
c. had difficulty making plans or decisions?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
d. had difficulty keeping track of conversations?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
e. had trouble concentrating on a task?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
f. had difficulty concentrating on reading?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
g. had difficulty doing one thing at a time?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
h. reacted slowly to things being said and done?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
i. found it hard remembering things?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
j. had trouble remembering names of people?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
k. had trouble remembering where s/he put things?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
l. had trouble remembering things people told him/her?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
m. had trouble remembering things s/he read hours or days before?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
n. planned to do something then forgot?	☐	☐	☐	☐	☐	☐

	Very Often	Fairly Often	Some-times	Almost Never	Never	Not Applicable
o. had trouble finding the correct words?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
p. had trouble understanding or following what others were saying?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
q. had trouble understanding directions?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
r. had difficulty following simple instructions?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
s. had difficulty following complex instructions?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
t. had trouble understanding what s/he read?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
u. had trouble writing?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
v. had trouble talking?	☐	☐	☐	☐	☐	☐

SECTION 2: YOUR CHILD'S EMOTIONAL FUNCTIONING

Below is a list that describes how your child might feel in general.

2.1 During the past 4 weeks, how much of the time do you think your child:

	All of the time	Most of the time	Some of the time	A little of the time	None of the time	Not Applicable
a. felt down or depressed?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
b. felt happy?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
c. wished s/he was dead?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
d. felt frustrated?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
e. worried a lot?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
f. felt confident?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
g. felt excited or interested in something?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
h. felt pleased about achieving something?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
i. felt nobody understood him/her?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
j. felt valued?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
k. felt no one cared?	☐	☐	☐	☐	☐	☐

Below are statements that describe some children's behaviour.

Please try to answer all questions as well as you can, even if some do not seem to apply to your child.

2.2 Compared to other children his/her own age, how often during the past 4 weeks do each of the following statements describe your child?

	Very Often	Fairly Often	Some-times	Almost Never	Never	Not Applicable
a. was socially inappropriate (said or did something out of place in a social situation)	☐	☐	☐	☐	☐	☐
b. angered easily	☐	☐	☐	☐	☐	☐
c. hit or attacked people	☐	☐	☐	☐	☐	☐
d. swore in public	☐	☐	☐	☐	☐	☐
e. was obedient	☐	☐	☐	☐	☐	☐
f. demanded a lot of attention	☐	☐	☐	☐	☐	☐

SECTION 3: YOUR CHILD'S SOCIAL FUNCTIONING

Below are statements that describe some children's social interactions and activities.

Please try to answer all questions as well as you can, even if some do not seem to apply to your child.

3.1 During the past 4 weeks, how often has your child's epilepsy:

	Very Often	Fairly Often	Some-times	Almost Never	Never	Not Applicable
a. limited his/her social activities (visiting friends, close relatives, or neighbours)?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
b. affected his/her social interactions at school or work?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
c. limited his/her leisure activities (hobbies or interests)?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
d. isolated him/her from others?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
e. made it difficult for him/her to keep friends?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
f. frightened other people?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
g. <u>During the past 4 weeks</u> , how limited are your child's social activities compared with others his/her age because of his/her epilepsy or epilepsy-related problems?	☐ Yes, limited a lot	☐ Yes, limited some	☐ Yes, limited a little	☐ Yes, but rarely	☐ No, not limited	

SECTION 4: YOUR CHILD'S PHYSICAL FUNCTIONING

The following questions ask about physical activities your child might do.

4.1. In his/her daily activities during the past 4 weeks, how often has your child:

	Very Often	Fairly Often	Some- times	Almost Never	Never	Not Applicable
a. needed more supervision than other children his/her age?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
b. played freely in the house like other children his/her age?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
c. played freely outside the house like other children his/her age?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
d. gone swimming (i.e., swam independently)?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
e. participated in sports activities (other than swimming)?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
f. stayed out overnight (with friends or family)?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
g. played with friends away from you or your home?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
h. gone to parties without you or without supervision?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
i. been able to do the physical activities other children his/her age do?	☐	☐	☐	☐	☐	☐

بين أيديكم استبانة تعنى بدراسة جودة الحياة لدى الأطفال المصابين بالصرع وهي تهدف إلى تقييم صحة وسلامة طفلك. فضلاً التكرم بالإجابة و ذلك بوضع إشارة داخل المربع المناسب، قد تبدو بعض الأسئلة متشابهة و لكن هناك فروق دقيقة بينها. علماً بأن بعض الأسئلة قد تشير الى مشاكل غير موجودة لدى طفلك، نرجو الإجابة عنها لأهميتها في النتائج. لا توجد إجابة صحيحة أو خاطئة. في حال عدم التأكد من إجابة سؤال ما، نرجو محاولة الإجابة قدر المستطاع.

البند الأول: الوظائف الإدراكية لدى طفلك:

الأسئلة التالية تشير إلى بعض المشكلات لدى الأطفال من ناحية التركيز، الذاكرة، ، اللغة.

١،١ مقارنة بأقرانه في نفس الفئة العمرية، كم مرة خلال الأربع الأسابيع الماضية:

غالبًا	في أغلب الأحيان	أحيانًا	نادرًا	أبداً	غير متاح
					أ- واجه صعوبة في القيام بعمل ما.
					ب- واجه صعوبة في حل مشكلة.
					ت- واجه صعوبة في تخطيط أو اتخاذ قرار.
					ث- واجه صعوبة في الاسترسال في محادثة.
					ج- واجه صعوبة في التركيز على مهمة.
					ح- واجه صعوبة في التركيز عند القراءة.
					خ- واجه صعوبة في إنجاز كل عمل على حدة.
					د- ردود أفعال بطيئة لما يقال له أو يفعل أمامه.
					ذ- وجد صعوبة في تذكر الأشياء.
					ر- وجد صعوبة في تذكر أسماء الأشخاص.
					ز- وجد صعوبة في تذكر أين وضع أشياءه.
					س- وجد صعوبة في تذكر ما قيل له.
					ش- وجد صعوبة في تذكر ما قرأ خلال الساعات أو الأيام الماضية.
					ص- خلطت لعمل شيء ثم نسى.
					ض- وجد صعوبة في إيجاد الكلمات الصحيحة.
					ط- وجد صعوبة في فهم ما يقال له.
					ظ- وجد صعوبة في فهم الاتجاهات.
					ع- وجد صعوبة في اتباع التعليمات البسيطة.
					غ- وجد صعوبة في اتباع التعليمات المعقدة.
					ف- وجد صعوبة في فهم ما قرأ.
					ق- وجد صعوبة في الكتابة.
					ك- وجد صعوبة في الكلام.

البند الثاني: الوظائف العاطفية لدى طفلك:

الأسئلة التالية تصف الحاسيس طفلك بصفة عامة:

٢,١ خلال الأربع الأسابيع الماضية كم من الوقت تعتقد أن طفلك:

كل الوقت	أغلب	أحياناً	بعض من	أبداً	غير
----------	------	---------	--------	-------	-----

Altwaijri, et al.: Quality of life in patients with intractable epilepsy

متاح		الوقت		الوقت	
					أ- حزين أو مكتئب.
					ب- سعيد.
					ت- تمنى الموت.
					ث- محبط.
					ج- كثير القلق.
					ح- واثق من نفسه.
					خ- متحمس أو مهتم بشيء ما.
					د- سعيد بإنجاز معين.
					ذ- يشعر بأن لا أحد يفهمه.
					ر- يشعر بقيمته.
					ز- يشعر أن لا أحد يكثرث به.

الجميل التالية تصف تصرفات بعض الأطفال. نرجو منك المحاولة في إجابة جميع الأسئلة بقدر استطاعتك حتى لو لم تكن تنطبق على طفلك.

٢,٢ مقارنة بأقرانه في نفس الفئة العمرية، كم مرة خلال الأربع الأسابيع الماضية تنطبق الحالات التالية على طفلك:

غالباً	في أغلب الأحيان	أحياناً	نادراً	أبداً	غير متاح
					أ- كان غير لائق اجتماعياً (قال أو فعل شيء غير ملائم).
					ب- غضب بسرعة.
					ت- ضرب أو تعدي على أحد.
					ث- سب أو شتم في العلن.
					ج- كان مطويماً.
					ح- كان متطلباً للفت الانتباه.

الجمال التالية تصف تصرفات بعض الأطفال. نرجو منك المحاولة في إجابة جميع الأسئلة بقدر استطاعتك حتى لو لم تكن تتطابق على طفلك.

٢,٢ مقارنة بأقرانه في نفس الفئة العمرية، كم مرة خلال الأربع الأسابيع الماضية تنطبق الحالات التالية على طفلك:

غالبًا	في أغلب الأحيان	أحيانًا	نادرًا	أبداً	غير متاح
					أ- كان غير لائق اجتماعيًا (قال أو فعل شيء غير ملائم).
					ب- غضب بسرعة.
					ت- ضرب أو تعدى على أحد.
					ث- سب أو شتم في العلن.
					ج- كان مطيعًا.
					ح- كان متطليًا للفت الانتباه.

البند الثالث: الوظيف الاجتماعية لدى طفلك:

الجمال التالية تصف تصرفات بعض الأطفال من خلال تفاعلاته و أنشطته الاجتماعية. نرجو منك المحاولة في إجابة جميع الأسئلة بقدر استطاعتك حتى لو لم تكن

تتطابق على طفلك.

٣,١ خلال الأربع الأسابيع الماضية ما مدى تأثير حالة الصرع على طفلك:

غالبًا	في أغلب الأحيان	أحيانًا	نادرًا	أبداً	غير متاح
					أ- محصورة في الأنشطة الاجتماعية (زيارة الأصدقاء، الأقارب، الجيران).
					ب- أثرت على تفاعله الاجتماعي في المدرسة أو العمل.

						ت- حصرت أنشطته الترفيهية (الهوايات أو الاهتمامات).
						ث- عزلته عن حوله.
						ج- صعبت عليه الحفاظ على صداقاته.
						ح- أخافت من حوله.

لا، غير محدودة	نعم، لكن نادرًا	محدود قليلاً	نعم، محدود بعض الشيء	نعم، محدود جدًا	
					غ- خلال الأربع الأسابيع الماضية ما مدى تأثير الصرع و مشاكله على أنشطة طفلك الاجتماعية مقارنة بأقرانه.

البند الرابع: الوظائف البدنية لطفلك:

الأسئلة التالية تدور حول الأنشطة البدنية التي قد يمارسها طفلك.

١، ٤ في الأربع الأسابيع الماضية و من خلال أنشطته اليومية إلى أي مدى:

غالبًا	في أغلب الأحيان	أحيانًا	نادرًا	أبداً	غير متاح	
						أ- احتاج إلى رقابة أعلى من أقرانه.
						ب- لعب بحرية في المنزل كأقرانه.
						ت- لعب بحرية خارج المنزل كأقرانه.
						ث- ذهب للسباحة (سباح بمفرده).
						ج- اشترك في أنشطة رياضية (غير السباحة).
						ح- بات خارج المنزل (مع الأصدقاء أو العائلة).
						خ- لعب مع الأصدقاء بعيدًا عنك أو عن منزلك.
						د- ذهب إلى حفلة بدونك أو بدون رقابة.
						ذ- استطاع أن يقوم بالأنشطة بدنية التي يقوم بها أقرانه.

ANNEXE 3

Dépistage de la dépression chez les enfants NDDI-E-Y

أبداً	نادراً	أحياناً	دائماً	
				كل شيء يمثل صراعاً
				أواجه صعوبة في العثور على أي شيء يسعدني
				أشعر برغبة في البكاء
				أشعر بالإحباط
				أشعر بعدم السعادة
				أفكر في الموت أو الانتحار
				لا شيء أفعله يكون صحيحاً أبداً
				أشعر بالأسف تجاه الأشياء
				أشعر بالحزن
				أشكر بالذنب
				أشكر بالحساسية المفرطة أو سرعة الانفعال
				أشعر بالوحدة

ANNEXE 3

Échelle de dépistage des troubles du sommeil de l'enfant de 4 à 16 ans ^(1,2)

Prénom de l'enfant :
Nom de l'enfant :

Date de naissance : .../.../...
Sexe : ☐ Garçon ☐ Fille

Taille :
Poids :



Pour répondre à ce questionnaire, basez-vous sur les observations que vous avez pu faire durant les six derniers mois et cochez les cases qui correspondent le mieux à ce que vous avez observé de votre enfant. Merci de répondre à toutes les questions en remplissant les lignes ou en entourant les nombres

	Plus de 9h	8h à 9h	7h à 8h	5h à 7h	Moins de 5h	A	B	C	D	E
1 - Combien d'heures l'enfant dort-il la plupart des nuits ?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)					
	Moins de 15 min	15-30 min	30-45 min	45-60 min	Plus de 60 min					
2 - Combien de temps après sa mise au lit l'enfant met-il habituellement pour s'endormir ?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)					
	Jamais	Rarement 1 à 3 fois / mois	Parfois 1 à 2 fois / semaine	Souvent 3 à 5 fois / semaine	Toujours Tous les jours					
3 - L'enfant va au lit avec réticence	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)					
4 - L'enfant a des difficultés à s'endormir	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)					
5 - L'enfant ressent de l'anxiété ou des peurs au moment de s'endormir	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)					
6 - Lorsque l'enfant s'endort, il semble vivre ses rêves	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)					
7 - L'enfant transpire excessivement à l'endormissement	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)					
8 - L'enfant se réveille plus de 2 fois par nuit	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)					
9 - L'enfant a des difficultés à s'endormir à nouveau après s'être réveillé dans la nuit	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)					
10 - Dans son sommeil, l'enfant a des mouvements brusques ou des secousses des jambes ou il change souvent de position durant la nuit ou encore il jette les couvertures au pied de son lit	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)					
11 - L'enfant a des difficultés à respirer durant la nuit	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)					
12 - L'enfant fait des pauses respiratoires ou cherche sa respiration pendant son sommeil	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)					
13 - L'enfant ronfle	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)					
14 - L'enfant transpire excessivement pendant la nuit	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)					
15 - Vous avez assisté à un épisode de somnambulisme de l'enfant (il se lève et déambule pendant son sommeil)	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)					
16 - Vous avez déjà entendu l'enfant parler dans son sommeil	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)					
17 - L'enfant grince des dents pendant son sommeil	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)					
18 - L'enfant se réveille en hurlant ou est confus au point qu'il est impossible de l'approcher, mais il n'a aucun souvenir de ces événements le matin suivant	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)					
19 - L'enfant fait des cauchemars dont il ne se rappelle pas le matin venu	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)					
20 - L'enfant est difficile à réveiller le matin	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)					
21 - L'enfant se réveille le matin en se sentant fatigué	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)					
22 - L'enfant se sent incapable de bouger quand il se réveille le matin	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)					
23 - L'enfant est somnolent durant la journée	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)					
24 - L'enfant s'endort brutalement, de façon inattendue, à l'école ou lors de ses activités	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)					
25 - Lorsque l'enfant rit, il a une perte de tonus musculaire qui peut entraîner un affaissement du corps ou une chute	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)					

Facteurs	Sommes	Scores	Seuils	Normes			Sous-scores				
				Moyenne	Écart-type	Q1 et Q3	A	B	C	D	E
Troubles du sommeil	1 à 25 (sur 125)		>45 ☐	38	8,8	32-44					
A. Insomnies	1, 2, 3, 4, 5, 8, 9 (sur 35)		>21 ☐	12	4,2	9-14					
B. Parasomnies	6, 10, 15, 16, 17, 18, 19 (sur 35)		>17 ☐	10	3	8-12					
C. Problèmes respiratoires	7, 11, 12, 13, 14 (sur 25)		>12 ☐	6	2,4	5-8					
D. Sommeil non réparateur	20, 21, 22 (sur 15)		>11 ☐	5	2,5	4-7					
E. Somnolence diurne excessive	23, 24, 25 (sur 15)		>9 ☐	3	0,8	3-3					

Ces scores ne peuvent en aucun cas remplacer le diagnostic d'un spécialiste du sommeil. Si les scores A, C ou E > seuils, consultez un spécialiste.

1. Bruhl O, et al. The Sleep Disturbance Scale for Children (SDSC): Construction and validation of an instrument to evaluate sleep disturbances in childhood and adolescence. J Sleep Res. 1996;5(4):251-61.
2. Putois B, et al. The French Sleep Disturbance Scale for Children. Sleep Med. 2017; 32:56-65.



EEG d'une épilepsie absence

مرض الصرع لدى الأطفال

أسبابه

ليس المرض الصرع سبب محدد لدى نصف الأطفال
تأثير العوامل الوراثية تنتقل بعض أنواع الصرع
التي تصنف حسب نوع النوبة التي تعانيها أو الجزء
المصاب في الدماغ، في العائلات. وفي هذه الحالات
من المرجح أن يوجد تأثير للعوامل الوراثية

إصابات الرأس جراء الحوادث، السقوط
مرض الدماغ، مثل أورام الدماغ أو السكتات الدماغية

الأمراض المعدية التهاب السحايا والتهاب الدماغ الفيروسي

إصابة ما قبل الولادة حيث يكون الأطفال المعرضين لتلف
الدماغ والذي يمكن أن ينجم عن عدة عوامل، مثل إصابة الأم
بعدوى أو سوء التغذية أو نقص الأوكسجين

اضطرابات التطور، يمكن أن يرتبط الصرع أحيانا
بالاضطرابات التنموية مثل التوحد والورم العصبي الليفي

مرض الصرع

- الصرع - ويسمى كذلك باضطراب النوبات، هو حالة مرضية دماغية مزمنة تسبب الإصابة بنوبات صرع متكررة ناتجة عن فرط الشحنات الكهربائية للدماغ.
- توجد أنواع عديدة للصرع.
- لا تعني الإصابة بنوبة صرع واحدة الإصابة بالصرع. حيث تشخص الإصابة بالصرع إذا كنت قد أصبت بنوبتي صرع غير مبررتين كحد أدنى وتفصل بينهما 24 ساعة على الأقل
- يعتبر من أكثر الأمراض العصبية شيوعا لدى الأطفال

أنواع نوبات الصرع

- تُصنف نوبات الصرع بناءً على طبيعة مكان نشاط الدماغ المسبب للنوبة
- حينما تكون نوبات الصرع ناتجة عن نشاط في منطقة واحدة فقط من الدماغ، تسمى نوبات الصرع البؤرية. وتنقسم هذه النوبات إلى فئتين:
- نوبات الصرع البؤرية دون فقدان الوعي.
- نوبات الصرع البؤرية المصحوبة بضعف الوعي
- النوبات الصرعية المعممة التي تصيب جميع أجزاء الدماغ

علاجه

العلاج الدوائي للصرع عند الأطفال
الأدوية المضادة الصرع تساعد على السيطرة على النوبات
مراقبة الجرعات
يتم ضبط جرعة الأدوية بعناية للوصول إلى التوازن الصحيح لإيقاف النوبات

الالتزام بالعلاج من المهم أن يلتزم الطفل بأخذ الأدوية كما وصفها الطبيب

بعض الأدوية قد تسبب آثارا جانبية، لذا يتم متابعة الطفل

- إيقاف الدواء من صلاحيات الطبيب المعالج و هذا حسب نوع الصرع و استقراره

متى يجب طلب المساعدة الطبية

- استمرار نوبة الصرع أكثر من خمس دقائق.
- عدم معاودة التنفس أو الوعي بعد انتهاء النوبة.
- حدوث نوبات صرع ثانية خلال فترة قصيرة.
- الإصابة بحمى شديدة.
- إيذاء النفس أثناء النوبة.
- استمرار الإصابة بنوبات صرع على الرغم من تناول الأدوية المضادة للصرع.
- إذا كانت هذه المرة الأولى التي تصاب فيها بنوبة صرع، فاحرص على استشارة الطبيب

Résumé

Introduction

L'épilepsie est l'une des maladies neurologiques chroniques les plus fréquentes chez l'enfant. Elle s'accompagne souvent de comorbidités cognitives, émotionnelles et sociales susceptibles d'altérer significativement la qualité de vie (QDV) dans ses différentes dimensions. L'identification des facteurs déterminants de cette altération est essentielle pour optimiser la prise en charge globale des enfants atteints d'épilepsie.

Objectifs

Évaluer la qualité de vie des enfants épileptiques âgés de 4 ans à 16 ans dans la wilaya de Sétif et décrire leurs caractéristiques cliniques et, identifier les facteurs influençant la qualité de vie.

Matériels et méthodes

Il s'agit d'une étude longitudinale prospective portant sur la qualité de vie de 141 enfants épileptiques âgés de 4 ans à 16 ans suivis au service de pédiatrie du CHU de Sétif. La qualité de vie a été évaluée à l'aide du questionnaire validé QOLCE-55, à différents temps de suivi (M1, M3, M6 et M12). Les données sociodémographiques, cliniques, électroencéphalographiques, thérapeutiques et évolutives ont été recueillies. L'analyse statistique a permis d'étudier l'impact des caractéristiques de l'épilepsie, des comorbidités, du contrôle des crises et de l'observance thérapeutique sur la qualité de vie globale et ses différentes dimensions.

Résultats

141 enfants épileptiques répartis entre 56,7% garçons et 43,3% fille, l'âge moyen est de $9,13 \pm 3,28$ ans, la durée moyenne de l'épilepsie est de $3,19 \pm 2,6$ ans. La qualité de vie globale des enfants épileptiques était significativement influencée par plusieurs facteurs cliniques liés à l'épilepsie ($p=0,01$), un âge de début précoce ($p=0,000$), la fréquence élevée des crises ($p=0,000$), la durée prolongée de la maladie ($p=0,001$), la présence des crises tonico-cloniques généralisées ($p=0,04$), la polythérapie ($p=0,000$), la pharmacorésistance ($p=0,000$). En outre, les comorbidités psychologiques, cognitives et sociales, notamment la dépression ($p=0,000$), l'insomnie ($p=0,000$), la stigmatisation ($p=0,000$) et les difficultés scolaires, représentaient un fardeau majeur de la maladie sur qualité de vie de l'enfant épileptique.

Conclusion

La qualité de vie des enfants épileptiques dépend de multiples facteurs cliniques, psychosociaux et thérapeutiques. Une prise en charge multidisciplinaire, intégrant le contrôle optimal des crises, le dépistage et la prise en charge des comorbidités, ainsi qu'un accompagnement familial et psychosocial adapté, est essentielle pour améliorer durablement la qualité de vie de ces enfants.

Discipline : Pédiatrie

Mots clés : Qualité de vie (QDV), épilepsie, QOLCE-55, traitement, crise, comorbidités

Adresse de l'auteur : service de pédiatrie CHU de Sétif 19000. Algérie

Adresse mail : assiaped@gmail.com

Abstract

Quality of Life of Children with Epilepsy: A Prospective Study at Sétif University Hospital (Algeria)

Introduction

Epilepsy is one of the most common chronic neurological disorders in children. It is frequently associated with cognitive, emotional, and social comorbidities that can significantly impair various dimensions of Quality of Life (QoL). Identifying the key determinants of this impairment is essential to optimizing the comprehensive management of children with epilepsy.

Objective

To assess the quality of life of children with epilepsy aged 4 to 16 years in the Sétif region, to describe their clinical characteristics, and to identify the factors influencing their quality of life.

Methods

This was a prospective longitudinal study of 141 children with epilepsy, aged 4 to 16, followed at the Pediatrics Department of Sétif University Hospital. Quality of life was evaluated using the validated QOLCE-55 questionnaire at different follow-up intervals (M1, M3, M6, and M12). Sociodemographic, clinical, electroencephalographic, therapeutic, and outcome data were collected. Statistical analysis was performed to study the impact of epilepsy characteristics, comorbidities, seizure control, and treatment adherence on overall QoL and its specific domains.

Results

The study included 141 children (56.7% boys, 43.3% girls) with a mean age of 9.13 ± 3.28 years and a mean epilepsy duration of 3.19 ± 2.6 years. Overall quality of life was significantly influenced by several factors: predisposing factors ($p=0.01$), early age of onset ($p=0.000$), high seizure frequency ($p=0.000$), prolonged disease duration ($p=0.001$), presence of generalized tonic-clonic seizures ($p=0.04$), polytherapy ($p=0.000$), and drug resistance ($p=0.000$). Finally, psychological, cognitive, and social. Comorbidities specifically depression ($p=0.000$), insomnia, stigma, and academic difficulties represented a major burden on the child's quality of life.

Conclusion

The quality of life of children with epilepsy depends on multiple clinical, psychosocial, and therapeutic factors. Multidisciplinary care, integrating optimal seizure control, screening and management of comorbidities, and appropriate familial and psychosocial support, is essential for a lasting improvement in these children's quality of life.

Discipline: Pediatrics

Keywords: Quality of life (QoL), epilepsy, QOLCE-55, treatment, seizures, comorbidities

Author's address: Department of Pediatrics, University Hospital of Setif, 19000 Setif, Algeria

Email address: assiaped@gmail.com