

## PREMIÈRES CRISES ÉPILEPTIQUES TARDIVES ÉTUDE DE 42 CAS

T.M. DIALLO, A. CISSE, Y. MOREL, A.F. CISSE, I.S. SOUARE

*Med Trop* 2004; **64** : 155-159

**RÉSUMÉ** • La survenue tardive de l'épilepsie est très fréquente en milieu tropical. Nous avons colligé 42 cas d'épilepsie tardive sur une période de 3 ans. Dans cette population les données classiques de la littérature sont retrouvées : pic de fréquence dans les couches les plus juvéniles, prédominance d'épilepsies partielles symptomatiques et grande multiplicité des étiologies. Nos résultats soulignent la fréquence élevée des étiologies tumorales à côté des pathologies infectieuses et vasculaires. La scannographie cérébrale et l'électroencéphalographie sont d'un grand apport dans l'identification des entités cliniques et étiologiques.

**MOTS-CLÉS** • Epilepsie tardive - Hôpital - Scanner - Conakry.

### LATE OCCURRENCE OF FIRST EPILEPTIC SEIZURES: A 42-CASE SERIES

**ABSTRACT** • Late occurrence of epilepsy is common in tropical areas. This report describes a series of 42 cases of late epilepsy collected over a three-year period. Findings were consistent with the literature: highest incidence in young age groups, predominance of partial symptomatic epilepsy, and wide spectrum of etiologies. The most frequent etiology was tumoral disease followed by vascular and infectious disease. Brain CT scan and electro-encephalography were highly useful for identification of clinical and etiological entities.

**KEY WORDS** • Late epilepsy - Hospital - CT-scan - Conakry.

L'épilepsie est une maladie cérébrale chronique ayant des étiologies variées et caractérisée par des crises récurrentes liées à une décharge excessive des neurones cérébraux (1). Cette affection reste très fréquente en milieu tropical où les neuro-infections représentent une part importante des étiologies (2-5).

Le diagnostic est essentiellement clinique et les examens complémentaires (tomodensitométrie, imagerie par résonance magnétique...) ont grandement facilité l'enquête étiologique (5-7).

Nous rapportons l'étude prospective de 42 cas dans le but d'une réévaluation de l'affection au point de vue clinique et étiologique.

### MATÉRIEL ET MÉTHODES

Il s'agit d'une étude prospective et descriptive, effectuée sur une période de 3 ans, du 1<sup>er</sup> septembre 1998 au 31 août 2001, portant sur 42 cas d'épilepsie tardive observés

dans les Services de neurologie et de neurochirurgie du CHU de Conakry.

Ces deux Centres constituent les seuls points au Pays pour la prise en charge des patients souffrant d'affections neurologiques chroniques.

Les critères d'inclusion ont reposé sur la présence de crises épileptiques récurrentes, à condition que celles-ci aient lieu après l'âge de 30 ans révolus. Les épilepsies de l'enfance persistant à l'âge adulte n'ont pas été retenues dans l'étude.

Tous les patients ont bénéficié d'au moins un tracé électroencéphalographique en période intercritique. La scannographie cérébrale également systématique pour tous les patients, a été réalisée au moyen d'un CT-QUICK 9800 effectuant des coupes de 5 à 10 mm d'épaisseur.

D'autres examens paracliniques ont été pratiqués notamment : la biologie sanguine (vitesse de sédimentation globulaire, numération de la formule sanguine), l'ionogramme sanguin, le bilan hépatique, les sérologies syphilitique (TPHA, VDRL) et virale (VIH) et la biochimie du liquide céphalorachidien.

Par ailleurs, à défaut de la biopsie cérébrale (non réalisable dans notre service) le diagnostic des lésions tumorales a reposé sur les images scannographiques.

### RESULTATS

La population étudiée comprend 42 patients âgés de 30 à 78 ans dont 25 hommes et 17 femmes (sex ratio 1,5). La moyenne d'âge est de 44, 2 ans (écart-type

• Travail du Service de neurologie (T.M.D., Y.M., Docteurs en médecine, Assistants à la Faculté de médecine ; A.C., Professeur agrégé, Chef de service ; A.F.C., Interne), CHU I. Deen, Conakry, et du Service de neurochirurgie (I.S.S., PhD, Chef de clinique) CHU de Donka, Conakry, Guinée.

• Correspondance: B.I. ATIPO IBARA, Service de gastro-entérologie et médecine interne, CHU de Brazzaville, BP 32, Congo.

• E-mail : blaise.atipo@caramail.com •

• Article reçu le 25/04/2003, définitivement accepté le 11/03/2004.

12,0). Tous ces patients ont été hospitalisés dans les Services de neurologie et de neurochirurgie du CHU de Conakry.

**DONNEES CLINIQUES**

Les données cliniques sont résumées dans les tableaux I et II.

L'âge d'apparition de la première crise se situe entre 30-35ans pour 19 patients (45, 2%) et pour 7 patients (16,6 %) la première crise est apparue après 60ans. L'âge moyen d'apparition est de 39,5 ans.

Dans plus de la moitié de cas (61, 9%) la crise a été focalisée au moins dans son mode de début contre environ 38, 1% de crises généralisées d'emblée.

Très souvent, les crises sont d'une assez grande fréquence, supérieure à une crise par semaine (45%) et chez 11 patients, on assistait au moins à une crise mensuelle. Les états de mal ont été relativement fréquents (12%). Dans la totalité des cas, ce fut des états de mal convulsifs. A l'opposé, il est des cas où les crises constituent un événement rare de l'ordre de 1 à 5 crises par an.

Un syndrome neurologique déficitaire était présent chez 26 patients. Il s'est agi de :

- 9 cas d'hémiplégie souvent accompagnée de trouble de langage : aphasie motrice (3 cas), aphasie mixte (2 cas) ;

- 15 cas d'hémi-parésie avec syndrome alterne de Weber dans 2 cas. Parfois ces hémi-parésies faisaient suite à des crises tonico-cloniques prolongées avec pour caractère d'être frustrés et transitoires faisant évoquer la paralysie de Todd (3 cas) ;

- 2 cas de mono-parésie supérieure présentant des crises bravais-jacksoniennes et un syndrome d'hypertension intracrânienne chez qui la scannographie cérébrale avait décelé des tumeurs métastatiques multifocales.

Tableau I - Manifestations critiques.

Type de crise	ni	%
Crises partielles simples à manifestations motrices et/ou sensitives	7	16,7
Crises partielles complexes	2	4,7
Crises partielles secondairement généralisées	17	40,5
Crises généralisées tonico-cloniques	15	35,7
Crises généralisées à type d'absence	1	2,4
Total	42	100

Tableau II - Manifestations pré cursives.

Aura	ni	%
Motrice	11	26,2
Sensitive	2	4,8
Végétative	1	2,4
Olfactive	1	2,4
Total	15	35,8

Tableau III - Etiologies.

Affections	Nombre de cas	%
Tumeurs	13	30,9
Infections	9	21,4
Affections vasculaires	7	16,7
Traumatismes	3	7,1
Alcoolisme	1	2,4
Atrophie-démence	1	2,4
Non déterminées	8	19,1
Total	42	100

A ces signes de focalisation neurologique, s'ajoutaient :

- des troubles de la conscience (5 cas), deux fois très importants en rapport avec des neuroinfections ;

- une perturbation des fonctions cognitives avec des troubles du comportement et logorrhée (syndrome démentiel, 2 cas) ;

- une paralysie pseudo-bulbaire se traduisant par des troubles de la déglutition à type de dysphagie paradoxale (1 cas).

Un syndrome d'hypertension intracrânienne a été noté chez 16 patients. Enfin, dans 26, 2% l'examen clinique intercritique était normal .

**Données étiologiques**

Elles sont reproduites aux tableaux III et IV.

L'étiologie tumorale a été la plus fréquemment retrouvée. Les 13 cas identifiés à la scannographie cérébrale furent 5 cas de métastases cérébrales dont 3 avaient un point de départ bronchopulmonaire, 3 cas de méningiome et 5 cas de tumeurs primitives (Fig. 1, 2 et 3).

Les lésions vasculaires incriminées, pour l'essentiel se résument à des infarctus ischémiques et hémorragiques, à l'exception d'un seul cas où une malformation vasculaire a été suspectée (Fig. 5).

Tableau IV - Anomalies scannographiques.

Etiologies	Type de lésion	Siège	Nbre de cas
Affections vasculaires	Infarctus(AVC)	Lobe frontal	4
		Région pariéto-occ	2
	Malformation vasculaire	Région sous-corticale	1
Tumeurs	T. primitive	Lobe frontal	2
		Région sous-corticale	3
	Méningiome	Lobe frontal	1
		Région fronto-temporale	2
Neuroinfections	Métastase	Multifocale	5
	Abcès	Région fronto-pariétale	3
Traumatisme	Infarctus	Multifocal	2
		Lobe frontal	1
	Atrophie	Cortico-sous corticale	4
Aucune lésion			12

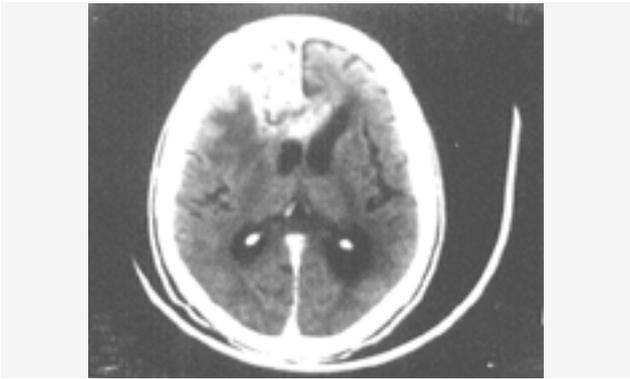


Figure 1 - Tumeur frontale paramédiane avec amputation de la corne frontale du ventricule latéral.

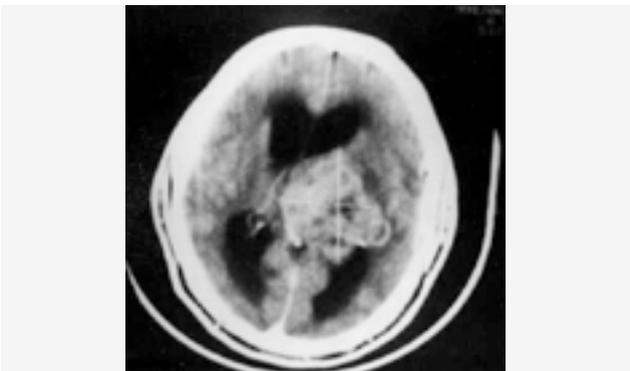


Figure 2 - Grossesse tumeur, hétérogène de contours irréguliers dans la région sous corticale (gliome).

Les lésions infectieuses furent :

- 3 cas d'abcès pyogène à point de départ ORL (otite moyenne, 1 cas), point de départ non retrouvé dans les autres cas ;

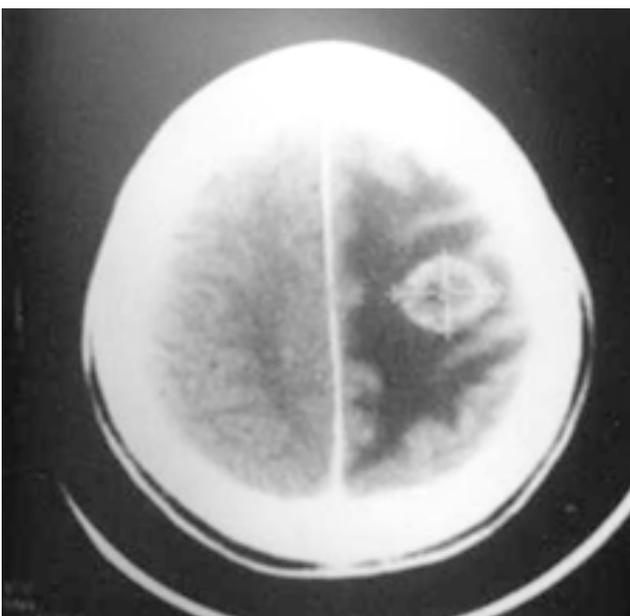


Figure 3 - Métastase hémisphérique gauche avec un important œdème péri-tumoral.

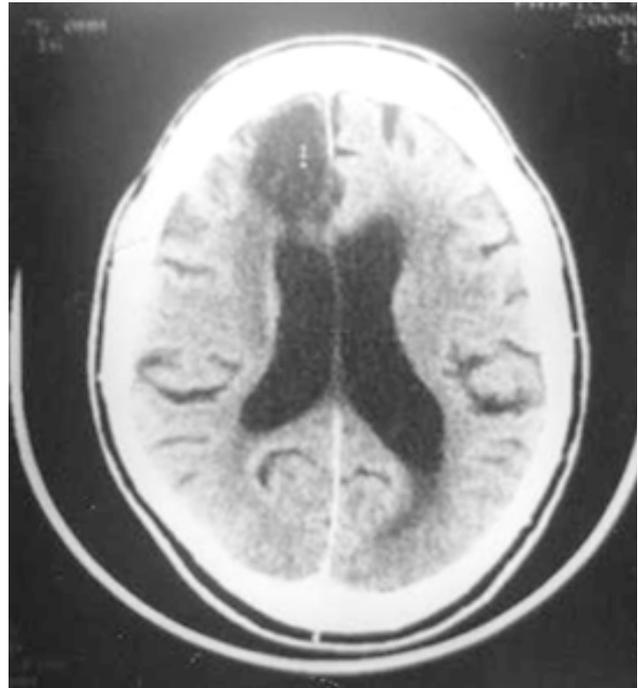


Figure 4 - Kyste porencéphalique post-infarctus siégeant au lobe frontal gauche avec signes d'atrophie cérébrale.

- 1 cas de toxoplasmose cérébrale sur terrain immunodéprimé avec images scannographiques typiques faites de multiples lésions annulaires, hypodenses au centre, à localisation sous corticale (Fig. 6) ;

- 1 cas de tuberculome cérébral diagnostiqué chez une patiente âgée de 30 ans présentant une tuberculose pulmonaire active en cours de traitement ;

- 1 cas de paralysie générale avec sérologie syphilitique positive dans le sérum et le liquide céphalorachidien ;

- 1 cas d'encéphalite sur terrain immunodéprimé (tests VIH positifs) ;

- 2 cas de séquelles de méningo-encéphalite avec apparition des crises dans des délais supérieurs à un an.

Par ailleurs, les autres étiologies ont eu une part beaucoup plus faible (Tableau III).



Figure 5 - Malformation vasculaire dans le territoire sous cortical.

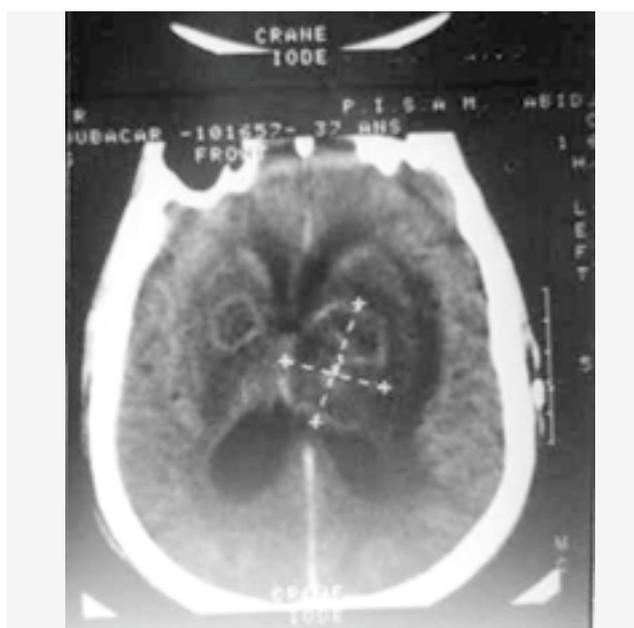


Figure 6 - Lésions annulaires hypodenses au centre à localisation sous-corticale évocatrice d'abcès toxoplasmiques.

Les résultats globaux des tracés électroencéphalographiques montrent une prédominance des tracés normaux (48, 5%). Sur l'ensemble de la population, les anomalies focalisées sont nettement plus fréquentes (40%) avec une latéralisation prédominante à gauche (12 cas).

La généralisation des anomalies a été seulement notée dans 11, 4%.

## DISCUSSION

L'épilepsie tardive manque de critères stricts de définition. D'un auteur à un autre, les divergences existent et portent essentiellement sur le critère «àge». Celles-ci sont alors à l'origine de difficulté dans la comparaison des données de la littérature (8-11).

Cette étude recense 42 patients ayant présenté des crises survenues après 30 ans.

La prédominance, des crises partielles focalisées retrouvées dans notre série, est déjà signalée par plusieurs auteurs : Gastaut (12) rapportent 75% des crises partielles sur une population de 156 patients (13), Belaidi *et Coll* (18) retrouvent 54% dans une population de 111 patients. Elles correspondent le plus souvent au caractère tardif de l'affection sous-tendue par une étiologie lésionnelle (6, 10, 13-16).

Dans ce groupe des épilepsies partielles, 9 patients ont présenté des crises généralisées tonico-cloniques sans début focal apparent avant que ne surviennent les premières crises partielles simples et complexes ; l'intervalle séparant les deux types de crises varie de quelques mois à un an. Cette constatation pose le problème de l'origine du changement d'expression clinique de certaines formes d'épilepsie (1). Plusieurs hypothèses ont été évoquées pour expliquer l'origine du changement de la structure des crises notamment : l'effet du traitement anti-épileptique, la réorganisation fonctionnelle en relation avec l'âge, l'implication du corps cal-

leux et les structures diencéphalo-mésencéphaliques (1, 2, 8, 13, 14, 17, 18). Aussi la possibilité de lésions induites par des crises « grand mal » a été également notifiée selon un mécanisme comparable à celui qui a été avancé pour les épilepsies considérées comme secondaires aux convulsions fébriles de l'enfance (1, 8).

La recherche des facteurs étiologiques malgré les discordances relevées dans les résultats (2, 3, 8, 9, 13), montre une grande fréquence des tumeurs cérébrales dans toutes les séries : 30,9 % dans notre étude, 23% dans celle de Pouzère (11) au Gabon sur 43 cas d'épilepsie tardive, 12, 6% pour Belaidi, 20% pour Weber (7, 8).

Notre fréquence élevée 30,9% s'explique par la taille réduite de notre échantillon et la sélection de nos patients à partir d'un service spécialisé ; la non réalisation de la biopsie cérébrale limite la fiabilité de nos résultats.

De même les neuro-infections ont été fréquemment retrouvées avec un pourcentage comparable à celui de plusieurs séries (5, 8, 9). Cependant notre fréquence de 21, 43% reste nettement inférieure à celle de Cissé (2) qui a trouvé 37, 8% de causes infectieuses dans une population de 66 patients. L'apport de la scannographie dans notre étude contrairement à celle de Cissé *et Coll* (2), ayant permis de redresser plusieurs présomptions d'abcès du cerveau par la mise en évidence de tumeurs cérébrales pourrait expliquer cette différence. Dans ce groupe, les suppurations intracrâniennes, le plus souvent complications d'infections loco-régionales se sont révélées très épileptogènes.

Dans les épilepsies tardives d'origine vasculaire, les lésions ont été dominées par des ramollissements (Fig. 4). Des résultats similaires sont notés par N'Dri *et Coll* (5) qui dans une série de 52 patients souffrant d'épilepsies symptomatiques rapportent 8 cas d'ischémie sur 9 épilepsies vasculaires. De même, Girard *et Coll* (10) au cours de l'examen anatomique de 28 cas d'épilepsies vasculaires ont retrouvé 9 ramollissements anciens et 8 récents contre respectivement 5 et 6 cas pour les lésions hémorragiques.

La malformation vasculaire et l'atrophie cérébrale ont été incriminées chacune dans 1 cas.

La première a été suspectée chez une jeune femme d'une trentaine d'années présentant des crises généralisées tonico-cloniques et un hémisyndrome déficitaire gauche et confirmée par la scannographie (Fig. 5). La seconde a été retenue dans un cas où les crises survenaient comme épiphénomène dans un ensemble de troubles psychiques et neurologiques. En effet, selon Loiseau (19), les crises épileptiques constituent un symptôme classiquement retrouvé dans la malformation vasculaire soit dans le cadre de sa complication majeure (hémorragie), soit plus rarement du fait de son siège ou de sa taille. Quant à l'atrophie cérébrale, sa relation avec les crises épileptiques demeure très discutée (7, 13).

Par ailleurs, la proportion des épilepsies d'étiologie non déterminée reste notable dans notre série 19,1%. L'insuffisance de nos moyens d'investigation pourrait être incriminée. L'existence de petites lésions (lacunaires, ...) passant inaperçues sur des coupes scannographiques de 5 à 10mm d'épaisseur doit être envisagée (6, 15, 20).

Cependant malgré l'apport neuroradiologique moderne (TDM, IRM, artériographie...) il est fréquent de ne trouver aucune cause précise à l'origine des crises tardives (6, 14, 15, 18).

Rohmer *et Coll* (7) dans une étude des résultats de la tomodensitométrie pratiquée chez 230 malades hospitalisés ont trouvé 53 TDM normaux sur les 120 pratiqués chez les patients épileptiques. Enfin, il faut souligner que plusieurs études ont démontré la nécessité de répéter cet examen pour mettre en évidence une étiologie passée inaperçue lors du premier examen.

Une cause identifiable pouvant se révéler les mois ou années suivants (6, 15).

Les données électroencéphalographiques des épilepsies tardives sont peu décrites de façon globale dans la littérature. Dans une étude portant sur 111 cas d'épilepsie tardive, Belaidi *et Coll* (8) ont noté 54% de tracés normaux, 39% d'anomalies focalisées et 7% seulement d'anomalies généralisées. L'analyse de nos résultats en fonction du type d'épilepsie permet de constater que les épilepsies partielles (contrairement aux épilepsies généralisées) comportent un faible pourcentage de tracés normaux. Ceci corrobore parfaitement les constatations cliniques quant à la nette supériorité des décharges focalisées.

En se référant aux données étiologiques, il s'est avéré que la présence d'anomalies focalisées sur l'EEG constituent un élément prédictif de valeur pour le diagnostic d'épilepsies symptomatiques. Les données EEG trouvent alors leur intérêt pour décider de pratiquer une investigation TDM voire IRM, et pour répéter ces examens en sachant que le diagnostic de tumeur cérébrale peut être fait plusieurs années après l'obtention de plusieurs TDM normaux (6, 21, 22).

## CONCLUSION

Cette étude rétrospective de 42 cas de premières crises épileptiques tardives confirme la préoccupation de l'étude de l'épilepsie en milieu tropical.

Les étiologies de l'épilepsie tardive en milieu tropical sont diverses et essentiellement dominées par les tumeurs cérébrales, les infections intracrâniennes à côté desquelles d'autres étiologies devraient être notifiées notamment vasculaires, dégénératives, la neurosyphilis atypique et les complications cérébrales du VIH.

Sur le plan para clinique, le couple EEG-TDM demeure d'un grand apport dans l'identification de ces entités étiocliniques.

L'introduction future d'un service de neuropathologie pour la biopsie cérébrale permettrait à coup sûr de réduire le pourcentage des étiologies non identifiées.

## RÉFÉRENCES

- 1 - THÉODORE WH, PORTER JR - Epilepsie : 100 principes de base. Flammarion ed, Paris, 1996.
- 2 - CISSÉ A, KOUROUMA S, KOULIBALY M *et Coll* - Epilepsie tardive ; étude de 66 cas observés au CHU Ignace Deen de Conakry. *Guinée Médicale* 1996 ; **14** : 26-30.
- 3 - DUMAS M, PHILLIPE E - L'épilepsie et son traitement dans les conditions actuelles d'assistance en Afrique. *Med Afr Noire* 1966 ; **4** : 117-119.
- 4 - MATUJA WBP - Aetiological factors in Tanzanian epileptics. *East Afr Med J* 1986 ; **66** : 343-348.
- 5 - N'DRI K, THÉRA M, BEDI MO *et Coll* - Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic étiologique des épilepsies symptomatiques *Cahier Sante* 1999 ; **8** : 61-64.
- 6 - LESOIN F, SALOMEZ JL, ELARISSE J, JOMIN M - Epilepsie tardive isolée révélatrice d'un glioblastome ; vrais négatifs du scanner. *Presse Médicale* 1983 ; **11** : 58-59.
- 7 - ROHMER F, WACKENHEIM A, COLLARD M, DIETEMANN JL - Résultats des six premiers mois de tomodensitométrie chez les malades hospitalisés à la clinique neurologique de Strasbourg. *J Med de Strasbourg* 1977 ; **8** : 825-828.
- 8 - BELAIDI M, BALDI MM, TOUCHON J *et Coll* - Anomalies EEG de l'épilepsie tardive. *Rev Electroencéphalographie Neurophysiologie Clinique* 1986 ; **16** : 303-309.
- 9 - GIORDANO C, PIQUEMAL M, BEAUMEL A - Fréquence et classification des différents types d'épilepsie observés en Afrique de l'ouest. *Med Armees* 1977 ; **5** : 109-116.
- 10 - GIRARD PL, HERAUT L, DUMAS M - Epilepsie tardive vasculaire probable, données cliniques, électroencéphalographiques, angiographiques, et anatomiques. *Med Afr Noire* 1976 ; **23** : 433-442.
- 11 - POUZÈRE SL - Epilepsie tardive chez l'adulte de plus de 40 ans (à propos de 43 cas). Thèse de médecine, Libreville, 1992, n° 124.
- 12 - GASTAUT H - Epilepsies. *Encycl Med Chir - Neurologie* 1963 ; n° 17045 : A-10 à A-20, A-30, A-40, .
- 13 - WEBER M - L'épilepsie du sujet âgé. *Rev Prat* 1990 ; **40** : 302-306.
- 14 - GASTAUT M, MICHEL B, GASTAUT JL, BOUDOURESQUES G - Epilepsie grand mal tardive d'étiologie indéterminée. *Vie Med* 1978 ; **59** : 556-566.
- 15 - JOMIN M, CLARISSE J, LESOIN F, VIAUD C - Epilepsie tardive et tumeur cérébrale. Les limites du scanner. *NPP Médecine* 1983 ; **9** : 32-34.
- 16 - WEBER M - L'épilepsie de l'adulte. *Rev Prat* 2001 ; **51** : 1139-1144.
- 17 - CASTAIGNE P - Epilepsies focales. *Concours Medical* 1957 ; **79** : 1779-1781.
- 18 - VESPIGNANI H, SCHAFF JL, DUCROCQ X *et Coll* - Etiologie d'une première crise épileptique tardive de survenue morphéique. *Annales Médicales de Nancy et de l'Est* 1990 ; **29** : 217-2203.
- 19 - LOISEAU P - Les épilepsies vasculaires. In « LOISEAU P - Les épilepsies ». 3<sup>e</sup> édition. Masson ed, Paris, 1984, 217 p.
- 20 - BOUCHARD J, TRAINIER C, DESGEORGES M - Nécessité de la surveillance neurophysiologie clinique ; 1986 ; **16** : 303-309. neurochirurgicale dans l'épilepsie tardive. *Ann Med Interne* 1973 ; **124** : 721-724.