

Thèse N°

Thèse

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR DE L'UNIVERSITE DE LIMOGES ET DE LIBREVILLE

Discipline/S spécialité : Santé publique / Epidémiologie

Présentée et soutenue publiquement par

Euloge IBINGA

Le 26 janvier 2015

**Epilepsie de l'enfant au Gabon :
Aspects socioculturels et thérapeutiques**

Jury :

M. le Professeur **Pierre-Marie PREUX**

M. le Professeur **Olivier DULAC**

M. le Professeur **Athanase MILLOGO**

M. le Professeur **Michel DRUET-CABANAC**

M. le Professeur **Edgard Brice NGOUNGOU**

M. le Docteur **Bertrand OLLIAC**

Président

Rapporteur

Rapporteur

Directeur

Directeur

Examineur

REMERCIEMENTS

Aux membres du jury

A Monsieur le Professeur Pierre-Marie PREUX, Président du jury

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur de présider notre jury de Thèse.

Nous vous remercions pour l'attention que vous avez toujours porté à la formation des étudiants de l'Institut d'Epidémiologie neurologique et de Neurologie Tropicale et de l'intérêt que vous avez accordé à notre travail.

Votre appréciation nous permettra d'améliorer ce travail et de bien aborder les travaux à venir.

Veillez trouver le témoignage de notre profonde reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Olivier DULAC

Cher Maître,

Nous sommes sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant d'être rapporteur de ce jury de Thèse.

Votre expertise en neuroépidémiologie nous aidera à améliorer ce travail et à asseoir les perspectives qui s'y attachent.

Veillez recevoir notre profonde gratitude.

A Monsieur le Professeur Athanase MILLOGO

Cher Maître,

Nous sommes reconnaissants pour la disponibilité et l'attention que vous avez accordées à ce travail. Vous nous faites un grand honneur en acceptant d'être rapporteur de ce jury de Thèse.

Votre expertise et votre connaissance sur le vécu des épileptiques dans l'aire géographique de notre travail nous servirons dans la suite des travaux que nous souhaitons consacrer aux enfants épileptiques.

Veillez recevoir notre profonde gratitude.

A Monsieur le Professeur Michel DRUET-CABANAC

Cher Maître,

Nous avons été sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger ce travail.

Vos conseils, votre intérêt à ce travail nous ont permis de le réaliser.

Que cette Thèse soit le témoignage de notre profonde reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Edgard Brice NGOUNGOU

Cher Maître,

Vous avez suscité mon intérêt à l'épidémiologie en proposant de m'inscrire au DU de l'ISPED et vous avez décidé de m'accompagner sur ce chemin.

Votre attention et votre implication tout au long de ce parcours m'ont tenu en éveil afin de produire ce travail. Ceci n'est que le début d'une longue collaboration qui reste utile pour l'épanouissement de l'équipe d'accueil NEMIT.

Que cette Thèse soit le témoignage de ma profonde reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Bertrand OLLIAC

Nous avons été sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de faire partie de ce jury.

Votre expertise en pédopsychiatrie est nécessaire à l'amélioration de ce travail.

Il est peut être temps de commencer à ouvrir le champ de la pédopsychiatrie en Afrique et au Gabon. Que ce travail soit le début d'une collaboration durable.

Que cette thèse soit le témoignage de ma profonde reconnaissance.

Un grand merci

A Madame le Professeur Maryvonne KOMBILA

Auprès de vous, j'ai beaucoup appris sur la parasitologie, la mycologie et sur les relations humaines dans le monde du travail.

Suite à la création de l'unité d'épidémiologie-biostatistiques, je me suis intéressé à cette discipline dans l'esprit de la transversalité. Pour un maître, je crois, la satisfaction se trouve dans l'épanouissement de ses élèves et l'élève puise une émulation inestimable dans la satisfaction du maître.

Ce travail est le témoignage de ma profonde reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Pierre-Marie PREUX, Directeur de l'IENT,

Vous avez toujours été là quand il le fallait,

- à la mise en place des projets de formation,
- à l'écoute des difficultés qui ont parsemé le parcours,
- à dire « courage », ce mot qui fait tant de bien et permet de garder haut l'espérance,
- à donner la moindre directive toujours utile et nécessaire.

Mes sincères remerciements.

A Monsieur le Professeur Michel DUMAS

Votre attention à l'endroit de tous les étudiants de l'IENT témoigne chaque jour de l'intérêt que vous avez toujours porté à la formation des personnes d'horizons divers.

Merci pour ce cadre de formation.

Merci,

Au Seigneur Dieu qui n'a cessé de me manifester son amour, de me soutenir en mettant sur mon chemin des personnes pour m'éclairer.

A toutes les personnes qui m'ont permis de poursuivre mes études au moment où les difficultés avaient pris le dessus : Sylvie BOUKANDOU, Maman Germaine GUIBINGA, Tante Bernadette MBADJOU.

Aux membres et personnels de l'Institut d'Epidémiologie Neurologique et de Neurologie Tropicale.

Aux Membres de l'Institut GEIST.

Aux étudiants de l'IENT rencontrés au cours de ma formation.

Pour votre soutien, vos encouragements et votre sympathie.

C'est grâce à vous que je suis arrivé jusque là.

Merci encore et toujours,

A mon épouse,

A mes enfants,

A mes filleuls,

Dans un milieu où le grand nombre a décidé d'abandonner, l'espérance ne peut être maintenue que par la volonté de se mettre au travail. Tout seul, j'aurai certainement arrêté. C'est en pensant à vous que je trouve la force de poursuivre, pour susciter en vous le goût à l'effort et l'épanouissement par la formation.

Nous tenons à remercier

- L'Université de Limoges et le Conseil Régional du Limousin qui m'ont soutenu lors de mes formations en Master 2 et en Doctorat par l'attribution d'une bourse de Master et d'une bourse régionale de Thèse.
- La fondation BGF Bank pour le soutien financier au moment du recueil des données au Gabon.

Résumé

L'épilepsie survient à tout âge, mais les causes, l'expression clinique, les complications et le retentissement social, sont fonction de l'âge des sujets. En Afrique subsaharienne, les données épidémiologiques, les données portant sur la scolarisation et le retentissement de l'épilepsie de l'enfant sont peu accessibles.

Afin d'évaluer les aspects socioculturels et thérapeutiques de l'épilepsie de l'enfant au Gabon, nous avons réalisé une revue de la littérature sur l'épilepsie de l'enfant en Afrique subsaharienne et deux enquêtes transversales, l'une sur les connaissances, attitudes et pratiques et les représentations socioculturelles de l'épilepsie de l'enfant auprès des enseignants et des personnels de santé, l'autre sur la qualité de vie des enfants souffrant d'épilepsie et de leurs parents.

En Afrique subsaharienne, les données sur l'épilepsie de l'enfant sont diluées dans les études étendues à la population entière. La prévalence de l'épilepsie de l'enfant varie de 2 à 297 ‰ et son incidence de 17 à 930 / 100 000 personnes-années. Les facteurs périnataux, les crises fébriles et les facteurs infectieux sont les plus décrits alors que les facteurs génétiques demeurent peu étudiés. La prise en charge de l'enfant reste limitée à cause de l'insuffisance des ressources humaines, des moyens diagnostics et de l'accès aux traitements antiépileptiques mais aussi à cause de la persistance des préjugés et des croyances négatives sur l'épilepsie communément retrouvées parmi les enseignants, les enfants en âge scolaire et dans la population. Les enfants épileptiques sont une source d'angoisse, de perturbations socioprofessionnelles et scolaires pour leurs parents et de leur fratrie.

Les enquêtes ont retrouvé un niveau de connaissance bas, une persistance de croyances négatives, notamment celles qui considèrent l'épilepsie comme une affection contagieuse ou transmissible, une maladie psychiatrique ou un retard mental ou encore une maladie surnaturelle. Ces considérations rencontrées indifféremment en milieu urbain ou rural semblent tenir leur explication dans la conception culturelle de l'épilepsie qui renvoie cette maladie à une cause extérieure ; un animal ou un mauvais esprit. En milieu rural, les enfants n'ont généralement pas d'avis médical, mais la scolarisation reste supérieure à 50 % indépendamment de leur milieu de vie. La non-scolarisation est liée aux comorbidités, à l'attitude réfractaire des parents et de certains chefs d'établissements scolaires. L'anxiété, les troubles du comportement, les troubles cognitifs et les troubles de la sociabilité restent élevés. La qualité de vie des parents de l'enfant épileptique est altérée.

Ce travail sera étendu à d'autres localités du Gabon pour inclure plus d'enfants épileptiques et mettre en place une cohorte. Cette cohorte pourra servir à l'évaluation de la fraction attribuable des infections (notamment celle du paludisme grave) dans la survenue de l'épilepsie ; l'évaluation du stigma chez l'enfant épileptique et leurs parents et à la mise en place de programmes d'éducation thérapeutique et de promotion de la santé auprès des familles, des enseignants et des personnels de santé.

Mots-clés : Epilepsie, Enfant, Enquête CAP, Gabon, Qualité de vie.

Abstract

Epilepsy occurs at any age, but the causes, clinical manifestations, complications and social impact, depend on the age of the subjects. In Sub-Saharan Africa epidemiological data, data on enrollment and the impact of the child's epilepsy are difficult to access.

To assess the socio-cultural and therapeutic aspects of the child's epilepsy in Gabon, we conducted a review of the literature on child epilepsy in SSA and two cross-sectional surveys, one on knowledge, attitudes, practices and socio-cultural representations of childhood epilepsy in teachers and health workers, the other on the impact of epilepsy on the children with epilepsy and their parent.

In SSA, the data on child epilepsy drowned in studies extended to the general community. The prevalence of childhood epilepsy varies from 2.04 to 297/1000 and its incidence from 17 to 930/100.000 person-years. Perinatal factors, febrile seizures and infectious factors are most described while genetic factors remain poorly studied. The care of the child remains limited due to the lack of human resources, diagnostic means and access to AEDs but also because of the persistence of prejudices and negative beliefs about epilepsy commonly found in teachers, school children and in the community. Children with epilepsy are a source of anxiety, disruption of socio-professional and academic activities for parents and their siblings.

The surveys found a low level of knowledge, persistence of negative beliefs, including those that consider epilepsy as a contagious or communicable disease, psychiatric illness or mental retardation or a supernatural disease. These considerations found in urban and rural areas could be explained by the cultural conception of epilepsy that links the disease to an external cause, to an animal, or an evil spirit. In rural areas, children usually have no medical advice, but enrollment is still above 50% regardless of their living environment. Non-enrollment is related to comorbidities, the refractory attitude of parents and some school heads. Anxiety, behavioral disorders, cognitive disorders and disorders of sociability remain high. The quality of life of epileptic children's parents is impaired.

This work will be extended to other areas to include more children with epilepsy and build a cohort. This cohort will be used to assess the attributable fraction of infections (including that of severe malaria) in the occurrence of epilepsy; to assess the stigma of epileptic children and their parents and to implement the therapeutic education programs and health promotion with families, teachers and health workers.

Key words: Children, Epilepsy, KAP survey, Gabon, Quality of life.

Abréviations (en Français)

BAD : Banque africaine de développement

BDZ : Benzodiazépine

BEN : Brevet d'enseignement normal

BHE : Barrière hématoencéphalique

CAP : Connaissances, attitudes et pratiques

CBZ : Carbamazépine

CEN : Collège d'enseignement normal

CLB : Clobazam

CNBI : Crises néonatales bénignes idiopathiques

CNSS : Caisse nationale de sécurité sociale

EAE : Epilepsie-absence de l'enfant

EBE : Epilepsie bénigne de l'enfant

EGI : Epilepsie généralisée idiopathique

EIEP : Encéphalopathie infantile épileptique précoce

EMBN : Epilepsie myoclonique bénigne du nourrisson

EMG : Electromyogramme

EMJ : Epilepsie myoclonique juvénile

EMP : Encéphalopathie myoclonique précoce

EMS : Epilepsie myoclonique sévère du nourrisson

ENI : Ecole nationale des instituteurs

ENS : Ecole normale supérieure

ENSET : Ecole normale d'enseignement technique

EOIE : Epilepsie occipitale idiopathique de l'enfant

EPCT : Epilepsie à pointes centro-temporales

ESM : Ethosuximide

FBM : Felbamate

FNUAP : Fonds des nations unies pour la population

GABA : Acide gamma aminobutyrique

GBP : Gabapentine

HME : Hémimégalencéphalie

IRM : Imagerie par résonance magnétique

LCM : Lacosamide

LCR : Liquide céphalorachidien

LEV : Lévétiracétam

LICE : Ligue internationale contre l'épilepsie

LTG : Lamotrigine

MAE : Médicaments antiépileptiques

OMS : Organisation mondiale de la santé

OPN : Office pharmaceutique national

OXC : Oxcarbazépine

PB : Phénobarbital

PCT : Pointe centro-temporale

PGN : Prégabaline

PHT : Phénitoïne

PRM : Primidone

RFN : Rufinamide

SD : Syndrome de Down

SLI : Stimulation lumineuse intermittente

SP : Syndrome de Panayiotopoulos

STM : Sulthiame

STP : Stiripentol

SWH : Syndrome de Wolf-Hirschhorna

TGB : Tiagabine

TPM : Topiramate

UNICEF : Fond des nations unies pour l'enfance

VGB : Vigabatrine

VPA : Valproate

ZNS : Zonisamide

English Abbreviation

AET: Antiepileptic drug treatment

CATIS: Child attitude towards illness scale

CUHL: Center university hospital of Libreville

EEG: Electroencephalogram

EHB: Evangelic hospital of Bongolo

GHQ: General health questionnaire

GP: General practitioner

HWs: Health workers

ICIS: Impact childhood illness scale

IETN: Institute of neurological epidemiology and tropical neurology

ILAE: International league against epilepsy

MRI: Magnetic resonance imaging

PAANS: Pan-African association of neurological sciences

QOL: Quality of life

QOLCE: Quality of life of children with epilepsy

QOLIE-AD: Quality of life in epilepsy inventory for adolescents

RERENT: Study and research in tropical neurology network

SRAS: Self-rating anxiety scale

UHA: University hospital of Agondje

Liste des tableaux

Tableau 1 : Classification des crises épileptiques selon la LICE

Tableau 2 : Proposition de la classification des syndromes épileptiques par la LICE

Tableau 3 : Mécanismes d'action, indications et effets indésirables des antiépileptiques

Tableau 4 : Les nouveaux antiépileptiques, mécanismes d'action, indications et effets indésirables

Liste des figures

Figure 1 : Situation géographique du Gabon et des sites de l'étude

Liste des articles

Article 1 : Teachers and health workers' knowledge, attitude, practice and socio cultural aspects on children epilepsy in Gabon

Article 2 : Impact of epilepsy on children and parents in Gabon

Liste des annexes

Annexe 1 : Questionnaire de l'enquête CAP chez les enseignants et les personnels de santé

Annexe 2 : Questionnaire d'évaluation de la qualité de vie des enfants épileptiques et celle de leurs parents

Sommaire

Introduction	1
Première partie : Etat de la question	
I Généralités sur l'épilepsie	3
I.1 Définitions	3
I.2 Classifications	3
I.3 Physiopathologie	7
I.4 Démarche diagnostic chez un enfant présentant une crise épileptique ou suspect d'épilepsie	8
I.4.1 Interrogatoire des parents	8
I.4.2 Examen physique	9
I.4.3 Explorations paracliniques	10
I.4.3.1 Examens Biologiques	10
I.4.3.2 Electroencéphalogramme	10
I.4.3.3 Electromyogramme	11
I.4.3.4 Imagerie cérébrale	11
I.5 Retard au diagnostic de l'épilepsie chez les enfants ayant eu des crises précoces	11
I.6 Facteurs étiologiques de l'épilepsie de l'enfant	12
I.6.1 Facteurs génétiques des syndromes épileptiques	12
I.6.2 Anomalies chromosomiques	13
I.6.2.1 Trisomie 21 ou Syndrome de Down	13
I.6.2.2 Monosomie 4p ou Syndrome de Wolf-Hirschhorn	14
I.6.2.3 Syndrome de l'X-fragile ou syndrome de Martin Bell	14
I.6.2.4 Syndrome d'Angelman ou Monosomie partielle 15q	14
I.6.2.5 Syndrome du chromosome 20 en anneau	15
I.6.2.6 Lissencéphalie classique ou Syndrome de Miller-Dieker	15
I.6.2.7 Le Syndrome de Klinefelter	15
I.6.2.8 Trisomie 12P	16
I.6.2.9 Chromosome 14 en anneau	16
I.6.2.10 Syndrome d'inversion-duplication du Chromosome 15	16

I.6.3 Malformations du cortex cérébral	17
I.6.3.1 Hémimégalencéphalie	17
I.6.3.2 Schizencéphalie	17
I.6.3.3 Dysplasies corticales focales	18
I.6.3.4 Hétérotopie de la substance grise	18
I.6.3.5 Lissencéphalie classique et hétérotopie sous corticale en bande	18
I.6.3.6 Syndrome d'Aicardi	19
I.6.4 Les infections	19
I.7 Quelques tableaux cliniques de l'épilepsie de l'enfant	20
I.7.1 Les crises fébriles	20
I.7.2 Les crises partielles migrantes malignes du nourrisson	21
I.7.3 Les crises néonatales bénignes idiopathiques	23
I.7.4 Le syndrome d'Ohtahara	23
I.7.5 L'encéphalopathie myoclonique précoce	25
I.7.6 Le Syndrome de West	26
I.7.7 Le syndrome de Lennox-Gastaut	27
I.7.8 L'épilepsie myoclonique bénigne du nourrisson	29
I.7.9 L'épilepsie myoclonique sévère du nourrisson ou syndrome de Dravet	30
I.7.10 Crises infantiles familiales bénignes	31
I.7.11 Epilepsie bénigne avec pointes ou pointes ondes sur le vertex et les régions centrales pendant le sommeil	32
I.7.12 L'épilepsie bénigne de l'enfant avec pointes centro-temporales	33
I.7.13 Le syndrome de Panayiotopoulos	34
I.7.14 L'encéphalite de Rasmussen	36
I.7.15 L'épilepsie primaire de la lecture	37
I.8 Aspects thérapeutiques et pronostiques de l'épilepsie de l'enfant	38
I.8.1 Principes du traitement	41
I.8.2 Initiation du traitement antiépileptique	41
I.8.3 Interruption du traitement	43
I.8.4 Traitement chirurgical	44
I.8.5 Le régime cétogène	45

II Caractéristiques épidémiologiques de l'épilepsie de l'enfant	47
II.1 Données d'incidence	47
II.1.1 En Europe	47
II.1.2 En Amérique Latine	47
II.1.3 En Asie	47
II.1.4 En Afrique du nord	47
II.2 Données de prévalence	48
II.2.1 En Europe	48
II.1.2 En Amérique latine	48
II.1.3 En Asie	48
II.1.4 En Afrique du nord	49
III Aspects épidémiologiques, socioculturels et thérapeutiques de l'épilepsie de l'enfant en Afrique Subsaharienne	49
III.1 Aspects épidémiologiques	50
III.1.1 Incidence	50
III.1.2 Prévalence	51
III.1.3 Mortalité	52
III.1.4 Type de crises et syndromes épileptiques	52
III.1.5 Facteurs de risque de l'épilepsie	53
III.1.5.1 Les facteurs périnataux	54
III.1.5.2 Les crises fébriles	54
III.1.5.3 Les infections cérébrales	55
III.1.5.4 Les facteurs génétiques	55
III.2 Moyens diagnostiques et thérapeutiques de l'épilepsie de l'enfant en Afrique subsaharienne	56
III.2.1 Les ressources humaines et les équipements	56
III.2.2 Les moyens thérapeutiques	58
III.2.2.1 Les antiépileptiques	58
III.2.2.2 Neurochirurgie	59
III.2.2.3 Médecine traditionnelle	59
III.3 Conséquences sociales de l'épilepsie de l'enfant	60

III.3.1 Scolarisation des enfants épileptiques en Afrique subsaharienne	60
III.3.2 Retentissement et qualité de vie des parents d'enfants épileptiques	61
III.3.3 Comorbidités associées à l'épilepsie de l'enfant	62
Deuxième partie : nos travaux	64
I Objectifs	64
I.1 Objectif principal	64
I.2 Objectifs spécifiques	64
II Cadre de l'étude	65
II.1 Présentation du Gabon	65
II.1.1 Situation géographique et sociodémographique	65
II.1.2 Organisation du système de santé	66
II.1.3 Formation du personnel de santé	67
II.1.4 Organisation du système scolaire	68
II.1.5 Formation des enseignants	69
III Nos travaux	70
III.1 Connaissances, attitudes, pratiques et représentations socioculturelles des enseignants et des personnels de santé sur l'épilepsie de l'enfant au Gabon	70
III.2 Impact de l'épilepsie sur la vie de l'enfant et celle de leurs parents au Gabon	92
IV Discussion générale	94
V Conclusion	100
VI Perspectives	100
Références	102
Annexes	124

Introduction

Dans la littérature, il est admis que près de la moitié de cas d'épilepsie surviennent avant l'âge de 15 ans. Paradoxalement, le nombre d'études consacrées à l'enfant épileptique reste faible (Burnéo *et al.*, 2005 ; Forsgren *et al.*, 2005 ; Preux et Druet-Cabanac, 2005 ; Ngoungou *et al.*, 2006). Plusieurs études réalisées en population générale ont exclu les tranches d'âge les plus jeunes (moins de 5 ans). Cette exclusion était justifiée par la difficulté d'accéder à l'enfant, de réaliser son évaluation et de le confirmer comme épileptique, diagnostic s'accompagnant de lourdes conséquences pour lui et sa famille. L'exclusion des ces jeunes enfants est souvent source de retard au diagnostic ; elle favorise la survenue de comorbidités alors que certaines épilepsies à début précoce sont plutôt de pronostic favorable.

Dans l'objectif de lutter contre les facteurs liés à la survenue de l'épilepsie, les considérations culturelles et la stigmatisation, des actions à mener ainsi que des populations cibles dans les pays africains avaient été identifiées : (i) organiser le système de santé en mettant l'accent sur les soins maternels et infantiles et sur les programmes de vaccination (Osuntokun, 1972) ; (ii) sensibiliser les enfants en âge scolaire, le personnel de santé et les enseignants ainsi que les parents d'enfants épileptiques.

Au Gabon, 42 % de la population est âgée de moins de 15 ans et aucun neuropédiatre n'exerce dans ce pays. On estime qu'il y a un neurologue pour plus de 300 000 habitants et tous les neurologues travaillent dans la ville de Libreville au détriment des structures de l'intérieur du pays. La prise en charge des affections neurologiques de l'enfant est réalisée par les infirmiers ou les techniciens de psychiatrie et dans le meilleur des cas par les médecins généralistes. De nos jours, le cycle pré primaire qui reçoit les enfants dès de l'âge de trois ans, est institué dans les écoles publiques. Les enfants passent alors une grande partie de leur temps sous la surveillance de leurs enseignants. La vigilance de ces derniers par rapport aux attitudes de l'enfant, aux performances scolaires ou à l'existence de mouvements anormaux pourrait être le point de départ de la constatation d'anomalie neurologique et donc, d'informer les parents et de favoriser l'orientation vers les structures de santé. Etant souvent en première ligne des consultations, les infirmiers, les sages-femmes et les techniciens de psychiatrie devraient être en mesure

d'évoquer le diagnostic et d'assurer la bonne orientation vers un médecin (spécialiste) pour éviter un retard au diagnostic. Quant aux parents, demander un avis médical devant les éléments énumérés ci-dessus permettrait aussi d'éviter un retard à la prise en charge de l'enfant. Le bon développement de l'enfant nécessite une bonne interaction entre les parents, les enseignants et les personnels de santé. De plus les enseignants et les personnels de santé sont souvent sollicités dans les programmes de l'éducation populaire notamment au cours des campagnes d'éducation et de promotion pour la santé. En l'absence de données issues de la population générale, les connaissances, les attitudes, les pratiques et les représentations socioculturelles des enseignants et des personnels de santé pourraient servir à apprécier celles de la communauté dans laquelle ils vivent et le niveau de l'insertion sociale de l'enfant épileptique. Auprès des parents des enfants épileptiques, il serait possible d'apprécier la démarche de la recherche de soins et l'influence de l'épilepsie de l'enfant dans leur vie quotidienne. Cette démarche pourrait être utile pour la mise en place d'un programme de lutte contre l'épilepsie.

Première partie : Etat de la question

I Généralités sur l'épilepsie

I.1 Définitions

L'épilepsie est un trouble cérébral caractérisé par une prédisposition durable à générer des crises épileptiques et par les conséquences neurobiologiques, cognitives, psychologiques et sociales de cette affection. La définition de l'épilepsie requiert la survenue d'au moins une crise épileptique (Fisher et *al.*, 2005).

Suite à la révision consensuelle de la commission de la Ligue internationale contre l'épilepsie (LICE) les définitions suivantes ont été adoptées. Toutefois, dans les études épidémiologiques, il convient de préciser la définition utilisée car les anciennes ne sont pas totalement exclues.

« Une crise épileptique » est une présence transitoire de signes et/ou symptômes due à une activité neuronale excessive ou synchrone anormale dans le cerveau.

La définition clinique opérationnelle récemment proposée s'énonce comme suit :

- l'épilepsie est une maladie cérébrale définie par une quelconque manifestation suivante ; au moins deux crises provoquées (ou reflexes) espacées de plus de 24 heures ; une crise non provoquée (ou reflexe) et une probabilité de survenue ultérieure au cours des dix années suivantes similaire au risque général de récurrence (au moins 60 %) observé après deux crises non provoquées ; un diagnostic de syndrome épileptique.

L'épilepsie est considérée comme ayant disparu chez les patients qui présentaient un syndrome épileptique âge-dépendant et qui ont désormais dépassé l'âge correspondant et chez ceux qui n'ont pas eu de crise au cours des dix dernières années sans avoir pris de traitement antiépileptique depuis au moins 5 ans (Fisher et *al.*, 2014).

I.2 Classifications

Depuis la première classification proposée par Gastaut (Gastaut, 1970), plusieurs ont été utilisées. La LICE, en 1981, proposait une classification reposant sur la

description clinique et électroencéphalographique des différents types de crises. Elle introduisait la distinction des crises partielles en deux sous-groupes ; les crises partielles simples et les crises partielles complexes qui étaient associées à une altération de la conscience (Commission on classification and terminology, ILAE, 1981).

Dans le but de rendre plus homogène le diagnostic basé sur plusieurs éléments, notamment le type de crise, la localisation cérébrale, l'origine des crises, les facteurs déclenchants, l'âge de début, la gravité et le pronostic, la LICE a proposé une classification des épilepsies et des syndromes épileptiques qui prenait en compte les facteurs étiologiques (Commission on classification and terminology, ILAE, 1989).

Cette classification permettait de distinguer :

- les épilepsies idiopathiques ; sans cause organique, répondant à un facteur génétique plus ou moins évident,
- les épilepsies cryptogénétiques, sans cause identifiée par les moyens diagnostiques usuels et pour lesquels aucun antécédent n'est retrouvé,
- les épilepsies symptomatiques, conséquences d'une atteinte cérébrale identifiée ou suspectée, fixée ou évolutive ou secondaire à des troubles métaboliques.

La Commission de la Classification et de la terminologie de la LICE a proposé une révision des concepts et des approches pour la classification de différentes formes de crises épileptiques et des épilepsies. Cette proposition a voulu tenir compte des avancées obtenues dans les domaines des neurosciences en intégrant les apports cliniques, génétiques, neurobiologiques et ceux de la neuroimagerie (Berg *et al.*, 2010). Cette classification a maintenu la liste des syndromes déjà connus en proposant des changements de terminologie et de concept.

- Le terme « idiopathique » a été remplacé par le terme « **génétique** ». Une épilepsie génétique étant la conséquence d'une anomalie génétique connue ou présumée dont les crises sont la principale manifestation. La nature génétique d'un trouble n'exclut pas la possibilité d'une contribution de facteurs environnementaux même si à l'heure actuelle, il n'existe pas de données qui montrent l'influence spécifique de ces derniers dans les épilepsies génétiques.
- Le terme « symptomatique » a été abandonné pour faire place au terme « **structurelle/métabolique** ». La nouvelle désignation met en avant

l'existence d'une cause dont le rapport avec l'épilepsie n'est pas forcément direct.

- Le terme « cryptogénique » a laissé la place au terme « **cause inconnue** » ; celui-ci semble mieux indiqué que la nature de la cause sous-jacente demeure jusque-là inconnue.

Au niveau des syndromes, les qualificatifs « focal versus généralisé » ont été abandonnés afin que chaque syndrome soit défini par de nombreuses caractéristiques qui font souvent partie de l'évaluation commune des patients. Ces caractéristiques comprennent l'âge de début, l'état cognitif, les troubles cognitifs et du développement, le statut moteur et sensoriel, les anomalies électroencéphalographiques, ainsi que les facteurs déclenchants et/ou provocateurs des crises (Berg *et al.*, 2010). Une nouvelle classification, susceptible d'être modifiée, a été suggérée à la place de l'ancienne publiée en 1989.

Tableau 1 : Classification des crises selon la LICE (Berg *et al.*, 2010)

Crises généralisées

Tonico-cloniques

Absences

Typiques

Atypiques

Absences avec caractéristiques particulières

Absences myocloniques

Absences avec myoclonies palpébrales

Myocloniques

Myocloniques

Myoclono-atoniques

Myoclono-toniques

Cloniques

Toniques

Atoniques

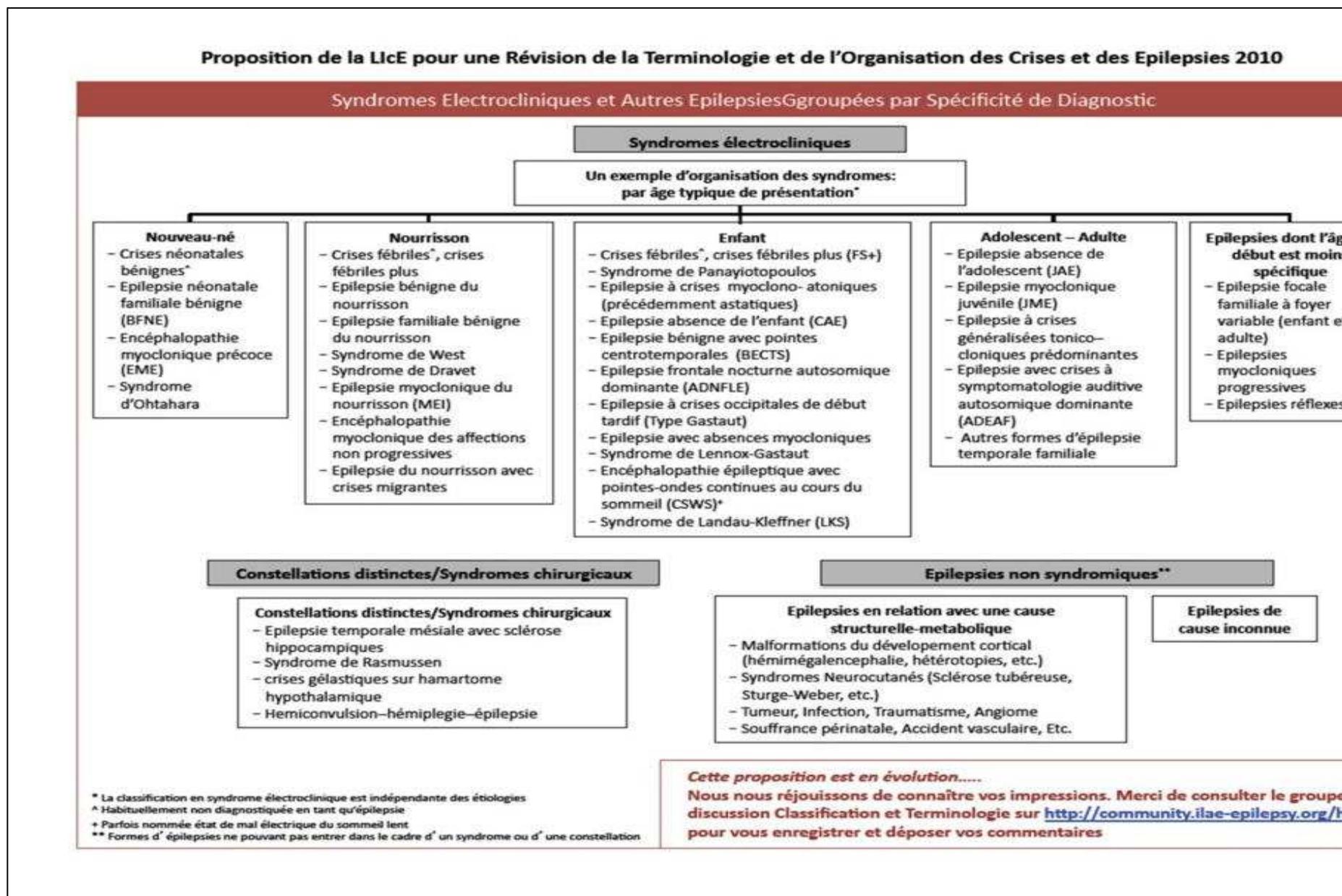
Crises focales

Crises inconnues

Spasmes épileptiques

Autres

Tableau 2 : Proposition de la classification des syndromes épileptiques par la LICE (Berg *et al.*, 2010)



I.3 Physiopathologie

Malgré les nombreuses avancées dans le domaine des neurosciences, les mécanismes responsables de l'apparition et de la propagation des crises restent mal connus. De plus en plus, les études s'intéressent au processus déclenché par l'agression initiale pour comprendre l'épileptogenèse. Quels que soient le type et l'étiologie de l'épilepsie, l'épileptogenèse correspond à une rupture d'équilibre à plusieurs niveaux : (i) au niveau membranaire par dysfonctionnement des canaux ioniques voltages-dépendants ; (ii) au niveau synaptique par le déséquilibre entre le système inhibiteur GABAergique et le système excitateurs glutamatergique ; (iii) au niveau de l'environnement neuronal, notamment les contacts interneuronaux, entre les cellules gliales et les neurones et la perturbation de la barrière hématoencéphalique.

La mutation des gènes codant pour les sous-unités structurelles des canaux ioniques a été retrouvée dans plusieurs syndromes d'épilepsie génétique notamment dans le syndrome de crises néonatales bénignes dans lequel est impliquée la mutation du gène codant pour les sous-unités des canaux potassiques voltage-dépendant localisé sur les chromosomes 20q et 8q24 (Biervert *et al.*, 1998 ; Singh *et al.*, 1998). Des mutations ont aussi été mises en évidence sur les gènes codant pour les sous-unités des canaux ligand-dépendant à l'exemple du gène codant pour les sous-unités du récepteur nicotinique situé sur les chromosomes 15 et 20, impliqué dans l'épilepsie frontale familiale nocturne (Steinlein *et al.*, 1995). Certains auteurs pensent que l'agression initiale engendre une modification de l'expression des gènes qui aboutit à une production de protéines différentes de celles exprimées au niveau du tissu sain (Beck et Yaari, 2008).

La perte de l'équilibre entre les systèmes inhibiteurs GABAergiques et excitateurs glutamatergiques est souvent impliquée dans l'épileptogenèse. Les altérations fonctionnelles notamment de la synthèse, de la libération, de l'augmentation de la recapture, du défaut des récepteurs pré et post-synaptiques ; les anomalies structurelles liées à la perte d'interneurones GABA ou des neurones mixtes associées à une diminution de l'activité GABAergiques entraineraient une hyperexcitabilité neuronale par désinhibition. Par contre, l'inhibition GABAergique serait impliquée dans l'épileptogenèse par un phénomène d'hypersynchronisation ;

l'inhibition interdépendante du circuit cortico-thalamo-cortical serait un des mécanismes intervenant dans l'épilepsie-absence. L'augmentation de la synthèse et de la libération du glutamate, l'augmentation anormale du nombre de récepteurs et/ou la modification structurelle des récepteurs du glutamate interviendraient dans la transformation des décharges intercritiques en décharges critiques (Prince et Jacobs 1998).

L'environnement neuronal est dépendant des interactions avec le système vasculaire qui fait intervenir la barrière hématoencéphalique (BHE), les cellules et le liquide céphalorachidien (LCR). Les anomalies au niveau de chacune de ces interactions interviennent dans l'apparition de l'épilepsie. La rupture de la BHE entraîne l'entrée de constituants plasmatiques, notamment de l'albumine, dans les astrocytes qui vont perdre leur capacité de captage du glutamate et du potassium extracellulaire. L'accumulation extracellulaire du potassium et du glutamate dépolarise les neurones qui vont engendrer des potentiels d'action favorisant l'apparition des crises. Souvent, l'agression cérébrale s'accompagne d'une angiogenèse qui est associée à une augmentation de la perméabilité de la BHE. Ces deux phénomènes constituent des facteurs prédictifs de l'apparition de l'épilepsie (Rigau *et al.*, 2007). Les leucocytes arrivés dans le compartiment encéphalique suite à l'altération de la BHE peuvent déclencher une réaction inflammatoire qui sera à l'origine d'une souffrance neuronale. La souffrance neuronale sera alors le point de départ d'une cascade de réactions immunitaires qui aboutira à la production des protéines de l'inflammation comme l'interleukine 1 β . Cette protéine va agir sur les récepteurs du glutamate présents sur les neurones et accroître leur excitabilité (Maroso *et al.*, 2010).

I.4 Démarche diagnostic chez un enfant présentant une crise épileptique ou suspect d'épilepsie

Environ, 10 % de toutes les épilepsies surviennent au cours des trois premières années de vie (Camfield, 1996). Les épilepsies d'apparition précoce sont fréquemment associées à d'importants troubles cognitifs et comportementaux nécessitant la reconnaissance rapide des crises et le diagnostic syndromique (Hamiwka *et al.*, 2007 ; Cross, 2009 ; Auvin *et al.*, 2012). Un diagnostic précoce et un

traitement bien conduit permettraient d'amoindrir les effets des crises sur le développement cérébral de l'enfant (Auvin *et al.*, 2012).

I.4.1 Interrogatoire des parents

Il devra préciser :

- les antécédents familiaux de crise épileptique ou d'épilepsie qui pourront orienter vers une origine génétique,
- les antécédents pathologiques de la mère avant et pendant la grossesse,
- les anomalies de l'accouchement (dystocie dynamique ou mécanique, ischémie anoxique néonatale),
- les affections néonatales,
- le développement psychomoteur de l'enfant,
- la sémiologie de la crise (ou des crises) notamment le type de crises, l'existence ou non de manifestations végétatives, des automatismes, des signes sensitifs et/ou sensoriels, le mode de début des crises, la localisation, la durée, les circonstances de survenue et l'évolution.

I.4.2 Examen physique

Il devra comprendre :

- la recherche d'une dysmorphie parfois discrète en rapport avec une anomalie chromosomique,
- la mesure du périmètre crânien et des autres paramètres anthropométriques (poids, taille) qui seront appréciés en fonction de l'âge de l'enfant,
- l'évaluation neurologique qui sera fonction de l'âge de l'enfant (tonus musculaire, réflexes archaïques et ostéotendineux, contact visuel, existence d'un nystagmus, de tremblements, d'une ataxie),
- un examen cutané à la recherche d'une neuroectodermie (sclérose tubéreuse de Bourneville, neurofibromatose, maladie de Sturge-Weber, hypomélanose d'Ito).

I.4.3 Explorations paracliniques

I.4.3.1 Examens Biologiques

- Un ionogramme sanguin, complété d'une calcémie et d'une glycémie pourra être réalisé pour éliminer un trouble métabolique qui pourrait être lui-même lié à une anomalie innée du métabolisme.
- Une hémoculture et une numération formule sanguine complète sont de faible utilité. Elles doivent être envisagées devant la survenue de crises fébriles.
- La réalisation d'une ponction lombaire est controversée. Elle est le plus souvent indiquée chez le jeune enfant âgé de 5 à 12 mois au cours des crises fébriles.

I.4.3.2 Electroencéphalogramme

L'électroencéphalogramme (EEG) ne permet pas de poser un diagnostic de certitude de l'épilepsie. L'absence d'anomalie intercritique n'exclut pas le diagnostic d'épilepsie de même que leur présence ne le confirme pas. Le diagnostic de l'épilepsie est plus difficile que celui d'autres maladies chroniques pour lesquels le diagnostic repose sur des anomalies cliniques et/ou paracliniques bien définies. Il existe différents types d'enregistrements EEG dont le choix est fonction de l'âge de l'enfant. L'EEG standard devra être interprété en tenant compte de l'expression clinique et du déroulement des crises chez l'enfant. Les manœuvres de stimulation pourraient améliorer la sensibilité de l'enregistrement des pointes au cours de l'EEG de routine (Liporace *et al.*, 1998).

Trois éléments influencent l'interprétation de l'EEG : (i) la qualité de l'enregistrement ; (ii) les manœuvres de stimulation (la polynée ou l'épreuve de l'hyperpnée, la stimulation lumineuse intermittente, le sommeil provoqué) ; (iii) l'interpréteur.

Chez le nourrisson et l'enfant, on optera plus particulièrement pour un long enregistrement de veille et de sommeil, avec des manœuvres de stimulations. L'hyperpnée favorise la survenue des absences et la stimulation lumineuse intermittente (SLI) recherche la photosensibilité. L'EEG permet de rechercher des anomalies rythmiques et des anomalies épileptiques critiques (concomitant à la crise) et inter-critiques (en dehors de la crise).

Actuellement, l'EEG-vidéo permet d'apprécier la corrélation électro-clinique surtout lorsqu'une crise survient au moment de l'enregistrement.

1.4.3.3 Electromyogramme

Couplé à l'EEG, l'électromyogramme (EMG) permet de différencier les anomalies électriques des crises épileptiques des spasmes et des myoclonies non associés aux manifestations cérébrales.

1.4.3.4 Imagerie cérébrale

L'imagerie cérébrale peut être structurelle ou fonctionnelle. Elle a toute son importance dans la recherche étiologique. L'imagerie structurelle est indiquée devant toute épilepsie focale à l'exception de l'épilepsie à pointes centro-temporales typiques. Elle permet de rechercher les malformations cérébrales, les dysplasies corticales, les lésions acquises à la suite d'un traumatisme ou d'une infection, les lésions cérébrales d'un syndrome neurocutané. L'imagerie fonctionnelle recherche la localisation d'un foyer épileptogène et apprécie son retentissement.

1.5 Retard au diagnostic de l'épilepsie chez les enfants ayant eu des crises précoces

Le diagnostic de l'épilepsie est clinique et repose sur plusieurs contributions (Cross, 2009). Fréquemment, celui-ci est établi longtemps après la survenue des premières crises. Les raisons de ce retard au diagnostic restent mal comprises. En population générale, la majeure partie des enfants ayant une épilepsie précoce aurait un retard au diagnostic d'au moins un mois. Les spasmes infantiles sont associés à un retard au diagnostic important qui est lui-même associé à l'apparition des troubles du développement (O'Callaghan *et al.*, 2011 ; Auvin *et al.*, 2012). Quatre facteurs semblent influencer le retard au diagnostic : (i) la présence d'un retard de développement ; (ii) la non reconnaissance de certaines crises par les parents ; (iii) l'hésitation du pédiatre à poser le diagnostic d'épilepsie ; (iiii) la réserve faite par le neurologue devant la subtilité des crises lorsque celles-ci sont associées à un EEG normal.

I.6 Facteurs étiologiques de l'épilepsie de l'enfant

I.6.1 Facteurs génétiques des syndromes épileptiques

La découverte de gènes de susceptibilité de l'épilepsie en 1995 et de mutations responsables d'épilepsie a changé le concept de syndrome pour en faire des maladies épileptiques à part entière. On reconnaît environ 43 gènes dont les mutations provoquent une épilepsie comme manifestation primaire et environ 40 maladies génétiques dont le phénotype inclut une épilepsie. Des microdélétions en 15q13.3 familiales ou sporadiques dans les épilepsies généralisées génétiques sont actuellement proposées comme facteur d'hérédité complexe pour la survenue des crises (Dibbens *et al.*, 2009 ; Helbig *et al.*, 2009). Les encéphalopathies épileptiques du nourrisson et de l'enfant peuvent être d'origine génétique comme le montrent les mutations SCNA1 dans le syndrome de Dravet (Claes *et al.*, 2001 ; Harkin *et al.*, 2007), les mutations STXBP1 ou ARX dans le syndrome d'Ohtahara (Kato *et al.*, 2007 ; Saitu *et al.*, 2008). Des canalopathies peuvent provoquer des crises fébriles simples, un syndrome de Dravet, un syndrome GEFS+ et des syndromes épileptiques bénins du nouveau-né et du nourrisson. Des atteintes de récepteurs comme nACH ou GABA peuvent provoquer des épilepsies génétiques focales (Steinlein *et al.*, 1995 ; de Fusco *et al.*, 2000) mais aussi des épilepsies génétiques généralisées (Baulac *et al.*, 2001 ; Cossette *et al.*, 2002). Des gènes de développement tels que la myoclonine peuvent provoquer des épilepsies notamment l'épilepsie myoclonique juvénile, l'épilepsie rolandique, l'épilepsie myoclonique infantile familiale et les spasmes infantiles (Suzuki *et al.*, 2004 ; de Nijs *et al.*, 2009). Des gènes impliqués dans la mort cellulaire comme la laforine/DSP et la cystatine B et les voies de dégradation du protéasome comme les erreurs du métabolisme du glycogène peuvent provoquer une épilepsie myoclonique progressive. Des gènes impliqués dans la prolifération cellulaire (EMX homéobox gene dans la schizencéphalie), dans la migration cellulaire (la filamine 1 dans l'hétérotopie nodulaire périventriculaire, LIS1 ou gène de la double cortine dans la lissencéphalie lié à l'X et le syndrome de l'hétérotopie en bande) et dans la différenciation (GPR56 dans la microgyrie fronto-pariétale bilatérale), peuvent provoquer des épilepsies dans les malformations du cortex cérébral (Guerrini et Marini, 2006). Des réarrangements microscopiques, des microdélétions et des défauts chromosomiques sont des

causes fréquentes d'épilepsie, de dysmorphie et de retard mental (Dibbens *et al.*, 2009 ; Helbig *et al.*, 2009).

I.6.2 Anomalies chromosomiques

Malgré la faible fréquence des épilepsies au cours des anomalies chromosomiques, il convient d'avoir à l'idée cette association possible devant des crises d'apparition précoces en présence ou en l'absence d'anomalies crânio-faciales. La susceptibilité des crises est corrélée à la sévérité des anomalies structurelles du cerveau et/ou à l'étendue des perturbations chromosomiques. Elle est également liée à des facteurs qui altèrent l'excitabilité corticale comme les modifications des neurotransmetteurs, dépendant des gènes spécifiques impliqués dans ces anomalies (Gobbi *et al.*, 2013). Les aberrations chromosomiques représentent un facteur de risque de crises épileptiques (Holmes, 1987). Cependant peu d'épilepsies associées aux anomalies chromosomiques semblent avoir des caractéristiques électrocliniques particulières (Pollack *et al.*, 1978 ; Boyd *et al.*, 1988, Guerrini *et al.*, 1989, 1990). Les anomalies chromosomiques seraient responsables d'environ 6 % des malformations cérébrales (Carter, 1977). Par contre, il n'est pas démontré si l'épilepsie dépend de la susceptibilité aux crises liée à des anomalies fonctionnelles en rapport avec la perte du matériel chromosomique ou bien si elle est la conséquence d'anomalies structurelles du système nerveux central engendrées par les modifications chromosomiques.

I.6.2.1 Trisomie 21 ou Syndrome de Down

L'incidence du syndrome de Down (SD) est estimée à 1/800 naissances. Le diagnostic est évoqué à la naissance ou en période périnatal grâce à l'existence d'une dysmorphie typique, associée à un retard de croissance et une hypotonie. La prévalence de l'épilepsie chez les sujets trisomiques augmente avec l'âge, atteignant près de 12 % chez les personnes âgées de 35 ans ou plus (Veall, 1974). Les spasmes infantiles sont particulièrement fréquents mais l'épilepsie des enfants trisomiques peut présenter des caractères spécifiques : les crises réflexes semblent plus fréquentes, elles peuvent être focales ou généralisées ; le syndrome de Lennox-Gastaut reste rare mais il peut toutefois apparaître tardivement autour de la dixième année de vie (Guerrini *et al.*, 1989, Lugo *et al.*, 1999).

1.6.2.2 Monosomie 4p ou Syndrome de Wolf-Hirschhorn

Le syndrome de Wolf-Hirschhorn (SWH) est associé à la délétion hémizygote de la partie distale du bras court du chromosome 4. Cliniquement, il est caractérisé par un faible poids de naissance, une microcéphalie, un retard de croissance. Les crises épileptiques apparaissent chez 70 à 100 % des cas (Centerwall *et al.*, 1975 ; Jennings et Bird, 1981). Elles débutent au cours de la première année de vie entre le sixième et le douzième mois. Les crises et les états de mal peuvent être déclenchés par la fièvre et les bains chauds (Kagitani-Shimono *et al.*, 2005).

1.6.2.3 Syndrome de l’X-fragile ou syndrome de Martin Bell

Le syndrome de l’X-fragile (FraXS) touche les deux sexes mais le phénotype est plus sévère pour le sexe masculin. Il est caractérisé par une dysmorphie faciale, un retard du développement du langage, une hypotonie musculaire, une hyperlaxité ligamentaire, une macroorchidie après la puberté chez le garçon. L’incidence du X fragile varie de 1/1 500 à 1/6 000 naissances masculines (Webb *et al.*, 1986 ; de Vries *et al.*, 1997). La prévalence de l’épilepsie chez des patients FraXS est d’environ 20 % (Wisniewski *et al.*, 1985 ; Incorpora *et al.*, 2002). L’épilepsie apparaît dans les quinze premières années de vie, généralement entre 2 et 12 ans (Wisniewski *et al.*, 1985 ; Guerrini *et al.*, 1993). Les crises sont d’aspects divers allant des crises focales aux crises généralisées tonico-cloniques.

1.6.2.4 Syndrome d’Angelman ou Monosomie partielle 15q

Le syndrome d’Angelman (SA) est un désordre neurodéveloppemental sévère d’étiologie génétique hétérogène en relation avec l’absence d’une contribution maternelle au chromosome 15q11-q13 (Knoll *et al.*, 1990). Il peut être dû à d’autres anomalies notamment une délétion de novo 15q11-q13, une dysomie uniparentale paternelle, une mutation de la copie du gène ubiquitine-protéine ligase (Malcolm *et al.*, 1991 ; Freeman *et al.*, 1993 ; Matsuura *et al.*, 1997). Près de 90 % des patients atteints du SA peuvent présenter une épilepsie. Cette épilepsie débute dans la petite enfance, vers l’âge de 3 ans mais elle peut survenir au cours de la deuxième décennie (Guerrini *et al.*, 1993).

1.6.2.5 Syndrome du chromosome 20 en anneau

Le chromosome 20 en anneau (r20S) se caractérise par un déficit mental léger ou moyen, des troubles du comportement et une épilepsie. L'absence de dysmorphie typique et un retard mental apparaissant vers l'âge de 6 ans après un développement apparemment normal retardent souvent le bilan génétique (Holopainen *et al.*, 1994). L'épilepsie commence dans l'enfance. Les crises sont faites de perte de connaissance de quelques secondes à quelques minutes, pouvant prendre l'aspect d'état de mal non convulsif. Elles peuvent être associées à des comportements automatiques comme la peur, la déambulation ; les myoclonies péri-orales et palpébrales (Petit *et al.*, 1999 ; Biraben *et al.*, 2004).

1.6.2.6 Lissencéphalie classique ou Syndrome de Miller-Dieker

La lissencéphalie classique est une malformation cérébrale caractérisée par la présence d'un cortex à couches dont une couche moléculaire, une couche externe cellulaire (cortex vrai), une couche pauvre en cellule et une couche cellulaire profonde, composées de neurones hétérotopiques à migration incomplète (Barkovich *et al.*, 1991). La lissencéphalie semble être due à un arrêt de migration neuronale normale au cours du quatrième mois de la gestation. Elle se traduit chez l'enfant par un retard mental sévère, un retard moteur avec hypotonie profonde et tétraplégie spastique, des troubles de l'alimentation et une épilepsie. L'épilepsie débute avant la huitième semaine de vie. Les crises sont constituées de myoclonies massives ou de spasmes épileptiques sans hypsarythmie typique. Ces spasmes peuvent être précédés d'apnées, de crises toniques (Miller, 1963 ; Gastaut *et al.*, 1987 ; Mori *et al.*, 1994). Le diagnostic est confirmé par la mise en évidence de la délétion 17q13.3 et le diagnostic spécifique de lissencéphalie classique est établi sur un scanner ou une IRM.

1.6.2.7 Le Syndrome de Klinefelter (XXY)

Le syndrome de Klinefelter correspond à la persistance d'un ou de plusieurs chromosomes X supplémentaires liée à une non-disjonction pendant la méiose. Sa prévalence est de l'ordre de 1,7/1 000 naissances de sexe masculin (Court-Brown, 1969). Il est souvent diagnostiqué après la puberté chez les enfants de sexe masculin dans un contexte d'infertilité car un grand nombre de sujets n'a pas de

dysmorphie ou de dysfonction évidente. La prévalence de l'épilepsie au cours du syndrome de Klinefelter reste mal connue. Les crises sont d'aspect divers (Nielsen et Pedersen, 1969 ; Nielsen et Tsuboi, 1974).

1.6.2.8 Trisomie 12P

La trisomie du bras court du Chromosome 12 est un syndrome congénital rare caractérisé par un retard mental et des anomalies crâniofaciales. Son incidence est de 1/50 000 naissances (Stengel-Rutkowski *et al.*, 1981). L'examen neurologique retrouve une dysmorphie faciale, une hypotonie généralisée, une absence de développement du langage, un retard mental sévère. La structure cérébrale peut être normale ou présenter des lésions dysplasiques sévères (Fryns *et al.*, 1974). La prévalence de l'épilepsie liée à la trisomie 12 est de l'ordre de 30 %. Les crises apparaissent précocement dans l'enfance. Elles sont de type généralisé convulsif ou de type myoclonique.

1.6.2.9 Chromosome 14 en anneau

Le chromosome 14 en anneau est une anomalie rare mais assez évocateur car l'épilepsie en est un syndrome majeur. Cliniquement, il est caractérisé par une dysmorphie faciale, une microcéphalie, un retard mental sévère, et des troubles du langage. Des anomalies oculaires comprenant une cataracte corticale, des taches jaunâtres sur la rétine périphérique et des troubles de la réfraction peuvent être rencontrées (Hisatomi *et al.*, 2000). L'épilepsie commence généralement au cours de la première année de vie. Les crises généralisées sont fréquentes, les crises focales peuvent également survenir en série.

1.6.2.10 Syndrome d'inversion-duplication du Chromosome 15

L'inversion-duplication du chromosome 15 est une anomalie fréquente qui est à l'origine de la trisomie 15p et une tétrasomie partielle 15q. Le phénotype typique est caractérisé par un retard mental associé au retard du langage, un comportement autistique et une épilepsie. Parfois des traits dysmorphiques sont retrouvés. L'examen neurologique peut retrouver une hypotonie, une ataxie et des troubles du comportement dont la sévérité reste variable (Battaglia *et al.*, 1997 ; Cabrera *et al.*, 1998 ; Borgatti *et al.*, 2001). L'épilepsie est souvent une épilepsie de type Lennox-Gastaut avec des crises rebelles et une évolution sévère (Battaglia *et al.*, 1997 ;

Borgatti *et al.*, 2001). D'autres types d'épilepsies, notamment un syndrome de West suivi d'une épilepsie myoclonique de cause inconnue, peuvent être observées (Cabrera *et al.*, 1998).

I.6.3 Malformations du cortex cérébral

Grâce à l'amélioration de l'IRM, le développement anormal du cortex cérébral est reconnu comme une cause des troubles du développement et d'épilepsie (Barkovich, 1996). Les anomalies des différentes structures cérébrales, limitées ou diffuses, peuvent être observées. Cependant l'IRM cérébrale ne peut donner une indication précise de la nature pathologique de la lésion. Certaines malformations corticales semblent être directement associées à des syndromes épileptiques.

I.6.3.1 Hémimégalencéphalie

L'hémimégalencéphalie (HME) est une anomalie caractérisée par un agrandissement d'un seul hémisphère structurellement anormal. Le cortex est épaissi, les circonvolutions sont volumineuses et les sillons réduits (Robain et Gelot, 1996). L'organisation laminaire du cortex est absente et la délimitation entre les substances grise et blanche est peu précise. Le cortex et la substance blanche sous-jacente contiennent des neurones géants, des cellules gliales binucléées dites « cellules en ballon » (Robain *et al.*, 1988). L'HME peut être isolée ou associée à d'autres maladies. Dans les formes typiques, l'enfant hémimégalencéphale a une asymétrie crânienne avec macrocrânie, une hémiparésie, une hémianopsie, un retard mental et des crises épileptiques. Les crises épileptiques ou une encéphalopathie sévère débutent à la période néonatale lorsque les anomalies structurelles sont importantes. Il peut y avoir des enfants avec un niveau cognitif normal et un début tardif des crises (Robain *et al.*, 1988 ; Fusco *et al.*, 1992).

I.6.3.2 Schizencéphalie

La schizencéphalie est caractérisée par une fente complète unilatérale ou bilatérale des hémisphères avec communication entre le ventricule et les espaces péri-cérébraux sous arachnoïdiens. Les fentes sont le plus souvent observées dans la région sylvienne mais elles peuvent siéger dans n'importe quelle zone des hémisphères. La schizencéphalie est souvent associée à une agénésie du septum pellucidum et à une hypoplasie du nerf optique (Barkovich et Norman, 1988 ; Hosley

et al., 1992). L'épilepsie débute habituellement avant l'âge de 3 ans. Les crises sont à prédominance focale sans caractéristiques particulières à l'EEG.

I.6.3.3 Dysplasies corticales focales

La dysplasie est définie par l'examen histopathologique. Les anomalies sont faites de neurones géants et de cellules gliales volumineuses. Elle peut être limitée à un seul lobe ou à une zone circonscrite. A l'IRM, on observe des zones corticales épaisses avec une gyration simplifiée et des limites rectilignes ou floues entre la substance blanche et la substance grise (Kuzniecky, 1996). La dysplasie peut siéger à n'importe quel endroit mais le lobe frontal semble être le plus concerné (Janota, 1996). Fréquemment les dysplasies corticales se traduisent par l'apparition chez l'enfant ou l'adolescent de crises épileptiques focales. Cependant les spasmes infantiles peuvent être la première manifestation (Chugani *et al.*, 1990 ; Guerrini *et al.*, 1992 ; Desbiens *et al.*, 1993).

I.6.3.4 Hétérotopie de la substance grise

Les hétérotopies sont des agglomérats des neurones dans une localisation anormale. Ces neurones sont morphologiquement normaux mais avec des connexions synaptiques anormales (Sarnat, 1992). Elles peuvent être diffuses comme l'hétérotopie en bande sous corticale et l'hétérotopie nodulaire périventriculaire bilatérale ou au contraire être localisées (Barkovich *et al.*, 1994). Environ 90 % des patients présentant des hétérotopies nodulaires périventriculaires font une épilepsie qui peut commencer à tout âge. Il y a une corrélation entre la taille des hétérotopies périventriculaires et la sévérité des manifestations cliniques (Dubeau *et al.*, 1992).

I.6.3.5 Lissencéphalie classique et hétérotopie sous corticale en bande

La lissencéphalie classique est une anomalie sévère de la migration neuronale caractérisée par l'absence ou la diminution des circonvolutions produisant une surface cérébrale lisse (Friede, 1989 ; Dobyns et Truwit, 1995). L'hétérotopie sous corticale en bande est la moins sévère de ces anomalies. Elle est faite de bandes de substance grise symétriques et circonférentielles qui peuvent s'étendre des régions frontales aux régions occipitales. Le cortex sous-jacent semble normal ou discrètement pachygyrique. Plusieurs syndromes malformatifs différents sont

associés à la lissencéphalie, le plus connu est le syndrome de Miller-Dieker lié à une délétion du gène LIS1. Il a été décrit dans les anomalies chromosomiques.

I.6.3.6 Syndrome d'Aicardi

Le syndrome d'Aicardi est presque exclusivement observé pour le sexe féminin. Il est probablement associé à une anomalie du chromosome X avec une importante létalité chez le sujet de sexe masculin. Il serait dû à un trouble de la migration neuronale entraînant un cortex d'épaisseur diminuée, non stratifié, une polymicrogyrie non stratifiée, diffuse avec fusion des couches moléculaires et des hétérotopies nodulaires au niveau de la région périventriculaire et du centre semiovale (Ferrer *et al.*, 1986 ; Billette de Villemeur *et al.*, 1992). Les sujets atteints du syndrome d'Aicardi présentent un retard mental et des crises d'épilepsie. Les crises débutent souvent dans les premiers jours de vie. Elles peuvent être de type focal ou de spasmes infantiles. Ces crises ne se modifient presque pas au cours de l'évolution.

I.6.4 Les infections

Les infections virales, bactériennes et parasitaires sont impliquées dans la survenue de l'épilepsie. Certaines infections sont spécifiques à des aires géographiques précises alors que d'autres sont ubiquitaires.

En Europe, la part des infections dans l'épilepsie de l'enfant est de l'ordre de 3 à 6 % (Waalder *et al.*, 2000). Le risque de développer une épilepsie chez les enfants qui survivent à une infection du système nerveux central est trois fois supérieur à celui retrouvé dans la population (Annegers *et al.*, 1987). Ce risque est fonction de l'agent infectieux en cause. A la suite d'une encéphalite virale, le risque de survenue d'une épilepsie est 16 fois plus élevé au cours des 15 années qui suivent l'infection. Dans les suites d'une méningite bactérienne, le risque de développer une épilepsie est environ 5 fois plus élevé dans les années qui suivent l'infection.

En milieu tropical, de nombreux parasites à tropisme neurologique sont à l'origine de la survenue d'épilepsie. Dans les pays où le taeniasis à *Teania solium* est endémique, 30 à 50 % des cas d'épilepsie sont en lien avec la neurocysticercose (Garcia *et al.*, 1993, Sahu *et al.*, 2014). Plus de 60 % d'enfants âgés de moins de 5

ans ont une sérologie positive pour la toxocarose. Cette forte séroprévalence n'est pas toujours corrélée à la survenue d'une épilepsie selon les études (Quet *et al.*, 2008). Dans le cas de paludisme grave, notamment le paludisme cérébral, le risque de survenue d'une épilepsie est de 4 à 14 fois supérieur dans les années qui suivent l'infection (Carter *et al.*, 2004, Ngoungou *et al.*, 2006). La part de chacune de ces infections dans la survenue d'une épilepsie de l'enfant reste mal précisée aussi bien dans les pays industrialisés que dans les pays tropicaux. Les infections du système nerveux central n'apparaissent pas être un facteur de risque prépondérant de l'épilepsie chez le nouveau-né ou le nourrisson. Leur implication augmenterait avec l'âge et la durée d'exposition (Hackett *et al.*, 1997 ; Kannoth *et al.*, 2009 ; Casetta *et al.*, 2012).

I.7 Quelques tableaux cliniques de l'épilepsie de l'enfant

I.7.1 Les crises fébriles

Epidémiologie

Une crise fébrile est un évènement de la petite enfance ou de l'enfance survenant en général entre 3 mois et 5 ans, lié à une fièvre et sans élément permettant d'incriminer une infection intracrânienne ou une autre cause définie (Consensus Development, 1980). Selon les auteurs, 4 à 10 % de la population présente au moins une crise fébrile (Nelson et Ellenberg, 1978 ; Verity *et al.*, 1985). Il est admis que les crises fébriles n'entraînent pas de lésions cérébrales ni de troubles cognitifs, que 30 à 40 % de personnes sont à risque de faire des récives après un premier épisode et que seulement 2 à 5 % des personnes ayant présenté une crise fébrile sont à risque de développer une épilepsie (Camfield *et al.*, 2013).

Pathogénie

Bien que les bases biologiques des crises fébriles demeurent inconnues, elles restent liées à trois observations : (i) l'activité cérébrale, (ii) la fièvre ; (iii) la prédisposition génétique. Les crises fébriles sont rares avant 6 mois et au-delà de 5 ans. La nature exacte du processus de maturation cérébrale n'est pas définie mais elle pourrait être liée à une augmentation de la myélinisation, une disparition des neurones en excès et/ou une augmentation de la complexité synaptique (Camfield et Camfield, 2005). Diverses causes de fièvres sont mises en rapport avec les crises

fébriles. Il s'agit généralement des maladies infectieuses (infection des voies respiratoires, digestives, oto-rhino-laryngologiques) et des maladies non infectieuses à des faibles proportions (Nelson et Ellenberg, 1978 ; Lewis *et al.*, 1979).

Les facteurs favorisant la survenue des crises fébriles sont : (i) l'immaturation des mécanismes de thermorégulation ; (ii) la capacité limitée d'augmenter le métabolisme énergétique cellulaire aux températures élevées (Holtsman *et al.*, 1981) ; (iii) la prédisposition génétique, prédisposition qui peut être causale ou protectrice. La transmission pourrait être polygénique ou autosomique dominante avec pénétrance réduite (Annegers, 1982 ; Tsuboi et Endo, 1991). Il a été observé une forte concordance chez les jumeaux monozygotes comparativement aux jumeaux dizygotes ainsi qu'un risque de crises fébriles plus élevé dans la fratrie de parents ayant des antécédents (Nelson et Ellenberg, 1978).

Les facteurs qui prédisposent à la première crise fébrile sont : (i) une hospitalisation prolongée pendant la période néonatale, (ii) un développement neurologique lent suivant l'appréciation des parents, (iii) des antécédents de crises fébriles chez l'un des deux parents ou un des membres de la fratrie, (iiii) la fréquentation d'une crèche (Forsgren *et al.*, 1991, Bethune *et al.*, 1993). Ces facteurs de risque montrent qu'il y a des interactions complexes qui peuvent conduire à la survenue d'une crise. L'enfant naît avec une apparente prédisposition génétique qui peut être majorée par d'autres problèmes cérébraux. La fièvre doit survenir à un âge critique et la fréquentation d'une crèche augmente probablement le risque d'infection. Quatre facteurs semblent liés à cette survenue ultérieure d'une autre crise notamment un âge jeune au moment de la première crise, des antécédents familiaux de crises fébriles (Berg *et al.*, 1992), une faible élévation thermique au moment de la crise, et une durée courte de la maladie avant la crise (Berg *et al.*, 1997). L'hérédité intervenant dans les crises fébriles peut être de type autosomique récessif, autosomique dominant, ou de type polygénique. Plusieurs gènes de susceptibilité à présenter des crises fébriles ont été identifiés sur différents chromosomes (Singh *et al.*, 1999 ; Nabbout *et al.*, 2002)

I.7.2 Les crises partielles migrantes malignes du nourrisson

Epidémiologie

Le syndrome des crises partielles malignes migrantes du nourrisson (CPMN) est rare. Il débute au cours des six premiers mois de la vie. Il se caractérise par des crises focales continues qui naissent dans différents territoires des deux hémisphères. Il s'accompagne d'un arrêt du développement psychomoteur.

Clinique

Au début, il survient souvent une crise par semaine. Il s'agit de crises motrices d'un membre ou d'un hémicorps pouvant se généraliser secondairement et tendent parfois à réaliser un état de mal épileptique. Les manifestations neurovégétatives sont nettes mais parfois méconnues au début (apnée, cyanose, rougeur, hoquet). Les myoclonies sont rares et les spasmes infantiles exceptionnels. Vers un mois et demi en moyenne, les crises deviennent fréquentes et polymorphes. Elles surviennent le plus souvent en salve de 5 à 30 minutes plusieurs fois par jours ou en série pendant 2 à 5 jours auxquelles s'ajoute une détérioration motrice et cognitive. Pendant ces crises, on note une déviation latérale de la tête et des yeux, des secousses latérales des yeux, un regard fixe, des secousses cloniques des paupières, une hypotonie ou des clonies d'un membre ou d'un hémicorps, des signes neurovégétatifs (mastication, apnée, érythrose de la face, salivation) et une généralisation tonico-clonique. Tous ces éléments peuvent être associés au cours des crises. Les manifestations neurovégétatives, la plus part du temps discrètes, peuvent passer inaperçues. Les crises durent habituellement 1 à 4 minutes. Elles peuvent être prolongées à plusieurs dizaines de minutes, réalisant un état de mal.

EEG

Ce syndrome n'a pas de tracé caractéristique. L'EEG intercritique peut montrer un ralentissement diffus de l'activité de fond. Les décharges épileptiques sont peu abondantes au début de la maladie. Rarement l'EEG est normal et il peut montrer des pointes multifocales sans activation par le sommeil. L'EEG percritique montre un rythme thêta qui prend naissance dans une région et se propage progressivement aux régions voisines alors que la fréquence de la décharge diminue. Les décharges électrocliniques durent 1 à 4 minutes, les infra cliniques durent 30 secondes à une minutes. La corrélation électroclinique est présente dès les premiers mois de la vie.

Avec l'âge, l'amplitude des décharges s'accroît, les crises deviennent le plus souvent généralisées.

Traitement et évolution

Les antiépileptiques conventionnels et les corticoïdes sont inefficaces. Les crises deviennent plus groupées et surviennent en salve sur plusieurs jours. Certains patients meurent à la fin de la première année de vie, d'autre vers la fin de la première décennie. Progressivement, il s'installe une hypotonie axiale, des signes pyramidaux et extrapyramidaux, une microcéphalie ainsi qu'un strabisme.

I.7.3 Les crises néonatales bénignes idiopathiques ou convulsions du cinquième jour

Epidémiologie

Les crises néonatales bénignes idiopathiques (CNBI) représentent 4 à 38 % des crises néonatales. Elles semblent avoir une prédominance masculine.

Clinique

Les CNBI débutent souvent entre le premier et le septième jour. Les crises durent 1 à 3 minutes. Elles sont généralement de type clonique, d'aspect focal, alternant de côté et entraînant une apnée. Quand elles sont présentes, les crises motrices sont souvent latéralisées, plus rarement généralisées. L'état neurologique du nouveau-né est normal entre les crises mais l'enfant peut présenter une hypotonie et une somnolence.

EEG

L'EEG intercritique est soit normal soit discontinu, ou encore renferme des anomalies focales : un aspect d'ondes thêta pointues alternant, présent à l'état de veille, au cours du sommeil calme et agité. Cet aspect n'est pas spécifique, Il peut aussi être retrouvé en cas d'hypocalcémie, de méningite et d'hémorragie méningée. Ces crises sont à prédominance rolandique. Elles peuvent être unilatérales, d'emblée généralisées, ou bien d'abord localisées à une région de l'hémisphère puis se généralisant secondairement.

Traitement et évolution

Les benzodiazépines (clobazam, diazépam), la phénitoïne et le phénobarbital peuvent être utilisés. L'évolution est favorable à long terme.

I.7.4 Le syndrome d'Ohtahara ou encéphalopathie infantile épileptique précoce

Epidémiologie

L'encéphalopathie infantile épileptique précoce (EIEP) est une maladie rare. Son incidence par rapport au syndrome de West est de 1/40 (Yamatogi et Ohtahara, 2002 ; Aicardi et Ohtahara, 2005). Elle est considérée comme la plus précoce des encéphalopathies épileptiques âge-dépendantes qui incluent ce syndrome, le syndrome de West et le syndrome de Lennox-Gastaut. Ces syndromes peuvent se succéder bien qu'ils soient cliniquement distincts.

Clinique

L'EIEP se caractérise par un début précoce des spasmes toniques. Les crises débutent dans les trois premiers mois de vie, le plus souvent au cours du premier mois parfois dans les premières semaines (Hirata *et al.*, 1985 ; Miller *et al.*, 1998). Les spasmes toniques surviennent en série ou de façon isolée aussi bien à l'état de veille que dans le sommeil. Ces spasmes peuvent durer environ 10 secondes et l'intervalle entre les spasmes varie de 5 à 15 secondes. Il peut être observé des crises focales motrices, des hémiconvulsions alors que les crises myocloniques sont rares (Ohtahara *et al.*, 1997). L'examen neurologique retrouve des troubles du tonus musculaire, une spasticité asymétrique et un retard du développement d'apparition précoce.

EEG

L'EEG montre des bouffées de 2 à 6 secondes, faites d'ondes lentes de haut voltage mêlées de pointes. La phase de suppression burst dure 3 à 5 secondes. Elle est caractérisée par l'alternance de bouffées d'activités paroxystiques séparées par des intervalles de tracé plat ou d'amplitude faible. Ce tracé est persistant et stable pendant plus de deux semaines.

Etiologie

La recherche étiologique repose sur la neuroimagerie et la recherche des désordres métaboliques. La majorité des EIEP est associée à des anomalies cérébrales

structurelles (Ohtsuka *et al.*, 1999). Des étiologies métaboliques, notamment l'hyperglycinémie et le déficit en cytochrome C oxydase, ont été décrites. Parfois aucune cause n'est retrouvée.

Traitement et pronostic

Le traitement est décevant. La corticotrophine (ACTH) associée ou non aux corticoïdes sont utilisés. La Thyrotropin releasing hormone (TRH) ou ses analogues et l'hydrate de chloral ont montré des résultats satisfaisants à de rares occasions. Le pronostic à long terme est réservé. En cas de survie, il persiste un handicap neurologique et développemental important.

I.7.5 L'encéphalopathie myoclonique précoce

Epidémiologie

L'encéphalopathie myoclonique précoce (EMP) est un syndrome épileptique qui débute précocement au cours de la période néonatale (Berg *et al.*, 2010). La distribution des cas d'EMP est égale dans les deux sexes.

Clinique

La principale manifestation clinique est le myoclonus fragmentaire, segmentaire ou erratique. Les crises touchent la face, les membres. Elles sont migratoires, asymétriques et asynchrones. Elles peuvent persister dans le sommeil. Trois à 5 mois après l'apparition des premières crises, s'installent les spasmes toniques qui peuvent survenir à l'état de veille et dans le sommeil. A l'examen clinique, on retrouve une hypertonie ou une hypotonie, un trismus à l'abaissement du menton.

EEG

L'EEG montre un tracé de suppression-burst. Il s'agit de bouffées de 1 à 5 secondes alternant avec des périodes de tracé plat de 3 à 10 secondes.

Etiologie

En général, la cause est indéterminée et il n'est pas retrouvé d'antécédents périnataux. Une hérédité autosomique récessive est suspectée sur la répartition équitable dans les deux sexes mais aussi par l'existence de plusieurs cas dans une même fratrie, les parents étant normaux (Aicardi et Ohtahara, 2005). Des désordres

métaboliques ont été retrouvés : l'hyperglycinémie sans cétose, le déficit en carbamyl phosphate synthétase (Aicardi, 1992 ; Ohtahara *et al.*, 1997a).

Traitement et évolution

Aucun traitement efficace n'est disponible actuellement. L'évolution reste sévère et grave. Les crises partielles persistent, répondent peu ou pas au traitement. Les myoclonies disparaissent au bout de quelque mois. Le développement neurologique de l'enfant reste rudimentaire (Ohtahara *et al.*, 1997b, Rossi *et al.*, 2009).

I.7.6 Le Syndrome de West

Epidémiologie

Le syndrome de West (SW) est l'encéphalopathie épileptique la plus fréquente au cours de laquelle les fonctions motrices, sensorielles et cognitives sont détériorées par l'épilepsie. L'incidence du SW varie de 2,9 (Trevathan *et al.*, 1999) à 4,5/100 000 naissances vivantes (Luthvigsson *et al.*, 1994). Il existe une prédominance masculine avec environ 60 % de garçons atteints.

Clinique

Le début se situe entre le troisième et le septième mois. Il peut survenir plus tard pour les cas liés à une cause postnatale (Hrachovy *et al.*, 1987). Plusieurs semaines avant l'apparition des spasmes, il peut être observé une hypotonie axiale, une perte du contact visuel. Les spasmes surviennent en salve de 20 à 40 ou plus, se répètent toutes les 5 à 30 secondes et deviennent de plus en plus nombreux. Ils sont souvent déclenchés par la somnolence, la tétée et les soins. Ils surviennent aussi bien à l'état de veille que pendant le sommeil (Plouin *et al.*, 1987). Les spasmes sont de deux types : (i) les spasmes en flexion, en extension ou mixtes associant flexion des membres inférieurs et extension des membres supérieurs d'apparition soudaine, suivis des pleurs ; (ii) les spasmes toniques au cours desquels la contraction axiale est suivie d'une phase tonique qui peut durer une seconde. D'autres signes comme une rotation des yeux, un nystagmus, des automatismes (mâchonnement, succion...) peuvent être observés.

EEG

L'EEG percritique montre une activité rapide de bas voltage ou une onde lente de grande amplitude. L'EEG intercritique montre une hypersyrythmie caractéristique. Il

s'agit d'une activité d'ondes lentes et de pointes irrégulières continues de durée et de topographie variable généralement continue en état de veille. Pendant le sommeil, il est observé une augmentation de pointes et polypointes, une tendance à la synchronisation et une fragmentation de l'activité hypsarythmique. Dans la phase de sommeil lent, l'hypsarythmie est faite de bouffée de 1 à 3 secondes alternant avec des périodes de tracé quasi normal de quelques secondes.

Etiologie

Dans 60 à 90 % des cas le syndrome de West est de cause structurale ou métabolique. L'histoire de la maladie permet de retrouver une lésion périnatale. 30 % de Syndromes de West sont associés aux malformations cérébrales et à un syndrome neurocutané. L'ischémie périnatale peut être responsable du SW ; les lésions affectent le cortex, la substance blanche et les noyaux gris centraux. L'encéphalite herpétique néonatale du nourrisson, l'ischémie et les traumatismes sont les lésions postnatales souvent mises en cause dans la survenue d'un syndrome de West.

Traitement et pronostic

La plupart des antiépileptiques conventionnels sont inefficaces. L'ACTH et la Vigabatrine sont les seuls médicaments efficaces dans la suppression des spasmes et de l'hypsarythmie mais la réponse thérapeutique est fonction de l'étiologie sous-jacente (Dulac *et al.*, 2001). L'évolution est souvent favorable dans les cas des spasmes infantiles secondaires à une infection (exanthème subit, gastroentérite à rotavirus, rougeole, rubéole ou oreillons). Six à 15 % des enfants peuvent guérir spontanément, plus de $\frac{3}{4}$ des enfants cessent de faire les spasmes à l'âge de 5 ans. Toutefois, une récurrence des spasmes après une période de rémission est suivie d'une épilepsie pharmacorésistante. Environ 60 % des enfants gardent des crises épileptiques, les spasmes ou un autre type de crise. Le syndrome de West peut évoluer vers un syndrome de Lennox-Gastaut.

1.7.7 Le syndrome de Lennox-Gastaut

Epidémiologie

Le syndrome de Lennox-Gastaut est l'une des rares causes d'épilepsie sévère du nourrisson et de l'enfant. Sa prévalence varie de 3 à 10 % (Crumrine, 2002 ;

Markand, 2003 ; Shields, 2004) et son incidence est estimée à 2/100 000 enfants dans les pays développés (Heiskala, 1997).

Clinique

Le début de la maladie se situe entre 3 et 10 ans, généralement avant l'âge de 8 ans avec un pic entre 3 et 5 ans. Il peut apparaître chez un enfant sans antécédent pathologique ou faire suite à syndrome de West. Le syndrome de Lennox-Gastaut se caractérise par une triade : (i) des crises axiales toniques, atoniques et des absences atypiques ; (ii) des bouffées de pointes-ondes lentes diffuses à l'état de veille ; des bouffées de pointes-ondes rapides et polypointes lentes et de rythme rapide de 10 cycles par seconde durant le sommeil ; (iii) d'un ralentissement du développement intellectuel associé aux troubles de la personnalité. Les crises toniques axiales surviennent aussi bien le jour que la nuit. Elles se traduisent par une flexion du cou et du tronc alors que les bras sont semi fléchis ou en extension. Elles s'accompagnent parfois de manifestations végétatives comme une érythrose faciale, une tachycardie, ou une apnée. Les crises atoniques se traduisent par la perte du tonus qui peut être initiale ou consécutive à une myoclonie. Elles durent environ une seconde, peuvent se limiter à une chute de la tête et sont moins fréquentes que les crises toniques. L'examen neurologique peut être normal en l'absence de pathologie focale mais il s'installe assez rapidement un déficit intellectuel et des fonctions cognitives qui deviennent de plus en plus évidents avec l'âge (Blume, 1978).

EEG

Les crises toniques axiales ont un début et une fin brutale. Elles se traduisent par une décharge généralisée de rythme rapide de 10 à 20 cycles par seconde qui peut précéder un aplatissement diffus du tracé de fond. Les crises atoniques sont faites de pointes-ondes lentes, de polypointes ondes lentes, de pointes-ondes rapides diffuses ou de brèves décharges de rythme rapide.

Etiologies

Le syndrome de Lennox-Gastaut peut survenir chez un enfant apparemment sain ou chez un enfant atteint d'une encéphalopathie de cause connue (malformation, tumeur, encéphalite) ou de cause inconnue. Il peut faire suite à un syndrome de West.

Traitement et pronostic

Le traitement est décevant. Il est recommandé de commencer d'emblée par une polythérapie. L'association valproate-benzodiazépine est la plus conseillée. Les nouveaux antiépileptiques n'offrent pas de meilleure réponse thérapeutique (Arzimanoglou *et al.*, 2004). La guérison est exceptionnelle. La mortalité varie de 3 à 7 %. L'évolution se fait généralement vers la chronicité avec aggravations des troubles intellectuels et psychiques.

I.7.8 L'épilepsie myoclonique bénigne du nourrisson

Epidémiologie

L'épilepsie myoclonique bénigne du nourrisson (EMBN) représente 2 % de toutes les épilepsies généralisées présumées génétiques et de toutes les épilepsies qui débutent au cours des trois premières années de vie. Elle est à prédominance masculine.

Clinique

L'EMBN débute entre le quatrième mois et la troisième année de vie. Les crises myocloniques sont brèves, discrètes pouvant passer inaperçues. Elles siègent au niveau des membres supérieurs et de la tête. Lorsqu'elles sont massives, elles provoquent une chute de la tête, un mouvement d'abduction-élévation des membres supérieurs avec flexion des membres inférieurs, une projection des objets tenus dans la main ou des chutes. Les crises durent généralement 1 à 3 secondes, parfois plus longues chez le grand enfant mais elles ne dépassent jamais 10 secondes. Elles sont favorisées par l'endormissement et non par le réveil. Elles peuvent être déclenchées par une stimulation inopinée : bruit soudain, contact brusque ou une stimulation lumineuse intermittente (SLI). Les crises peuvent s'accompagner d'un trouble léger de la conscience qui n'est pas toujours associé à un arrêt de l'activité en cours.

EEG

L'EEG intercritique est souvent normal. En percritique, les myoclonies s'accompagnent d'une décharge de pointes-ondes rapides généralisées ou de polypointes ondes à plus de trois Hertz de durée identique à celle des myoclonies.

Traitement et évolution

Les myoclonies sont facilement contrôlées par le valproate, traitement de première intention. Le valproate peut être associé à une benzodiazépine (Clobazam, Netizepam) ou à l'éthosuximide en cas de persistance des myoclonies. Même en l'absence de traitement, il ne survient pas d'autres types de crise. Malgré la persistance des crises myocloniques, les troubles du développement psychomoteur et les troubles du comportement sont rares.

I.7.9 L'épilepsie myoclonique sévère du nourrisson ou syndrome de Dravet

Epidémiologie

L'épilepsie myoclonique sévère du nourrisson (EMS) est une affection rare, sa fréquence n'est pas bien connue. Son incidence varie entre 1/20 000 (Yakoub *et al.*, 1992) et 1/40 000 (Hurst, 1990).

Clinique

Les crises débutent avant l'âge d'un an. Il s'agit de crises fébriles ou afebriles, généralisées, unilatérales de type clonique ou tonico-clonique. Des myoclonies, des absences atypiques et des crises focales peuvent survenir. Au début apparaissent des crises cloniques prolongées, généralisées ou unilatérales qui peuvent durer plus de 20 minutes, survenir en série et évoluer vers un état de mal épileptique. Des myoclonies focales peuvent survenir après la première crise épileptique ou dans les heures qui la précèdent. A la période d'état, plusieurs types de crises sont présents mais les crises toniques restent exceptionnelles.

EEG

Il n'existe pas d'anomalies caractéristiques. L'aspect de l'EEG intercritique change progressivement. Lorsque les crises convulsives sont nombreuses, l'activité de fond est ralentie. Une activité Thêta est retrouvée sur les régions œtrales et le vertex. Rarement, des pointes-ondes, des polypointes-ondes généralisées, symétriques ou asymétriques isolées ou en brèves bouffées sont observées. En cas de secousses myocloniques, l'EEG montre des pointes-ondes, des polypointes ondes généralisées. La photosensibilité n'est pas constante au cours de l'évolution de la maladie.

Etiologie

Dans la majorité des cas aucune étiologie n'est retrouvée mais il est suspecté une cytopathie mitochondriale (Castro-Gago *et al.*, 1995), une canalopathie génétique, une mutation du gène SCN1A (Claes *et al.*, 2001) et des facteurs génétiques en raison de l'existence d'une histoire familiale d'épilepsie ou de crises fébriles dans à 25 à 53 % de la population étudiée, de la consanguinité, de l'association de l'EMS à la maladie de RUD, maladie autosomique récessive.

Traitement et évolution

Le traitement est décevant. Le phénobarbital, le valproate et les benzodiazépines apporteraient une diminution de la fréquence et de la durée des crises. L'EMS a toujours une évolution défavorable. Les crises persistent, un déficit cognitif et intellectuel apparaît. Les troubles psychiatriques aigus et l'agressivité sont rares.

1.7.10 Crises infantiles familiales bénignes – Epilepsies focales bénignes du nourrisson sans anomalie EEG inter critique

Epidémiologie

Les crises infantiles familiales bénignes sont caractérisées par un début subaigu au cours de la première ou de la deuxième année (souvent entre 3 et 20 mois) et des crises partielles survenant en série. Les formes familiales peuvent débuter entre le quatrième et le septième mois de vie. Pour les cas familiaux, les parents du premier et du second degré ont des antécédents de crises fébriles dans la petite enfance sans autre forme d'épilepsie ultérieure. Cette entité semble être de transmission autosomique dominante et le sexe féminin semble le plus touché. Il n'est pas retrouvé d'étiologie évidente ni d'antécédents pathologiques de la grossesse et de l'accouchement, ni de désordre métabolique et la neuroimagerie est normale.

Clinique

Elles se traduisent par des crises brèves successives en salve, allant de 8 à 10 par jour sans réaliser un véritable état de mal épileptique. Les crises sont généralement plus longues au début et se raccourcissent avec l'instauration du traitement. Entre les crises, l'enfant est souvent normal, parfois somnolent. Pendant la crise il est observé un trouble de la conscience, un arrêt de l'activité, une fixité du regard et des mouvements convulsifs.

EEG

L'EEG intercritique de veille et de sommeil avant et après la série des crises est normal. En cas de généralisation secondaire, l'EEG critique montre une décharge focale caractérisée par un rythme recrutant qui augmente progressivement d'amplitude. Il naît sur un hémisphère et se propage à l'ensemble du scalpe.

Traitement et évolution

Le traitement repose sur la carbamazépine, le phénobarbital, le valproate ou le zonisamide pour une période allant de un an à cinq ans. L'évolution est favorable sous traitement. Non traitées, les crises isolées ou de brèves séries de crises peuvent survenir avant l'âge de un an. Les enfants ont un développement psychomoteur normal et ne présentent pas d'autres types d'épilepsies plus tard dans la vie.

1.7.11 Epilepsie bénigne avec pointes ou pointes ondes sur le vertex et les régions centrales pendant le sommeil

Epidémiologie

L'âge moyen de début des crises est de 10 mois, les extrêmes allant de 1 à 20 mois.

Clinique

L'examen neurologique et le développement psychomoteur restent normaux pendant toute la durée et l'évolution de la maladie. Les crises sont de type focal complexe, associées à un arrêt de l'activité, une perte de contact, une fixité du regard, une révulsion des yeux, une hypotonie et des signes végétatifs. Les crises sont isolées et ne surviennent jamais en série.

EEG

L'EEG de veille montre une activité de fond normale sans anomalie paroxystique. L'EEG de sommeil montre une organisation normale des éléments physiologiques bilatéraux et symétriques. A l'endormissement et pendant les stades du sommeil, des pointes de bas voltage suivies ou non par une onde lente deviennent plus nettes sur la région fronto-centrale et le vertex de l'un ou l'autre des deux hémisphères.

Traitement et évolution

Les crises disparaissent vers l'âge de 3 à 4 ans avec ou sans traitement antiépileptique et les anomalies EEG disparaissent quelques mois après la dernière crise.

I.7.12 L'épilepsie bénigne de l'enfant avec pointes centro-temporales

Epidémiologie

L'épilepsie bénigne de l'enfant avec pointes centro-temporales (EPCT) est une épilepsie focale de l'enfance caractérisée par l'absence de déficit neurologique, des crises motrices focales, des pointes centro-temporales particulières et une guérison spontanée. Sa prévalence est estimée autour de 15 % des enfants âgés de 1 à 15 ans. Son incidence varie de 10 à 21/100 000 enfants âgés de 0 à 15 ans (Heijbel *et al.*, 1975 ; Cavazzuti, 1980 ; Larsson et Eeg-Olofsson, 2006).

Clinique

L'âge de début des crises se situe entre 3 et 14 ans avec un pic entre 5 et 8 ans (Beaussart, 1972 ; Lerman et Kivity, 1975). Le début avant l'âge de 2 ans est rare (Dalla Bernardina *et al.*, 1983, 1992, 2002). Dans la majorité des cas, il s'agit de crises centro-temporales, crises hémifaciales avec des secousses cloniques précédées parfois de paresthésies unilatérales (picotement, décharge électrique, engourdissement) touchant la langue, les lèvres les gencives et les joues. Les secousses peuvent être associées à une déviation tonique latérale de la bouche, des muscles du pharynx et du larynx responsable d'une anarthrie et d'une sialorrhée ; le contact étant conservé. Ces crises peuvent se propager au bras homolatéral et rarement à la jambe (Loiseau et Beaussart, 1973). Elles durent moins de deux minutes. Chez l'enfant âgé de 2 à 5 ans, les crises hémicloniques sont plus fréquentes. Elles peuvent réaliser un état de mal suivi par un déficit homolatéral, transitoire n'incluant pas la face (Dalla Bernardina *et al.*, 1992, 2002). Une généralisation secondaire des crises peut se produire pendant le sommeil.

EEG

A l'état de veille, l'activité de fond est symétrique et bien organisée. Les éléments physiologiques du sommeil et son organisation cyclique sont normaux. L'EEG montre une pointe focale diphasique négative de voltage moyen à élevé (souvent au-

dessus 100 μ V), suivie par une onde lente localisée sur les régions centro-temporales pouvant diffuser vers les régions adjacentes. Il est fréquemment observé une augmentation de la fréquence des pointes centro-temporales à l'endormissement et pendant tous les stades de sommeil. Cette augmentation est présente chez tous les enfants présentant les anomalies intercritiques à l'état de veille ou uniquement à l'endormissement (Blom et Heijbel, 1982 ; Dalla Bernardina *et al.*, 1992). Malgré le changement de fréquence, l'EEG garde la même morphologie que celle observée à l'état de veille. Sa modification morphologique pendant le sommeil doit faire penser à une lésion sous-jacente ou à une évolution défavorable.

Traitement et évolution

Le traitement ne doit être envisagé que chez les enfants ayant des crises fréquentes et/ou se répétant pendant la veille ou quand les crises perturbent l'enfant ou la famille (Ambrosetto *et al.*, 1978 ; Loiseau *et al.*, 1988). Si un traitement est entrepris, il faut avoir à l'idée que les crises peuvent persister malgré celui-ci (Lerman et Kivity, 1975). Le lévétiracétam aurait une bonne efficacité, il peut être prescrit pendant deux ans avant d'envisager l'arrêt du traitement. La carbamazépine doit être évitée à cause de son effet aggravant favorisant l'apparition de syndromes atypiques. En cas d'évolution atypique, on optera pour les benzodiazépines (notamment le clobazam), le sulthiane, l'éthosuximide ou les immunoglobulines intraveineuses ou l'hydrocortisone (Marescaux *et al.*, 1990 ; Fejerman *et al.*, 2000).

L'EPCT évolue spontanément vers la guérison avant l'âge adulte. La récurrence des crises est rare (Lerman et Kivity, 1975 ; Beaussart, 1981, Ambrosetto *et al.*, 1985). Le développement neurologique est normal. Les capacités intellectuelles sont conservées (D'Alessandro *et al.*, 1990 ; Piccirilli *et al.*, 1994).

I.7.13 Le syndrome de Panayiotopoulos

Epidémiologie

Le syndrome de Panayiotopoulos (SP) est un syndrome âge-dépendant fréquent, bénin génétique avec une susceptibilité aux crises végétatives et aux états de mal végétatifs (Panayiotopoulos, 2002). La prévalence du SP est estimée à 13 % chez les enfants âgés de 3 ans à 6 ans.

Clinique

L'âge de début se situe entre 1 et 14 ans avec un pic entre 4 et 5 ans sans aucune prédominance selon le sexe. Les manifestations végétatives sont les symptômes cardinaux des crises. Toutes les fonctions du système végétatif peuvent être affectées pendant la crise. Les vomissements sont au premier plan mais ne constituent pas un symptôme indispensable pour le diagnostic. Une syncope critique est assez fréquente.

- Les vomissements critiques sont assez souvent le premier symptôme critique apparent mais il peut aussi apparaître longtemps après le début des autres manifestations. La triade complète ; nausée, effort de vomissement pendant l'état de veille ou au cours du sommeil, aboutit aux vomissements. La nausée est la première plainte de l'enfant, elle est loin de faire penser à une épilepsie. Le vomissement survient généralement une à cinq minutes après le début de la nausée alors que l'enfant est encore conscient. L'intensité et la durée des vomissements varient considérablement. D'autres manifestations végétatives (la pâleur, la cyanose ou la rougeur, la mydriase...) peuvent apparaître en même temps que les vomissements ou plus tard.
- La syncope critique est un phénomène fréquent et spectaculaire : l'enfant devient complètement aréactif et mou comme une « poupée de chiffon » avant la crise ou de façon isolée en l'absence de toute crise. En règle générale, la conscience et la parole sont préservées au début de la crise mais s'altèrent avec la progression de celle-ci. Plus de la moitié des crises durent plus de 30 minutes à plusieurs heures, réalisant un état de mal végétatif. Un cinquième des crises finissent par une hémiconvulsion souvent avec une marche jacksonienne ou par des crises généralisées. Bien que ce soit rare, le même enfant peut avoir des crises au cours desquelles les manifestations végétatives sont discrètes voire absentes.

EEG

L'EEG intercritique montre des pointes fonctionnelles focales de localisation variable. La localisation postérieure est prédominante mais toutes les régions cérébrales sont intéressées. Par ordre décroissant, les complexes occupent les régions occipitales, frontales et temporales de l'un ou l'autre des deux hémisphères. Pendant la crise le

signe électrique consiste à une activité rythmique thêta ou delta entrecoupée par des petites pointes.

Etiologie

Le SP est probablement génétiquement déterminé. Il n'y a généralement pas d'histoire familiale de crise du même type bien que les fratries avec SP ou SP et épilepsie rolandique aient été rapportées (Ferrie *et al.*, 1997 ; Oguni *et al.*, 1999 ; Caraballo *et al.*, 2000). Les antécédants de crises fébriles ont été retrouvés dans près 16 à 26 % des cas (Caraballo *et al.*, 2000).

Traitement et Pronostic

Le SP reste une affection bénigne (Panayiotopoulos, 1988). La guérison survient le plus souvent 1 à 2 ans après le début des crises. Un cinquième des enfants peuvent développer pendant l'enfance ou l'adolescence un autre type d'épilepsie notamment une épilepsie à paroxysmes rolandiques, une épilepsie occipitale idiopathique de l'enfant (EOIE) de type Gastaut. Ces crises sont âge-dépendant et guérissent avant l'âge de 16 ans.

I.7.14 L'encéphalite de Rasmussen

Epidémiologie

L'encéphalite de Rasmussen (ER) est une maladie inflammatoire chronique rare qui affecte un seul hémisphère cérébral, survenant essentiellement chez l'enfant (Rasmussen *et al.*, 1958). L'ER est une maladie sporadique qui touche les deux sexes. Elle débute dans l'enfance ou à l'adolescence. L'âge médian de survenue est de 5 ans. Elle peut survenir en dehors de tout antécédent pathologique, suite à une maladie infectieuse banale ou suite à un traumatisme crânien.

Clinique

L'épilepsie est la principale manifestation initiale. Les crises peuvent être de type généralisé tonico-clonique, de type focal moteur simple ou complexe, parfois un état de mal inaugure l'apparition de l'épilepsie. L'épilepsie focale continue est considérée comme la caractéristique de l'encéphalite de Rasmussen. Elle se traduit par des secousses musculaires d'origine corticale spontanées, régulières ou non, de durée variable, localisées à un segment du corps. Ces secousses sont accentuées ou au contraire atténuées par des stimuli sensoriels ou moteurs et elles sont persistantes

pendant le sommeil. Les signes neurologiques accompagnent l'épilepsie : l'hémiplégie transitoire et les troubles du langage notamment la dysphasie et/ou la dysarthrie. L'atteinte cognitive s'accroît progressivement. Elle est précédée par des troubles du comportement, des troubles de la mémoire, de l'attention et des difficultés d'apprentissage.

Etiologie

L'étiologie de l'encéphalite de Rasmussen reste inconnue. Les infections virales aiguës ou chroniques, entraînant une réponse immunitaire anormale ou un mécanisme immunologique non infectieux restent suspectés.

Traitement et évolution

Le traitement est adapté en fonction de l'enfant mais à cause du caractère réfractaire des crises, la chirurgie est souvent utilisée dans l'objectif d'arrêter celles-ci. La résection focale limitée a peu d'intérêt. Les transections subpiales multiples peuvent être utilisées lorsque le cortex n'est pas résécable (Morell *et al.*, 1991). L'hémisphérectomie ou l'hémisphérotomie sont efficaces dans le contrôle des crises, de la détérioration motrice et mentale chez plus de 80 % des enfants (Villemure *et al.*, 1991 ; Vinning *et al.*, 1993). L'épilepsie focale continue est résistante aux médicaments antiépileptiques qui permettent uniquement d'éviter les crises invalidantes. Le traitement prolongé par les stéroïdes aide à l'amélioration de l'état de mal épileptique et à diminuer l'intensité de l'épilepsie focale continue. L'association des stéroïdes aux immunoglobulines peut améliorer la fréquence des crises et l'état neurologique alors que l'évolution de la maladie est rarement modifiée.

1.7.15 L'épilepsie primaire de la lecture

Epidémiologie

L'épilepsie primaire de la lecture (EPL) est un syndrome épileptique bénin en relation prédominante avec la zone du langage temporo-pariétale de l'hémisphère dominant mais aussi avec d'autres régions fonctionnellement impliquées dans la lecture (Wolf et Inoue, 2013). L'EPL est à prédominance masculine.

Clinique

L'EPL débute en moyenne entre 17 et 18 ans. Les crises sont provoquées par la lecture dans diverses formes d'écrits. Plus la lecture est difficile, plus elle déclenche

facilement les crises. L'EPL se traduit par des sensations anormales ou des manifestations motrices (toniques ou myocloniques) qui apparaissent sans trouble de la conscience après un certain temps de lecture. Elles siègent au niveau de la langue, des muscles masticateurs, des lèvres et de la gorge (Wolf, 1992). Ces manifestations peuvent être suivies de crises généralisées tonico-cloniques si le patient continue à lire.

EEG

Dans 80 % des cas l'EEG intercritique est normal. Au moment des crises, l'activité paroxystique est représentée par des ondes pointues généralement isolées, bilatérales et symétriques.

Traitement et évolution

Le traitement de l'EPL repose sur l'élimination partielle de stimuli par la limitation du temps de lecture. Le valproate reste le médicament antiépileptique de premier choix. L'EPL a une évolution favorable (Wolf, 1992).

I.8 Aspects thérapeutiques et pronostiques de l'épilepsie de l'enfant

Le traitement des crises représente un des aspects de la prise en charge de l'épilepsie de l'enfant mais celui des comorbidités reste aussi capital (Raspall-Chaure *et al.*, 2008). De nos jours, de nombreux médicaments antiépileptiques existent et d'autres sont en cours de développement. Pour certaines molécules, les mécanismes d'action sont connus et pour d'autres, ils restent inconnus (Raspall-Chaure *et al.*, 2008). Parmi les mécanismes les mieux identifiés, on retrouve : (i) l'inhibition des canaux sodiques voltage-dépendants ; (ii) l'inhibition des canaux calciques voltage-dépendants, (iii) l'augmentation de l'action inhibitrice de l'Acide gamma aminobutyrique (GABA) ; (iiii) l'inhibition de la libération du glutamate et de l'aspartate, acides aminés excitateurs ; (iiiii) l'inhibition des récepteurs au glutamate.

Les tableaux 3 et 4 résument les données sur les médicaments antiépileptiques.

Tableau 3 : Mécanismes d'action, indications et effets indésirables des antiépileptiques (d'après Perucca, 2001 et De Saint Martin *et al.*, 2006).

DCI (Abréviation)	Mécanismes d'action	Indications	Principaux effets indésirables
Antiépileptiques de première génération			
Phénobarbital (PB)	Inhibition GABAergique	Epilepsie absence, épilepsie myocloniques, POCS	Somnolence, troubles cognitifs, hyperactivité, allergie cutanée
Phénytoïne (PHT)	Inhibition des PA au niveau des canaux Na voltage-dépendants	Epilepsies focales	Allergie cutanée, hyperplasie gingivale, troubles de l'équilibre, leucopénie
Antiépileptiques de deuxième génération			
Valproate (VPA)	Inhibition GABAergique Inhibition des PA au niveau des canaux Na voltage-dépendants	Epilepsies focales et généralisées	Prise de poids, hépatite, pancréatite, tremblements
Carbamazépine (CBZ)	Inhibition des PA au niveau des canaux Na voltage-dépendants	Epilepsies focales	Prise de poids, hyponatrémie, allergie cutanée, troubles de l'équilibre
Ethosuximide (ESM)	Inhibition des canaux Ca Voltage-dépendants	Epilepsie absence, épilepsie myocloniques, POCS	Somnolence, irritabilité, troubles digestifs
Les benzodiazépines			
Clonazépan (CZP)	Potentialisation de l'inhibition GABA	Traitement immédiat de tout type de crise épileptique	Détrese respiratoire
Clobazam (CLB)			
Diazépan (DZP)			
Nitrazépan (NZP)			

Tableau 4 : Les nouveau antiépileptiques, mécanisme d'action, indication et effets indésirables (Perucca, 2001 ; De Saint Martin *et al.*, 2006).

DCI (Abréviation)	Mécanismes d'action	Indications	Principaux effets indésirables
Lamotrigine (LTG)	Diminution des neurotransmetteurs excitateurs et inhibition des canaux Na voltage-dépendants	Epilepsies focales et généralisées	Allergie cutanée, insomnie, céphalées
Gabapentine (GBP)	Analogue du GABA	Epilepsies focales	Somnolence, prise de poids, troubles de l'équilibre
Topiramate (TPM)	Inhibiteur faible de l'anhydrase carbonique cérébrale	Epilepsies focales et généralisées	Somnolence, perte de poids, lithiase rénale
Oxcarbazépine (OXC)	Inhibiteurs des canaux Na et Ca voltage-dépendant	Epilepsie focales	Vertige, somnolence, diplopie
Vigabatrin (VGV)	Inhibiteur de la GABA transaminase	Spasmes infantiles, épilepsies focales	Réduction concentrique du champ visuel
Levetiracétam (LEV)	Inconnu	Epilepsies focales et généralisées	Somnolence, irritabilité, labilité émotionnelle
Felbamate (FBM)	Antagoniste des récepteurs NMDA	Syndrome de Lennox -Gastaut	Hépatite aiguë, aplasie médullaire
Sulthiame (STM)	Inhibition sélective de l'anhydrase carbonique cérébrale	Epilepsie à pointes centro-temporales	Hyperpnée, paresthésies
Stiripentol (STP)	Potentialisation de la transmission GABAergique et inhibition du métabolisme des médicaments antiépileptiques	Syndrome de Dravet	Neutropénie
Prégabaline (PGB)	Inhibiteur des canaux Ca voltage dépendant	Epilepsies focales en association avec un autre antiépileptique	Troubles de l'équilibre, prise de poids, somnolence
Rufinamide (RFN)	Inhibiteur des canaux Na voltage-dépendants	Syndrome de Lennox -Gastaut en association avec d'autres traitements	Somnolence, vertiges
Tiagabine (TGB)	Augmentation du GABA cérébral et synaptique	Epilepsies focales	Vertiges, tremblements, fatigue, somnolence ; état dépressif, instabilité émotionnelle

I.8.1 Principes du traitement

Sans traitement, avec une monothérapie de première ou de seconde ligne, 60 à 70 % d'enfants pourraient voir leurs crises diminuer ou disparaître (Arts *et al.*, 2004). Les autres 30 à 40 % représenteraient des épilepsies à évolution favorable ou des épilepsies réfractaires qui nécessiteraient à long terme une polythérapie (Camfield *et al.*, 1993 ; Arts *et al.*, 2004 ; Kwan et Sander, 2004). Les causes de l'épilepsie de l'enfant étant variées, chaque enfant doit avoir une évaluation adaptée à son diagnostic. Les enfants épileptiques doivent être classés en deux groupes :

1. *les enfants qui présentent une épilepsie génétique ou présumé génétique.* Ces épilepsies ont généralement une bonne réponse thérapeutique aux antiépileptiques et les troubles comportementaux ou neurocognitifs associés sont rarement sévères.
2. *les enfants qui ont une épilepsie structurelle ou métabolique.* Pour ces épilepsies, la réponse thérapeutique est le plus souvent mitigée. Les enfants présentent des comorbidités qui résultent de l'interaction entre les causes sous-jacentes, les crises épileptiques et les manifestations infra cliniques.

Dans le cas des épilepsies génétiques/présumées génétiques, l'objectif est d'obtenir le contrôle des crises si possible sans traitement antiépileptique, ou au moyen d'une monothérapie sans effets indésirables notables. Par contre, pour les épilepsies réfractaires, l'objectif est d'obtenir un équilibre entre un nombre de crise bas et un minimum d'effets indésirables afin de préserver une bonne qualité de vie (Guerrini *et al.*, 2002).

I.8.2 Initiation du traitement antiépileptique

Elle repose sur l'état clinique de l'enfant, les caractéristiques de l'épilepsie et les propriétés pharmacologiques des antiépileptiques disponibles. Ce choix est une décision thérapeutique capitale car il pourra permettre d'obtenir une rémission des crises sans oublier que l'enfant pourra rester sous traitement pendant plusieurs années. Le choix sera orienté vers les antiépileptiques pouvant offrir à faible dose une bonne réponse thérapeutique, une bonne tolérance et une préservation de la qualité de vie (French *et al.*, 2004). Le début du traitement n'intervient qu'une fois le diagnostic posé. En épileptologie, il n'existe pas de test thérapeutique à valeur

diagnostique. Les enfants qui présentent des crises fébriles, des épilepsies bénignes ne sont pas souvent mis sous traitement. Toutefois, en cas de crises fréquentes et prolongées, la mise en place d'un traitement est justifiée. Ce traitement est souvent institué après la survenue de deux crises non provoquées car le risque de récurrence devient élevé (Hauser *et al.*, 1998). Le début du traitement pourra être retardé lorsque les crises sont peu fréquentes et quand un syndrome suspecté n'est pas encore confirmé. Cependant, en cas de dysplasie corticale et devant des anomalies électroencéphalographiques évocatrices d'un risque élevé de récurrence, le traitement peut être débuté après le premier épisode de crises non provoquées. Exceptionnellement, le traitement peut être initié avant la première crise en cas d'encéphalopathie car elle peut être à l'origine de troubles neurocognitifs (Dulac, 2001).

La monothérapie est le premier choix dans le traitement de l'épilepsie. En cas de persistance de crises, il est préférable d'atteindre la dose maximale tolérée avant d'introduire un autre antiépileptique en monothérapie. La posologie du nouvel antiépileptique devra être augmentée progressivement, celle du premier sera réduite graduellement une fois que la dose efficace de l'antiépileptique nouvellement introduit sera atteinte. (St Louis *et al.*, 2007). Les effets indésirables sont généralement à l'origine de l'interruption du traitement. L'échec de la première monothérapie est certes un signe de mauvais pronostic mais la probabilité d'obtenir une rémission après l'échec d'un deuxième traitement est inférieur à 10 % (Camfield *et al.*, 1997 ; Kwan et Brodie, 2000 ; Arts *et al.*, 2004).

Lorsque deux ou trois traitements bien conduits (en monothérapie) échouent, la polythérapie doit être proposée à l'enfant. La polythérapie est éventuellement instaurée dès le début en cas de suspicion ou de certitude d'un syndrome spécifique tel qu'un syndrome de Dravet ou d'un syndrome de Lennox-Gastaut, même si l'efficacité de la polythérapie reste peu documentée dans ces cas (Arzimanoglou *et al.*, 2004). Pour d'autres syndromes épileptiques, la polythérapie sera préférable à la monothérapie (Bureau, 2005). La polythérapie sera choisie en dernier recours. Elle aura pour objectif, d'améliorer l'efficacité du traitement, la tolérance de celui-ci ou les deux. Le choix des antiépileptiques à associer repose sur l'absence d'interaction et un bon rapport efficacité/toxicité. Toutefois, les mécanismes qui interviennent sur l'efficacité de l'association des antiépileptiques ne sont pas entièrement élucidés. De

nos jours il existe peu de preuves de la supériorité d'une combinaison d'antiépileptiques à une autre. Les essais chez l'animal n'ont pas été concluants (Elger et Fernandez, 1999 ; Jonker *et al.*, 2007). Quelques preuves réunies au cours des essais thérapeutiques non randomisés montraient que certaines associations auraient un effet synergique notamment le valproate et l'éthosuximide dans le traitement des absences, le valproate et Lamotrigine dans le traitement des absences et des myoclonies. Dans ces cas de figure, ces combinaisons seraient plus efficaces que l'augmentation de la dose de chacun des antiépileptiques prescrits en monothérapie (Peruca, 2001). Il conviendra d'éviter l'association d'antiépileptiques à effet sédatif majeur, mais la combinaison peut se faire avec un antiépileptique à large spectre chez l'enfant présentant plusieurs types de crises.

La pharmacorésistance est définie comme l'inefficacité d'au moins deux traitements antiépileptiques adaptés au syndrome épileptique utilisés à des doses efficaces. Les épilepsies pharmaco-résistantes peuvent bénéficier de traitement séquentiel court de deux à trois jours au moyen des benzodiazépines comme le clobazam ou le diazépam qui pourra limiter le recours à la polythérapie. Au début de toute suspicion d'une pharmaco résistance, il est utile de réunir les arguments cliniques, électroencéphalographiques et de la neuroimagerie pour discuter des alternatives thérapeutiques notamment de la chirurgie ou de l'hormonothérapie (Keene, 2006 ; Kneen et Appleton, 2006). Les critères d'incurabilité peuvent être temporaires. Des études ont montré que plus d'un quart des enfants qui présentaient précocement des critères d'incurabilité finissaient par avoir une rémission d'au moins un an au cours des cinq années suivantes (Huttenlocher et Hakpe, 1990 ; Berg *et al.*, 2001 ; Arts *et al.*, 2004). Plusieurs syndromes épileptiques ont un risque élevé d'être réfractaire à long terme parmi lesquels le syndrome d'Ohtahara, les spasmes infantiles, le syndrome de West, le syndrome de Lennox-Gastaut, l'épilepsie myoclonique astatique ou les épilepsies symptomatiques focales dues aux malformations du cortex.

I.8.3 Interruption du traitement

La décision de suspendre un traitement antiépileptique dépend du rapport entre le risque de rechute et les effets indésirables à long terme (Chadwick, 2006). Souvent, le traitement antiépileptique est maintenu au moins deux ans après l'arrêt des crises.

Toutefois, il n'existe pas de temps optimal pour l'interrompre (Sirven *et al.*, 2001). Le syndrome épileptique semble être le principal déterminant de la durée du traitement et du risque de récurrence des crises après interruption du traitement. Dans ce même ordre d'idée, les antiépileptiques peuvent être suspendus précocement chez les enfants ayant un syndrome épileptique âge-dépendant comme les crises bénignes de l'enfant (Specchio et Vigevano, 2006) tandis que la suspension sera retardée voire jamais envisagée pour les enfants ayant une épilepsie myoclonique juvénile chez lesquels le risque de récurrence des crises à la suite de l'interruption du traitement est élevé. D'autres facteurs comme l'existence de plusieurs types de crises, l'âge de début, la durée de l'épilepsie, l'existence de lésions cérébrales, la présence d'anomalies neurologiques à l'examen clinique et le type d'anomalies EEG, sont à prendre en compte lors de la décision d'interruption d'un traitement. En somme, il convient de reconnaître qu'il est difficile de prédire l'issue après l'interruption d'un traitement antiépileptique (Berg et Shinnar, 1994 ; Schmidt et Loscher, 2005). La réinitialisation du traitement ne saurait non plus garantir un contrôle rapide des crises.

I.8.4 Traitement chirurgical

Chez l'enfant, l'indication du traitement chirurgical de l'épilepsie a manifestement évolué au cours de ces dernières décennies grâce au développement des techniques de localisation des foyers épileptogènes : l'EEG-vidéo, la neuroimagerie morphologique et fonctionnelle. La chirurgie s'adresse aux épilepsies focales pharmacorésistantes. Elle est de plus en plus préconisée précocement une fois que la pharmacorésistance est prouvée en raison de la plasticité cérébrale et du retentissement néfaste de l'épilepsie sur le cerveau en développement (Jokeit *et al.*, 1999 ; Stafstrom *et al.*, 2000). La chirurgie a pour objectif de contrôler les crises mais aussi de minimiser l'apparition ou l'aggravation des troubles cognitifs et comportementaux (Bourgeois *et al.*, 1999 ; Mathern *et al.*, 1999). On distingue deux types de chirurgie : (i) la chirurgie curative qui vise à extirper ou à isoler le cortex responsable de crises. Elle peut être limitée (lésionectomie, gyrectomie, cortectomie à la carte) ou étendue (lobectomie, hémisphérotomie) (Devaux *et al.*, 2001) ; (ii) la chirurgie palliative dont l'objectif est d'interrompre ou de limiter la propagation des crises afin d'obtenir une diminution de leur fréquence et de leur sévérité. Le bilan pré

chirurgical est réalisé par une équipe multidisciplinaire constituée de neuropédiatres, de neurochirurgiens, d'électrophysiologistes, de neuroradiologues et de neuropsychologues. Pour tous les enfants, ce bilan comporte un examen neurologique, un EEG intercritique, un EEG vidéo de scalp de longue durée (24h minimum), une IRM cérébrale et une évaluation neuropsychologique. Les autres investigations seront fonction de chaque enfant. L'évaluation neuropsychologique permet d'identifier les déficits cognitifs spécifiques ayant une valeur localisatrice, d'établir ses rapports avec les zones fonctionnelles et d'évaluer les risques d'un éventuel déficit cognitif post-chirurgical. Il sert de référence pour le suivi cognitif post opératoire (Lassonde *et al.*, 2000). Quelques syndromes épileptiques sont des indications au traitement chirurgical : le syndrome d'Ohtahara, le syndrome de West, le syndrome de Landau-Kleffner, le syndrome de Rasmussen, le syndrome de Sturge-Weber.

I.8.5 Le régime cétogène

Le glucose est la principale source d'énergie du cerveau. Au cours du jeûne, le cerveau a la capacité d'utiliser les corps cétoniques pour la production de l'énergie qui lui est nécessaire. Le principe du régime cétogène repose sur la réduction des apports glucidiques et l'augmentation des apports lipidiques et protéiques que le cerveau utilisera comme source d'énergie principale par effet de substitution. Les grandes quantités d'acides gras sont oxydées dans les mitochondries hépatiques et produisent de l'acétyl-coenzyme A. Elle est alors utilisée pour la production de corps cétoniques (l'acide acéto-acétique, l'acétone et l'acide β hydroxybutyrique). Les corps cétoniques traversent la BHE et sont transformés en acétyl-coenzyme A dans les mitochondries cérébrales aboutissant à la production d'ATP au niveau du cycle de Krebs et de la chaîne respiratoire mitochondriale. Au niveau du cerveau, les corps cétoniques pourraient intégrer le cycle glutamate-glutamine et augmenter la production du GABA, neuromédiateur inhibiteur qui abaisse la susceptibilité de la survenue des crises épileptiques (Auvin, 2012). Le traitement doit être initié en milieu hospitalier. Les enfants et/ou les parents doivent être préparés et bien informés. Une surveillance étroite doit être maintenue tant que dure le traitement. L'enfant doit bénéficier d'une supplémentation en calcium et en vitamines (Freeman *et al.*, 2006). Les effets indésirables transitoires à type de constipation, de somnolence, de nausées peuvent survenir au cours des premières semaines. D'autres effets graves

comme une hypoglycémie, des lithiases rénales, une pancréatite aiguë ou des cardiomyopathies ont été rapportés (Freeman *et al.*, 1998 ; Kang *et al.*, 2004). Les spasmes infantiles, les crises myocloniques, atoniques et tonicocloniques généralisées et l'épilepsie lié au déficit en GLUT1 auraient une bonne réponse au régime cétogène (Freeman *et al.*, 2006).

II Caractéristiques épidémiologiques de l'épilepsie de l'enfant

II.1 Données d'incidence

II.1.1 En Europe

Les données sont principalement issues des pays du nord et de l'ouest de l'Europe. Seulement 5 études sur 12 ont été consacrées aux enfants dont quatre pour la tranche d'âge de 0-15 ans et une qui était étendue jusqu'à l'âge de 19 ans. L'incidence variait de 61/100 000 personnes-années en Suède à 397/100 000 personnes-années en Finlande (Forsgren *et al.*, 2005). L'incidence était plus élevée chez les plus jeunes enfants et diminuait au cours de la seconde décennie.

II.1.2 En Amérique Latine

Dans une revue de la littérature incluant des études réalisées en population générale seules trois études rapportaient des données sur l'incidence de l'épilepsie mais aucune n'avait estimée spécifiquement l'incidence de la maladie chez les enfants (Burnéo *et al.*, 2005).

II.1.3 En Asie

Dans une étude vietnamienne conduite en population générale, l'incidence de l'épilepsie chez l'enfant âgé de 1 à 15 ans était de 96,8/100 000 personnes-année. Dans cette étude, l'incidence était plus élevée chez le jeune enfant que chez le grand enfant et l'adolescent (Tuan *et al.*, 2010).

II.1.4 En Afrique du nord

Dans une étude égyptienne, l'incidence était quatre fois plus élevée chez les enfants âgés de moins de deux ans (172/100 000) par rapport à celle des enfants âgés de 12 à 18 ans (39,4/100 000). Entre ces deux classes d'âge, les valeurs d'incidence étaient progressivement décroissantes (El-Tallawy *et al.*, 2013).

Dans les études réalisées dans les différentes régions rapportées ci-dessus, les données d'incidence de l'épilepsie chez l'enfant sont rares et l'incidence est maximum chez les jeunes enfants.

II.2 Données de prévalence

II.2.1 En Europe

Dans une revue de la littérature basée sur 23 études, 10 d'entre elles portaient sur les enfants âgés entre 0 et 19 ans. Certaines études avaient exclu les enfants les plus jeunes (Cavazzuti *et al.*, 1980 ; Sangrador et Luaces, 1991 ; Waaler *et al.*, 2000 ; Tidman *et al.*, 2003). La prévalence de l'épilepsie chez l'enfant variait de 3,2 ‰ en Finlande (Sillanpää *et al.*, 1973) à 5,1 ‰ en Norvège (Waaler *et al.*, 2000). La prévalence médiane de l'épilepsie chez l'enfant âgé de 0 à 19 ans était de 5,5 ‰. Les différences entre les tranches d'âge étaient peu significatives et la prévalence était plus élevée chez les garçons que les filles (Forsgren *et al.*, 2005).

II.1.2 En Amérique latine

Les études spécifiquement destinées à l'enfant sont peu nombreuses. La répartition par tranches d'âges est hétérogène. Chez les enfants âgés de 0 à 9 ans, la prévalence variait de 2,6 ‰ en Argentine (Somoza *et al.*, 2005) à 21,1 ‰ au Chili (Chiofalo *et al.*, 1979), tandis que chez les enfants plus âgés (de 10 à 19 ans) la prévalence variait de 2,8 ‰ à 18,4 ‰ (Burnéo *et al.*, 2005). Dans la plus part des études, il était retrouvé une tendance à l'augmentation de la prévalence de l'épilepsie au cours de la seconde décennie (Chiofalo *et al.*, 1979 ; Nicoletti *et al.*, 1999 ; Medina *et al.*, 2005 ; Somoza *et al.*, 2005 ; Melcon *et al.*, 2007).

II.1.3 En Asie

Rarement les études ont été consacrées aux enfants (Koul *et al.*, 1988 ; Hackett *et al.*, 1997 ; Ayidin *et al.*, 2002), les données étaient issues d'études ayant inclus toutes les tranches d'âges de la population. Certaines de ces études n'ont pas individualisé la prévalence en fonction des tranches d'âge ou la répartition par tranches d'âge pouvait varier d'une étude à une autre. A l'exception de deux études turques qui ont rapporté des prévalences inférieures à 2 ‰ chez l'enfant âgé de 6 à 17 ans (Ayidin *et al.*, 2002 ; Husseyinoglou *et al.*, 2012), les autres études trouvaient des prévalences variant de 4 ‰ à 27 ‰ chez l'enfant âgé de 0 à 9 ans (Radhakrishnan *et al.*, 2000 ; Ebrahimi *et al.*, 2012) et de 6,5 ‰ à 10,5 ‰ chez l'enfant âgé de 10 à 19 ans (Al Rajeh, 2001 ; Radhakrishnan *et al.*, 2000). Dans certaines études, il y avait une tendance à l'augmentation de la prévalence au cours

de la deuxième décennie (Karaagaç *et al.*, 1999 ; Radhakrishan *et al.*, 2000 ; Al Rajeh, 2001) et dans d'autres, elle était soit décroissante soit similaire (Ebrahimi *et al.*, 2012). Dans une étude menée en milieu scolaire Turque, la prévalence de l'épilepsie était de 0,8 ‰. Cette faible prévalence s'expliquait par la population source excluant les enfants qui n'étaient pas en âge scolaire et ceux qui présentaient une épilepsie sévère (Ayidin *et al.*, 2002).

II.1.4 En Afrique du nord

Dans les pays l'Afrique du nord, les données épidémiologiques de l'épilepsie sont peu nombreuses. En Egypte, El-Tallawy *et al.*, ont retrouvé des résultats peu différents entre les jeunes enfants et les plus grands. La prévalence variait de 8 ‰ chez l'enfant âgé de moins de 2 ans à 10,2 ‰ chez l'enfant âgé de 6 à 12 ans alors qu'elle était de 9,2 ‰ chez l'enfant de 12 à 18 ans (El-Tallawy *et al.*, 2013). En Algérie, la prévalence de l'épilepsie était croissante. Elle allait de 9,6 ‰ chez les enfants âgés de 0 à 9 ans à 16,9 ‰ dans la tranche d'âge de 10 à 19 ans (Moualek *et al.*, 2012).

Dans toutes les aires géographiques, les données de prévalence sur l'épilepsie de l'enfant sont peu nombreuses comparativement celles de l'adulte. La répartition par tranche d'âge est différente d'une étude à l'autre. Il est observé une tendance à l'augmentation de la prévalence au cours de la deuxième décennie et celle-ci est variable d'un pays à l'autre voire, au sein d'un même pays.

III Aspects épidémiologiques, socioculturels et thérapeutiques de l'épilepsie de l'enfant en Afrique Subsaharienne

Ce chapitre est le résultat d'une revue de la littérature la plus exhaustive possible. Il a été recherché toutes les études et informations publiées dans les journaux indexés à des bases de données internationales (medline, pubmed) mais également complétée par une recherche dans la base de Neurologie Africaine de l'Institut d'Epidémiologie et de Neurologie Tropicale de Limoges et par la consultation des journaux médicaux africains non référencés dans les bases de données. Cette revue de la littérature fera l'objet d'une publication.

III.1 Aspects épidémiologiques

L'accessibilité des études réalisées en Afrique subsaharienne reste limitée, les études étant majoritairement publiées dans les journaux locaux, non indexés sur les bases de données internationales. Ces dernières décennies, des questionnaires d'investigation ont été élaborés afin de standardiser et de permettre la comparaison des résultats des études épidémiologiques. Ces outils conçus pour l'adulte n'ont souvent pas été validés chez l'enfant, ce qui rend difficile leur utilisation et leur interprétation des données obtenues dans cette tranche de la population.

III.1.1 Incidence

Peu d'études ont évalué l'incidence de l'épilepsie chez l'enfant en Afrique subsaharienne. Sur six études identifiées, quatre d'entre elles avaient inclu les adultes et les enfants (Rwiza *et al.*, 1992 ; Tekle-Haimanot *et al.*, 1997 ; Kaiser *et al.*, 1998 ; Winkler *et al.*, 2009), et deux des enfants âgés de 6 à 15 ans (Ngoungou *et al.*, 2006) et de 6 ans à 12 ans (Mung'Ala-Odera *et al.*, 2008). L'incidence de l'épilepsie chez les enfants en Afrique subsaharienne variait entre 17/100 000 personnes-années au Mali (Ngoungou *et al.*, 2006) et 930/100 000 personnes-années en Ouganda (Kaiser *et al.*, 1998). Ces taux importants pourraient être expliqués par des épilepsies séquellaires d'affections comme le paludisme cérébral ou l'onchocercose. La réalisation des études d'incidence exige des moyens humains, matériels et financiers importants pour le suivi des populations. Elles sont donc difficiles à réaliser dans un climat d'instabilité politique qui s'accompagne inévitablement de déplacement des populations. Stratifié selon le sexe, une seule étude a retrouvé que l'incidence était plus élevée chez les garçons (Tekle-Haimanot *et al.*, 1997). En fonction de l'âge, trois études sur cinq ont retrouvé que l'incidence était plus élevée au cours de la deuxième décennie (Tekle-Haimanot *et al.*, 1997, Kaiser *et al.*, 1998 ; Burton *et al.*, 2012). L'élévation de l'incidence avec l'âge pourrait s'expliquer par l'expression tardive du caractère épileptogène de certaines lésions cérébrales de la période post-natale et de la petite enfance mais également par l'exposition à d'autres facteurs de risque comme les traumatismes crâniens (chutes, accidents de la circulation) ou des séquelles d'infections virales ou parasitaires contractées au cours du développement de l'enfant.

III.1.2 Prévalence

Chez les enfants âgés de 0 à 18 ans, la prévalence varie globalement entre 2 ‰ en Uganda (Duggan, 2010) et 297 ‰ au Sénégal (Ndoye *et al.*, 2005). Dans de nombreux travaux, les auteurs ont exclus les jeunes enfants dans le souci d'éliminer les convulsions fébriles. La répartition par tranche d'âge est variable d'une étude à l'autre. La prévalence de l'épilepsie chez l'enfant en Afrique subsaharienne est élevée comparativement à celle observée en Europe. Même si certaines études ont retrouvé des prévalences élevées chez les filles (Dossou *et al.*, 2003 ; Mung'Ala-Odera *et al.*, 2008 ; Winkler *et al.*, 2009) et d'autres chez les garçons (Tekle-Haimanot *et al.*, 1990 ; Dent *et al.*, 2005 ; Prischich *et al.*, 2008 ; Houinato *et al.*, 2013), la prévalence de l'épilepsie de l'enfant en Afrique subsaharienne n'est pas différente selon le sexe (Rwiza *et al.*, 1992 ; Edwards *et al.*, 2008 ; Simms *et al.*, 2008). La répartition de la prévalence suivrait probablement les caractéristiques de la population en fonction du pays ou du site de l'étude. Par contre, suivant l'âge, même en l'absence d'une répartition uniforme des sujets par rapport aux tranches d'âge, il se dégage une tendance à l'augmentation de la prévalence chez le grand enfant et l'adolescent. Cette observation est nette dans les études réalisées dans les pays de l'Afrique de l'Est dans lesquelles les tranches de 10 ans ont été adoptés (Rwiza *et al.*, 1992 ; Snow *et al.*, 1994 ; Dent *et al.*, 2005). Dans le même ordre d'idée, dans une études réalisée en Ethiopie chez les enfants de 0 à 19 ans, la répartition de cette population par tranche d'âge de 5 ans montrait une élévation progressive de la prévalence dans les deux sexes (Tekle-Haimanot *et al.*, 1990). De même, dans une étude multicentrique conduite dans cinq pays différents, il a été observé dans quatre sites, que la prévalence était plus élevée chez les enfant de 13 à 18 ans que chez les enfants âgés de 0 à 5 ans (Ngugi *et al.*, 2013). L'élévation de la prévalence au cours de la deuxième décennie est fréquemment retrouvée comment dans les études réalisées dans d'autres continents. Cette augmentation s'expliquerait par l'expression tardive du caractère épileptogène de certaines lésions cérébrales de la période post-natale et de la petite enfance mais aussi par l'effet cumulatif des lésions suscitées, des crises fébriles des infections virales ou parasitaires contractées au cours du développement de l'enfant.

III.1.3 Mortalité

Les données de la mortalité de l'enfant épileptique ne sont pas individualisées dans la majorité des études en Afrique subsaharienne. Quelques études conduites en population générale ont estimé la mortalité spécifique des patients souffrant d'épilepsie. En Ethiopie, pour une moyenne de suivi de 3,5 ans de 139 patients souffrant d'épilepsie (quelque soit l'âge), la mortalité était estimée à 31,6 ‰, et était supérieure à celle retrouvée dans la population générale de la même aire géographique (Tekle-Haimanot *et al.*, 1997). Au Cameroun, sur dix années de suivi d'une cohorte de 128 patients souffrant d'épilepsie et 128 contrôles appariés sur l'âge et le lieu de résidence, la mortalité des épileptiques était environ six fois supérieure à celle des non épileptiques. La survie des épileptiques n'était pas liée au type de traitement reçu, ni à leur statut marital (Kamgno *et al.*, 2003). En général, les causes de décès retrouvés chez les patients souffrant d'épilepsie sont la survenue d'un état de mal épileptique, de noyades, de traumatismes au décours des crises ou de mort subite (Kamgno *et al.*, 2003 ; Houinato *et al.*, 2013).

III.1.4 Type de crises et syndromes épileptiques

La description des crises et syndromes épileptiques étaient retrouvées dans des études de prévalence, d'incidence et dans des études sur les facteurs de risque. Dans certaines études, la description était exclusivement clinique, dans d'autres, elle associait l'examen clinique et les données de l'EEG. Les crises généralisées étaient prépondérantes, leur proportion variait de 30 % dans une population d'enfants âgés de 6 ans à 9 ans au Kenya (Mung'Ala-Odera *et al.*, 2008) à plus de 80 % en Côte-d'Ivoire (Kouame-Assouan *et al.*, 2003 ; Doumbia-Outtara *et al.*, 2013). Le deuxième type de crise le plus souvent rencontré était les crises focales secondairement généralisées dans l'ordre de 10 % à plus de 60 % (Winkler *et al.*, 2009 ; Burton *et al.*, 2012).

Les syndromes épileptiques de l'enfant sont peu rapportés car ils sont rarement reconnus. Des enfants atteints d'un syndrome de Lennox-Gastaut avaient été identifiés dans quelques études. La proportion de ce syndrome parmi les enfants souffrant d'épilepsie était de 6,3 % en Tanzanie (Matuja, 1989), de 24,0 % au Cameroun (Mbonda *et al.*, 1995) et de 2,2 % au Sénégal (Ndiaye *et al.*, 2008). Un syndrome de West était retrouvé chez 2,3 % des enfants en Tanzanie (Matuja, 1989)

et 4,6 % au Cameroun (Mbonda *et al.*, 1995). Les autres syndromes épileptiques n'étaient pas décrits. La classification des crises et le diagnostic syndromique reposent sur un examen clinique rigoureux, qui doit être répété, et un bon enregistrement EEG (un long tracé, des manœuvres de stimulation). De nos jours, l'EEG vidéo, l'EEG de sommeil et le holter EEG permettent d'obtenir une bonne caractérisation syndromique. Ces techniques sont encore peu utilisées en Afrique subsaharienne car peu disponibles. Certains syndromes épileptiques échapperaient aux études épidémiologiques conduites dans cette région en raison de l'insuffisance des ressources humaines spécialisées (neuropédiatres et neurologues) et des équipements adaptés.

III.1.5 Facteurs de risque de l'épilepsie

Les études sur les facteurs de risque de l'épilepsie de l'enfant sont rares car difficiles à mettre en place devant l'existence de nombreux syndromes et les expressions cliniques polymorphes. Il est alors difficile d'obtenir un échantillon représentatif homogène d'enfants présentant un tableau identique (Cowan, 2002). De plus, la recherche étiologique reste limitée en raison de la faible accessibilité aux moyens diagnostiques spécialisés. Elle repose dans la majorité des cas sur la seule histoire de la maladie (Preux et Druet-Cabanac, 2005).

Avec une approche méthodologique rigoureuse de l'identification des cas reposant sur des enquêtes transversales porte-à-porte, suivies de la confirmation par des neurologues ou neuropédiatres et d'une estimation du risque par des méthodes statistiques appropriées, certaines études ont pu établir une relation entre l'exposition à certaines affections et la survenue d'une épilepsie séquellaire (Matuja *et al.*, 2001 ; Ngoungou *et al.*, 2006 ; Edwards *et al.*, 2008, Mung'Ala-Odéra *et al.*, 2008 ; Prischich *et al.*, 2008 ; Burton *et al.*, 2012 ; Ngugi *et al.*, 2013). D'autres études descriptives ont recherché par l'interrogatoire, les facteurs favorisant associés à la survenue d'épilepsie chez l'enfant (Billinghurst *et al.*, 1970 ; Osuntokun *et al.*, 1972 ; Matuja, 1989 ; Rwiza *et al.*, 1992 ; Tekle-Haimanot *et al.*, 1997 ; Mbonda *et al.*, 1995 ; Kouame-Assouan *et al.*, 2003 ; Dent *et al.*, 2005 ; Balogou *et al.*, 2007 ; Ndiaye *et al.*, 2008 ; Duggan, 2010 ; Doumbia-Outtara *et al.*, 2013).

III.1.5.1 Les facteurs périnataux

Les facteurs périnataux regroupent : (i) les affections maternelles survenues pendant la grossesse ou facteurs anténataux, (ii) les anomalies de l'accouchement comme un travail prolongé, un accouchement dystocique, une anoxie ou asphyxie néonatale, (iii) les anomalies observées au cours des 28 jours qui suivent l'accouchement ou facteurs post-nataux comme l'hyperthermie néonatale, les crises néonatales, l'ictère néonatal ...

La fréquence des facteurs périnataux variait de 1,4 % en Tanzanie (Rwiza *et al.*, 1992) à 44,7 % au Cameroun (Mbonda *et al.*, 1995). Le risque de certains de ces facteurs, pris isolément, était supérieur à 2 dans les études au Kenya (Edwards *et al.*, 2008 ; Mung'Ala-Odéra *et al.*, 2008) et dans l'étude multicentrique conduite en Afrique subsaharienne (Ngugi *et al.*, 2013). Le risque de survenue d'une épilepsie chez un nouveau-né qui a présenté une encéphalopathie anoxique-ischémique néonatale ou un ictère néonatale peut être 8 à 10 fois supérieur à celui d'un nouveau-né normal (Burton *et al.*, 2012 ; Ngugi *et al.*, 2013). L'amélioration du suivi prénatal, des conditions d'accouchement et du suivi des nouveaux-nés pourrait réduire l'impact des facteurs périnataux dans la survenue d'une épilepsie chez les enfants en Afrique subsaharienne.

III.1.5.2 Les crises fébriles

La proportion des crises fébriles reste élevée dans la plupart des pays d'Afrique subsaharienne. Par exemple, en Tanzanie, 4 études réalisées à des périodes différentes montraient que les crises fébriles étaient fréquentes en milieu hospitalier : 28,0 % en 1989 ; 13,4 % en 1992, et 44,2 % en 2001 et 33,3 % en 2005 (Matuja, 1989 ; Rwiza *et al.*, 1992 ; Matuja *et al.*, 2001 ; Dent *et al.*, 2005). Dans les différentes études retenues dans ce travail, les crises fébriles étaient dissociées des crises symptomatiques aiguës de certaines affections comme le paludisme ou les méningites. Des antécédents de crises fébriles sont fréquemment rapportés chez l'enfant épileptique. Le risque qui est associé aux crises fébriles dans la survenue de l'épilepsie chez l'enfant est non négligeable. Ainsi, dans une étude tanzanienne, le risque de survenue de l'épilepsie chez les enfants ayant présenté des crises fébriles était de 2,4 fois supérieur chez les cas que chez les témoins (Matuja *et al.*, 2001).

L'impact des crises fébriles dans la survenue d'une épilepsie dépend de l'état cérébral de l'enfant, de leur durée et de leur sémiologie simple ou complexe.

III.1.5.3 Les infections cérébrales

Les infections cérébrales ont été investigués dans plusieurs études réalisées en Afrique subsaharienne. Elles étaient abordées de manière globale ou spécifique. Leur fréquence variait de 0,7 % en Ethiopie (Tekle-Haimanot *et al.*, 1997) à 20,0 % en Tanzanie (Matuja, 1989). Le paludisme et les méningites sont les infections les plus souvent rapportées. Le risque de développer une épilepsie séquellaire au décours d'un paludisme grave était 4 à 10 fois plus élevé chez les enfants exposés (Carter *et al.*, 2004 ; Ngoungou *et al.*, 2006). Contrairement au paludisme, peu d'études étiologiques ont été menées sur la relation méningite et survenue d'une épilepsie alors que les antécédents personnels de méningites étaient souvent retrouvés (Kouamé-Assouan *et al.*, 2003 ; Dent *et al.*, 2005 ; Balogou *et al.*, 2007). La part des infections indéterminées reste importante au regard de certaines études (Rwiza *et al.*, 1992 ; Ndiaye *et al.*, 2008 ; Duggan, 2010). Dans la petite enfance, les antécédents d'infections constituent un facteur de risque moins important que les facteurs périnataux, les crises fébriles, les antécédents familiaux d'épilepsie ou de crises non fébriles. Leur importance apparait surtout chez le grand enfant. L'amélioration de l'accès aux soins, une bonne couverture vaccinale et l'observation de la prévention contre le paludisme chez l'enfant d'une part, l'amélioration du suivi de la femme enceinte et des conditions d'accouchement d'autre part pourrait réduire la survenue d'épilepsie chez les enfants, conséquence fréquente d'une séquelle d'un autre évènement de santé préalable.

III.1.5.4 Les facteurs génétiques

En l'absence de description d'anomalies génétiques, la cause génétique est suspectée à partir de la notion d'antécédents familiaux d'épilepsie, de mariage endogamique ou de consanguinité et parfois par l'importance des épilepsies « idiopathiques » ou présumées génétiques (Dialo *et al.*, 2004). Les antécédents familiaux de crises fébriles ou non fébriles ont été associés à un risque de survenue d'une épilepsie de 2 à 10 fois supérieur dans la progéniture dans les études kenyanes, tanzaniennes et l'étude multicentrique conduite dans cinq pays

subsahariens (Matuja *et al.*, 2001 ; Edwards *et al.*, 2008 ; Burton *et al.*, 2012 ; Ngugi *et al.*, 2013).

III.2 Moyens diagnostiques et thérapeutiques de l'épilepsie de l'enfant en Afrique subsaharienne

III.2.1 Les ressources humaines et les équipements

Selon les données publiées par l'OMS en 2004, il n'y avait pas de service de neurologie dans plus de 60 % des pays africains, les services de rééducations étaient inexistant dans plus de 80 % d'entre eux. Ce constat était identique pour les services de neuroradiologie. De ce fait, la prise en charge des enfants épileptiques s'effectue dans les services de médecine générale, les services de neurologie pour adulte, les services de psychiatrie ou les services de pédiatrie. Une enquête réalisée dans des pays d'Afrique subsaharienne a permis d'obtenir des informations sur les initiatives de mise en place de services de neuropédiatrie. Ces données ont été rapportées au congrès international de neuropédiatrie en 2010. Il n'existait pas de donnée pour le Gabon (Wilmshurst *et al.*, 2011).

- **Au Ghana**, les structures sanitaires primaires et secondaires du système de santé n'ont pas de service de neurologie. Les médecins peuvent offrir les soins d'urgence aux enfants épileptiques et les orienter vers l'hôpital central. Au niveau tertiaire, l'hôpital est doté d'un service de neuropédiatrie, d'un EEG, d'un scanner et d'une imagerie par résonance magnétique (IRM). Récemment une unité de génétique a été mise en place mais son accessibilité reste limitée à cause des coûts élevés. Les biopsies musculaires et autres dosages biochimiques particuliers sont envoyés en Afrique du Sud dans un laboratoire privé. Un centre spécialisé de neurosciences était en cours d'installation.

- **Au Nigéria**, les niveaux primaire et secondaire du système de santé ne possèdent pas de service de neurologie ni de neuropédiatrie. Près de 72 % du niveau secondaire est couvert par les structures privées, avec environ les 3/4 du personnel médical du pays. Le niveau tertiaire, représenté par les centres hospitaliers universitaires, dispose de services de neuropédiatrie, de neuroimagerie et de neurophysiologie. L'accessibilité aux explorations fonctionnelles reste limitée à cause du coût élevé des examens. Quatre centres sur les neuf existants au Nigéria, ont un service opérationnel en neurochirurgie.

Un seul est à même de faire des biopsies musculaires. Les examens génétiques n'y sont pas pratiqués.

- **Au Malawi**, l'hôpital Central Queen Elisabeth est la seule structure qui dispose d'un service de neuropédiatrie avec une unité de soins intensifs. Dans ce service 11 pédiatres (dont 3 Malawites) et un neuropédiatre y travaillent. Cet hôpital est doté d'un service de neuroimagerie et de neurophysiologie, ainsi que d'un laboratoire capable d'offrir le diagnostic bactériologique et viral au cours des atteintes neurologiques.

- **En Ouganda**, les services de santé sont gratuits mais leur offre est limitée faute d'équipement. C'est dans une structure privée, munie d'un scanner et d'un EEG que sont pris en charge les patients souffrant d'épilepsie. Cette unité ne réalise pas les biopsies musculaires ni les dosages des marqueurs biochimiques particuliers, ni les études génétiques.

- **En Afrique du Sud**, les ressources humaines sont insuffisantes et inégalement réparties entre les secteurs public et privé. Il existe un rapport de 18 neurologues pour 38 millions de personnes dans les hôpitaux publics alors qu'il est de 55 neurologues pour 7 millions de personnes dans les structures privées. Les hôpitaux publics n'ont pas toujours des services destinés à la prise en charge des patients épileptiques à part entière, peu d'entre eux disposent de procédure standardisée et des procédures d'urgence de la prise en charge des patients épileptiques. La nouvelle génération des antiépileptiques n'est disponible que dans les structures privées. Dans tout le pays, le traitement chirurgical de l'épilepsie n'est réalisé que dans 3 hôpitaux dont un seul appartient au secteur public (Eastman, 2005).

Quelques efforts sont consentis mais ils sont loin de couvrir les besoins de la population majoritairement rurale car l'ensemble de ces services sont localisés dans les grands centres urbains. La pénurie des ressources humaines est manifeste : dix-sept pays sur les 23 qui ont répondu à l'enquête ne possédaient pas de pédiatre ou de neuropédiatre. Dans certains pays, il n'y a qu'un pédiatre ou un neurologue pour l'ensemble de la population. Tous les pays avaient un scanner, l'accès à l'EEG était disponible dans 18 d'entre eux, par contre peu de pays disposaient d'une IRM. L'accès à ces explorations est limité par le coût élevé, la forte demande et la

procédure d'utilisation des appareils qui ne facilitent pas l'obtention de rendez-vous (Wilmshurst *et al.*, 2011).

III.2.2 Les moyens thérapeutiques

III.2.2.1 Les antiépileptiques

Exprimé en pourcentage, le traitement gap ou insuffisance d'accès au traitement se définit comme le rapport entre le nombre de personne qui bénéficie d'un traitement sur la totalité des malades qui devrait en bénéficier. Il peut être estimé de manière directe ou indirecte. Le treatment gap est estimé 56 % dans les pays en développement (Mbuba *et al.*, 2008). En Afrique subsaharienne ce treatment gap atteint des proportions allant de 20 % à plus de 90 % suivant les études réalisées en population générale (Coleman *et al.*, 2002 ; Dent *et al.*, 2005 ; Ndoye *et al.*, 2005). Les croyances socioculturelles qui lient l'épilepsie à une origine surnaturelle poussent les parents et les malades à consulter préférentiellement les tradipraticiens avant de demander un avis médical (Rwiza *et al.*, 1993, Andriantseheno et Rakotoarivony, 2000 ; Preux *et al.*, 2000 ; Sharkawy *et al.*, 2006). Le manque de médicaments antiépileptiques et l'insuffisance d'approvisionnement renforcent l'orientation de malades vers la médecine traditionnelle. Dans certains pays, les antiépileptiques sont parfois inexistantes chez l'importateur (principal fournisseur) et dans les officines (Sow, 2008). Dans certaines circonscriptions administratives, plus de 50 % des pharmacies ne vendent et/ou n'ont pas d'antiépileptiques (Preux *et al.*, 2000 ; Chomba *et al.*, 2010). L'offre en médicaments antiépileptiques est restreinte. Sur le marché, il n'est retrouvé qu'une à cinq molécules environ, principalement le phénobarbital, le diazépam, la phénytoïne, l'acide valproïque et la carbamazépine (Preux *et al.*, 2000 ; Millogo *et al.*, 2003 ; Chomba *et al.*, 2010). Au sein des structures sanitaires publiques, plus encore en milieu rural, le phénobarbital est le seul médicament antiépileptique disponible. Celui-ci fait parfois l'objet d'une réglementation particulière qui limite son importation. Quand les antiépileptiques de deuxième génération sont disponibles, ils sont vendus dans des officines privées à des prix élevés, inaccessibles à la population (Wilmshurst *et al.*, 2011). L'approvisionnement discontinu des antiépileptiques sur le marché limite l'observance des malades qui interrompent le traitement et se tournent à nouveau vers la médecine traditionnelle.

Plusieurs facteurs participent à l'importance de ce treatment gap : l'éloignement des structures sanitaires des zones rurales qui regroupent la majorité de la population, les faibles ressources financières des populations, le coût élevé des prestations offertes ainsi que la difficulté d'accéder à un médecin spécialiste et aux explorations paracliniques. En pédiatrie, la prise en charge de l'enfant n'échappe pas à ces réalités communes auxquelles il faudra ajouter la rareté des formes pédiatriques des traitements antiépileptiques. Au Cameroun, sur 14 présentations d'antiépileptiques retrouvées sur le marché, il n'y avait que deux formes pédiatriques, celles de la carbamazépine et du diazépam (Preux *et al.*, 2000) ; en Zambie les présentations pédiatriques étaient inexistantes sur le marché (Chomba *et al.*, 2010).

III.2.2.2 La neurochirurgie

Il existe peu de services de neurochirurgie pédiatrique en Afrique subsaharienne. Les services de neurochirurgie adulte prennent en charge des cas pédiatriques pour certaines pathologies. De nos jours, l'application de la neurochirurgie au traitement de l'épilepsie pharmacorésistante reste limitée à quelques structures d'Afrique du Sud (Eastman, 2005).

III.2.2.3 La médecine traditionnelle

Plusieurs études ont montré que la médecine traditionnelle restait le premier recours des soins des patients épileptiques en Afrique subsaharienne. Sa fréquentation est de l'ordre de 90 % dans certains pays comme en Zambie où les tradipraticiens sont en première ligne dans la prise en charge des épileptiques (Rwiza *et al.*, 1993 ; Andriantseho et Rakotoarivony, 2000 ; Sharkawy *et al.*, 2006). Outre les croyances culturelles, la place de la médecine traditionnelle est renforcée par l'accessibilité aux tradipraticiens, leur proximité avec les familles des enfants et leur capacité à offrir aux malades et à leurs parents des explications qui apaisent leur anxiété.

III.3 Conséquences sociales de l'épilepsie de l'enfant

III.3.1 Scolarisation des enfants épileptiques en Afrique subsaharienne

La scolarisation de l'enfant épileptique reste largement inférieure à celle de la population générale. Le taux de scolarisation varie de 2,8 % en RCA à 91,7 % au Nigéria (Mbelesso *et al.*, 2009 ; Lagunju *et al.*, 2012). La scolarisation serait tributaire des facteurs socioculturels du milieu dans lequel évolue l'enfant, de l'attitude et des croyances des parents ainsi que des chefs d'établissements et des enseignants, du retentissement de l'affection sur la vie de l'enfant et de la tolérance de celui-ci en milieu scolaire par les enseignants et par les autres élèves (Millogo et Siranyan, 2004 ; Mbelesso *et al.*, 2009). Certains parents s'opposent à la scolarisation pour protéger l'enfant contre la survenue des crises en publique (Sharkawy *et al.*, 2006 ; Chomba *et al.*, 2008). En Zambie, la scolarisation de l'enfant épileptique reste en dessous de celles d'autres affections chroniques (Chomba *et al.*, 2008). Malgré l'effort de scolarisation, l'existence de comorbidités et la fréquence élevée des crises empêchent le bon déroulement du cursus scolaire (Burton *et al.*, 2012). Dans le même ordre d'idée, une étude Nigériane rapportait que dans un échantillon de 110 enfants épileptiques scolarisés, 34,0 % avaient dû arrêter leur scolarisation, 25,0 % poursuivaient la formation mais près de la moitié de ces derniers présentait fréquemment des crises pendant les cours (Tamale-Ssali et Billingham, 1971). Pour les enfants présentant divers comorbidités, la faible scolarisation peut aussi être rattachée à l'inexistence d'institutions spécialisées. L'absence de cycle scolaire complet dans les circonscriptions rurales et/ou urbaines limite la scolarisation des enfants épileptiques ayant des capacités intellectuelles conservées. La poursuite de la formation loin du cadre familial n'est parfois pas envisageable car l'enfant épileptique est moins bien accepté hors de son milieu (Mushi *et al.*, 2011). Dans les familles, l'épilepsie contribue à la dégradation des conditions de vie de l'enfant : l'apport alimentaire est inférieur à celui des autres enfants à cause des nombreux interdits, la chambre de l'enfant épileptique est rarement équipée, parfois privée d'eau et d'électricité (Chomba *et al.*, 2008).

III.3.2 Retentissement et qualité de vie des parents d'enfants épileptiques

L'impact psychosocial de l'épilepsie de l'enfant a fait l'objet d'étude en occident. Il dépend de plusieurs facteurs parmi lesquels la sévérité de l'affection, le vécu et la perception de la maladie par l'enfant et la famille, le niveau socio-économique de la famille et la disponibilité des ressources médicales (Mitchell, 1994 ; Camfield *et al.*, 2001). Quelques études africaines se sont intéressées à l'interaction de l'enfant épileptique avec son milieu familial. Au Nigéria, l'évaluation du retentissement des troubles psychiatriques de l'enfant épileptique sur la qualité de vie des parents a utilisé 5 échelles. Pour les enfants : « the Epilepsy Stigma Scale » adaptée pour évaluer le stigma ; « the Child Attitude Towards Illness Scale » (CATIS) pour évaluer le vécu de l'affection ; « the Impact Childhood Illness Scale » (ICIS) pour apprécier la qualité de vie et une version du DISC-IV adaptée à l'enfant pour évaluer l'état d'anxiété et de la dépression ; pour les parents : le DISC-IV pour évaluer l'état d'anxiété et de la dépression. Cette étude a rapporté des scores élevés à l'ICIS traduisant une diminution de la qualité de vie. Les variables associées à la dégradation de la qualité de vie de l'enfant épileptique sont principalement : le stigma perçu, la durée de l'épilepsie, la fréquence des crises, la polythérapie, l'anxiété et la dépression (Adewuya et Oseni, 2005).

Le retentissement de l'état psychologique des parents sur la qualité de vie de l'enfant épileptique a été étudié en utilisant le « General Health Questionnaire (GHQ) » échelle évaluant la qualité de vie globale des parents, couplée au « Self-Rating Anxiety Scale (SRAS) » échelles d'évaluation de l'anxiété et à « the Zung's self-Rating Depression Scale » échelle d'évaluation de la dépression. Cette étude a retrouvé que le niveau des scores des parents dans chacune des trois échelles était associé à la dégradation de qualité de vie de l'enfant épileptique mesurée au moyen de « the Quality of Life in Epilepsy Inventory for Adolescents (QOLIE-AD-48) » (Adewuya *et al.*, 2006). Le retentissement psychologique de l'épilepsie de l'enfant n'épargne pas sa fratrie. Au moyen de l'échelle de Rutter, une étude nigériane a montré que la moyenne des scores était plus élevée dans la fratrie des enfants épileptiques comparativement à celle obtenue chez les témoins (7,5 versus 5,7) traduisant l'existence des troubles de comportement des frères et sœurs d'enfants épileptiques (Aronu et Iloeje, 2011).

Les études Africaines sur l'évaluation du retentissement psychosocial des affections chroniques comme l'épilepsie sont rares chez l'enfant. Cette situation montre la nécessité de la collaboration des sciences sociales et biomédicales pour améliorer les connaissances et la prise en charge de l'épilepsie de l'enfant. Cette collaboration permettrait de créer et de valider des échelles et/ou d'adapter des échelles occidentales au contexte Africain. Ceci est encore plus important dans cette aire géographique caractérisée par des croyances et des considérations culturelles défavorables à l'origine de la stigmatisation. Le retentissement de l'épilepsie de l'enfant ne se limite pas qu'au niveau psychologique. Les aspects socioéconomiques des parents d'enfants épileptiques demeurent mal connus. Ils ont été parfois abordés de façon superficielle, par exemple le cas des mères d'enfants épileptiques contraintes à passer leur temps à veiller sur l'enfant. L'inactivité de ces femmes aggrave la dégradation des conditions de vie déjà précaires des familles à faibles ressources (Chomba *et al.*, 2008).

III.3.3 Comorbidités associées à l'épilepsie de l'enfant

Il est admis que l'évolution de l'épilepsie s'accompagne de nombreuses complications neurologiques motrices, sensorielles et cognitives qui dégradent la qualité de vie du malade (Hamiwka et Wirrel, 2009 ; Sillanpää et Helen Cross, 2009). Malgré la rareté des études en Afrique subsaharienne, la proportion des comorbidités chez l'enfant épileptique reste supérieure à 30,0 % (Adewuya et Oseni, 2005 ; Mung'Ala-Odéra, 2008 ; Burton *et al.*, 2012 ; Kariuki *et al.*, 2012). En moyenne 50,0 % des enfants épileptiques présentent des troubles du comportement (Burton *et al.*, 2012 ; Kariuki *et al.*, 2012 ; Lagunju *et al.*, 2012), une anxiété ou une dépression sont retrouvées dans 30,0 % (Adewuya et Ola, 2005) et la proportion des troubles de la motricité varie de 15,0 % à 29,0 % (Mung'Ala-Odéra *et al.*, 2008 ; Burton *et al.*, 2012). Le retard mental a été peu étudié en Afrique subsaharienne. Toutefois dans un échantillon de 78 enfants ayant présenté au moins un épisode d'état de mal convulsif, 28,0 % avaient un retard mental. Les facteurs de risque associés à la survenue du retard mental étaient l'état de mal épileptique, le début précoce de l'épilepsie et le retard de consultation et de traitement (Iloeje et Paed, 1989).

Les troubles cognitifs, l'anxiété et la dépression, ainsi que certains troubles neurosensoriels sont difficiles à rechercher chez le jeune enfant, leur évaluation étant réservée aux spécialistes. Dans les études d'Afrique subsaharienne, l'âge des

enfants était compris entre 5 et 18 ans. Malgré l'absence d'échelles d'évaluation neurologique spécifique adaptées au contexte de l'enfant africain, une validation des échelles occidentales a pu être réalisée au cours de ces études et celles-ci ont permis de montrer une fréquence élevée des comorbidités chez l'enfant. Au regard de la littérature, les troubles neurocognitifs de l'enfant épileptique ont été très peu étudiés en Afrique subsaharienne. Les troubles du langage n'ont pas été rapportés dans les différentes études alors que la tranche d'âge étudiée pouvait bénéficier de ces évaluations. Les résultats de ces études font ressortir que les différentes comorbidités sont associées aux mêmes facteurs de risque à savoir le début précoce de l'épilepsie, la fréquence élevée des crises, la polythérapie, le stigma perçu et le stress exprimé par les parents.

Deuxième partie : nos travaux

I Objectifs

I.1 Objectif principal

Etudier les aspects socioculturels et thérapeutiques de l'épilepsie de l'enfant au Gabon.

I.2 Objectifs spécifiques

Evaluer l'état des connaissances, attitudes, pratiques et les représentations socioculturelles des enseignants et des personnels de santé sur l'épilepsie de l'enfant au Gabon.

Evaluer la qualité de vie de l'enfant souffrant d'épilepsie et des parents.

II Cadre de l'étude

II.1 Présentation du Gabon

II.1.1 Situation géographique et sociodémographique

Le Gabon, pays de l'Afrique Centrale, situé dans le golfe de Guinée, est limité au Nord par le Cameroun, à l'Est et au Sud par le Congo Brazzaville, au Nord-Ouest par la Guinée-Equatoriale et à l'Ouest par l'océan Atlantique. Il couvre une superficie de 267 667 km². Le Gabon compte neuf provinces et cinquante départements. Libreville est la capitale administrative du pays et le chef-lieu de la province de l'estuaire. La population gabonaise est estimée à 1 672 597 habitants (en 2010). La densité est de 6,2 habitants au Km². Près de 42 % de la population est âgée de moins de 15 ans. Quatre-vingt-cinq pour cent de la population vit en milieu urbain dont plus de la moitié (797 000 habitants) pour la seule ville de Libreville .

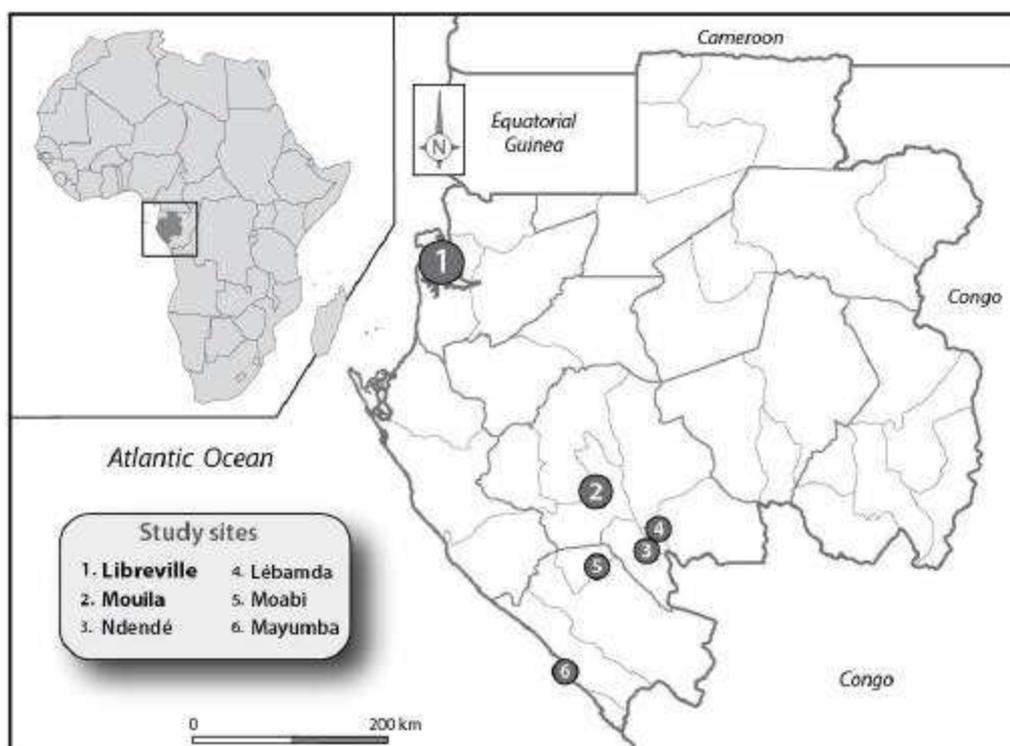


Figure 1 : situation géographique du Gabon et des sites de l'étude.

II.1.2 Organisation du système de santé

Le taux de mortalité des enfants de moins de 5 ans, estimé à 69/1000 naissances vivantes, est dû principalement aux affections néonatales, aux infections respiratoires aiguës, aux maladies diarrhéiques ainsi qu'au paludisme. La couverture vaccinale est loin d'atteindre toute la population et a connu une baisse importante. La couverture vaccinale du vaccin combiné diphtérie/tétanos/poliomyélite/coqueluche est passée de 76 % en 2009 (données administratives) à 45 % en 2010. Le système de santé est structuré en 4 niveaux :

1. le dispensaire, situé généralement dans les villages et parfois dans certains quartiers des grandes villes, est dirigé par un infirmier. Certains villages n'en ont pas et quand il existe, il peut être non fonctionnel à cause du manque de ressources humaines. Le personnel du dispensaire est en mesure de prendre en charge les patients atteints de fièvre, de diarrhées non compliquées. En cas d'urgence, le dispensaire oriente vers les niveaux supérieurs du système de santé.
2. le Centre Médical est situé dans la ville départementale. Il en existe quelques-uns dans les grandes villes pour désengorger l'hôpital provincial et/ou l'hôpital central. Dirigé par un médecin généraliste, il compte dans son personnel des sages-femmes (une ou deux) et des infirmiers. Les moyens d'exploration sont inexistantes.
3. l'hôpital régional ou provincial est situé dans le chef-lieu de la province. Son personnel est souvent composé d'un chirurgien, d'un gynécologue-obstétricien, de sages-femmes, d'infirmiers et d'aides-soignants. On y trouve parfois un pédiatre et un technicien supérieur en psychiatrie. L'équipement est constitué d'un service de radiologie et d'un laboratoire d'analyse médicale capable de faire le diagnostic du paludisme. Il reçoit les évacuations des dispensaires et des centres médicaux.
4. les hôpitaux centraux, sont situés dans la capitale du pays. Le personnel est composé de médecins spécialistes, de médecins généralistes, de sages-femmes et d'infirmiers. Le Gabon ne dispose pas de neuropédiatre. On y trouve 6 neurologues ayant une formation en neurophysiologie et une technicienne

chargée de l'enregistrement des EEG chez l'adulte et l'enfant. Les urgences pédiatriques sont communes à celles de l'adulte. Il existe deux services de réanimation néonatale qui travaillent en étroite collaboration avec les services de gynécologie-obstétrique. Ils prennent en charges les souffrances fœtales, les infections materno-fœtales, les détresses respiratoires. Les trois hôpitaux centraux sont dotés d'un scanner, un seul est doté d'une IRM et d'un laboratoire multidisciplinaire qui réalise des analyses en hématologie, biochimie, microbiologie et parasitologie. La recherche des infections virales et la réalisation des tests génétiques ne sont pas disponibles.

Le système d'approvisionnement en médicaments est proche du secteur de soins. On distingue :

- les formations sanitaires du secteur public qui sont approvisionnés par l'office pharmaceutique national (OPN). L'OPN importe une grande partie des médicaments et achète auprès des grossistes privés locaux. La disponibilité des médicaments dans ce secteur reste fluctuante. Les obstacles rencontrés sont la faible exécution budgétaire, les retards de paiement des fournisseurs, la grande faiblesse de gestion dans les formations sanitaires.

- le secteur parapublic, représenté par la caisse nationale de sécurité sociale (CNSS) s'approvisionne auprès des grossistes du pays et dessert son réseau d'hôpitaux et de centres médicaux.

- le secteur privé à but non lucratif (l'hôpital Schweitzer et l'hôpital de Bongolo), s'approvisionne de manière autonome. Il importe directement les médicaments.

- le secteur privé à but lucratif comprend 2 grossistes privés (Pharmagabon et Ubipharm). Il détient environ 60 % des importations et assure l'approvisionnement des pharmacies privées implantées en milieu urbain et les dépôts pharmaceutiques des autres localités du pays.

II.1.3 Formation du personnel de santé

Deux structures participent à la formation des personnels de santé.

1. l'Institut de la santé assure la formation des aides-soignants et des infirmiers, des adjoints techniques de laboratoire, des adjoints techniques d'hygiène sanitaire. Les premiers sont recrutés parmi les élèves qui ont obtenu le brevet

d'étude du premier cycle (BPEC) et les autres sont recrutés parmi les élèves des classes de terminales ayant obtenu ou non le baccalauréat.

2. l'Université des Sciences de la Santé (USS), opérationnelle depuis 40 ans, forme les médecins, les sages-femmes, les techniciens supérieurs de biologie médicale et les techniciens supérieurs d'anesthésie. Le cycle de formation des sages-femmes dure 3 ans. Toutefois, en milieu rural, il existe encore des aides-accoucheuses (matrones) formées dans les hôpitaux par les médecins et les sages-femmes. Elles sont recrutées parmi les aides-soignantes ou dans la population par la collectivité locale. La formation des médecins généralistes se fait sur une période de 7 ans. Quelques spécialités sont présentes notamment la pédiatrie, la gynécologie-obstétrique, la chirurgie générale et la Médecine interne. Les autres spécialités se font en dehors du pays, en Europe et de plus en plus dans les pays de l'ouest et du nord de l'Afrique.

II.1.4 Organisation du système scolaire

On estime à plus de 95 % le taux de scolarisation au Gabon. Le système éducatif gabonais se divise en trois secteurs :

1. le secteur public, entièrement financé par l'état gabonais assure la scolarisation de plus de 70 % des enfants et des adolescents. Il couvre l'enseignement du premier, du second degré et l'enseignement supérieur.
2. le secteur privé confessionnel est un secteur à but lucratif organisé par les confessions religieuses notamment catholiques et protestantes.
3. le secteur privé laïc à but lucratif qui est géré par des particuliers.

Malgré cet effort de scolarisation, les structures d'éducation spécialisée adaptées à l'enfant présentant des handicaps psychomoteurs et sensoriels sont rares dans l'ensemble du territoire. Quelques initiatives comme la Fondation Horizon Nouveau et l'école des enfants déficients auditifs de Nzeng-Ayong existent mais celles-ci ne peuvent couvrir toute la demande de la capitale et encore moins la demande de l'ensemble du pays.

II.1.5 Formation des enseignants

La formation des enseignants a évolué depuis la période coloniale . Actuellement, les enseignants du primaire sont recrutés après l'obtention du baccalauréat général ou technique. Ils sont admis pour 2 ans à l'Ecole Nationale des instituteurs (ENI) où ils bénéficient d'une formation en sciences de l'éducation.

Les enseignants des collèges et des lycées d'enseignement secondaire généraux sont formés à l'Ecole Normale supérieure (ENS). Ils y accèdent soit après le baccalauréat pour les élèves du lycée, soit après l'obtention d'une licence ou d'un Master 1 pour les étudiants, soit après l'obtention du concours interne pour les instituteurs et les enseignants des collèges. Les enseignants des collèges d'enseignement techniques et lycées professionnels sont formés à l'Ecole normale d'enseignement technique (ENSET) après l'obtention du baccalauréat. L'ENS a 2 cycles de formation ; le premier cycle est ouvert aux instituteurs, aux élèves titulaires du baccalauréat et aux étudiants de niveau licence et aboutit à la formation des enseignants de collège ; le deuxième cycle accueille les enseignants de collège, les étudiants titulaires d'un Master 1 et aboutit à la formation des enseignants de lycée. En milieu rural, du fait de la pénurie des enseignants, les collectivités locales peuvent employer du personnel non formé à l'enseignement (auxiliaires).

III Nos travaux

III.1 Connaissances, attitudes, pratiques et représentations socioculturelles des enseignants et des personnels de santé sur l'épilepsie de l'enfant au Gabon.

Présentation de l'étude

L'épilepsie est une affection retrouvée à tout âge mais la majorité des cas d'épilepsie débutent avant l'âge de 15 ans. En Afrique, l'épilepsie continue à être rattachée à la sorcellerie, à l'action d'une cause surnaturelle et à être perçue comme une affection transmissible. Ces considérations maintiennent une discrimination et une stigmatisation. L'enfant en âge scolaire peut être mal accepté en milieu scolaire et se heurter au refus d'inscription ou à l'exclusion en cas de survenue de crises en milieu scolaire.

Pour lutter contre cette stigmatisation et cette discrimination chez les enfants atteints de l'épilepsie, il est important que ces enfants soient pris en charge précocement par les personnels de santé et que les enseignants participent au maintien de ces enfants dans le système scolaire pour acquérir les bases d'une éducation leur permettant l'intégration dans la société.

L'objectif de notre travail était d'estimer l'état des connaissances, des attitudes, des pratiques et des représentations socioculturelles des enseignants et des personnels de santé sur l'épilepsie de l'enfant au Gabon.

Un questionnaire a été élaboré à partir de ceux qui avaient été retrouvés dans la littérature. Dans celui-ci, les facteurs de risque et les signes pouvant faire penser à une épilepsie de l'enfant et les attitudes face à la scolarisation ont été ressortis. Dans les mêmes localités, ce questionnaire a été administré aux enseignants dans les écoles et aux personnels de santé dans les structures sanitaires. Aucune information n'avait été délivrée au préalable sur le contenu ou l'orientation de ce questionnaire.

Ce travail a permis de mettre en évidence que la majorité des répondants avait déjà entendu parler de l'épilepsie. Le niveau des connaissances était globalement moyen,

les facteurs de risque ainsi que les signes évocateurs de l'épilepsie chez l'enfant étaient peu connus. Les enseignants et les personnels de santé étaient favorables à la scolarisation de l'enfant épileptique préférentiellement dans des structures adaptées aux enfants ayant des difficultés intellectuelles. L'attribution d'une origine surnaturelle ou mystique et du caractère contagieux à l'épilepsie persistaient à des proportions non négligeables de même que le recours aux tradipraticiens dans la recherche de soins. Il persistait des fausses idées reçues en lien avec l'influence culturelle sur l'attitude à l'égard de l'enfant épileptique. Les mauvaises pratiques face à un enfant présentant une crise étaient présentes chez les personnels de santé et même chez certains médecins.

Les résultats de ce travail soulèvent le problème de formation initiale des professionnels de santé, de la capacité d'initier les premiers secours devant un enfant (ou une personne) qui présente une perte de connaissance avec ou sans mouvements tonico-cloniques. Il apparaît nécessaire de développer des programmes de promotion et d'éducation pour la santé afin de dissiper progressivement les considérations négatives vis-à-vis de l'épilepsie, de réduire la stigmatisation et la discrimination auxquelles sont confrontés les enfants épileptiques, d'améliorer la prise en charge initiale de ces enfants.

Draft1 : article soumis à « Epilepsy and Behavior »

Teachers and health workers' knowledge, attitude, practice and sociocultural aspects on children epilepsy in Gabon.

Euloge Ibinga^{1-2,3}, Michel Druet-Cabanac^{1,2}, François Dalmay^{1,2,4}, Gertrude Mouangué⁵, Simon Jonas Ategbó⁶, Pierre-Marie Preux^{1,2,4}, Edgard B. Ngoungou^{1-2,3}

1. INSERM UMR1094, Tropical Neuroepidemiology, Limoges, France
2. Univ Limoges, School of Medicine, Institute of Neuroepidemiology and Tropical Neurology, CNRS FR 3503 GEIST, Limoges, France
3. Université des Sciences de la Santé, DEBIM, EA NEMIT, Faculté de Médecine, Libreville, Gabon
4. CHU, CEBIMER, Limoges, France.
5. Service de Neurologie, CHUL, Libreville Gabon.
6. Service de Pédiatrie, CHUA/Département de Pédiatrie, Faculté de Médecine, Libreville, Gabon.

***Name and address of the corresponding author:**

Prof. Pierre-Marie Preux

Institut de Neurologie Tropicale (INSERM UMR 1094)

Faculté de Médecine, 2, rue du Dr Marcland,

87025 Limoges, Cedex, France

Tel: +33 5 55 43 58 20

Fax: +33 5 55 43 58 21

E-mail: pierre-marie.preux@unilim.fr

ABSTRACT

Background

Epilepsy is a disease found at any age. In Sub-Saharan Africa, it is considered as contagious disease and related to supernatural causes. Those considerations contribute to the persistence of negative attitudes about enrollment of children with epilepsy. The aim of the study was to assess knowledge, attitudes, practices and sociocultural aspects about childhood epilepsy.

Method

Knowledge, attitudes, practices and sociocultural aspects about childhood epilepsy in teachers and health workers were assessed using a self-administered questionnaire survey.

Results

Overall 1310 subjects fulfilled the survey questionnaire, 813 teachers and 497 health workers. The familiarity with epilepsy was high (96.6 % to 99.7 %). Knowledge was poor: risk factors and suggestive signs of childhood epilepsy were unknown to the health personnel, even less teachers. Contagiousness (29.8%/23.7%), perception of epilepsy as a demonic disease (19.1%/11.1%) or psychiatric disorder (21.3%/13.7%) and harmful practices (72.1%/86.1%) were widely found. Teachers and health workers showed a positive attitude to school attendance of children with epilepsy (78.3%/85.1%) despite the high recommendation specialized school (54.5%/58.9%). Based on the urban and rural areas, the difference in knowledge attitude and practice was not clearly apparent. Culturally in Gabon, the origin of epilepsy is linked to an animal or to a curse.

Conclusion

Adapting to the current knowledge on epilepsy of training programs for physicians and paramedics and teacher awareness will improve the perception and dispel harmful practices

Keywords: Epilepsy; children, teachers, health staff

1. Introduction

Epilepsy is a common disorder, found in all countries and in all age groups. There are many superstitious beliefs concerning the cause of epilepsy in all social strata [1–6]. It has been linked to spiritual attacks, witchcraft by traditional healers, teachers, and by students. Epilepsy is also widely believed to be infectious and transmissible by contact with patients' body fluids such as saliva and urine [7,8]. As a result of those views, children with epilepsy are likely to be withdrawn from school by their parents, or school authorities expel them for fear of contaminating other children [9]. Stigmatization and discrimination have been documented among factors responsible for the poor academic performance of children with epilepsy [2,7]. Many studies have reported the persistence of strong negative attitudes about school attendance and social life regarding children with epilepsy [10–12].

Teachers and health personnel involved in the public awareness of health events. Teachers can be the first to suspect behavioral abnormalities in children or to witness onset of seizures at school. They will, in these cases, be the first to refer the child to the hospital. In addition, working in a specific city, they are not necessarily native. Some of them have been educated in other parts of Gabon and therefore carry knowledge, attitudes and values representative of the most of the country's people.

Gabon has a rich, various cultural and ethnic diversity; the epidemiological data on beliefs, attitudes and practices concerning epilepsy are not available. National guidelines on epilepsy treatment are non-existent. To get information on the social and cultural beliefs around children with epilepsy, teachers and health workers may serve as markers of the community. This study aimed to assess the knowledge, attitude and practice of child epilepsy among teachers and health personnel according to their workplace and sociocultural aspects relating to this condition.

2. Methods

2.1 Study site

Study was conducted in Gabon. It is a Central African country. The population is 1.6 million, mostly urban (85 %) and multiethnic (some 40 different ethnic groups). Over 42 % of Gabonese are below 18 years of age [13].

Two structures involves in health workers training. The Health Institute provides training to caregivers (auxiliary nurses) and nurses for two years. The Medical University trains midwives and medical doctors respectively for three and seven years. Some specialties are present including pediatrics, gynecology-obstetrics, general surgery and internal medicine. Most specialties are outside the country in Europe and increasingly in the Maghreb and the West African countries.

Since the colonial period, teacher training has evolved. Currently there are four curricula, auxiliary teachers, primary school teachers, school teachers and high school teachers. The first are recruited directly by local authorities in rural areas because of the lack of teachers. Primary school teachers are recruited after the high school diploma. They are trained in educational science for two years at the National School of Teachers. Secondary school teachers are trained at the Normal School University. The postgraduates are trained for three years and the uppergraduates for five years to reach the grade of school teacher and high school teacher respectively.

2.2 Study design and procedure

In different localities, the number of teachers and health workers was not available. We randomly selected two urban districts (The third district of Libreville and Mouila) and four rural communities (Ndende, Lebamba, Moabi and Mayumba). All teachers and health workers working in these areas were systematically contacted to participate in the survey.

The third Libreville borough have the main administrative and health facilities including the Central University Hospital of Libreville (CUHL) which is the referral hospital in the public health system, there are also a medical center and two clinics. The school department comprises 20 primary schools and 4 high schools.

Mouila is the fifth largest city in Gabon. Its population is around 20,000 inhabitants. It has a regional hospital and a medical center. The medical staff consists of a surgeon, an obstetrician-gynecologist, pediatrician and six GPs, midwives, nurses and a senior technician of psychiatry. Academically, the city of Mouila has eleven primary schools and six secondary schools.

Ndende is populated by 6,000 inhabitants. It is equipped with a medical center which the staff consists of a GP, a midwife, and nurses. There are four primary schools and one high school.

Lebamba is 40 km away, east of Ndende. There are 8,000 inhabitants. The health facilities are the medical center run by a GP, a midwife and nurses and the Evangelic Hospital of Bongolo run by American missionaries. There are six primary schools and two high schools .

Moabi is populated by 3,200 inhabitants. The health staff of medical center consists only of nurses. Moabi has four primary schools and one high school.

Mayumba is populated by 3,600 inhabitants. The health care staff consists of a general practitioner, a midwife, and nurses. Mayumba has four primary schools and one high school. The geographical situation of Gabon and the different study sites are shown in Figure 1

2.3 Survey questionnaire

Questionnaires of previous studies are not strictly identical. The survey questionnaire was developed following similar studies on knowledge, attitudes and practices conducted in other countries such as Zambia, Cameroon and Brazil. We maintained questions commonly found on beliefs, attitudes and practice. We added questions on risk factors of childhood epilepsy and suggestive signs of epilepsy in children especially items referring to spasms and myoclonus. We emphasized questions on school attendance and school register. It contained 32 items. Six items investigated familiarity (Q1-Q2 and, Q5-Q8). The third item (Q3) was an open question, it allowed the respondent to explain the meaning of the word "epilepsy" in his native language and the associated representations to this disease in their communities. Sixteen items investigated knowledge and beliefs (Q4, Q9-Q21, Q30 and Q32). Seven items (Q22-28) investigated attitudes, one item (Q29) practices and one item (Q31) epilepsy course in different curricula. The survey questionnaire is added in the appendix.

We conducted this study from January to October 2013 in the localities mentioned above. It was a self-administered questionnaire. All staff present in their respective school or in health facilities received the survey questionnaire, which had to be completed on the same day before leaving the workplace. Collecting the completed questionnaires, we checked that all questions had been answered. When questions were omitted, we allowed the person more time to complete. If the respondents refused, the questionnaires were simply excluded.

2.4 Data management and analysis

Data was processed using Stat view 5.0 software (SAS Institute, Cary, USA). Descriptive analysis was done using percentages for categorical variables and means \pm standard deviations for continuous variables. We used Chi-square tests for the comparison of the positives responses rate between rural and urban areas in each categorical group. The threshold for statistical significance was preset at 0.05.

2.5 Ethical issues

Administrative authorization was obtained from the Department of Public Health of Gabon. It was transmitted to the local authorities on the study sites. The manager of each health center and of each school gave his consent. Participation in the study was voluntary. We obtained verbal consent from each respondent.

3 Results

A total of 1553 teachers and 763 health workers (HWs) received the survey questionnaire. We obtained 945 responses from the teachers and 577 responses from the health workers. Altogether, 212 questionnaires remained uncompleted, 132 from teachers and 80 from HWs. Finally, 813 completed questionnaires from teachers and 497 from HWs were analyzed. Overall the response rate was 57% and it was 52% and 65 % respectively among teachers and HWs.

3.1 Demographic characteristics

Almost all respondents were Gabonese, 92% of teachers and 97% of HWs. Among teachers, men were more likely (54.9%) than women while for HWs, women were predominant (78.2%). Sociodemographic characteristics are reported in table 1.

3.2 Results of teachers

Teacher's level of knowledge was below the average in the items related to the risk factors, suggestive signs and time of treatment, with the exception of the age of onset of the disease and the loss of consciousness where positive responses were above 50%. Overall, the level of teacher's knowledge was not different depending on the workplace. However, the proportion of teachers who believed that epilepsy could be cured by traditional medicine was higher in rural areas. Less than half of the

teachers knew that epilepsy is a neurological disease (48.7%) or brain disease (40.6%) while epilepsy was considered as a contagious disease in 29.9%, as a demonic possession for 19.1% of teachers and as a psychiatric disease in 21.3% of teachers. On the contagiousness, there was no difference in terms of the workplace while there were more rural teachers who believed that epilepsy was a psychiatric condition (29% vs 17%), and a mental retardation (9.1% vs 4%). Teacher's knowledge and beliefs are reported in table 2

While 78% of teachers were agreed for the education of children with epilepsy, 69% would register them if they were headmaster but 54.4% would enroll epileptic children in specialized schools for children with intellectual difficulties. There was no difference in the attitudes of teachers according to their workplace.

For seeking care, 12.8% of teachers would orientate a child with epilepsy to consult a traditional healer. This orientation would be the first choice for 11.2% of them.

Teacher's practice in front of a seizing child were above average. Unfortunately, 72.1% would recommend to put an object into the mouth to prevent tongue biting. When taking into account all practice items, there was no difference between urban and rural teachers but practices of putting an object in the mouth and quickly taking the seizing child to the emergency were more found among urban teachers. Teachers' Attitudes and practices are reported on table 3

3.3 Results of HWs

Overall knowledge of health staff were average but perinatal risk factors were not well known, as were the suggestive sign of epilepsy in children such as spasms, and myoclonus absences. Items related to those information had less than 50% of positive response. Knowledge about treatment were also average. There were less than half of respondents who thought that the treatment would last from several months to several years. In addition, 17% of HWs did not have an idea on the length of treatment. There was a trend to classify epilepsy as a brain injury (48%) and neurological (76%). Unfortunately, 23.7% believed that epilepsy is contagious, 11% considered it is a demonic possession and 13.7% considered epilepsy as a psychiatric disorder. The concept of contagiousness was highest among the health worker from rural areas (37.5% vs 19.7%; $p=0.0001$); saliva (33% vs 15.3%) and

drooling (27.7% vs 15.8%) were the main implicated agents. Health workers' knowledge and beliefs are reported on table 2

HWs' attitudes was positive about the education of children with epilepsy (85.1%), slightly less accept to enroll if they were headmaster (73.0%) and more than half would enroll child with epilepsy in specialized school for children with intellectual difficulties (58.9%). The proportion of HWs who agreed the enrollment of children with epilepsy was higher in urban areas; whereas there was no difference between urban and rural on the recommendation of a special school.

We have noted the persistence of harmful practices as putting an object in the mouth (86%) next to best practices such as protection against head trauma (74.8%), saving the airway (59.5%). HWs' attitudes and practices are reported on table 3

3.4 Sociocultural aspects

The same ethnic groups were found among teachers and health personnel. Globally we identified 29 ethnic groups found in Gabon. In both professional groups, there was a predominance of the following ethnic groups: Punu (30.1 % and 23.7%); Fang (24.3% and 18.5%); Nzebi (13.6 % and 22.1%). More than 75% of the responding Gabonese proposed a synonym for the word "epilepsy" in their native languages. We identified two entities, the first related to epilepsy and curse, the second combined epilepsy with animal. The curse is due to the intervention of sorcerer Maloghui in Eshira and Sango; IKOBE in Tsogo and Apindji or an evil spirit and in some cases the curse is due to the intervention of the "devil" as it was mentioned.

3.5 Specific results of physicians

A total of 35 physicians (7% of the HWs), responded to the survey questionnaire. The mean length of experience was 5.7 ± 5.6 years. All physicians reported having heard of epilepsy and the main source of information was their training (88.6%), followed by individual reading (25.7%). Only a little more than a third had witnessed the onset of an epileptic seizure. Physician' level of knowledge about epilepsy was high enough: more than 85.7% believed that epilepsy could occur at any age, a little more than half could suspect epilepsy in front of flexion spasms, brief and rhythmic muscular contractions, and loss of consciousness while over 90.0% did not think about epilepsy on the child' laughter.

All physicians were able to distinguish seizures and epilepsy, and 94.3% reported that generalized tonic-clonic seizures were not the only sign of epilepsy. Perinatal

risk factors were less well-known than the risk factors associated with brain damage, which were mentioned in 62.0% to 94.0% of cases. One physician thought that epilepsy is contagious and transmitted through saliva. Another thought that epilepsy is associated with a curse, a demonic possession or corresponded to mental retardation. Fourteen percent of physicians did not think that epilepsy is a neurological disease. Knowledge about the treatment was relatively poor: more than 60.0% thought that epilepsy required long-term treatment, the same proportion claimed that epilepsy is not curable by modern medicine and 54.0% were undecided on traditional medicine. Regarding attitudes, they were largely positive about enrollment at school of children with epilepsy. Physicians' practice was poor: 80.0% would recommend putting an object in the mouth to prevent tongue biting, 70.0% would advise immediately taking the child to the hospital and less than a third would choose to observe.

4 Discussion

In our study the global response rate was 57.0%, respectively 52.0% in teachers and 65.0% in HWs. Our response rate is less than that obtained from Zambian HWs, 92.0% [14] from the Zambian and the Zimbabwean teachers respectively 93.0% and 82.5% [15,16]. In the Zambian study, the financial compensation received by the respondents could explain the high response rate. Unfortunately, in Gabon, there is no other data that could explain this low response rate. The majority of respondents worked in urban areas, as observed in other African countries [17,18]. This observation is in agreement with what has always been reported in developing countries: the unequal distribution of infrastructures between urban and rural areas; the distribution of human resources follows that of infrastructures [19].

In both teachers and HWs, the familiarity with epilepsy was high, more than 95.0% had heard about epilepsy, more than 70.0% knew someone with epilepsy and 96.8% and on average more than 50.0% had witnessed epileptic seizures. Our results were similar to those of Zambian studies where 98.0% of the respondents stated having known people with epilepsy and witnessed epileptic seizure [15]. This major familiarity with epilepsy may be explained either by a high frequency of epilepsy in the community, or by a substantial mixing of the population in social dating.

In our study, knowledge of teachers was lower. This is not surprising because teachers do not receive training on medical conditions. The rate of teachers who thought that head trauma, brain infections and brain tumors were risk factors for epilepsy, was higher than that observed in Zimbabwean and Indian school teachers [16,20] while it was similar to that of Nigerian teachers [21]. Teachers' belief in the contagiousness was higher than that reported among teachers in Zimbabwe [16], in Brazil [22], and in Korea [23], while it was lower than that observed in Nigeria [18,25]. About enrollment, teachers' attitude were similar to what had been observed in Korea, England and Greece [24,27,28] while they were opposed to those found in Nigeria and Sudan, where more than half of the teachers refused to enroll children with epilepsy [21,24,28]. As for enrollment in a specialized school envisaged by teachers, it was similar to what had been reported in Nigeria [25] but opposed to the findings in India and in England and [20,26]. Teachers' practices were poor. About 72.1% of either would recommend putting an object in the mouth to prevent tongue biting and over 50.0% would advise immediately taking an epileptic to the hospital and less than a half would choose to observe

Overall knowledge HWs was average. Perinatal risk factors, and some suggestive signs of epilepsy such as spasms, focal seizures remained little known to HWs. Moreover, they were able to differentiate between seizures and epilepsy, and to state that epilepsy requires chronic treatment, as what was observed in Zambian nurses [15]. About the treatment, less than half of the HWs believed that epilepsy could be cured by medicine but the result was higher than that reported in Togo, where only 30% of caregivers recognized the curative action of medicine on epilepsy [3].

HWs' beliefs are still dominated by the contagiousness of epilepsy (23.7%), the action of a demonic spirit (11.1%) and confusion between epilepsy and psychiatric disorders (13.7%). Belief in contagiousness in our study was lower than what had been reported in Laos (33%) [19], Guinea (46.8%) [25] and among Cameroonian medical students [8], while it was higher than that found in Zambia (5.6%) [14].

According to the enrollment of children with epilepsy, HWs, attitudes were positive (85.1%) and similar to that of HWs in Zambia [14]. Despite the existence of good practice in front of a child having a seizure, we found a high persistence of harmful practices such as that of putting an object in his mouth to prevent tongue biting (86.1%) and which involves moving quickly the child to a health facility (58.1%). This attitude remained significant among physicians.

Given the important familiarity with epilepsy, the persistence of negative beliefs could be explained by the cultural influence, the lack of training for paramedics and low use of individual reading [2]. In our study, the sign that both teachers and HWs would recognize as suggestive of epilepsy in children was the brief loss of consciousness. This sign might frighten the two groups because of the associated risk of death. Attitudes among teachers and HWs tend to show that the attitude does not depend on training. It more likely relates to the social background, the experience of the person and their beliefs. No parent would choose to withdraw their child from school or deny treatment. Tongue biting was more commonly mentioned in our study. This sign is felt as awesome and unbearable for teachers and HWs attending the seizure. They are unaware of the danger caused by putting an object between the teeth. This object can be the cause of dental trauma, as it can be swallowed and wedged in the esophagus or the trachea and cause death. We would expect to find no difference in each group according to work place because they have the same training, they work alternately in urban and rural areas, except for auxiliary teachers, auxiliary nurses and birth attendants. The differences relate to some items. It is difficult to assertive that these differences are really due to the workplace of respondents. Further studies are needed. They should take into account other factors such as the age of respondents, origin or place of birth, working time spent in urban/ rural that may influence certain responses.

Through all the synonyms of the word epilepsy, this study has shown that this disease is well known to the Gabonese society. Epilepsy is linked to external causes including witchcraft, evil spirits and the action of certain animals such as chickens, gazelles and other antelopes. The association of epilepsy with witchcraft, evil spirit and an animal was found in other traditional societies [2,29]. Native languages are less used. This is accompanied by a loss of the meaning of many words and beliefs which are associated. More than $\frac{3}{4}$ of respondents explained the word "epilepsy" by signs observed at the episode of seizure and the acquired knowledge on semiology. The study of cultural aspects was limited. For more information on cultural representations associated with epilepsy, it would be necessary to include key informants, such as leaders of villages and traditional healers.

Physicians have several responsibilities such as diagnosis and treatment, to inform patients and their parents, to train paramedical staff. To ignore the role of perinatal risk factors in childhood epilepsy is a source of misdirection and diagnostic delay

[30,31]. After the diagnosis of epilepsy has been upheld, the physician may be able to give good information to parents, organize a maximal care to reduce comorbidities. Diagnosis delay helps fuel parents' beliefs who will seek care in traditional healers and priests to appease their anxiety. The lack of physician's knowledge about childhood epilepsy will inevitably have an impact on nurses and midwives training because physicians cannot provide them consistent lectures with current knowledge on the topic. The same applies to information and health promotion; in awareness, information must be maximum and reflected the level of knowledge in the subject. Once the level of knowledge of sensitizers is bad, or if they are not themselves convinced of the information that they provide to the people, it cannot dispel the misconceptions in the community.

This study presents some limitations: first, a self-administered questionnaire response could not reflect the reality in the respondent. Secondly, the response rate limits the generalization of the results to all teachers and health personnel in the country. It was difficult to obtain data on non-respondents and their reasons for refusal. In the future, it may be necessary to plan how to collect causes of non-response. In this type of survey, our experience shows that it is difficult to get a high response rate even when offering some compensation.

5 Conclusion

Teachers and HWs' knowledge were insufficient. Negative beliefs and harmful practices remained significant but attitudes on enrollment of children with epilepsy were positive. Also the difference between the areas and rural was not greater and restricted to few items. This study raises the question of the content of medical and paramedical training on epilepsy that should be reviewed. It may be used to guide awareness and health education on the topic.

Acknowledgements

The authors thank all physicians and nurses and teachers who kindly accepted to participate in the study. We also thank the University of Limoges and Limousin Regional Council for the scholarship granted to the PhD and BGF-Bank Foundation for assistance provided to the student for collecting data.

Conflicts of interest

None of the authors has any conflict of interest to disclose.

We confirm that we have read the journal's position on issues involved in ethical publication and affirm that this report is consistent with those guidelines.

References

1. Baskind R, Birbeck G (2005) Epilepsy care in Zambia: a study of traditional healers. *Epilepsia* 46: 1121–1126.
2. Sharkawy GE, Newton C, Hartley S (2006) Attitudes and practices of families and health care personnel toward children with epilepsy in Kilifi, Kenya. *Epilepsy Behav* 8: 201–212.
3. Apetse K, Assogba K, Belo M, Kombate D, Kumako V, et al. (2010) Perception de l'épilepsie de l'enfant et de l'adulte par la population et le personnel soignant au Togo. *Epilepsies* 22: 160–166.
4. Burton K, Rogathe J, Hunter E, Burton M, Swai M, et al. (2011) Behavioural comorbidity in Tanzanian children with epilepsy: a community-based case-control study. *Dev Med Child Neurol* 53: 1135–1142.
5. Maiga Y, Napon C, Dicko F, Fofana T, Traore B, et al. (2011) [Knowledge about epilepsy and practices of sick children's parents in Mali: a community study]. *Mali Méd* 26: 30–33.
6. Mushi D, Hunter E, Mtuya C, Mshana G, Aris E, et al. (2011) Social-cultural aspects of epilepsy in Kilimanjaro Region, Tanzania: Knowledge and experience among patients and carers. *Epilepsy Behav* 20: 338–343.
7. Matuja WB, Rwiza HT (1994) Knowledge, attitude and practice (KAP) towards epilepsy in secondary school students in Tanzania. *Cent Afr J Med* 40: 13–18.
8. Njamnshi AK, Angwafor SA, Baumann F, Angwafo FF 3rd, Jallon P, et al. (2009) Knowledge, attitudes, and practice of Cameroonian medical students and graduating physicians with respect to epilepsy. *Epilepsia* 50: 1296–1299.

9. Tamale-Ssali EG, Billingham JR (1971) Schoolchildren with epilepsy. The effect of the psychosocial environment on attitudes to the problem. *East Afr Med J* 48: 406–410.
10. Njamnshi AK, Tabah EN, Bissek A-CZ-K, Yepnjio FN, Kuate C, et al. (2010) Knowledge, attitudes and practice with respect to epilepsy among secondary school students in the Kumbo West Health District - North West Region- Cameroon. *Epilepsy Behav* 18: 247–253.
11. Mushi D, Burton K, Mtuya C, Gona JK, Walker R, et al. (2012) Perceptions, social life, treatment and education gap of Tanzanian children with epilepsy: a community-based study. *Epilepsy Behav* 23: 224–229.
12. Aydin K, Yildiz H (2007) Teachers' perceptions in central Turkey concerning epilepsy and asthma and the short-term effect of a brief education on the perception of epilepsy. *Epilepsy Behav* 10: 286–290.
13. Joint Learning Initiative (2004) *Human resources for health: overcoming the crisis*. Cambridge, Mass.: Global Equity Initiative?: Distributed by Harvard University Press.
14. Chomba EN, Haworth A, Atadzhanov M, Mbewe E, Birbeck GL (2007) Zambian health care workers' knowledge, attitudes, beliefs, and practices regarding epilepsy. *Epilepsy Behav* 10: 111–119.
15. Birbeck GL, Chomba E, Atadzhanov M, Mbewe E, Haworth A (2006) Zambian teachers: what do they know about epilepsy and how can we work with them to decrease stigma? *Epilepsy Behav* 9: 275–280.
16. Mielke J, Adamolekun B, Ball D, Mundanda T (1997) Knowledge and attitudes of teachers towards epilepsy in Zimbabwe. *Acta Neurol Scand* 96: 133–137.
17. Akpan MU, Ikpeme EE, Utuk E-O (2013) Teachers' knowledge and attitudes towards seizure disorder: a comparative study of urban and rural school teachers in Akwa Ibom State, Nigeria. *Niger J Clin Pract* 16: 365–370.

18. Mustapha AF, Odu OO, Akande O (2013) Knowledge, attitudes and perceptions of epilepsy among secondary school teachers in Osogbo South-West Nigeria: a community based study. *Niger J Clin Pract* 16: 12–18.
19. Harimanana A, Chivorakul P, Souvong V, Preux P-M, Barennes H (2013) Is insufficient knowledge of epilepsy the reason for low levels of healthcare in the Lao PDR? *BMC Health Serv Res* 13: 41. doi:10.1186/1472-6963-13-41.
20. Thacker AK, Verma AM, Ji R, Thacker P, Mishra P (2008) Knowledge awareness and attitude about epilepsy among schoolteachers in India. *Seizure* 17: 684–690.
21. Ojinnaka NC (2002) Teachers' perception of epilepsy in Nigeria: a community-based study. *Seizure* 11: 386–391.
22. Dantas FG, Cariri GA, Cariri GA, Ribeiro Filho AR (2001) Knowledge and attitudes toward epilepsy among primary, secondary and tertiary level teachers. *Arq Neuropsiquiatr* 59: 712–716.
23. Lee H, Lee SK, Chung CK, Yun SN, Choi-Kwon S (2010) Familiarity with, knowledge of, and attitudes toward epilepsy among teachers in Korean elementary schools. *Epilepsy Behav* 17: 183–187.
24. Alikor EAD, Essien AA (2005) Childhood epilepsy: knowledge and attitude of primary school teachers in Port Harcourt, Nigeria. *Niger J Med* 14: 299–303.
25. Sow A (2008) Accès des soins des épileptiques en Guinée : enquête sur les obstacles liés au contexte socio-anthropologique et à la disponibilité des médicaments. *Epilepsies* 20:38-44.
26. Bannon MJ, Wildig C, Jones PW (1992) Teachers' perceptions of epilepsy. *Arch Dis Child* 67: 1467–1471.
27. Kaleyias J, Tzoufi M, Kotsalis C, Papavasiliou A, Diamantopoulos N (2005) Knowledge and attitude of the Greek educational community toward epilepsy and the epileptic student. *Epilepsy Behav* 6: 179–186.

28. Babikar HE, Abbas IM (2011) Knowledge, practice and attitude toward epilepsy among primary and secondary school teachers in South Gezira locality, Gezira State, Sudan. *J Fam Community Med* 18: 17–21.
29. Pillard M, Brosset C, Junod A (1992) Les représentations sociales et culturelles de l'épilepsie. *Méd Afr Noire* 39: 652–657.
30. Auvin S, Hartman AL, Desnous B, Moreau AC, Alberti C, Delanoe C, Romano A, Terrone G, Kossoff EH, Del Giudice E, Titomanlio L (2012) Diagnosis delay in West syndrome: misdiagnosis and consequences. *Eur J Pediatr* 171:1695-1701.
- 31 O'Callaghan FJ, Lux AL, Darke K, Edwards SW, Hancock E, Johnson AL, Kennedy CR, Newton RW, Verity CM, Osborne JP. (2011). The effect of lead time to treatment and of age of onset on developmental outcome at 4 years in infantile spasms: evidence from the United Kingdom Infantile Spasms Study. *Epilepsia* 52:1359-1364.

Table 1: sociodemographic characteristics of teachers (n=813) and HWs (n= 497) in Gabon, 2013.

Variable	Teachers n (%)	Health workers n (%)
Age		
Mean of age	39 (\pm 8) years*	41 (\pm 8) years*
Gender		
Male	446 (54.9)	108 (21.7)
Female	367 (45.1)	389 (78.2)
Familial history of epilepsy		
	130 (26.1)	188 (23.1)
Marital status		
Single	304 (37.4)	185 (37.2)
Married	263 (32.3)	162 (32.6)
Cohabit	226 (27.8)	123 (24.7)
Others	20 (2.4)	27 (15.4)
School level		
Primary	33 (4.1)	12 (2.4)
Secondary	289 (35.5)	370 (74.4)
University	491 (60.4)	115 (23.1)
Experience		
Mean of experience	11 (\pm 9 years)*	12 (\pm 9 years)*
Religion		
Christian	732 (90.0)	478 (96.2)
Others	81 (10.0)	19 (3.8)
Workplace		
Rural	286 (35.2)	115 (23.1)
Urban	527 (64.8)	382 (76.9)
Nationality		
Gabonese	751 (92.4)	483 (97.2)
Others	62 (7.6)	14 (2.8)

*mean (standard deviation)

Table 2: Teachers and health workers' knowledge and beliefs on children epilepsy, in Gabon, 2013.

Variables	Teachers n (%) (n=813)	Health workers n (%) (n=497)
Age at onset of epilepsy		
At any age	455 (56.0)	381 (76.7)
In childhood	175 (21.5)	81 (16.3)
In adulthood	8 (1.0)	3 (0.3)
Don't know	175 (21.5)	32 (6.4)
Risk factors of children epilepsy		
Born in state of apparent death	42 (5.2)	132 (33.2)
Prematurity	31 (3.8)	31 (7.8)
Forceps delivery	34 (4.2)	81 (20.3)
Shaken baby syndrome	39 (4.8)	55 (13.8)
Head trauma	157 (19.3)	241 (60.5)
Cerebral infection	209 (25.7)	312 (78.4)
Hydrocephalus	88 (10.8)	99 (24.9)
Brain tumor	106 (13.0)	220 (55.3)
Any seizure is epilepsy	24 (2.9)	6 (1.2)
Epilepsy manifests always by generalized convulsions	300 (36.9)	204 (41.0)
Epilepsy can be cured by traditional medicine	396 (48.7)	164 (33.0)
Epilepsy can be cured by modern medicine	331 (40.7)	229 (46.1)
Suggestive signs of children epilepsy		
Laughter	44 (5.4)	38 (7.6)
Sudden and brief flexion of the neck and limbs	290 (35.7)	210 (42.2)
Brief and rhythmic muscle Contractions	150 (18.4)	161 (32.4)
Falling objects held by the child	243 (29.9)	193 (38.8)
Brief loss of consciousness	434 (53.4)	329 (78.3)
Duration of treatment		
About a week	3 (0.4)	3 (0.6)
One month	13 (1.6)	1 (0.2)
Several months	155 (19.1)	57 (11.5)
Several years	185 (22.7)	145 (29.2)
Lifetime	104 (12.7)	204 (41.0)
Don't know	353 (43.4)	87 (17.5)
Beliefs on epilepsy		
Contagious disease	242 (29.8)	118 (23.7)
Curse	69 (8.5)	13 (2.6)
Demonic possession	155 (19.1)	55 (11.1)
Mental retardation	47 (5.8)	39 (7.8)
Psychiatric disorder	173 (21.3)	68 (13.7)
Brain disease	330 (40.6)	243 (48.9)
Neurological disease	396 (48.7)	366 (73.6)
Preserved intellectual abilities	513 (63.1)	324 (65.2)

Table 3: Teachers and health Workers' attitudes and practices on enrollment and management of children with epilepsy in Gabon, 2013

Variable	Teachers n (%) (n=813)	Health workers n (%) (n=497)
Scholl enrollment of CWE		
Yes	637 (78.4)	423 (85.1)
No	101 (12.4)	40 (8.1)
I don't know	75 (9.2)	34 (6.8)
To agree with registration of CWE in school		
	561 (69.0)	363 (73.0)
Type of school		
Catholic school	97 (11.9)	39 (7.8)
Protestant school	22 (2.7)	25 (5.0)
Private school	28 (3.4)	20 (4.0)
Public school	191 (23.5)	89 (17.9)
Specialized school for intellectual disability	443 (54.5)	293 (58.9)
I don't know	32 (3.9)	31 (6.2)
To allow marriage of CWE with healthy		
	152 (18.7)	258 (51.9)
To allow CWE to play with others		
	486 (59.8)	253 (50.9)
How to guide care of CWE		
To the pharmacist	1 (0.12)	2 (0.4)
To the medical doctor	589 (72.5)	441 (88.7)
To the traditional healer	104 (12.8)	24 (4.8)
To the clergy (priest/pastor)	71 (8.7)	16 (3.2)
I don't know	48 (5.9)	14 (2.8)
What is the first orientation		
Pharmacist	4 (0.5)	4 (0.8)
Traditional healer	91 (11.2)	14 (2.8)
Medical doctor	660 (81.2)	461 (92.8)
Clergy (priest/Pastor)	58 (7.1)	18 (3.6)
How to administer AEDs to CWE		
To take drugs alone	10 (1.2)	1 (0.2)
To take drugs under parent' supervision	778 (96.9)	492 (99.0)
To take drugs under sibling' supervision	13 (1.8)	4 (0.8)
How to ensure adherence of CWE		
Asking child	07 (0.9)	5 (1.0)
Check the amount of the remaining drug	31 (3.8)	30 (6.0)
To take drugs under parent' supervision	775 (95.3)	462 (93.0)
Practices		
To pull the tongue	49 (6.0)	30 (6.1)
To remove nearing objects	485 (59.6)	317 (64.8)
To protect the head	564 (69.4)	366 (74.8)
To keep ventilation on	434 (53.4)	291 (59.5)
To put an object between the teeth	586 (72.1)	428 (86.1)
To remove the shirt	73 (9.0)	81 (16.6)
To take objects out of the mouth	303 (37.3)	276 (56.4)
To take quickly to the hospital	384 (47.2)	284 (58.1)
To wait return to the consciousness	367 (45.1)	209 (47.7)

CWE: children with epilepsy

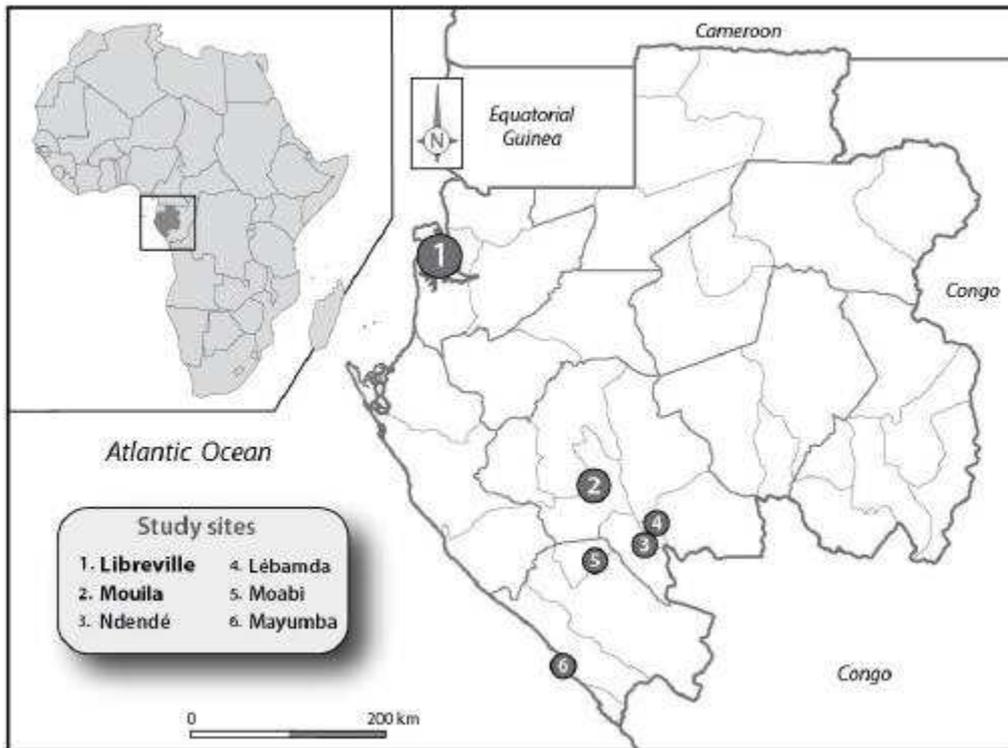


Figure 1: geographical location of Gabon and study sites.

III.2 Impact de l'épilepsie sur la vie de l'enfant et celle de leurs parents au Gabon.

Présentation de l'étude

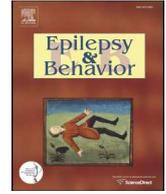
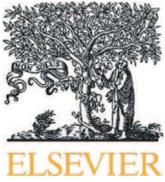
Au regard des données la littérature et des travaux réalisés par l'Institut d'Epidémiologie neurologique et Neurologie Tropicale, l'épilepsie de l'enfant reste peu explorée. Ce constat est le même au Gabon malgré le lancement de la campagne de lutte contre l'épilepsie depuis plus de deux décennies. Avant d'envisager toute action de promotion et d'éducation pour la santé, il est nécessaire d'avoir une idée de la situation en terme fréquence mais aussi en termes de retentissement surtout pour des affections à forte connotation socioculturelle négative comme l'épilepsie. L'objectif de ce travail était d'évaluer la qualité de vie des enfants souffrant d'épilepsie et des parents.

Au cours d'une enquête transversale de type porte à porte, des enfants épileptiques ont été recherchés en utilisant le questionnaire de dépistage de l'épilepsie en zone tropicale et des sources d'informations médicales (médecins, infirmiers, sages-femmes, et registres hospitaliers) et non médicales (enseignants, chefs de quartiers, prêtres/pasteurs). Les enfants ont été investigués par un médecin généraliste, en tenant compte des antécédents médicaux, des informations contenues dans le carnet de santé lorsqu'il était contributif, de l'histoire de la maladie et du déroulement des crises. Les enfants inclus n'ont pas bénéficié de l'avis d'un neurologue ni d'un EEG. Un questionnaire sur la qualité de vie de l'enfant et celle de leurs parents enrichi par des items sur l'orientation des soins a été complété par une interview guidée des parents.

Ce travail a permis d'apprécier la fréquence de la scolarisation des enfants épileptiques, les obstacles à cette scolarisation, l'orientation de la prise en charge de l'enfant qui restait tributaire des attitudes et des croyances des parents. Les troubles anxieux, les troubles du comportement et les troubles cognitifs étaient fortement suspectés au regard de l'appréciation des parents qui eux-mêmes exprimaient un retentissement important de l'épilepsie de l'enfant dans leur vie personnelle. Des facteurs associés à la scolarisation de l'enfant épileptique et à la dégradation de la qualité de vie des parents ont été identifiés.

Cette étude soulève le problème de l'information et de l'éducation des parents par rapport à la maladie de leur enfant, de la recherche de soins, de l'évaluation de

l'enfant dès le début de la maladie afin de planifier une bonne prise en charge, mais aussi celui de la formation du personnel de santé, de l'offre des soins au regard de l'orientation secondaire par les parents vers la médecine traditionnelle.



Impact of epilepsy on children and parents in Gabon



Euloge Ibinga^{a,b,c,*}, Edgard Brice Ngoungou^{a,b,c}, Bertrand Olliac^{a,g}, Cocou Hubert Hounsossou^{a,b,h}, François Dalmay^{a,b,d}, Gertrude Mouangue^e, Simon Jonas Ategbo^f, Pierre-Marie Preux^{a,b,d}, Michel Druet-Cabanac^{a,b}

^a INSERM UMR 1094, Tropical Neuroepidemiology, Limoges, France

^b Univ Limoges, School of Medicine, Institute of Neuroepidemiology and Tropical Neurology, CNRS FR 3503 GEIST, Limoges, France

^c Université des Sciences de la Santé, DEBIM, EA NEMIT, Faculté de Médecine, Libreville, Gabon

^d CHU, CEBIMER, Limoges, France

^e Service de Neurologie, CHUL, Libreville, Gabon

^f Service de Pédiatrie, CHUA/Département de Pédiatrie, Faculté de Médecine, Libreville, Gabon

^g Centre Hospitalier Esquirol, Pôle Hospitalo-Universitaire de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, Limoges, France

^h LEMACEN: Laboratoire d'Epidémiologie des Maladies Chroniques et Négligées, Cotonou, Benin

ARTICLE INFO

Article history:

Received 10 August 2014

Revised 23 December 2014

Accepted 24 December 2014

Available online xxxx

Keywords:

Epilepsy
Quality of life
Children
Parents
Gabon
Anxiety
Behavioral disorders

ABSTRACT

Children with epilepsy and their parents face many social and psychological difficulties that remain insufficiently studied in sub-Saharan Africa. The aim here was to assess the quality of life of children with epilepsy and their parents.

A community-based cross-sectional survey was conducted in two urban areas and four rural areas of Gabon. Children were screened through key informants, medical sources, and a door-to-door survey. They were clinically selected based on their medical history and a clinical exam conducted by the investigating physician. Electroencephalography had not been carried out because of a lack of material and financial resources. The quality of life of children and their parents was assessed by a structured interview of parents using a questionnaire.

Of 317 suspected cases on screening, 83 children with epilepsy were identified. Their mean age was 11.9 ± 4.4 years. Twelve percent of the children had neurosensory abnormalities on clinical exam. Sixty-three percent of them attended school; factors associated with schooling were higher score on the sociability subscale, specialized medical advice, and antiepileptic drug treatment. Sociability difficulties, anxiety, cognitive impairment, and behavioral disorders were suspected in 39.8%, 45.8%, 49.4%, and 42.2% of children, respectively. A total of 48.2% of parents expressed a poor quality of life related to their children's illness. A higher score on the cognition subscale, urban residence, specialized medical advice, and a stable income in the household were predictive of poor parental quality of life.

Epilepsy influences many aspects of a child's life and the life of the child's parents. Care should incorporate a cognitive assessment of the child and emphasize information for patients and their relatives.

© 2015 Elsevier Inc. All rights reserved.

1. Introduction

Epilepsy is the most common childhood neurological disorder [1]. Approximately half of epilepsy cases occur during childhood [2]. The

Abbreviations: AET, Antiepileptic drug treatment; IENT, Institute of Neurological Epidemiology and Tropical Neurology; ILAE, International League Against Epilepsy; PAANS, Pan-African Association of Neurological Sciences; QOL, Quality of life; QOLCE, Quality of life of children with epilepsy; RERENT, Study and Research in Tropical Neurology Network.

* Corresponding author at: Institut de Neurologie Tropicale (INSERM UMR 1094), Faculté de Médecine, 2, rue du Dr Marcland, 87025 Limoges, Cedex, France. Tel.: +33 5 55 43 58 20; fax: +33 5 55 43 58 21.

E-mail address: kmarail@yahoo.fr (E. Ibinga).

reported prevalence of childhood epilepsy varies from 3.6 to 4.2 per 1000 in developed countries. In developing countries, the prevalence of lifetime epilepsy is highest in rural areas, whereas that in urban areas is somewhere between the figure seen in rural areas and in developed countries [3]. Exposure to injury or infection or lack of adequate care leads to more cases of symptomatic seizures and explains at least in part the differences between developing rural regions, developing urban areas, and developed countries [3]. People with epilepsy are, like children, more likely than others to report symptoms of depression, anxiety, and behavioral problems worldwide [4,5]. The prevalence of behavioral disorders in children with epilepsy varies from 20% to 60% in developed countries [4,6,7] which is lower than what is reported in sub-Saharan Africa [8,9]. Regardless of region, risk factors for

neurocognitive disorders occurring in association with epilepsy appear to be identical. Most reported risk factors are early-onset seizures, increased seizure frequency, a family history of epilepsy, medication side effects, and polytherapy.

In recent decades, quality-of-life (QOL) scales have been used in evaluating children with epilepsy, their parents, and their interaction. Defining health status on the basis of clinical and biomedical criteria does not describe the burden of physical illness on children [10]. Hence, health-related QOL is an important health outcome parameter in the management of chronic diseases such as epilepsy. Western QOL scales assess specific areas of neurological, cognitive, and psychological comorbidities related to the experience of chronic disease. Some scales are synthesized from others in order to adapt them to wider neurocognitive assessment in different age groups and offer simultaneous evaluation of children and their parents and siblings [9]. Certain of these scales have been validated in some sub-Saharan African countries, but they are still scarcely used given the number of studies assessing QOL in this region [8,9,11,12].

Like many developing countries, Gabon is characterized by a lack of neurologists, uneven distribution of human resources and equipment between urban and rural areas, scarcity of epidemiological data, and the absence of national guidelines on epilepsy treatment. Awareness of the experiences faced by children with epilepsy and their parents may help with the implementation of initiatives to promote health. The aim of the present study was to assess the QOL of children with epilepsy and their parents in Gabon.

2. Materials and methods

2.1. Study sites

The study was conducted in six localities in Gabon, two urban (the third Libreville borough and Mouila) and four rural (Nende, Lebamba, Moabi, and Mayumba), all randomly selected. The Gabonese population is around 1.6 million, mostly urban (85%). Over 42% of the inhabitants are under 18 years of age. Life expectancy at birth is 63 years. Gross enrollment rate in primary school is around 94%. Adult and youth literacy rates are 88% and 99%, respectively [13]. The third borough of Libreville has 160,000 inhabitants and is home to the Central University Hospital of Libreville (CUHL), a referral hospital for a medical center, and two clinics. The district has 20 primary schools and four secondary schools. Mouila, the fifth largest city in Gabon, has around 30,000 inhabitants and contains a regional hospital and a medical center. The medical staff consists of a surgeon, an obstetrician/gynecologist, a pediatrician, six general practitioners (GPs), midwives, nurses, and a senior psychiatric nurse. Mouila has eleven primary schools and six secondary schools.

The four rural communities – Lebamba, Ndende, Mayumba, and Moabi – have populations of 8000, 6000, 3600, and 3200, respectively. Each locality has a public medical center run by a GP (with the exception of Moabi where there is no GP). Lebamba has (in addition to the medical center) the Evangelical Hospital Bongolo run by American missionaries. Lebamba has six primary schools and two high schools. Each of the other three localities has four primary schools and one high school.

2.2. Participants

We used the International League Against Epilepsy (ILAE) epidemiological definition of epilepsy: two or more unprovoked afebrile seizures occurring within 24 h in the absence of an acute underlying cause [14].

We conducted a population-based cross-sectional survey among children with epilepsy 18 years of age or less and their parents or custodians. Children who had only experienced neonatal seizures, febrile seizures, or an isolated episode of seizures were excluded. The study was carried out from January to October 2013 in two steps: screening and the selection of cases with childhood epilepsy.

Screening made use of three sources of information:

- medical sources consisting of hospital records and physicians' own records. We checked the medical records available in hospitals and medical centers covering the past 15 years. All children consulting for seizures were identified.
- nonmedical sources included teachers and traditional and religious leaders. Traditional healers not previously recognized as such were not used as informants. We met heads and teachers of all schools, religious leaders, and traditional leaders and asked them to report cases of children who had experienced episodes of seizures or loss of consciousness at school and those whose parents had reported similar events occurring at home.
- a door-to-door survey was conducted by fieldworkers recruited from among health personnel, volunteers from the Gabonese Red Cross (GRC), and community workers from the local municipalities at each study site. The screening questionnaire for epilepsy in the tropics designed by the Neurological Institute of Epidemiology and Tropical Neurology, University of Limoges, France, was used to detect children with epilepsy [15,16]. Before starting the survey, fieldworkers underwent 8 h of training. The survey questionnaire was not translated into local languages. We explained each question by searching synonymous keywords in local languages so that each fieldworker understood the questionnaire and were able to administer the questionnaire in French and in the local language to the population. In each household, we noted the name of the head of household, the telephone number, the number of people, the number of children, and the number of children 18 years of age or less. The screening questionnaire for epilepsy in the tropics was then administered [15].

To select cases, the GP met children with suspected epilepsy in their respective households in the presence of their parents. Parents and/or children were interviewed to collect their family history and the history of the disease, and then the children were examined. Additional information was obtained from the previous health records when available. At the end of the clinical examination, the survey questionnaire on the quality of life of children and parents was completed by interviewing the parents. The selection of children with epilepsy in the community is described in Fig. 1.

2.3. Measures

2.3.1. Screening questionnaire

The screening questionnaire for epilepsy in the tropics was developed in collaboration with the Study and Research in Tropical Neurology (RERENT) network with the support of the committee on tropical diseases of the International League Against Epilepsy (ILAE) and the Pan-African Association of Neurological Sciences (PAANS) [15]. The questionnaire has four objectives: to screen people with epilepsy, to describe clinical forms of epilepsy, to identify etiologies of epilepsy, and to assess treatment for epilepsy. It consists of nine modules, one or more of which may be used independently in a survey. We used the screening module, which had already been validated in a tropical environment [16]. The screening questionnaire is shown in Appendix 1 and 2.

2.3.2. Parental quality-of-life assessment

We used a quality-of-life assessment questionnaire derived from the synthesis of other scales after a French study on quality of life that used a questionnaire with tools for parent assessment [17]. The adaptation was obtained from several scales including Herranz and Casas' scale, Hoare and Russell's scale for the impact of disease, Goodman's psychosocial and behavioral questionnaire, Achenbach's Children Behavior Checklist, and Goyette's questionnaire [18–22]. After analyzing all parents' responses, they found several items in the "Quality of Life in Children

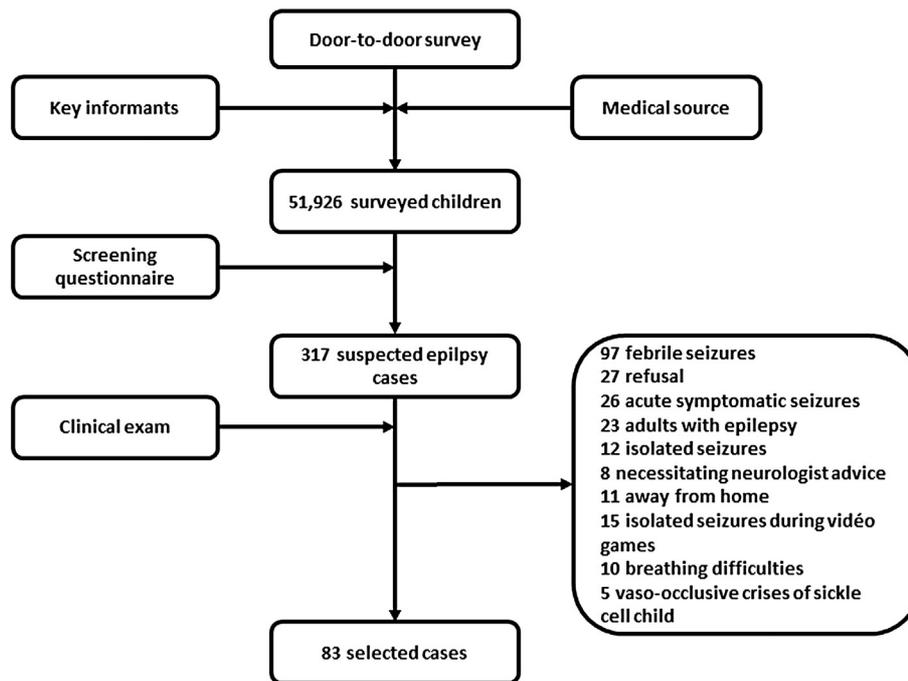


Fig. 1. Screening procedure of children with epilepsy in the Gabonese community.

with Epilepsy" (QOLCE) questionnaire to be inappropriate. Excluding these items meant that the QOL questionnaire had six subscales. The first five subscales – a global scale for QOL based on the items of Herranz and Casas' scale, scales for anxiety/depression, hyperactivity/behavioral disorders, sociability and cognition adapted from the QOLCE, and Goodman's questionnaire – were used for the assessment of children. The sixth and last subscale based on the items of Hoare and Russell's scale assessed the impact of disease on parents. With 23 items, this subscale covers several dimensions such as intelligence and academic learning, social integration, and independence of the child on the one hand and stress, social relations, leisure activities, and professional opportunities of parents and siblings on the other hand [17]. In the quality-of-life scale, each item is associated with five possible answers with a score of 1 to 5 so that the overall score of this scale ranges from 5 to 25. For the five other scales, each item is associated with three possible answers, with the scores assigned to each of the responses ranging from 0 to 2. Thus, the total score ranges from 0 to 24 in the anxiety scale, from 0 to 23 in the behavioral scale, and from 0 to 14 in the sociability scale. The cognition subscale score ranges from 0 to 14, and that for the impact of disease ranges from 0 to 46. On the global quality of life and sociability subscales, the higher the score, the higher the quality of life and sociability. For other dimensions (behavior, anxiety, cognition, and impact on parents), the higher the score, the more severe the disorder.

2.3.3. Statistical analysis

In univariate analysis, qualitative variables were expressed as numbers and proportions. Quantitative variables were expressed as mean and standard deviation. Age was transformed into a categorical variable with three classes: 0 to 6 years, 7 to 12 years, and 13 to 18 years. Children with epilepsy were classified according to their area of residence (urban and rural), their schooling status (enrolled or not), medical advice received (neurologist/pediatric neurologist and general practitioner), antiepileptic drug treatment (AET), and parents' socioeconomic status (unemployed, unskilled, or qualified). The results obtained from the scale were expressed as proportions (percentage); the median score of each subscale was chosen as the threshold to calculate the proportion of parents whose score was below and above this value.

Multiple linear regression analysis was used to determine the factors statistically related to parental impact and children's schooling. The independent variables were those already described in other studies: age, gender, residence zone, seizure frequency, medical advice, AET, parental socioeconomic status, children's schooling, and the subscale scores (global QOL, anxiety, behavioral sociability, and cognition). The level of significance was set at 0.05 for all tests.

2.3.4. Ethical issues

Administrative authorization was obtained from the Department of Public Health of Gabon. It was transmitted to the local authorities on the study sites. Oral consent was obtained from the head of the household prior to the child examination and prior to the completion of the study questionnaire.

3. Results

3.1. Description of the study population

This survey identified 14,173 households, 82% of which were in the two urban sites. It recorded 51,926 children 0–18 years of age, of whom 89.7% lived in urban areas. Screening revealed 317 suspected cases of epilepsy. Finally, 83 cases of childhood epilepsy were included after the clinical examination, of which 57 (68.7%) were from the urban areas. Seventy-two (86.7%) cases were revealed by the door-to-door survey. Eight of 27 cases from the medical source and all three cases obtained through key informants were found during the door-to-door survey.

3.1.1. Sociodemographic characteristics of children with epilepsy

Sociodemographic characteristics of children with epilepsy are described in Table 1. The ages of the children ranged from 2 to 18 years with a mean age of 11.9 ± 4.4 years. Fifty-one of 81 school-age children (63.0%) were enrolled in school; 30 (37.0%) were not; 9 (11.1%) because of comorbidities, 11 (13.6%) were never enrolled or were removed from school by parents, and the other 10 (12.3%) were refused registration by teachers or expelled. There was no difference between children with

Table 1
Sociodemographic characteristics of children with epilepsy and their parents in Gabon, 2013 (n = 83).

Variable	Number (%)
Age	11.9 ± 4.4 years ^a
Gender	
Male	49 (59.00)
Female	34 (41.00)
Mean age at seizure onset	4.6 ± 4.1 years ^a
School attendance	
Yes	51 (67.00) ^b
No	30 (37.00) ^b
Medical advice	
Pediatric neurologist	15 (18.1)
Neurologist	16 (19.3)
General practitioner	52 (62.6)
Type of epilepsy	
Generalized	80 (96.4)
Partial	3 (3.6)
Antiepileptic treatment	
Yes	48 (57.8)
No	35 (42.2)
Residence zone	
Rural	26 (31.3)
Urban	57 (68.7)
Parental education level	
Primary school	27 (32.6)
High school	41 (49.4)
University	15 (18.0)
Parental marital status	
Single	29 (34.94)
Cohabit	54 (65.06)
Parental socioeconomic status	
Unemployment	31 (37.4)
Unskilled employment	23 (27.7)
Qualified employment	29 (34.9)

^a Mean.^b n = 81 (school-age children).

epilepsy attending school according to the area of residence (57.7% vs. 63.2%, $p = 0.6$).

3.1.2. Sociodemographic characteristics of parents

Parents' ages ranged from 23 years to 71 years with a mean of 39.1 ± 9.2 years. Sixty-five (78.3%) respondents were mothers. Fifty-four (65%) parents were living in the same household as their children. Forty-one (49.4%) parents had high school education. We identified three groups according to their activities. The sociodemographic characteristics of parents of children with epilepsy are presented in Table 1.

3.1.3. Medical characteristics of children with epilepsy

Ten (12.0%) children had an abnormal clinical exam. In 56 (67.5%) children, health records and past medical history revealed no illness before the onset of the first seizures. In 27 other children, medical history noted the following: febrile seizures (13), malaria (4), meningitis (3), neonatal jaundice (2), undetermined neonatal infection (1), anemia and fever (2), and loss of consciousness (1).

Before the survey, 52 (62.6%) children had never seen a physician. The first medical advice they received was from the physician investigator of the study. The proportion of children who had received specialist medical advice was significantly higher in the urban areas (49.1% vs. 11.5%, $p = 0.001$). Forty-eight (57.8%) parents of children with epilepsy stated that their children had already received AET. The proportion of children who had received AET was significantly higher in urban than rural areas (64.9% vs. 38.5%, $p = 0.02$). The antiepileptic drugs prescribed are described in Table 2.

Table 2
Clinical abnormalities in 10/83 and antiepileptic drugs prescribed to 48/83 children with epilepsy in Gabon, 2013.

	Number (%)
Clinical abnormalities	
Hemiplegia	3 (3.6)
Behavioral disorders	2 (2.4)
Attention/concentration deficit	2 (2.4)
Congenital lens opacity	1 (1.2)
Congenital speech and hearing deficit	2 (2.4)
Total	10 (12.0)
Prescribed AEDs	
Monotherapy	
Valproate	27 (56.2)
Phenobarbital	5 (10.4)
Phenytoin	3 (6.2)
Carbamazepine	1 (2.1)
Unspecified	5 (10.4)
Bi-therapy	
Valproate/phenobarbital	3 (6.2)
Valproate/carbamazepine	2 (4.2)
Carbamazepine/phenytoin	1 (2.1)
Carbamazepine/chlorpromazine	1 (2.1)
Total	48 (100)

AEDs: antiepileptic drugs.

At the onset of seizures, 56 (67.5%) parents had sought care in health facilities (some without medical advice), 18 (21.7%) had opted to observe at home, eight (9.6%) had sought care from traditional healers, and one had consulted a pastor. Secondly, forty-eight (57.8%) parents reported consulting traditional healers, religious leaders, or both.

3.2. Univariate analysis

Results of univariate analysis for each subscale are summarized in Table 3.

3.2.1. Global quality of life

Thirty-nine (47.0%) parents felt that their children had a good QOL. School-enrolled children had a better QOL compared with children not attending school (52.8% vs. 28.10%, $p = 0.006$).

3.2.2. Anxiety

Thirty-eight (45.8%) children had suspected anxiety disorders. The proportion who expressed anxiety was statistically higher among girls than among boys (58.8% vs. 36.7%, $p = 0.04$).

3.2.3. Behavior

Thirty-five (42.2%) children had suspected behavioral disorders. The proportion did not differ according to the children's sociodemographic characteristics, their parents' characteristics, or the variables related to epilepsy.

3.2.4. Sociability

Thirty-three (39.8%) children had a good sociability score. Children whose sociability was considered better did not differ according to their sociodemographic characteristics, their parents' characteristics, or the variables related to epilepsy.

3.2.5. Cognition

Forty-one (49.4%) children had suspected cognitive disorders. This proportion was higher among those who had already received AET than among those who had received none (59.6% vs. 36.1%, $p = 0.03$). It was also higher among children from households with stable income than among those from households with uncertain income. The proportion of children with suspected cognitive impairment did not differ according to other variables.

Table 3
Global QOL, suspected disorders in children, and parental QOL according to demographical and medical characteristics (number (%)).

	QOL	Anxiety	Behavior	Sociability	Cognition	Parental QOL
<i>Gender</i>						
Male	21 (42.9)	18 (36.7)*	20 (40.8)	21 (42.9)	23 (46.9)	23 (46.9)
Female	18 (52.9)	20 (58.8)*	15 (44.1)	12 (35.3)	18 (52.9)	17 (50.0)
<i>School attendance</i>						
Yes	30 (58.2)*	21 (41.2)	22 (43.1)	23 (45.1)	24 (47.1)	19 (37.2)*
No	9 (28.1)*	17 (53.1)	13 (40.6)	10 (31.2)	17 (53.1)	21 (65.6)*
<i>Medical advice</i>						
Specialist	11 (35.5)	16 (51.6)	17 (54.8)	13 (41.9)	18 (58.1)	21 (67.7)*
General practitioner	28 (53.8)	22 (42.3)	18 (34.6)	20 (38.5)	28 (44.2)	19 (36.4)*
<i>Residence zone</i>						
Rural	15 (57.7)	16 (61.5) ^a	11 (42.3)	12 (46.2)	12 (46.1)	7 (27.0)*
Urban	24 (42.1)	22 (38.6) ^a	24 (42.1)	21 (36.8)	29 (50.9)	33 (58.0)*
<i>Parental marital status</i>						
Single	14 (48.2)	16 (55.2)	14 (48.3)	9 (31.0)	17 (58.6)	14 (48.3)
Cohabit	25 (46.3)	22 (40.7)	21 (38.9)	24 (44.4)	24 (44.4)	26 (48.1)
<i>AED treatment</i>						
Yes	21 (44.7)	22 (46.8)	24 (51.1)	19 (40.3)	28 (59.6)*	26 (55.3)*
No	18 (50.0)	16 (44.4)	11 (30.6)	14 (38.9)	13 (36.1)*	14 (38.9)*
<i>Parental SES</i>						
Unemployed	17 (54.8)	16 (51.6)	12 (38.7)	12 (38.7)	12 (38.7)	10 (32.2)
Unskilled	10 (43.5)	11 (47.8)	9 (39.1)	9 (39.1)	13 (56.5)	13 (56.5)
Qualified	12 (41.4)	11 (37.9)	14 (48.2)	12 (41.2)	16 (55.2)	17 (58.6)
<i>Household income</i>						
Stable	22 (56.4)	22 (42.3)	23 (44.2)	21 (40.2)	29 (55.8)*	30 (57.7)*
Uncertain	17 (43.6)	16 (51.6)	12 (38.7)	12 (38.7)	12 (38.7)*	10 (32.3)*

QOL: global quality of life; SES: socioeconomic status.

^a p = 0.05.

* p < 0.05.

3.2.6. Quality of life of parents of children with epilepsy

Forty (48.2%) parents expressed a poor quality of life and a strong influence of their child's illness on their daily life. The proportion of parents who expressed poor QOL was significantly higher when the children were not enrolled in school than when they were (65.6% vs. 37.2%, $p = 0.01$); when children received specialized medical advice (67.7% vs. 36.5%, $p = 0.005$); when children had AET (55.3% vs. 38.9%, $p = 0.01$) as well as when they lived in urban areas (58.0% vs. 27.0%, $p = 0.02$); and when they had a stable income/employment (57.7% vs. 32.3%, $p = 0.01$). The parental QOL did not differ according to the gender, the age of the children, the age at seizure onset, the parental marital status, or the parental socioeconomic status.

3.3. Multivariate analysis

Factors statistically significantly associated with children's school enrollment and the negative parental QOL of children with epilepsy are reported in Tables 4 and 5, respectively.

Table 4
Variables predictive of children with epilepsy enrollment.

	Enrollment		
	Odds ratio	95% CI	p
QOL	5.5	1.2–25.33	0.030
Sociability	4.8	1.03–17.8	0.045
Parental QOL	0.1	0.02–0.6	0.011
AET	6.5	1.2–35.3	0.029
Medical advice	22.2	3.3–147.5	0.001
Anxiety score	0.4	0.09–1.45	0.151

QOL: quality of life; AET: antiepileptic drug treatment.

4. Discussion

Most of the children in this study were from urban areas. The result of screening is consistent with the distribution of the Gabonese population, which lives mainly in urban districts [13]. The medical source was less productive compared with the door-to-door survey, and the contribution of informants was even less so. This result is consistent with those reported by other studies in Kenya and Benin [23,24]. The lack of follow-up of children with epilepsy, poor maintenance of medical records, and seeking care outside of the hospital may explain the low contribution of the medical source in the identification of children with epilepsy. It should be noted that epilepsy remains a hidden disease, which is reflected in the number of cases obtained by each source used in this survey.

The study was extended to younger children, including those from 0 to 18 years old, to minimize the selection and improve the participation of the population. The scale used in this study aimed to obtain parental views on their children's condition, which is why young children and

Table 5
Variables predictive of the QOL of parents of children with epilepsy.

	Parental QOL		
	Odds ratio	95% CI	p
QOL	0.3	0.08–0.9	0.034
Cognition	4.0	1.1–14.3	0.033
Schooling	0.06	0.01–0.5	0.008
AET	21.4	2.2–205.5	0.007
Age at seizure onset [13–18]	0.01	0.0002–0.7	0.032
Age at seizure onset [7–12]	0.4	0.09–1.7	0.210
Household income	5.5	1.2–21.6	0.015
Anxiety score	3.2	0.9–11.5	0.068

QOL: quality of life; AET: antiepileptic drug treatment.

children with speech and hearing impairment were not excluded. In this study, 51 (63.0%) of 81 children with epilepsy of school age were enrolled in school. This result is similar to that found in Ugandan children 5 to 15 years of age of whom 52% to 60% were enrolled [25]. It was higher than in Ivory Coast (35.6%) and in Tanzania (50%) [26, 27]. Even in the absence of comorbidities, school enrollment of children with epilepsy is limited because of the attitudes of parents and teachers. The high proportion of enrollment in our study could be explained not only by the high enrollment rate in the country, the compulsory enrollment of children, and the nonreporting of the presence of epilepsy of some of them at the time of registration but also by the existence of a private school in one of the two urban areas, which accepts children with sensory disabilities.

At the onset of their children's first epileptic seizures, 56 (67.5%) parents had sought care for them in health facilities. This result was similar to what had been reported in Tanzania in children 6 to 14 years of age [27], while it was different from the Burkinabé adults with epilepsy and the Ivorian study where, respectively, 51.7% and 62.5% of parents had first consulted traditional healers [28,29]. In each site of our study, there is at least one medical center. In addition, more children were enrolled in urban areas where there are health facilities. This proximity may of course increase the possibility of seeking care there. The use of traditional medicine and religion sought after lack of improvement in seizure frequency, recurrence of seizures after a symptom-free period, and a lack of rational explanations from health-care staff. Letting parents talk, we heard these reasons in some detail: "We believed that the child was bewitched, exorcism was therefore necessary", "we believed that the child's illness was of a mystical origin", and "the child was possessed by an evil spirit, a disruptive spirit".

We found that 48 (57.8%) children had AET although it was interrupted in some of them. The proportion of children who received AET was lower than what had been reported in an Indian study [30] but higher than what had been reported in Kenya [31]. The most commonly prescribed antiepileptic drug was valproic acid followed by phenobarbital and carbamazepine. This result is consistent with what had been reported in the Ivory Coast [29]. We observed a change from the prescription usually found in developing countries where phenobarbital remains the first-line treatment because of its low cost [32,33]. This change in prescription had already been described in Nigeria and in India [9,30]. This observation, which may be due to chance in our sample, or specific to children, should be verified by further studies. However, in urban areas, private pharmacies have the second-generation AEDs; neurologists may adjust their prescriptions to meet European recommendations despite the high cost.

According to parents, the quality of life of children with epilepsy is diminished not only by the disease itself but also by anxiety disorders, behavioral problems, poor social skills, and cognitive disorders. In our study, 38 (45.8%) children had suspected anxiety disorders, which were more common among girls. The proportion of children with anxiety disorders was higher than what had been found in Nigerian teenagers [11] but remained close to that reported by a Jordanian study [34]. The results of our study might relate, on the one hand, to the role that women play in the survival of households in Gabonese society and, on the other hand, to the role of maintaining family lineage in matrilineal societies. Mothers, the key informants in our study, would be more worried about their daughters among whom learning domestic activities and the opportunity to get married would be reduced by epilepsy.

Behavioral disorders were suspected among 35 (42.2%) children with epilepsy. This result is consistent with those reported by studies in African countries such as Tanzania, Kenya, and Nigeria [8,9,12] and in other developing countries such as India and Thailand [30,35]. We did not find any difference in behavioral disorders according to the child's gender, unlike Lagunju's study, in which males had more behavioral problems than did females [9]. Other studies have reported differences in behavioral disorders according to area of residence,

socioeconomic status, and child age, but we did not find it in this study [30,36]. Children with suspected behavioral problems were not different from others according to the variables related to epilepsy. The children in our study were from the general population. More than half had not consulted a specialist doctor, and several of them had discontinued their AET, which may suggest that a milder course for some, which may, in turn, limit the occurrence of behavioral disorders.

In our study, only 33 (39.8%) children enjoyed good sociability. We found no difference between children according to their socio-demographic characteristics or the characteristics of epilepsy. However, some studies found that epilepsy and seizure-related variables affect social interactions and social competence in children with epilepsy [37,38], while others found that they do not [10,39]. The assessment of sociability varies from one study to another and according to the age of individuals. The use of several scales for assessment impedes comparison between studies.

On cognitive assessment, 41 (49.4%) children had suspected impairment. The proportion of children with suspected cognitive impairment was higher among those who had received AET (59.6% vs. 36.1%, $p = 0.03$). Although we recognize that AEDs acting on the GABAergic system may lead to neurocognitive dysfunction [40], the role of AET remains controversial because studies differ in their findings. Moreover, epilepsy is a confounding factor because during its evolution, in the absence of treatment, seizures and subclinical cerebral disorders may increase the risk of cognitive impairment. [41]. Our results must be interpreted with caution, taking into account that this is a cross-sectional study based on the assessment of parents.

According to our results, 40 (48.2%) parents of children with epilepsy had expressed poor QOL. Age and gender of the children and parental marital status did not affect the parents' QOL. This result was consistent with what had been reported by a U.S. study that included children 2 to 12 years of age. Our study findings on the parental marital status contradicted those reported among Canadian children 0 to 15 years of age where the QOL was worse in single-parent families and in families that had been through a divorce [42].

The impact of childhood epilepsy was felt most when the child had received specialized medical advice, which confirmed the diagnosis of epilepsy, when the family lived in an urban area and when the household had an income. The impact of epilepsy on the family depends on several factors including the severity of the disorder, seizure frequency, adverse effects of treatment, therapeutic response, and induced anxiety in parents and other members of the family [43]. In some studies, depression, anxiety, and sleep disorders were more common among parents of children with epilepsy compared with parents of children without epilepsy [11,44]. Our results were surprising because the QOL was poor in urban areas and among parents whose children had received specialized medical advice. In urban areas, other stressors may be involved: schooling a child close to home is often not easy; parents have to turn to private school; and the lack of a specialized school is felt more deeply in urban than in rural areas where public schools are more accessible. Lack of income is another stressor in urban areas, while, in rural areas, despite the lack of employment, families survive on produce from subsistence farming. The effect of specialized medical advice could be explained by denial of the diagnosis because the management of a child with epilepsy is difficult in sub-Saharan Africa where negative perceptions still prevail. Even in Western countries, children with epilepsy and their parents may hide the diagnosis for fear of stigmatization or of being treated differently [43].

Our study presents some limitations. The sample size was small despite sources of information combined with a door-to-door survey. It may be that some children escaped the survey because epilepsy is still a shameful disease. However, this should have been of less influence in this study, which did not aim to assess the prevalence of childhood epilepsy. The lack of a neurologist or a neuropediatrician did not allow us to include the few specific cases and to establish syndromic diagnosis

and confirm the diagnosis of new patients who had never had specialized medical advice. However, those identified, thanks to their parents and the community, are considered as such in their social environment. They were selected after a thorough clinical examination based on the history and progress of disease.

5. Conclusion

In the Gabonese population, childhood epilepsy is associated with sensory disturbance and motor, cognitive, and behavioral problems that disrupt the social integration of the child – mainly school enrollment – and negatively affect parental QOL. Cognitive assessment at diagnosis, associated with appropriate medical treatment and rigorous information for parents (and children so that they understand) about the child's illness, could avoid misguidance on seeking care and improve treatment compliance, follow-up of children, and parental quality of life.

Supplementary data to this article can be found online at <http://dx.doi.org/10.1016/j.yebeh.2014.12.035>.

Acknowledgments

We would like to thank the children with epilepsy and their parents who took part, the investigators from the Gabonese Red Cross and local communities, and the physicians and other health personnel in the communities studied. We also thank the University of Limoges and Limousin Regional Council for a scholarship granted to the PhD, and BGFJ-Bank Foundation for assistance provided to the student during data collection. We also thank Sylvie Gautier for her contribution to the improvement of this work.

Conflicts of interest

None of the authors has any conflict of interest to disclose.

We confirm that we have read the Journal's position on issues involved in ethical publication and affirm that this report is consistent with those guidelines.

References

- Jones JE, Austin JK, Caplan R, Dunn D, Plioplis S, Salpekar JA. Psychiatric disorders in children and adolescents who have epilepsy. *Pediatr Rev Am Acad Pediatr* 2008;29:e9–14.
- Linehan C, Berg A. Epidemiologic aspect of epilepsy. In: Wyllie E, Cascino GD, Gidal BE, Goodkin HP, editors. *Wyllie's treatment of epilepsy: principles and practice*. Philadelphia, PA: Lippincott, Williams & Wilkins; 2011. p. 2–10.
- Ngugi AK, Bottomley C, Kleinschmidt I, Sander JW, Newton CR. Estimation of the burden of active and life-time epilepsy: a meta-analytic approach: estimation of the burden of epilepsy. *Epilepsia* 2010;51:883–90.
- Dunn DW, Austin JK, Huster GA. Behaviour problems in children with new-onset epilepsy. *Seizure* 1997;6:283–7.
- Adewuya AO, Ola BA. Prevalence of and risk factors for anxiety and depressive disorders in Nigerian adolescents with epilepsy. *Epilepsy Behav* 2005;6:342–7.
- Hoare P. The quality of life of children with chronic epilepsy and their families. *Seizure* 1993;2:269–75.
- Austin JK, Harezlak J, Dunn DW, Huster GA, Rose DF, Ambrosius WT. Behavior problems in children before first recognized seizures. *Pediatrics* 2001;107:115–22.
- Burton K, Rogathe J, Hunter E, Burton M, Swai M, Todd J, et al. Behavioural comorbidity in Tanzanian children with epilepsy: a community-based case-control study. *Dev Med Child Neurol* 2011;53:1135–42.
- Lagunju IA, Bella-Awusah TT, Takon I, Omigbodun OO. Mental health problems in Nigerian children with epilepsy: associations and risk factors. *Epilepsy Behav* 2012;25:214–8.
- Benavente-Aguilar I, Morales-Blázquez C, Rubio EA, Rey JM. Quality of life of adolescents suffering from epilepsy living in the community. *J Paediatr Child Health* 2004;40:110–3.
- Adewuya AO, Oseni SBA. Impact of psychiatric morbidity on parent-rated quality of life in Nigerian adolescents with epilepsy. *Epilepsy Behav* 2005;7:497–501.
- Kariuki SM, Abubakar A, Holding PA, Mung'ala-Odera V, Chengo E, Kihara M, et al. Behavioral problems in children with epilepsy in rural Kenya. *Epilepsy Behav* 2012;23:41–6.
- WHO. Atlas. Country resources for neurological disorders [On line]. WHO 2014 [Available on the URL <http://www.who.int/countries/gab/en/>].
- Commission on Epidemiology and Prognosis, International League Against Epilepsy. Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. *Epilepsia* 1993;34:592–6.
- Preux PM. Questionnaire in a study of epilepsy in tropical countries. *Bull Soc Pathol Exot* 1990 2000;93:276–8.
- Diagana M, Preux PM, Tuillas M, Ould Hamady A, Druet-Cabanac M. Dépistage de l'épilepsie en zones tropicales: validation d'un questionnaire en Mauritanie. *Bull Soc Pathol Exot* 2006;99:103–7.
- Soria C, Bulteau C, El Sabbagh S, Jambaqué I, Bobet R, Dellatolas G. Quality of life in children with epilepsy: a review. *Arch Pédiatrie Organe Off Société Fr Pédiatrie* 2008;15:1474–85.
- Goyette CH, Connors CK, Ulrich RF. Normative data on revised Connors Parent and Teacher Rating Scales. *J Abnorm Child Psychol* 1978;6:221–36.
- Achenbach Thomas M. Manual for the Child Behavior Checklist. *Psychiatry: Burlington VT Univ Vt Dep*; 1983.
- Hoare P, Russell M. The quality of life of children with chronic epilepsy and their families: preliminary findings with a new assessment measure. *Dev Med Child Neurol* 1995;37:689–96.
- Herranz JL, Casas C. Quality of life in childhood epilepsy. *Rev Neurol* 1996;24:28–30.
- Goodman R. The Strengths and Difficulties Questionnaire: a research note. *J Child Psychol Psychiatry* 1997;38:581–6.
- Kaamugisha J, Feksi AT. Determining the prevalence of epilepsy in the semi-urban population of Nakuru, Kenya, comparing two independent methods not apparently used before in epilepsy studies. *Neuroepidemiology* 1988;7:115–21.
- Houinato D, Yemadje L-P, Glitho G, Adjien C, Avode G, Druet-Cabanac M, et al. Epidemiology of epilepsy in rural Benin: prevalence, incidence, mortality, and follow-up. *Epilepsia* 2013;54:757–63.
- Kouame-Assouan A-É, Aka-Diarra É, Ablan A, Assi B, Akani F, Sonan T, et al. Caractéristiques épidémiologiques des épilepsies de l'enfant à Abidjan (Côte-d'Ivoire). *Epilepsies* 2003;15:91–5.
- Mushi D, Burton K, Mtuya C, Gona JK, Walker R, Newton CRJC. Perceptions, social life, treatment and education gap of Tanzanian children with epilepsy: a community-based study. *Epilepsy Behav* 2012;23:224–9.
- Millogo A, Diagana M, Siranyan SA, Preux P-M, Dumas M. Itinéraire thérapeutique des patients épileptiques consultant dans le centre hospitalier de Bobo-Dioulasso (Burkina-Faso). *Epilepsies* 2003;15:153–6.
- Doumbia-Ouattara M, Kouame-Assouan AE, Kouassi L, Diakite I, Boa YF, Sonan-Douayou T. Itinéraire du patient épileptique reçu en consultation d'épileptologie à Abidjan. *Rev Int Sci Méd* 2013;69–73.
- Datta SS, Premkumar TS, Chandry S, Kumar S, Kirubakaran C, Gnanamuthu C, et al. Behaviour problems in children and adolescents with seizure disorder: associations and risk factors. *Seizure* 2005;14:190–7.
- Edwards T, Scott AG, Munyoki G, Odera VM, Chengo E, Bauni E, et al. Active convulsive epilepsy in a rural district of Kenya: a study of prevalence and possible risk factors. *Lancet Neurol* 2008;7:50–6.
- Availability and distribution of antiepileptic drugs in developing countries: III and IV Commissions on Antiepileptic Drugs of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 1985;26:117–21.
- Diop AG, de Boer HM, Mandlhate C, Prilipko L, Meinardi H. The global campaign against epilepsy in Africa. *Acta Trop* 2003;87:149–59.
- Alwash RH, Hussein MJ, Matloub FF. Symptoms of anxiety and depression among adolescents with seizures in Irbid, Northern Jordan. *Seizure* 2000;9:412–6.
- Piyasil V, Sriudomkajorn S, Suwanpairat J. Behavioral problems of epileptic children at Queen Sirikit National Institute of Child Health. *J Med Assoc Thai Chotmaihet Thangphaet* 2008;91(Suppl. 3):S9–S14.
- Hamiwka LD, Wirrell EC. Comorbidities in pediatric epilepsy: beyond "just" treating the seizures. *J Child Neurol* 2009;24:734–42.
- Jakovljević V, Martinović Z. Social competence of children and adolescents with epilepsy. *Seizure* 2006;15:528–32.
- Wu D, Ding D, Wang Y, Hong Z. Quality of life and related factors in Chinese adolescents with active epilepsy. *Epilepsy Res* 2010;90:16–20.
- Cramer JA, Westbrook LE, Devinsky O, Perrine K, Glassman MB, Camfield C. Development of the Quality of Life in Epilepsy Inventory for Adolescents: the QOLIE-AD-48. *Epilepsia* 1999;40:1114–21.
- Glauser TA. Effects of antiepileptic medications on psychiatric and behavioral comorbidities in children and adolescents with epilepsy. *Epilepsy Behav* 2004;5(Suppl. 3):S25–32.
- Mandelbaum DE, Burack GD. The effect of seizure type and medication on cognitive and behavioral functioning in children with idiopathic epilepsy. *Dev Med Child Neurol* 1997;39:731–5.
- Sherman EMS, Griffiths SY, Akdag S, Connolly MB, Slick DJ, Wiebe S. Socio-demographic correlates of health-related quality of life in pediatric epilepsy. *Epilepsy Behav* 2008;12:96–101.
- Baker GA, Hargis E, Hsieh MM-S, Mounfield H, Arzimanoglou A, Glauser T, et al. Perceived impact of epilepsy in teenagers and young adults: an international survey. *Epilepsy Behav* 2008;12:395–401.
- Baki O, Erdogan A, Kantarci O, Akisik G, Kayaalp I, Yalcinkaya C. Anxiety and depression in children with epilepsy and their mothers. *Epilepsy Behav* 2004;5:958–64.
- Duggan MB. Epilepsy and its effects on children and families in rural Uganda. *Afr Health Sci* 2013;13:613–23.

IV Discussion générale

Synthèses des principaux résultats

Enquête 1

Les enseignants et les personnels de santé étaient familiers à l'épilepsie (96,6% / 99,7%). Le niveau de connaissance était globalement bas. La perception de l'épilepsie comme une affection contagieuse, surnaturelle ou une maladie psychiatrique était retrouvée dans près de 10 % à 30 %. Plus de 75 % des enseignants et des personnels de santé étaient favorables à une scolarisation de l'enfant épileptique mais en milieu spécialisé. Des pratiques dangereuses étaient retrouvées chez près de 80 % des enseignants et des personnels de santé.

Enquête 2

Au total, 83 enfants épileptiques âgés de 2 à 18 ans ont été inclus parmi 317 cas suspects d'épilepsie ; une anomalie neurologique à l'examen clinique était observée chez 12 % des cas ; 63 % étaient scolarisés. Un score de sociabilité élevé, un avis médical spécialisé et un traitement antiépileptique étaient associés à la scolarisation. A la survenue des premières crises, 67,5 % avaient consulté dans une structure sanitaire et 57,8 % avaient secondairement consulté chez les tradipraticiens. La proportion de l'anxiété, des troubles de la sociabilité, des troubles cognitifs et des troubles du comportement variait de 39 % à 49 %. Près de la moitié des parents d'enfants épileptiques reconnaissaient avoir une moins bonne qualité de vie.

Validité des études

Dans la littérature, les questionnaires des études CAP portant sur l'épilepsie sont rarement similaires. Au niveau des connaissances, il est difficile de couvrir tous les champs de l'épilepsie. Le questionnaire est alors adapté en fonction de l'objectif de chaque étude. Dans notre travail, le questionnaire a été constitué en intégrant les items les plus adéquats des questionnaires des études antérieures et en y ajoutant des items relatifs aux facteurs de risque (facteurs périnataux, prématurité, affections néonatales...), et des items en rapports les éléments sémiologiques les plus fréquents chez l'enfant (crises focales, absences, spasmes et myoclonies). Afin d'obtenir un questionnaire simple et homogène pour les enseignants et les

personnels de santé, il nous a semblé pertinent de rester le plus général possible sans faire références aux définitions de certains termes comme « épilepsie » ou « crise », de ne pas orienter les questions vers la compréhension des rapports entre l'enseignant et l'enfant épileptique. Le questionnaire a plutôt permis de recueillir la volonté de scolariser, la capacité d'accepter d'inscrire un enfant épileptique, si la décision revenait à chacun des répondants en qualité de parents ou de responsable d'établissement scolaire. Aucune information préalable n'a été effectuée dans les zones de l'étude pour éviter un biais d'information car certains auraient pu préalablement chercher à s'informer.

L'échelle d'évaluation de la qualité de vie n'a été pas validée dans le contexte africain. Elle a été choisi parce qu'elle a été obtenue à la suite de la synthèse de plusieurs autres échelles mais aussi parce qu'elle offrait une possibilité d'évaluer l'enfant par l'interview des parents évitant ainsi d'exclure les plus jeunes enfants et les enfants ayant des comorbidités (troubles du langage, troubles de l'audition, troubles du comportement, troubles cognitifs ...). La mise à contribution des informateurs-clés (enseignants, chefs de quartier, prêtres/pasteurs), de sources médicales (registres hospitaliers, information reçue des personnels de santé de la localité), de la presse locale pour inviter les parents à emmener les enfants épileptiques à consulter le médecin investigateur a été peu contributive. A la suite de ce constat, nous avons opté pour la recherche active des cas suspects d'épilepsie même si l'objectif de l'étude n'était pas d'évaluer la prévalence de l'épilepsie de l'enfant. Cette approche avait l'avantage de localiser le domicile des cas facilitant ainsi l'examen des enfants et l'interview des parents dans un contexte familial serein. Elle faciliterait aussi le contact ultérieur en cas de besoin. L'étude a été étendue à tous les enfants âgés de 0 à 18 ans afin d'améliorer l'adhésion de la population et d'éviter l'exclusion des plus jeunes enfants. La combinaison de plusieurs sources d'information et le recours aux enquêteurs natifs ou résidents des localités ont certainement permis de retrouver le plus grand nombre d'enfants épileptiques.

La faible proportion des réponses obtenues (57 %) au cours de l'enquête CAP et la subjectivité possible des réponses gênent la généralisation des résultats obtenus. Hormis le choix des localités, l'étude a été proposée à l'ensemble des enseignants et des professionnels de santé. La proportion élevée de non réponse pourrait s'expliquer le manque d'intérêt pour ce type d'étude, la rareté de ce type d'enquête

dans la communauté engendrant la suspicion d'une évaluation pouvant être suivie de sanctions.

Malgré l'extension de l'étude à tous les enfants et l'utilisation de plusieurs sources d'information, l'échantillon d'enfants épileptiques inclus reste faible. Il n'est pas exclu que certains enfants épileptiques n'aient pas été retrouvés, des familles ont pu ne pas donner les bonnes informations aux enquêteurs et d'autres enfants ont pu être absents de leurs lieux de résidence au moment de l'étude.

Connaissances, attitudes et pratiques en rapports avec l'épilepsie de l'enfant.

La familiarité à l'épilepsie était élevée et similaire à celle rapportée chez les enseignants et les personnels de santé en Zambie où près de 98 % des enseignants déclaraient connaître une personne épileptique (Birbeck *et al.*, 2006). Cette familiarité pourrait s'expliquer par une fréquence élevée de l'épilepsie dans la communauté et par la solidarité des personnes vivant au sein des mêmes localités comme en Tanzanie où il a été rapporté que le voisinage apportait communément les premiers secours au moment des crises (Sharkawy *et al.*, 2006).

Le niveau de connaissance des enseignants était globalement bas et celui des personnels de santé était insuffisant principalement sur les signes évocateurs et les facteurs de risque de l'épilepsie de l'enfant. Dans notre étude, les écarts de niveau des connaissances entre les enseignants et les personnels de santé pourraient s'expliquer par les profils de formations différents. Les croyances, les attitudes et les pratiques des enseignants et des personnels de santé étaient assez comparables. Ces croyances pourraient être considérées comme négatives compte tenu de leur rôle d'informateur clé et d'éducateur au sein de la communauté. Au regard de la grande familiarité à l'épilepsie retrouvée dans ce travail, la persistance de croyances négatives pourrait s'expliquer par l'influence des considérations culturelles issues de la communauté, l'absence de formation adéquate sur la thématique (personnels de santé) et le faible recours à l'information individuelle pouvant compléter les insuffisances des programmes d'études. Les représentations des médecins n'étaient pas différentes de celles des infirmiers et des sages-femmes alors qu'ils ont la responsabilité du diagnostic, de l'information des patients mais également de la formation des personnels paramédicaux. L'ignorance des facteurs de risque ou des signes évocateurs de l'épilepsie de l'enfant est une cause du retard au diagnostic, de

mauvaise orientation ou de prise en charge (O'Callaghan *et al.*, 2011 ; Auvin *et al.*,2012). Une fois le diagnostic retenu, le médecin doit être en mesure de donner aux parents de l'enfant des informations qui apaiseront leur anxiété, susciter leur adhésion au traitement afin d'obtenir une prise en charge optimale qui limitera l'apparition des complications. Le retard au diagnostic peut pousser les parents à s'orienter vers d'autres alternatives thérapeutiques offertes par les tradipraticiens ou les prêtres/pasteurs.

Scolarisation de l'enfant épileptique

L'attitude des enseignants et des personnels de santé était plutôt favorable à la scolarisation des enfants épileptiques et 63 % des enfants en âge scolaire, inclus dans notre étude, étaient scolarisés. Cette attitude favorable est à relativiser car plus de la moitié des enseignants et des personnels de santé souhaiteraient que les enfants épileptiques soient scolarisés dans des établissements spécialisés pour les enfants ayant un déficit intellectuel. Il se dégage une tendance à considérer que tout enfant épileptique est sujet à des difficultés. Devant la convergence des attitudes des enseignants et des personnels de santé, deux groupes au profil de formation différents, il est probable que les attitudes ne soient pas influencées par le niveau de formation de l'individu. Elles seraient plus en rapport avec les croyances, la perception de l'épilepsie et le vécu de chacun. La notion de contagiosité, retrouvé chez un quart des répondants, encouragerait le clivage entre les enfants épileptiques et non épileptiques en milieu scolaire. Ces considérations à l'égard des enfants épileptiques qui étaient retrouvées chez les enseignants, les personnels de santé et chez les parents, limitent leur scolarisation. Les parents sont réticents à inscrire leurs enfants et n'hésitent pas à les retirer volontairement du milieu scolaire. La scolarisation de l'enfant épileptique est aussi freinée par l'existence de comorbidités notamment de troubles neurosensoriels, de troubles anxieux (45,8 %), de troubles du comportement (42,2 %), le faible niveau de sociabilité (39,8 %) et les troubles cognitifs (49,4 %) qui peuvent apparaître avant, pendant ou après le début de la scolarisation. Leur sévérité influencera alors la décision des parents et des responsables scolaires. L'attitude favorable à la scolarisation et la proportion élevée d'enfants épileptiques scolarisés retrouvées dans notre étude pourraient être liées à la disposition gouvernementale qui oblige à scolariser tous les enfants jusqu'à l'âge de 16 ans mais également à l'existence, dans la ville de Libreville, d'une école privée

qui accueille les enfants ayant des troubles neurosensoriels ou des difficultés intellectuels. Une autre explication pourrait être la non-déclaration de la maladie de l'enfant au moment de l'inscription scolaire. La scolarisation de l'enfant épileptique pourrait être améliorée par une prise en charge précoce limitant la fréquence des crises et des séquelles, par une meilleure acceptation de l'enfant en milieu scolaire grâce à une sensibilisation et un suivi scolaire adapté qui nécessiteraient des éducateurs spécialisés et par la création de structures scolaires adéquates dans le système scolaire public. La sensibilisation devra toucher les parents et la fratrie des enfants épileptiques et s'étendre progressivement à la population entière.

L'accès aux soins de l'enfant épileptique

Les résultats de l'enquête CAP ont retrouvé que plus de 90 % des enseignants et des personnels de santé conseillaient une consultation en milieu médical pour un enfant présentant une crise d'épilepsie et ceux de la deuxième enquête ont montré que 67,5 % des parents avaient consulté dans une structure sanitaire à la survenue des premières crises. Cette constatation indique un recours préférentiel à médecine moderne lorsque les services de santé sont présents. Ces résultats pourraient s'expliquer par l'existence d'un centre médical dans chaque site de l'étude en milieu rural et par l'inclusion du plus grand nombre d'enfants épileptiques en milieu urbain. La proximité des populations par rapport aux structures de santé pourrait améliorer l'usage de celles-ci. De plus, les campagnes de lutte contre le paludisme, principale cause de fièvres et de crises fébriles dans cette zone géographique, ont pu contribuer à accroître la fréquentation des services de santé. La réorientation vers la médecine traditionnelle s'expliquerait par l'absence d'amélioration clinique, la récurrence des crises après une période de rémission ou la non-obtention d'explications rationnelles et convaincantes auprès des personnels de santé parmi lesquels, il a été noté une méconnaissance de l'action curative de la médecine moderne (46 %) et la croyance en l'origine surnaturelle de l'épilepsie (11 %). En l'absence de ces explications, il est difficile d'apaiser l'angoisse des parents et d'obtenir de ces derniers une bonne compliance aux traitements. Il existe alors un risque d'interruption du traitement qui peut être majoré par d'autres éléments comme l'absence de revenu et le coût des médicaments. Toute évolution non satisfaisante sous traitement pourra continuer à alimenter les croyances autour de cette maladie et renforcer le recours à la médecine traditionnelle. Le changement d'attitude en

rapport avec les considérations entretenues sur l'épilepsie est progressif. Il repose sur le maintien de la sensibilisation et l'amélioration de l'offre de soins pour ces enfants. L'offre de soins dépend de la formation des ressources humaines, de la disponibilité des équipements, des moyens thérapeutiques et de la collaboration entre les différents niveaux du système de santé du pays. Les neurologues du pays exerçant tous dans la capitale, il conviendrait de mettre en place un processus qui facilitera l'obtention d'un avis spécialisé. Il pourrait être proposé de transférer les enfants suspects d'épilepsie vers les centres hospitaliers de Libreville ; de planifier des missions périodiques des neurologues volontaires dans les centres hospitaliers régionaux avec un équipement adapté mais surtout, il conviendrait de susciter la formation des médecins généralistes à l'épileptologie et à la neuropédiatrie.

Impact de l'épilepsie dans la vie des parents de l'enfant épileptique

L'impact de l'épilepsie au sein de la famille dépend de plusieurs facteurs dont la sévérité, la fréquence des crises, la réponse au traitement, les effets indésirables du traitement et le niveau d'anxiété des parents et des membres de la famille (Baker *et al.*, 2008). Près de la moitié des parents (48,2 %) reconnaissent que la maladie de leur enfant dégradait leur qualité de vie. La qualité de vie des parents était moins bonne lorsque l'enfant avait eu un avis d'un neurologue ou d'un neuropédiatre ayant confirmé le diagnostic d'épilepsie, lorsque la famille vivait en milieu urbain et qu'elle avait un revenu permanent. Nos résultats peuvent paraître surprenants. Ils pourraient être expliqués par l'influence d'autres facteurs présents en milieu urbain, notamment la difficulté de trouver une école à proximité du lieu de résidence obligeant ainsi les parents à recourir aux établissements scolaires privés ou le manque d'écoles spécialisées pour les enfants ayant des handicaps moteurs et sensoriels associés. L'absence d'emploi ou de revenu pourrait être un autre facteur préoccupant les ménages en milieu urbain contrairement au milieu rural où les familles survivent grâce aux produits de l'agriculture. L'influence de l'avis médical spécialisé pourrait être en rapport avec le déni du diagnostic ou avec une épilepsie plus sévère. La confirmation du diagnostic pourrait être à l'origine d'une majoration de la stigmatisation car le diagnostic d'épilepsie n'est pas sans conséquences. Les parents hésitent à divulguer le diagnostic de leur enfant à cause de la peur d'être traité ou considéré différemment (Baker *et al.*, 2008).

V Conclusion

Le champ de l'épilepsie de l'enfant demeure peu exploré en Afrique subsaharienne. Il est nécessaire de lui accordé un peu plus d'intérêt. Notre travail a permis de relever les limites de prise en charge précoce et adaptée de l'enfant épileptique. Ces limites sont le plus souvent en rapport avec le faible niveau de connaissances de la maladie, la persistance de croyances négatives, l'insuffisance des ressources humaines spécialisées, des moyens d'exploration ainsi que des moyens thérapeutiques. L'apparition de comorbidités (anxiété, troubles du comportement, troubles cognitifs, ...) réduit les possibilités d'une bonne intégration scolaire des enfants épileptiques et participe à la dégradation de la qualité de vie des parents. L'amélioration de la prise en charge des enfants épileptiques nécessite des actions concertées de formation, de sensibilisation de la population et d'éducation thérapeutique. Ces actions devront intégrer la prise en charge des comorbidités associées à cette affection.

VI Perspectives

Perspectives de recherche

Prévue pour être réalisées dans les chefs-lieux des neuf régions du pays, les contraintes temporelles et financières ont restreint ce travail à six localités. Ce travail devra être poursuivi pour atteindre d'autres enfants et évaluer la prévalence de l'épilepsie dans cette tranche de la population.

Cette étude de prévalence est une étape primordiale pour la constitution d'une cohorte qui permettra d'évaluer le stigma vécu par l'enfant épileptique et leurs parents, de décrire les syndromes épileptiques de l'enfant, d'évaluer la part attribuable des infections dans l'épilepsie séquellaire de l'enfant notamment celle liée au paludisme grave et d'initier un programme d'éducation thérapeutique auprès des enfants épileptiques, de leurs parents et de leur fratrie.

Perspectives de santé publique

Au regard des résultats sur les connaissances et les pratiques, il s'avère nécessaire de proposer aux responsables de formation des professionnels de santé (médecins, infirmiers et sages-femmes) un module de formation sur l'épilepsie en général et l'épilepsie de l'enfant en particulier qui devra intégrer les connaissances scientifiques actuelles et les aspects socioculturels en rapport avec l'épilepsie mais également les facteurs de risque et les signes évocateurs.

La sensibilisation des enseignants pourra être intégrée sous forme de séminaire au cours des journées pédagogiques. Progressivement, il sera apprécié la possibilité d'introduire des modules optionnels sur l'épilepsie et d'autres affections chroniques comme l'asthme et le diabète dans les cursus de formation des enseignants de différents grades d'autant plus que dans certaines études les enseignants exprimaient le besoin d'améliorer leurs connaissances sur ce sujet.

La sensibilisation de la population générale devra être mise en place. Elle nécessite l'implication des autorités sanitaires du pays et des approches différentes devront être proposées et évaluées.

Références

- Achenbach Thomas M. Manual for the child behavior checklist. Burlington, VT University of Vermont Department of Psychiatry 1983.
- Adewuya AO, Ola BA. Prevalence of and risk factors for anxiety and depressive disorders in Nigerian adolescents with epilepsy. *Epilepsy Behav* 2005;6:342–7.
- Adewuya AO, Oseni SBA. Impact of psychiatric morbidity on parent-rated quality of life in Nigerian adolescents with epilepsy. *Epilepsy Behav* 2005;7:497–501.
- Adewuya AO, Oseni SBA, Okeniyi JAO. School performance of Nigerian adolescents with epilepsy. *Epilepsia* 2006;47(2):415-20.
- Aicardi J. Early myoclonic encephalopathy neonatal myoclonic encephalopathy. In: Roger J, Bureau M, Dravet C, Dreifus FE, Perret A, Wolf P. *Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence*. London: John Libbey; 1992. P. 13-23.
- Aicardi J, Ohtahara S. Severe neonatal epilepsies with suppression-burst. In: Roger J, Bureau M, Dravet C, Dreifus FE, Perret A, Wolf P. *Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence*. 4^e edition. Paris: John Libbey Eurotext; 2005. P. 1113-7.
- Akpan MU, Ikpeme EE, Utuk EO. Teachers' knowledge and attitudes towards seizure disorder: a comparative study of urban and rural school teachers in Akwa Ibom State, Nigeria. *Niger J Clin Pract* 2013;16:365–70.
- Al Rajeh S. The prevalence of epilepsy and other seizure disorders in an Arab population: a community-based study. *Seizure* 2001;10(6):410-4.
- Alikor EA, Essien AA. Childhood epilepsy: knowledge and attitude of primary school teachers in Port Harcourt, Nigeria. *Niger J Med* 2005;14: 299–303.
- Alwash RH, Hussein MJ, Matloub FF. Symptoms of anxiety and depression among adolescents with seizures in Irbid, Northern Jordan. *Seizure* 2000;9:412–6.
- Ambrosetto G, Tinuper P, Baruzzi A. Relapse of benign partial epilepsy of children in adulthood: report of a case. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1985;48(1):90.
- Ambrosetto G, Giovanardi Rossi P, Tassinari CA. Predictive factors of seizure frequency and duration of antiepileptic treatment in rolandic epilepsy: a retrospective study. *Brain Dev* 1987;9(3):300-4.
- Andriantseheno LM, Rakotoarivony MC. Sociocultural aspects of epilepsy in Madagascar. K.A.P. survey carried out in Antananarivo. *Bull Soc Pathol Exot* 2000;93(4):247-50.
- Annegers JF, Hauser WA, Anderson VE, Kurland LT. The risks of seizure disorders among relatives of patients with childhood onset epilepsy. *Neurology* 1982;32(2):174-9.
- Annegers JF, Hauser WA, Shirts SB, Kurland LT. Factors prognostic of unprovoked seizures after febrile convulsions. *N Engl J Med* 1987;316(9):493-8.

Apetse K, Assogba K, Belo M, Kombate D, Kumako V, Guinhouya KM et al. Perception de l'épilepsie de l'enfant et de l'adulte par la population et le personnel soignant au Togo. *Epilepsies* 2010;22:160–6.

Aronu AE, Iloeje SO. Behavioral problems of siblings of epileptic children in Enugu. *Niger J Clin Pract* 2011;14(2):132-6.

Arts WF, Brouwer OF, Peters AC, Stroink H, Peeters EA, Schmitz PI et al. Course and prognosis of childhood epilepsy: 5-year follow-up of the Dutch study of epilepsy in childhood. *Brain* 2004;127:1774-84.

Arzimanoglou A, Guerrini R, Aicardi J. Aicardi's epilepsy in children. 3ème edition. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2004:354-62.

Austin JK, Harezlak J, Dunn DW, Huster GA, Rose DF, Ambrosius WT. Behavior problems in children before first recognized seizures. *Pediatrics* 2001;107:115–22.

Auvin S. Fatty acid oxidation and epilepsy. *Epilepsy Res* 2012;100(3):224-8.

Auvin S, Hartman AL, Desnous B, Moreau AC, Alberti C, Delanoe C et al. Diagnosis delay in West syndrome: misdiagnosis and consequences. *Eur J Pediatr* 2012;171(11):1695-701.

Aydin A, Ergor A, Ergor G, Dirik E. The prevalence of epilepsy amongst school children in Izmir, Turkey. *Seizure* 2002;11(6):392-6.

Aydin K, Yildiz H. Teachers' perceptions in central Turkey concerning epilepsy and asthma and the short-term effect of a brief education on the perception of epilepsy. *Epilepsy Behav* 2007;10: 286–90.

Babikar HE, Abbas IM. Knowledge, practice and attitude toward epilepsy among primary and secondary school teachers in South Gezira locality, Gezira State, Sudan. *J Fam Community Med* 2011;18:17–21.

Baker GA, Hargis E, Hsieh MM-S, Mounfield H, Arzimanoglou A, Glauser T, et al. Perceived impact of epilepsy in teenagers and young adults: an international survey. *Epilepsy Behav* 2008;12:395–401.

Baki O, Erdogan A, Kantarci O, Akisik G, Kayaalp L, Yalcinkaya C. Anxiety and depression in children with epilepsy and their mothers. *Epilepsy Behav* 2004;5:958–64.

Balogou AAK, Grunitzky EK, Belo M, Sankaredja M, Djagba DD, Tatagan-Agbi K, et al. Management of epilepsy patients in Batamariba district, Togo. *Acta Neurol Scand* 2007;116(4):211-6.

Bannon MJ, Wildig C, Jones PW. Teachers' perceptions of epilepsy. *Arch Dis Child* 1992;67: 1467–71.

Barkovich AJ, Norman D. MR imaging of schizencephaly. *AJR Am J Roentgenol* 1988;150(6):1391-6.

Barkovich AJ, Koch TK, Carrol CL. The spectrum of lissencephaly: report of ten patients analyzed by magnetic resonance imaging. *Ann Neurol* 1991;30(2):139-46.

Barkovich AJ, Guerrini R, Battaglia G, Kalifa G, N'Guyen T, Parmeggiani A et al. Band heterotopia: correlation of outcome with magnetic resonance imaging parameters. *Ann Neurol* 1994;36(4):609-17.

Barkovich AJ. Magnetic resonance imaging of lissencephaly, polymicrogyria, schizencephaly, hemimegalencephaly, and band heterotopia. In: Guerrini R, Anderman, F, Canapicchi R, Roger J, Zifkin BG, Pfanner P. *Dysplasia of cerebral cortex and epilepsy*. Philadelphia, New York: Lippincott-Raven; 1996. P 115-29.

Baskind R, Birbeck G. Epilepsy care in Zambia: a study of traditional healers. *Epilepsia* 2005;46:1121-6.

Battaglia A, Gurrieri F, Bertini E, Bellacosa A, Pomponi MG, Paravatou-Petsotas M et al. The inv dup(15) syndrome: a clinically recognizable syndrome with altered behavior, mental retardation, and epilepsy. *Neurology* 1997;48(4):1081-6.

Baulac S, Huberfeld G, Gourfinkel-An I, Mitropoulou G, Beranger A, Prud'homme JF et al. First genetic evidence of GABA(A) receptor dysfunction in epilepsy: a mutation in the gamma2-subunit gene. *Nat Genet* 2001;28(1):46-8.

Beaussart M. Benign epilepsy of children with Rolandic (centro-temporal) paroxysmal foci. A clinical entity. Study of 221 cases. *Epilepsia* 1972;13(6):795-811.

Beaussart M. Epileptic seizures after recovery from an epilepsy with rolandic paroxysms (author's transl). *Rev Electroencephalogr Neurophysiol Clin* 1981;11(3-4):489-92.

Beck H, Yaari Y. Plasticity of intrinsic neuronal properties in CNS disorders. *Nat Rev Neurosci* 2008;9(5):357-69.

Berg AT, Shinnar S, Hauser WA, Alemany M, Shapiro ED, Salomon ME et al. A prospective study of recurrent febrile seizures. *N Engl J Med* 1992;327(16):1122-7.

Berg AT, Shinnar S. Relapse following discontinuation of antiepileptic drugs: a meta-analysis. *Neurology*. 1994;44(4):601-8.

Berg AT, Shinnar S, Darefsky AS, Holford TR, Shapiro ED, Salomon ME et al. Predictors of recurrent febrile seizures. A prospective cohort study. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1997;151(4):371-8.

Berg AT, Shinnar S, Levy SR, Testa FM, Smith-Rapaport S, Beckerman B. Early development of intractable epilepsy in children: a prospective study. *Neurology* 2001;56(11):1445-52. Erratum in: *Neurology* 2001;57(5):939.

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.

Bethune P, Gordon K, Dooley J, Camfield C, Camfield P. Which child will have a febrile seizure? *Am J Dis Child* 1993;147(1):35-9.

Biervert C, Schroeder BC, Kubisch C, Berkovic SF, Propping P, Jentsch TJ et al. A potassium channel mutation in neonatal human epilepsy. *Science* 1998 16;279(5349):403-6.

Billette de Villemeur T, Chiron C, Robain O. Unlayered polymicrogyria and agenesis of the corpus callosum: a relevant association? *Acta Neuropathol* 1992;83(3):265-70.

Billingham JR. Epilepsy in Uganda (urban). *Afr J Med Sci* 1970;1(2):149-54.

Biraben A, Semah F, Ribeiro MJ, Douaud G, Remy P, Depaulis A. PET evidence for role of the basal ganglia in patient with ring chromosome 20 epilepsy. *Neurology* 2004;63:73-7.

Birbeck GL, Chomba E, Atadzhanov M, Mbewe E, Haworth A. Zambian teachers: what do they know about epilepsy and how can we work with them to decrease stigma? *Epilepsy Behav* 2006;9:275–80.

Blom S, Heijbel J. Benign epilepsy of children with centrotemporal EEG foci: a follow-up study in adulthood of patients initially studied as children. *Epilepsia* 1982;23(6):629-32.

Blume WT. Clinical and electroencephalographic correlates of the multiple independent spike foci pattern in children. *Ann Neurol* 1978;4(6):541-7.

Bonavente-Aguilar I, Morales-Blázquez C, Rubio EA, Rey JM. Quality of life of adolescents suffering from epilepsy living in the community. *J Paediatr Child Health* 2004;40:110–3.

Borgatti R, Piccinelli P, Passoni D, Dalprà L, Miozzo M, Micheli R et al. Relationship between clinical and genetic features in “inverted duplicated chromosome 15” patients. *Pediatr Neurol* 2001;24(2):111-6.

Bourgeois M, Sainte-Rose C, Lellouch-Tubiana A, Malucci C, Brunelle F, Maixner W et al. Surgery of epilepsy associated with focal lesions in childhood. *J Neurosurg* 1999;90(5):833-42.

Boyd SG, Harden A, Patton MA. The EEG in early diagnosis of Angelman’s (Happy puppet) syndrome. *Eur J Paediatr* 1988;147:508-13.

Bureau M, Tassinari CA. Epilepsy with myoclonic absences. *Brain Dev* 2005;27(3):178-84.

Burneo JG, Tellez-Zenteno J, Wiebe S. Understanding the burden of epilepsy in Latin America: a systematic review of its prevalence and incidence. *Epilepsy Res* 2005;66(1-3):63-74.

Burton K, Rogathe J, Hunter E, Burton M, Swai M, Todd J et al. Behavioural comorbidity in Tanzanian children with epilepsy: a community-based case-control study. *Dev Med Child Neurol* 2011;53:1135–42.

Burton KJ, Rogathe J, Whittaker R, Mankad K, Hunter E, Burton MJ et al. Epilepsy in Tanzanian children: association with perinatal events and other risk factors. *Epilepsia* 2012;53(4):752-60.

Cabrera JC, Martí M, Toledo L, Giné R, Vázquez C. West's syndrome associated with inversion duplication of chromosome 15. *Rev Neurol* 1998;26(149):77-9.

Camfield C, Camfield P, Gordon K, Smith B, Dooley J. Outcome of childhood epilepsy: a population-based study with a simple predictive scoring system for those treated with medication. *J Pediatr* 1993;122(6):861-8.

Camfield CS, Camfield PR, Gordon K, Wirrell E, Dooley JM. Incidence of epilepsy in childhood and adolescence: a population-based study in Nova Scotia from 1977 to 1985. *Epilepsia* 1996;37(1):19-23.

Camfield PR, Camfield CS, Gordon K, Dooley JM. If a first antiepileptic drug fails to control a child's epilepsy, what are the chances of success with the next drug? *J Pediatr* 1997;131(6):821-4.

Camfield C, Breau L, Camfield P. Impact of pediatric epilepsy on the family: a new scale for clinical and research use. *Epilepsia* 2001;42(1):104-12.

Camfield C, Camfield P. Les crises Fébriles. In: Roger J, Bureau M, Dravet CH, Genton P, Tassinari CA, Wolf P. Les syndrome épileptiques de l'enfant et de l'adolescent. London: John Libbey; 2005. P. 159-70.

Camfield P, Camfield C. The frequency of intractable seizures after stopping AEDs in seizure-free children with epilepsy. *Neurology* 2005;64(6):973-5.

Camfield PR, Camfield CS, Scheffer IE, Mariani C. Crises fébriles et épilepsie génétique avec crises fébriles +. In: Bureau M, Genton P, Dravet C, Delago-Escueta A, Tassinari CA, Thomas P, Wolf P. les syndromes épileptiques de l'enfant et de l'adolescent. 5^e edition London :John Libbey Eurotext ; 2013. P 171-83.

Caraballo R, Cersosimo R, Medina C, Fejerman N. Panayiotopoulos-type benign childhood occipital epilepsy: a prospective study. *Neurology* 2000;55(8):1096-100.

Carter CO. Genetics of common single malformations. *Br Med Bull* 1977;32:21-8.

Carter JA, Neville BGR, White S, Ross AJ, Otieno G, Mturi N, et al. Increased prevalence of epilepsy associated with severe falciparum malaria in children. *Epilepsia* 2004;45(8):978-81.

Casetta I, Pugliatti M, Faggioli R, Cesnik E, Simioni V, Bencivelli D, et al. Incidence of childhood and adolescence epilepsy: a community-based prospective study in the province of Ferrara and in Copparo, Italy, 1996-2005: Incidence of childhood epilepsy in Italy. *Eur J Neurol* 2012;19(2):312-6.

Castro-Gago M, Eiris J, Fernández-Bustillo J, Escribano D, Pintos E, Monasterio L et al. Severe myoclonic epilepsy associated with mitochondrial cytopathy. *Childs Nerv Syst* 1995;11(11):630-3.

Cavazzuti GB. Epidemiology of different types of epilepsy in school age children of Modena, Italy. *Epilepsia* 1980;21(1):57-62.

Centerwall WR, Thompson WP, Allen IE, Fobes CD. Translocation 4p-- syndrome: a general review. *Am J Dis Child* 1975;129(3):366-70.

Chadwick D. Starting and stopping treatment for seizures and epilepsy. *Epilepsia* 2006;47 (Suppl 1):58-61.

Chiofalo N, Kirschbaum A, Fuentes A, Cordero ML, Madsen J. Prevalence of epilepsy in children of Melipilla, Chile. *Epilepsia* 1979;20(3):261-6.

Chomba EN, Haworth A, Atadzhanov M, Mbewe E, Birbeck GL. Zambian health care workers' knowledge, attitudes, beliefs, and practices regarding epilepsy. *Epilepsy Behav* 2007;10:111–9.

Chomba E, Haworth A, Atadzhanov M, Mbewe E, Birbeck GL. The socioeconomic status of children with epilepsy in Zambia: implications for long-term health and well-being. *Epilepsy Behav* 2008;13(4):620-3.

Chomba EN, Haworth A, Mbewe E, Atadzhanov M, Ndubani P, Kansembe H et al. The current availability of antiepileptic drugs in Zambia: implications for the ILAE/WHO "out of the shadows" campaign. *Am J Trop Med Hyg* 2010;83(3):571-4.

Chugani HT, Shields WD, Shewmon DA, Olson DM, Phelps ME, Peacock WJ. Infantile spasms: I. PET identifies focal cortical dysgenesis in cryptogenic cases for surgical treatment. *Ann Neurol* 1990;27(4):406-13.

Claes L, Del-Favero J, Ceulemans B, Lagae L, Van Broeckhoven C, De Jonghe P. De novo mutations in the sodium-channel gene SCN1A cause severe myoclonic epilepsy of infancy. *Am J Hum Genet* 2001;68(6):1327-32.

Coleman R, Lopyy L, Walraven G. The treatment gap and primary health care for people with epilepsy in rural Gambia. *Bull World Health Organ* 2002;80(5):378-83.

Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1981;22(4):489-501.

Commission on Antiepileptic Drugs of the International League Against Epilepsy. Availability and Distribution of Antiepileptic Drugs in Developing Countries. *Epilepsia* 1985;26:117–21.

Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989;30(4):389-99

Commission on Epidemiology and Prognosis, International League Against Epilepsy. Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. *Epilepsia* 1993;34:592-6.

Consensus Development Panel. Febrile seizures: long-term management of children with fever-associated seizures. *Pediatrics* 1980;66(6):1009-12.

Cossette P, Liu L, Brisebois K, Dong H, Lortie A, Vanasse M et al. Mutation of GABRA1 in an autosomal dominant form of juvenile myoclonic epilepsy. *Nat Genet* 2002;31(2):184-9.

Court-Brown. Sex chromosome aneuploidy in man and its frequency, with special referenceto mental subnormality and criminal behavior. *Int Rev Exp Pathol* 1969;7:31-8.

Cowan LD. The epidemiology of the epilepsies in children. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 2002;8(3):171-81.

Cramer JA, Westbrook LE, Devinsky O, Perrine K, Glassman MB, Camfield C. Development of the Quality of Life in Epilepsy Inventory for Adolescents: the QOLIE-AD-48. *Epilepsia* 1999;40:1114–21.

- Cross JH. Challenges facing UK paediatric neurology. *Dev Med Child Neurol* 2009;51(1):1-2.
- Crumrine PK. Lennox-Gastaut syndrome. *J Child Neurol* 2002;17 (Suppl 1):S70-5.
- D'Alessandro P, Piccirilli M, Tiacci C, Ibba A, Maiotti M, Sciarra T et al. Neuropsychological features of benign partial epilepsy in children. *Ital J Neurol Sci* 1990;11(3):265-9.
- Dalla Bernardina B, Colamaria V, Capovilla G, Bondavalli S. Nosological classification of epilepsies in the first free years of life. In: Nistico G, Di Pierri R, Meinardi H. *Epilepsy: an update on research and therapy: Progress in clinical and biological research*. New York: Alan R Liss; 1983. P. 165-83.
- Dalla Bernardina B, Sgro V, Fontana E, Colamaria V, La Selva L. Idiopathic partial epilepsy in children. In: Roger J, Bureau M, Dravet C, Dreifus FE, Perret A, Wolf P. *Epileptic syndromes in infancy, Childhood and adolescence*. London: John Libbey. 1992. P. 173-88.
- Dalla Bernardina B, Sgro V, Fejerman N. Epilepsy with centro-temporal spikes and related syndromes. In: Roger J, Bureau M, Dravet C, Genton P, Tassinari CA, Wolf P. *Epileptic syndromes in infancy, Childhood and adolescence*. London: John Libbey; 2002. P. 181-201.
- Dantas FG, Cariri GA, Cariri GA, Ribeiro Filho AR. Knowledge and attitudes toward epilepsy among primary, secondary and tertiary level teachers. *Arq Neuropsiquiatr* 2001;59:712-6.
- Datta SS, Premkumar TS, Chandy S, Kumar S, Kirubakaran C, Gnanamuthu C, et al. Behaviour problems in children and adolescents with seizure disorder: associations and risk factors. *Seizure* 2005;14:190-7.
- De Fusco M, Becchetti A, Patrignani A, Annesi G, Gambardella A, Quattrone A et al. The nicotinic receptor beta 2 subunit is mutant in nocturnal frontal lobe epilepsy. *Nat Genet* 2000;26(3):275-6.
- De Nijs L, Léon C, Nguyen L, Loturco JJ, Delgado-Escueta AV, Grisar T et al. EFHC1 interacts with microtubules to regulate cell division and cortical development. *Nat Neurosci* 2009;12(10):1266-74.
- De Saint-Martin A, Laugel V, Hirsch E. Epilepsies de l'enfant : choix des antiépileptiques et surveillance. *Med therap Ped* 2006;9(5):313-24.
- De Vries BB, van den Ouweland AM, Mohkamsing S, Duivenvoorden HJ, Mol E, Gelsema K et al. Screening and diagnosis for the fragile X syndrome among the mentally retarded: an epidemiological and psychological survey. Collaborative Fragile X Study Group. *Am J Hum Genet* 1997;61(3):660-7.
- Dent W, Helbok R, Matuja WBP, Scheunemann S, Schmutzhard E. Prevalence of active epilepsy in a rural area in South Tanzania: a door-to-door survey. *Epilepsia* 2005;46(12):1963-9.
- Desbiens R, Berkovic SF, Dubeau F, Andermann F, Laxer KD, Harvey S et al. Life-threatening focal status epilepticus due to occult cortical dysplasia. *Arch Neurol* 1993;50(7):695-700.

- Devaux B, Chassoux F, Landré E, Turak B, Merlaud B, Oswald AM et al. Functional neurosurgery for epilepsy. *Ann Fr Anesth Reanim* 2001;20(2):137-44.
- Diagana M, Preux PM, Tuillas M, Ould Hamady A, Druet-Cabanac M. Dépistage de l'épilepsie en zones tropicales: validation d'un questionnaire en Mauritanie. *Bull Soc Path Exot* 2006;99:103-7.
- Diallo F, Sarr MM, Genton P, Szepetowski P, Diatta A, Sarr NG et al. Épilepsies au Sénégal?: mise en place d'une étude génétique. *Epilepsies* 2004;16(3):153-9.
- Dibbens LM, Mullen S, Helbig I, Mefford HC, Bayly MA, Bellows S et al. Familial and sporadic 15q13.3 microdeletions in idiopathic generalized epilepsy: precedent for disorders with complex inheritance. *Hum Mol Genet* 2009;18(19):3626-31.
- Diop AG, de Boer HM, Mandlhate C, Prilipko L, Meinardi H. The global campaign against epilepsy in Africa. *Acta Trop* 2003;87:149-59.
- Dobyns WB, Truwit CL. Lissencephaly and other malformations of cortical development: 1995 update. *Neuropediatrics* 1995;26(3):132-47.
- Dossou GA, Houinato D, Tevoedjre M, Adjien C, Adoukonou T, Guedou F. Epilepsie en Milieu Scolaire à Cotonou (Benin). *Afr J Neurol Sci* 2003 22(2).
- Doumbia-Ouattara M, Kouame-Assouan AE, Kouassi L, Diakite I, Boa YF, Sonan-Douayoua T. Itinéraire du patient épileptique reçu en consultation d'épileptologie à Abidjan. *Rev Int Sci Med* 2013:69-73.
- Dubeau F, Tampieri D, Anderman E, Mamson L, Radtke R, Carpenter S et al. Periventricular and subcortical nodular heterotopia: comparison of clinical findings and results of surgical treatment. In: Guerini R, Andermann F, Canapicchi R, Roger J, Zifkin BG, Pfanner P .ed *Dysplasia of cerebral cortex and epilepsy*,. Philadelphia, New York: Lippincott-Raven; 1992. P. 395-406.
- Duggan MB. Epilepsy in rural Ugandan children: seizure pattern, age of onset and associated findings. *Afr Health Sci* 2010;10(3):218-25.
- Duggan MB. Epilepsy and its effects on children and families in rural Uganda. *Afr Health Sci* 2013;13:613-23.
- Dulac O. Epileptic encephalopathy. *Epilepsia* 2001;42 (Supp 3):23-6.
- Dunn DW, Austin JK, Huster GA. Behaviour problems in children with new-onset epilepsy. *Seizure* 1997;6:283-7.
- Eastman R. Epilepsy in South Africa. *Acta Neurol Scand* 2005;181:8-11.
- Ebrahimi H, Shafa M, Hakimzadeh Asl S. Prevalence of active epilepsy in Kerman, Iran: a house based survey. *Acta Neurol Taiwan* 2012;21(3):115-24.
- Edwards T, Scott AG, Munyoki G, Odera VM, Chengo E, Bauni E, et al. Active convulsive epilepsy in a rural district of Kenya: a study of prevalence and possible risk factors. *Lancet Neurol* 2008;7:50-6.

El Tallawy HN, Farghaly WM, Shehata GA, Abdel-Hakeem NM, Rageh TA, Abo-Elftoh NA et al. Epidemiology of epilepsy in New Valley Governorate, Al Kharga District, Egypt. *Epilepsy Res* 2013;104(1-2):167-74.

Elger CE, Fernández G. Options after the first antiepileptic drug has failed. *Epilepsia* 1999;40 (Suppl 6):S9-12.

Ettinger AB, Weisbrot DM, Nolan EE, Gadow KD, Vitale SA, Andriola MR, et al. Symptoms of depression and anxiety in pediatric epilepsy patients. *Epilepsia* 1998;39(6):595-9.

Fejerman N, Caraballo R, Tenenbaum SN. Atypical evolutions of benign localization-related epilepsies in children: are they predictable? *Epilepsia* 2000;41(4):380-90.

Ferrer I, Cusí MV, Liarte A, Campistol J. A Golgi study of the polymicrogyric cortex in Aicardi syndrome. *Brain Dev* 1986;8(5):518-25.

Ferrer I, Pineda M, Tallada M, Oliver B, Russi A, Oller L et al. Abnormal local-circuit neurons in epilepsy partialis continua associated with focal cortical dysplasia. *Acta Neuropathol* 1992;83(6):647-52.

Ferrie CD, Beaumanoir A, Guerrini R, Kivity S, Vigeveno F, Takaishi Y et al. Early-onset benign occipital seizure susceptibility syndrome. *Epilepsia* 1997;38(3):285-93.

Fisher RS, van Emde Boas W, Blume W, Elger C, Genton P, Lee P et al. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia* 2005;46(4):470-2.

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.

Forsgren L, Sidenvall R, Blomquist HK, Heijbel J, Nyström L. Pre- and perinatal factors in febrile convulsions. *Acta Paediatr Scand* 1991;80(2):218-25.

Forsgren L, Beghi E, Oun A, Sillanpää M. The epidemiology of epilepsy in Europe - a systematic review. *Eur J Neurol* 2005;12(4):245-53.

Freeman JM, Vining EP, Pillas DJ, Pyzik PL, Casey JC, Kelly LM. The efficacy of the ketogenic diet-1998: a prospective evaluation of intervention in 150 children. *Pediatrics* 1998;102(6):1358-63.

Freeman SB, May KM, Pettay D, Fernhoff PM, Hassold TJ. Paternal uniparental disomy in a child with a balanced 15;15 translocation and Angelman syndrome. *Am J Med Genet* 1993;45(5):625-30.

Freeman J, Veggiotti P, Lanzi G, Tagliabue A, Perucca E; Institute of Neurology IRCCS C. Mondino Foundation. The ketogenic diet: from molecular mechanisms to clinical effects. *Epilepsy Res*. 2006;68(2):145-80.

French JA, Kanner AM, Bautista J, Abou-Khalil B, Browne T, Harden CL et al. Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology; Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology; American Epilepsy Society. Efficacy and tolerability of the new antiepileptic drugs II: treatment of refractory

epilepsy: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee and Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. *Neurology* 2004;62(8):1261-73.

Friede RL. *Developmental neuropathology*. 2nd edition. New York: Springer-Verlag; 1989.

Fryns JP, Van Den Berghe H. Trisomy 12p due to familial t(12p-,6q plus) translocation. *Humangenetik* 1974;24(3):247-52.

Fusco L, Ferracuti S, Fariello G, Manfredi M, Vigevano F. Hemimegalencephaly and normal intellectual development. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992;55(8):720-2.

Garcia HH, Gilman R, Martinez M, Tsang VC, Pilcher JB, Herrera G et al. Cysticercosis as a major cause of epilepsy in Peru. The Cysticercosis Working Group in Peru (CWG). *Lancet* 1993;341(8839):197-200.

Gastaut H. Clinical and electroencephalographical classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1970;11(1):102-13.

Gastaut H, Pinsard N, Raybaud C, Aicardi J, Zifkin B. Lissencephaly (agyria-pachygyria): clinical findings and serial EEG studies. *Dev Med Child Neurol* 1987;29(2):167-80.

Glauser TA. Effects of antiepileptic medications on psychiatric and behavioral comorbidities in children and adolescents with epilepsy. *Epilepsy Behav* 2004;5 (Suppl 3):S25-32.

Gobbi G, Genton P, Pini A, Guerrieri F, Livet MO. Epilepsies et anomalie chromosomiques. In: Roger J, Bureau M, Dravet C, Genton P, Tassinari CA, Wolf P. *Les syndromes épileptiques de l'enfant et de l'adolescent*. 4^e ed. Paris: John Libbey Eurotext, 2013. P. 467-92.

Goodman R. The Strengths and Difficulties Questionnaire: a research note. *J Child Psychol Psychiatry* 1997;38:581-6.

Goyette CH, Conners CK, Ulrich RF. Normative data on revised Conners Parent and Teacher Rating Scales. *J Abnorm Child Psychol* 1978;6:221-36.

Guerrini R, Battaglia A, Stagi P, Bureau M, Genton P, Camara-Silva A et al. Epilepsy characteristics of Down syndrome. *Boll Lega It Epil* 1989;67:317-9.

Guerrini R, Genton P, Bureau M, Dravet C, Roger J. Reflex seizures are frequent in patients with Down syndrome and epilepsy. *Epilepsia* 1990;31(4):406-17.

Guerrini R, Dravet C, Raybaud C, Roger J, Bureau M, Battaglia A et al. Epilepsy and focal gyral anomalies detected by MRI: electroclinico-morphological correlations and follow-up. *Dev Med Child Neurol* 1992;34(8):706-18.

Guerrini R, Dravet C, Ferrari AR, Battaglia A, Mattei MG, Salvadori P et al. The evolution of epilepsy in the most common genetic forms with mental retardation (Down's syndrome and the fragile X syndrome). *Ped Med Chir* 1993;15:19-22.

Guerrini R, Arzimanoglou A, Brouwer O. Rationale for treating epilepsy in children. *Epileptic Disord* 2002;4 (Suppl 2):S9-21.

- Guerrini R, Marini C. Genetic malformations of cortical development. *Exp Brain Res* 2006;173(2):322-33.
- Hackett RJ, Hackett L, Bhakta P. The prevalence and associated factors of epilepsy in children in Calicut District, Kerala, India. *Acta Paediatr* 1997;86(11):1257-60.
- Hamiwka LD, Singh N, Niosi J, Wirrell EC. Diagnostic inaccuracy in children referred with "first seizure": role for a first seizure clinic. *Epilepsia* 2007;48(6):1062-6.
- Hamiwka LD, Wirrell EC. Comorbidities in pediatric epilepsy: beyond "just" treating the seizures. *J Child Neurol* 2009;24:734-42.
- Harimanana A, Chivorakul P, Souvong V, Preux P-M, Barennes H. Is insufficient knowledge of epilepsy the reason for low levels of healthcare in the Lao PDR? *BMC Health Serv Res* 2013;13:41.
- Harkin LA, McMahon JM, Iona X, Dibbens L, Pelekanos JT, Zuberi SM et al. The spectrum of SCN1A-related infantile epileptic encephalopathies. *Brain* 2007;130(3):843-52.
- Hauser WA, Rich SS, Lee JR, Annegers JF, Anderson VE. Risk of recurrent seizures after two unprovoked seizures. *N Engl J Med* 1998 12;338(7):429-34.
- Heijbel J, Blom S, Bergfors PG. Benign epilepsy of children with centrotemporal EEG foci. A study of incidence rate in outpatient care. *Epilepsia* 1975;16(5):657-64.
- Heiskala H. Community-based study of Lennox-Gastaut syndrome. *Epilepsia* 1997;38(5):526-31.
- Helbig I, Mefford HC, Sharp AJ, Guipponi M, Fichera M, Franke A et al. 15q13.3 microdeletions increase risk of idiopathic generalized epilepsy. *Nat Genet* 2009;41(2):160-2.
- Herranz JL, Casas C. Quality of life in childhood epilepsy. *Rev Neurol* 1996;24:28-30.
- Hirata Y, Ishikawa A, Somiya K. A case of linear nevus sebaceous syndrome associated with early-infantile epileptic encephalopathy with suppression burst (EIEE). *No To Hattatsu* 1985;17(6):577-82.
- Hisatomi T, Kira R, Sakamoto T, Inomata H. A case of ring 14 chromosome with ocular manifestations. *Nihon Ganka Gakkai Zasshi* 2000;104(2):121-4.
- Hoare P. The quality of life of children with chronic epilepsy and their families. *Seizure* 1993;2:269-75.
- Hoare P, Russell M. The quality of life of children with chronic epilepsy and their families: preliminary findings with a new assessment measure. *Dev Med Child Neurol* 1995;37:689-96.
- Holmes GL. *Diagnosis and management of seizures in children*. Philadelphia: WB Saunders;1987.P. 1-293.
- Holopainen I, Penttinen M, Lakkala T, Aärimaa T. Ring chromosome 20 mosaicism in a girl with complex partial seizures. *Dev Med Child Neurol* 1994;36(1):70-3.

- Holtzman D, Obana K, Olson J. Hyperthermia-induced seizures in the rat pup: a model for febrile convulsions in children. *Science* 1981;213(4511):1034-6.
- Hosley MA, Abroms IF, Ragland RL. Schizencephaly: case report of familial incidence. *Pediatr Neurol* 1992;8(2):148-50.
- Houinato D, Yemadje LP, Gliitho G, Adjien C, Avode G, Druet-Cabanac M, et al. Epidemiology of epilepsy in rural Benin: prevalence, incidence, mortality, and follow-up. *Epilepsia* 2013;54(4):757-63.
- Hrachovy RA, Frost JD Jr, Gospe SM Jr, Glaze DG. Infantile spasms following near-drowning: a report of two cases. *Epilepsia* 1987;28(1):45-8.
- Hurst DL. Epidemiology of severe myoclonic epilepsy of infancy. *Epilepsia* 1990;31(4):397-400
- Husseyinoglu N, Ozben S, Arhan E, Palanci Y, Gunes N. Prevalence and Risk Factors of Epilepsy Among School Children in Eastern Turkey. *Pediatr Neurol* 2012;47(1):13-8.
- Huttenlocher PR, Hapke RJ. A follow-up study of intractable seizures in childhood. *Ann Neurol* 1990;28(5):699-705.
- Iloeje SO, Paed FM. The pattern of childhood epilepsy with mental retardation in Nigeria. *J Trop Pediatr* 1989;35(4):163-8.
- Incorpora G, Sorge G, Sorge A, Pavone L. Epilepsy in fragile X syndrome. *Brain Dev* 2002;24(8):766-9.
- Jakovljevic V, Martinovic Z. Social competence of children and adolescents with epilepsy. *Seizure* 2006;15:528–32.
- Janota I. Cortical dysplasia in surgical specimens. In: Guerini R, Andermann F, Canapicchi R, Roger J, Zifkin BG, Pfanner P. *Dysplasia of cerebral cortex and epilepsy*. New York: Lippincott-Raven; 1996. P 53-5.
- Jennings MT, Bird TD. Genetic influences in the epilepsies. Review of the literature with practical implications. *Am J Dis Child* 1981;135(5):450-7.
- Joint Learning Initiative. *Human resources for health: overcoming the crisis*. Cambridge, Mass.: Global Equity Initiative?: Harvard University Press. 2004.
- Jokeit H, Ebner A, Arnold S, Schüller M, Antke C, Huang Y et al. Bilateral reductions of hippocampal volume, glucose metabolism, and wada hemispheric memory performance are related to the duration of mesial temporal lobe epilepsy. *J Neurol* 1999;246(10):926-33.
- Jones JE, Austin JK, Caplan R, Dunn D, Plioplys S, Salpekar JA. Psychiatric disorders in children and adolescents who have epilepsy. *Pediatr Rev Am Acad Pediatr* 2008;29:e9–14.
- Jonker DM, Voskuyl RA, Danhof M. Synergistic combinations of anticonvulsant agents: what is the evidence from animal experiments? *Epilepsia* 2007;48(3):412-34.

Kaamugisha J, Feksi AT. Determining the prevalence of epilepsy in the semi-urban population of Nakuru, Kenya, comparing two independent methods not apparently used before in epilepsy studies. *Neuroepidemiology* 1988;7:115–21.

Kagitani-Shimono K, Imai K, Otani K, Kamio N, Okinaga T, Toribe Y et al. Epilepsy in Wolf-Hirschhorn syndrome (4p-). *Epilepsia* 2005;46(1):150-5.

Kaiser C, Asaba G, Leichsenring M, Kabagambe G. High incidence of epilepsy related to onchocerciasis in West Uganda. *Epilepsy Res* 1998;30(3):247-51.

Kaleyias J, Tzoufi M, Kotsalis C, Papavasiliou A, Diamantopoulos N. Knowledge and attitude of the Greek educational community toward epilepsy and the epileptic student. *Epilepsy Behav* 2005;6:179–86.

Kamgno J, Pion SDS, Boussinesq M. Demographic impact of epilepsy in Africa: results of a 10-year cohort study in a rural area of Cameroon. *Epilepsia* 2003;44(7):956-63.

Kang HC, Chung DE, Kim DW, Kim HD. Early- and late-onset complications of the ketogenic diet for intractable epilepsy. *Epilepsia* 2004;45(9):1116-23.

Kannoth S, Unnikrishnan JP, Santhosh Kumar T, Sankara Sarma P, Radhakrishnan K. Risk factors for epilepsy: A population-based case–control study in Kerala, southern India.

Epilepsy Behav 2009;16(1):58- 63.

Karaagaç N, Yeni SN, Senocak M, Bozluoçay M, Savrun FK, Ozdemir H et al. Prevalence of epilepsy in Silivri, a rural area of Turkey. *Epilepsia* 1999;40(5):637-42.

Kariuki SM, Abubakar A, Holding PA, Mung'ala-Odera V, Chengo E, Kihara M, et al. Behavioral problems in children with epilepsy in rural Kenya. *Epilepsy Behav* 2012;23:41–6.

Kato M, Saitoh S, Kamei A, Shiraishi H, Ueda Y, Akasaka M et al. A longer polyalanine expansion mutation in the ARX gene causes early infantile epileptic encephalopathy with suppression-burst pattern (Ohtahara syndrome). *Am J Hum Genet* 2007;81(2):361-6.

Keene DL. A systematic review of the use of the ketogenic diet in childhood epilepsy. *Pediatr Neurol* 2006;35(1):1-5.

Kneen R, Appleton RE. Alternative approaches to conventional antiepileptic drugs in the management of paediatric epilepsy. *Arch Dis Child* 2006;91(11):936-41.

Knoll JH, Nicholls RD, Magenis RE, Glatt K, Graham JM Jr, Kaplan L et al. Angelman syndrome: three molecular classes identified with chromosome 15q11q13-specific DNA markers. *Am J Hum Genet* 1990;47(1):149-54.

Kouame-Assouan AE, Aka-Diarra E, Ablan A, Assi B, Akani F, Sonan T, et al. Caractéristiques épidémiologiques des épilepsies de l'enfant à Abidjan (Côte-d'Ivoire). *Epilepsies* 2003;15:91–5.

- Koul R, Razdan S, Motta A. Prevalence and pattern of epilepsy (Lath/Mirgi/Laran) in rural Kashmir, India. *Epilepsia* 1988;29(2):116-22.
- Kuzniecky RI. MRI in focal dysplasia. In: Guerini R, Andermann F, Canapicchi R, Roger J, Zifkin BG, Pfanner P. *Dysplasia of cerebral cortex and epilepsy*. New York: Lippincott-Raven; 1996. P. 145-50.
- Kwan P, Brodie MJ. Early identification of refractory epilepsy. *N Engl J Med* 2000;342(5):314-9.
- Kwan P, Sander JW. The natural history of epilepsy: an epidemiological view. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75(10):1376-81.
- Lagunju IA, Bella-Awusah TT, Takon I, Omigbodun OO. Mental health problems in Nigerian children with epilepsy: associations and risk factors. *Epilepsy Behav* 2012;25:214–8.
- Larsson K, Eeg-Olofsson O. A population based study of epilepsy in children from a Swedish county. *Eur J Paediatr Neurol* 2006;10(3):107-13.
- Lassonde M, Sauerwein HC, Jambaqué I, Smith ML, Helmstaedter C. Neuropsychology of childhood epilepsy: pre- and postsurgical assessment. *Epileptic Disord* 2000;2(1):3-13.
- Lee H, Lee SK, Chung CK, Yun SN, Choi-Kwon S. Familiarity with, knowledge of, and attitudes toward epilepsy among teachers in Korean elementary schools. *Epilepsy Behav* 2010;17:183–7.
- Lerman P, Kivity S. Benign focal epilepsy of childhood. A follow-up study of 100 recovered patients. *Arch Neurol* 1975;32(4):261-4.
- Lewis HM, Parry JV, Parry RP, Davies HA, Sanderson PJ, Tyrrell DA et al. Role of viruses in febrile convulsions. *Arch Dis Child* 1979;54(11):869-76.
- Linehan C, Berg A. Epidemiologic aspect of epilepsy. In: Wyllie E, Cascino GD, Gidal BE, Goodkin HP. *Wyllie's Treatment of Epilepsy: Principles and Practice*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2011. P. 2-10.
- Liporace J, Tatum W 4th, Morris GL 3rd, French J. Clinical utility of sleep-deprived versus computer-assisted ambulatory 16-channel EEG in epilepsy patients: a multi-center study. *Epilepsy Res* 1998;32(3):357-62.
- Loiseau P, Beaussart M. The seizures of benign childhood epilepsy with Rolandic paroxysmal discharges. *Epilepsia* 1973;14(4):381-9.
- Loiseau P, Duché B, Cordova S, Dartigues JF, Cohadon S. Prognosis of benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes: a follow-up study of 168 patients. *Epilepsia* 1988;29(3):229-35.
- Lugo R, Bureau M, Dravet C, Viallat D, Genton P. Particularités du syndrome de Lennox-Gastaut dans la trisomie 21. *Epilepsies* 1999;11:213.
- Lúthvígsson P, Olafsson E, Sigurthardóttir S, Hauser WA. Epidemiologic features of infantile spasms in Iceland. *Epilepsia* 1994;35(4):802-5.

- Maiga Y, Napon C, Dicko F, Fofana T, Traore B, Sidibe L et al. Knowledge about epilepsy and practices of sick children's parents in Mali: a community study. *Mali Med* 2011;26: 30–3.
- Malcolm S, Clayton-Smith J, Nichols M, Robb S, Webb T, Armour JA et al. Uniparental paternal disomy in Angelman's syndrome. *Lancet* 1991;337(8743):694-7
- Mandelbaum DE, Burack GD. The effect of seizure type and medication on cognitive and behavioral functioning in children with idiopathic epilepsy. *Dev Med Child Neurol* 1997;39:731–5.
- Marescaux C, Hirsch E, Finck S, Maquet P, Schlumberger E, Sellal F et al. Landau-Kleffner syndrome: a pharmacologic study of five cases. *Epilepsia* 1990;31(6):768-77.
- Markand ON. Lennox-Gastaut syndrome (childhood epileptic encephalopathy). *J Clin Neurophysiol* 2003;20(6):426-41.
- Maroso M, Balosso S, Ravizza T, Liu J, Aronica E, Iyer AM et al. Toll-like receptor 4 and high-mobility group box-1 are involved in ictogenesis and can be targeted to reduce seizures. *Nat Med* 2010;16(4):413-9.
- Mathern GW, Giza CC, Yudovin S, Vinters HV, Peacock WJ, Shewmon DA et al. Postoperative seizure control and antiepileptic drug use in pediatric epilepsy surgery patients: the UCLA experience, 1986-1997. *Epilepsia* 1999;40(12):1740-9.
- Matsuura T, Sutcliffe JS, Fang P, Galjaard RJ, Jiang YH, Benton CS et al. De novo truncating mutations in E6-AP ubiquitin-protein ligase gene (UBE3A) in Angelman syndrome. *Nat Genet* 1997;15(1):74-7.
- Matuja WB. Aetiological factors in Tanzanian epileptics. *East Afr Med J* 1989;66(5):343-8.
- Matuja WB, Rwiza HT. Knowledge, attitude and practice (KAP) towards epilepsy in secondary school students in Tanzania. *Cent Afr J Med* 1994;40:13–8.
- Matuja WB, Kilonzo G, Mbena P, Mwango'mbola RL, Wong P, Goodfellow P, et al. Risk factors for epilepsy in a rural area in Tanzania. A community-based case-control study. *Neuroepidemiology* 2001;20(4):242-7.
- Mbelesso P, Tabo A, Aliamus V, Kamayengue-Guembo F, Yangatimbi E, Preux PM, et al. Représentations socioculturelles de l'épilepsie en milieu scolaire à Bangui en République centrafricaine. *Epilepsies* 2009;21(3):307-12.
- Mbonda E, Dongmo L, Tietche, Motso C, Mefo Sile H, Poka D, et al. Aspects cliniques et étiologiques de l'épilepsie du nourrisson et de l'enfant à Yaoundé. *Med Afr N* 1995;42(5):286-90.
- Mbuba CK, Ngugi AK, Newton CR, Carter JA. The epilepsy treatment gap in developing countries: a systematic review of the magnitude, causes, and intervention strategies. *Epilepsia* 2008;49(9):1491-503.
- Medina MT, Durón RM, Martínez L, Osorio JR, Estrada AL, Zúniga C et al. Prevalence, incidence, and etiology of epilepsies in rural Honduras: the Salamá Study. *Epilepsia* 2005;46(1):124-31.

Melcon MO, Kochen S, Vergara RH. Prevalence and clinical features of epilepsy in Argentina. A community-based study. *Neuroepidemiology* 2007;28(1):8-15.

Mielke J, Adamolekun B, Ball D, Mundanda T. Knowledge and attitudes of teachers towards epilepsy in Zimbabwe. *Acta Neurol Scand* 1997;96:133–7.

Miller JQ. Lissencephaly in 2 siblings. *Neurology* 1963;13:841-50.

Miller SP, Dilenge ME, Meagher-Villemure K, O'Gorman AM, Shevell MI. Infantile epileptic encephalopathy (Ohtahara syndrome) and migrational disorder. *Pediatr Neurol* 1998;19(1):50-4.

Millogo A, Diagana M, Siranyan SA, Preux P-M, Dumas M. Itinéraire thérapeutique des patients épileptiques consultant dans le centre hospitalier de Bobo-Dioulasso

(Burkina-Faso). *Epilepsies* 2003;15:153–6.

Millogo A, Siranyan AS. Knowledge of epilepsy and attitudes towards the condition among schoolteachers in Bobo-Dioulasso (Burkina Faso). *Epileptic Disord* 2004;6(1):21-6.

Mitchell WG, Scheier LM, Baker SA. Psychosocial, behavioral, and medical outcomes in children with epilepsy: a developmental risk factor model using longitudinal data. *Pediatrics* 1994;94(4 Pt 1):471-7.

Mori K, Hashimoto T, Tayama M, Miyazaki M, Fukuda K, Endo S et al. Serial EEG and sleep polygraphic studies on lissencephaly (agyria-pachygyria). *Brain Dev* 1994;16(5):365-73.

Morrel F, Whisler WW, Smith MC. Multiple subpial transection in Rasmussen's encephalitis. In: Anderman F (ed) *Chronic encephalitis and epilepsy: Rasmussen syndrome*, Boston: Butterworth-Heinemann 1991. P 219-33.

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.

Mung'ala-Odera V, White S, Meehan R, Otieno GO, Njuguna P, Mturi N, et al. Prevalence, incidence and risk factors of epilepsy in older children in rural Kenya. *Seizure* 2008;17(5):396-404.

Mushi D, Hunter E, Mtuya C, Mshana G, Aris E, Walker R. Social-cultural aspects of epilepsy in Kilimanjaro Region, Tanzania: Knowledge and experience among patients and carers. *Epilepsy Behav* 2011;20:338–43.

Mushi D, Burton K, Mtuya C, Gona JK, Walker R, Newton CRJC. Perceptions, social life, treatment and education gap of Tanzanian children with epilepsy: a community-based study. *Epilepsy Behav* 2012;23:224–9.

Mustapha AF, Odu OO, Akande O. Knowledge, attitudes and perceptions of epilepsy among secondary school teachers in Osogbo South-West Nigeria: a community based study. *Niger J Clin Pract* 2013;16:12–8.

Nabbout R, Prud'homme JF, Herman A, Feingold J, Brice A, Dulac O, LeGuern E. A locus for simple pure febrile seizures maps to chromosome 6q22-q24. *Brain* 2002;125(12):2668-80.

Ndiaye M, Sarr MM, Mapouré Y, Sène-Diouf F, Touré K, Sow AD, et al. Epilepsie dans le contexte neuropédiatrique sénégalais. *Rev Neurol (Paris)* 2008;164(2):162-8.

Ndoye NF, Sow AD, Diop AG, Sessouma B, Sène-Diouf F, Boissy L et al. Prevalence of epilepsy its treatment gap and knowledge, attitude and practice of its population in sub-urban Senegal an ILAE/IBE/WHO study. *Seizure* 2005;14(2):106-11.

Nelson KB, Ellenberg JH. Prognosis in children with febrile seizures. *Pediatrics* 1978;61(5):720-7.

Ngoungou EB, Dulac O, Poudiougou B, Druet-Cabanac M, Dicko A, Mamadou Traore A, et al. Epilepsy as a consequence of cerebral malaria in area in which malaria is endemic in Mali, West Africa. *Epilepsia* 2006;47(5):873-9.

Ngugi AK, Bottomley C, Kleinschmidt I, Sander JW, Newton CR. Estimation of the burden of active and life-time epilepsy: A meta-analytic approach. *Epilepsia* 2010;51:883–90.

Ngugi AK, Bottomley C, Kleinschmidt I, Wagner RG, Kakooza-Mwesige A, Ae-Ngibise K, et al. Prevalence of active convulsive epilepsy in sub-Saharan Africa and associated risk factors: cross-sectional and case-control studies. *Lancet Neurol* 2013;12(3):253-63.

Nicoletti A, Reggio A, Bartoloni A, Failla G, Sofia V, Bartalesi F et al. Prevalence of epilepsy in rural Bolivia: a door-to-door survey. *Neurology* 1999;53(9):2064-9.

Nielsen J, Pedersen E. Electro-encephalographic findings in patients with Klinefelter's syndrome and the XYY syndrome. *Acta Neurol Scand* 1969;45(1):87-94.

Nielsen J, Tsuboi T. Electroencephalographic examination in the XYY syndrome and in Klinefelter's syndrome. *Br J Psychiatry* 1974;125:236-7.

Njamnshi AK, Angwafor SA, Baumann F, Angwafo FF 3rd, Jallon P, Muna WF. Knowledge, attitudes, and practice of Cameroonian medical students and graduating physicians with respect to epilepsy. *Epilepsia* 2009;50:1296–9.

Njamnshi AK, Tabah EN, Bissek AC, Yepnjo FN, Kuate C, Angwafor SA et al. Knowledge, attitudes and practice with respect to epilepsy among secondary school students in the Kumbo West Health District - North West Region- Cameroon. *Epilepsy Behav* 2010;18:247–53.

O'Callaghan FJ, Lux AL, Darke K, Edwards SW, Hancock E, Johnson AL et al. The effect of lead time to treatment and of age of onset on developmental outcome at 4 years in infantile

spasms: evidence from the United Kingdom Infantile Spasms Study. *Epilepsia* 2011;52(7):1359-64.

Oguni H, Hayashi K, Imai K, Hirano Y, Mutoh A, Osawa M. Study on the early-onset variant of benign childhood epilepsy with occipital paroxysms otherwise described as early-onset benign occipital seizure susceptibility syndrome. *Epilepsia* 1999;40(7):1020-30.

Ohtahara S, Ohtsuka Y, Erba G. Early epileptic encephalopathy with suppression-burst. In: Engel J Jr, Pedley T. *Epilepsy: A comprehensive textbook*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997a. P. 2257-61.

Ohtahara S, Ohtsuka Y, Oka E. Epileptic encephalopathies in early infancy. *Indian J Pediatr* 1997b;64(5):603-12.

Ohtsuka Y, Ohno S, Oka E. Electroclinical characteristics of hemimegalencephaly. *Pediatr Neurol* 1999;20(5):390-3.

Ojinnaka NC. Teachers' perception of epilepsy in Nigeria: a community-based study. *Seizure* 2002;11:386-91.

Osuntokun BO. Epilepsy in the developing countries. The Nigerian profile. *Epilepsia* 1972;13(1):107-11.

Panayiotopoulos CP. Vomiting as an ictal manifestation of epileptic seizures and syndromes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988;51(11):1448-51.

Panayiotopoulos CP. *Panayiotopoulos syndrome: A common and benign childhood epileptic syndrome*. London: John Libbey 2002.

Perucca E. The management of refractory idiopathic epilepsies. *Epilepsia* 2001;42 Suppl 3:31-5.

Petit J, Roubertie A, Inoue Y, Genton P. Non-convulsive status in the ring chromosome 20 syndrome: a video illustration of 3 cases. *Epileptic Disord* 1999;1(4):237-41.

Piccirilli M, D'Alessandro P, Sciarma T, Cantoni C, Dioguardi MS, Giuglietti M et al. Attention problems in epilepsy: possible significance of the epileptogenic focus. *Epilepsia* 1994;35(5):1091-6.

Pillard M, Brosset C, Junod A. Les représentations sociales et culturelles de l'épilepsie. *Méd Afr Noire* 1992;39: 652-7.

Piyasil V, Sriudomkajorn S, Suwanpairat J. Behavioral problems of epileptic children at Queen Sirikit National Institute of Child Health. *J Med Assoc Thai* 2008;91 (Suppl 3):S9-14.

Plouin P, Jalin C, Dulac O, Chiron C. Ambulatory 24-hour EEG recording in epileptic infantile spasms. *Rev Electroencephalogr Neurophysiol Clin* 1987;17(3):309-18.

Pollack MA, Golden GS, Schmidt R, Davis JA, Leeds N. Infantile spasms in Down syndrome: a report of 5 cases and review of the literature. *Ann Neurol* 1978;3(5):406-8.

Preux PM. Questionnaire d'investigation de l'épilepsie en zone tropicale. *Bull Soc Pathol Exot* 2000;93:276-8.

- Preux PM, Tiemagni F, Fodzo L, Kandem P, Ngouafong P, Ndonko F, et al. Antiepileptic therapies in the MIFI province in Cameroon. *Epilepsia* 2000;41(4):432-9.
- Preux PM, Druet-Cabanac M. Epidemiology and aetiology of epilepsy in sub-Saharan Africa. *Lancet Neurol* 2005;4(1):21-31.
- Prince DA, Jacobs K. Inhibitory function in two models of chronic epileptogenesis. *Epilepsy Res* 199;32(1-2):83-92.
- Prischich F, De Rinaldis M, Bruno F, Egeo G, Santori C, Zappaterreno A, et al. High prevalence of epilepsy in a village in the Littoral Province of Cameroon. *Epilepsy Res* 2008;82(2-3):200-10.
- Quet F, Preux PM, Nicoletti A. Comment on "Epilepsy and seropositivity rates of *Toxocara canis* and *Toxoplasma gondii*". *Seizure* 2008;17(3):296.
- Radhakrishnan K, Pandian JD, Santhoshkumar T, Thomas SV, Deetha TD, Sarma PS et al. Prevalence, knowledge, attitude, and practice of epilepsy in Kerala, South India. *Epilepsia* 2000;41(8):1027-35.
- Rasmussen T, Olszewski J, Lloydsmith D. Focal seizures due to chronic localized encephalitis. *Neurology* 1958;8(6):435-45.
- Raspall-Chaure ML, Neville BG, Scott RC. The medical management of the epilepsies in children: conceptual and practical considerations. *Lancet Neurol* 2008;7(1):57-69.
- Rigau V, Morin M, Rousset MC, de Bock F, Lebrun A, Coubes P et al. Angiogenesis is associated with blood-brain barrier permeability in temporal lobe epilepsy. *Brain* 2007;130:1942-56.
- Robain O, Floquet C, Heldt N, Rozenberg F. Hemimegalencephaly: a clinicopathological study of four cases. *Neuropathol Appl Neurobiol* 1988;14(2):125-35.
- Robain O, Gelot A. Neuropathology of hemimegalencephaly. In: Guerrini R, Anderman, F, Canapicchi R, Roger J, Zifkin BG, Pfanner P. *Dysplasia of cerebral cortex and epilepsy*. Philadelphia, New York: Lippincott-Raven; 1996. P.115-29.
- Rossi S, Daniele I, Bastrenta P, Mastrangelo M, Lista G. Early myoclonic encephalopathy and nonketotic hyperglycinemia. *Pediatr Neurol* 2009;41(5):371-4.
- Rwiza HT, Kilonzo GP, Haule J, Matuja WB, Mteza I, Mbena P, et al. Prevalence and incidence of epilepsy in Ulanga, a rural Tanzanian district: a community-based study. *Epilepsia* 1992;33(6):1051-6.
- Rwiza HT, Matuja WB, Kilonzo GP, Haule J, Mbena P, Mwang'ombola R et al. Knowledge, attitude, and practice toward epilepsy among rural Tanzanian residents. *Epilepsia* 1993;34(6):1017-23.
- Sahu PS, Seepana J, Padela S, Sahu AK, Subbarayudu S, Barua A. Neurocysticercosis in children presenting with afebrile seizure: clinical profile, imaging and serodiagnosis. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 2014;56(3):253-8.

- Saint Louis EK, Gidal BE, Henry TR, Kaydanova Y, Krumholz A, McCabe PH et al. Conversions between monotherapies in epilepsy: expert consensus. *Epilepsy Behav* 2007;11(2):222-34.
- Saitsu H, Kato M, Mizuguchi T, Hamada K, Osaka H, Tohyama J et al. De novo mutations in the gene encoding STXBP1 (MUNC18-1) cause early infantile epileptic encephalopathy. *Nat Genet* 2008;40(6):782-8.
- Sangrador CO, Luaces RP. Study of the prevalence of epilepsy among school children in Valladolid, Spain. *Epilepsia* 1991;32(6):791-7.
- Sarnat HB. *Cerebral dysgenesis: embryology and clinical expression*. New York, Oxford: Oxford University Press 1992. P. 1-473.
- Schmidt D, Löscher W. Uncontrolled epilepsy following discontinuation of antiepileptic drugs in seizure-free patients: a review of current clinical experience. *Acta Neurol Scand* 2005;111(5):291-300.
- Sharkawy GE, Newton C, Hartley S. Attitudes and practices of families and health care personnel toward children with epilepsy in Kilifi, Kenya. *Epilepsy Behav* 2006;8:201–12.
- Sherman EMS, Griffiths SY, Akdag S, Connolly MB, Slick DJ, Wiebe S. Sociodemographic correlates of health-related quality of life in pediatric epilepsy. *Epilepsy Behav* 2008;12:96–101.
- Shields WD. Diagnosis of infantile spasms, Lennox-Gastaut syndrome, and progressive myoclonic epilepsy. *Epilepsia* 2004;45 (Suppl 5):2-4.
- Sillanpää M. Medico-social prognosis of children with epilepsy. Epidemiological study and analysis of 245 patients. *Acta Paediatr Scand* 1973;237 (Suppl):3-104.
- Sillanpää M, Helen Cross J. The psychosocial impact of epilepsy in childhood. *Epilepsy Behav* 2009;15 (Suppl) 1:S5 10.
- Simms V, Atijosan O, Kuper H, Nuhu A, Rischewski D, Lavy C. Prevalence of epilepsy in Rwanda: a national cross-sectional survey. *Trop Med Int Health* 2008;13(8):1047-53.
- Singh NA, Charlier C, Stauffer D, DuPont BR, Leach RJ, Melis R et al. A novel potassium channel gene, KCNQ2, is mutated in an inherited epilepsy of newborns. *Nat Genet* 1998;18(1):25-9.
- Singh R, Scheffer IE, Crossland K, Berkovic SF. Generalized epilepsy with febrile seizures plus: a common childhood-onset genetic epilepsy syndrome. *Ann Neurol* 1999;45(1):75-81.
- Sirven JI, Sperling M, Wingerchuk DM. Early versus late antiepileptic drug withdrawal for people with epilepsy in remission. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;(3):CD001902.
- Snow RW, Williams RE, Rogers JE, Mung'ala VO, Peshu N. The prevalence of epilepsy among a rural Kenyan population. Its association with premature mortality. *Trop Geogr Med* 1994;46(3):175-9.

- Somoza MJ, Forlenza RH, Brussino M, Licciardi L. Epidemiological survey of epilepsy in the primary school population in Buenos Aires. *Neuroepidemiology* 2005;25(2):62-8.
- 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 Pediatr* 2008;15:1474–85.
- Sow A. Accès des soins des épileptiques en Guinée : enquête sur les obstacles liés au contexte socio-anthropologique et à la disponibilité des médicaments. *Epilepsies* 2008;20:38-44.
- Specchio N, Vigeveno F. The spectrum of benign infantile seizures. *Epilepsy Res* 2006;70 (Suppl 1):S156-67.
- Stafstrom CE, Lynch M, Sutula TP. Consequences of epilepsy in the developing brain: implications for surgical management. *Semin Pediatr Neurol* 2000;7(3):147-57.
- Steinlein OK, Mulley JC, Propping P, Wallace RH, Phillips HA, Sutherland GR et al. A missense mutation in the neuronal nicotinic acetylcholine receptor alpha 4 subunit is associated with autosomal dominant nocturnal frontal lobe epilepsy. *Nat Genet* 1995;11(2):201-3.
- Stengel-Rutkowski S, Albert A, Murken JD, Zahn-Messow K, Rodewald A, Zankl M et al. New chromosomal dysmorphic syndromes. 4. Trisomy 12p. *Eur J Pediatr* 1981;136(3):249-62.
- Suzuki T, Delgado-Escueta AV, Aguan K, Alonso ME, Shi J, Hara Y, Nishida M et al. Mutations in EFHC1 cause juvenile myoclonic epilepsy. *Nat Genet* 2004;36(8):842-9.
- Tamale-Ssali EG, Billingham JR. School children with epilepsy. The effect of the psychosocial environment on attitudes to the problem. *East Afr Med J* 1971;48:406–10.
- Tekle-Haimanot R, Abebe M, Gebre-Mariam A, Forsgren L, Heijbel J, Holmgren G, et al. Community-based study of neurological disorders in rural central Ethiopia. *Neuroepidemiology* 1990;9(5):263-77.
- Tekle-Haimanot R, Forsgren L, Ekstedt J. Incidence of epilepsy in rural central Ethiopia. *Epilepsia* 1997;38(5):541-6.
- Thacker AK, Verma AM, Ji R, Thacker P, Mishra P. Knowledge awareness and attitude about epilepsy among schoolteachers in India. *Seizure* 2008;17:684–90.
- Tidman L, Saravanan K, Gibbs J. Epilepsy in mainstream and special educational primary school settings. *Seizure* 2003;12(1):47-51.
- Trevathan E, Murphy CC, Yeargin-Allsopp M. The descriptive epidemiology of infantile spasms among Atlanta children. *Epilepsia* 1999;40(6):748-51.
- Tsuboi T, Endo S. Genetic studies of febrile convulsions: analysis of twin and family data. *Epilepsy Res* 1991;4 (Suppl):119-28.

Tuan NA, Cuong LQ, Allebeck P, Chuc NTK, Persson HE, Tomson T. The incidence of epilepsy in a rural district of Vietnam: a community-based epidemiologic study. *Epilepsia* 2010;51(12):2377-83.

Veall RM. The prevalence of epilepsy among mongols related to age. *J Ment Defic Res* 1974;18(2):99-106.

Verity CM, Butler NR, Golding J. Febrile convulsions in a national cohort followed up from birth. II--Medical history and intellectual ability at 5 years of age. *Br Med J* 1985;290(6478):1311-5.

Villemure JG, Anderman F, Rasmussen TB. Hemispherectomy for the treatment of epilepsy due to chronic encephalitis. In: Anderman F. *Chronic encephalitis and epilepsy: Rasmussen's syndrome*. Boston: Butterworth-Heinemann, 1991. P. 235-41.

Vining EP, Freeman JM, Brandt J, Carson BS, Uematsu S. Progressive unilateral encephalopathy of childhood (Rasmussen's syndrome): a reappraisal. *Epilepsia* 1993;34(4):639-50.

Waalder PE, Blom BH, Skeidsvoll H, Mykletun A. Prevalence, classification, and severity of epilepsy in children in western Norway. *Epilepsia* 2000;41(7):802-10.

Webb TP, Bunday SE, Thacke AI, Todd I. Population incidence segregation ratios for the Martin-Bell syndrome. *Am J Med Genet* 1986;23:573-80.

WHO | Atlas: Country resources for neurological disorders [En ligne]. WHO. [consulté 21 juin 2014]. Disponible sur l'URL: http://www.who.int/mental_health/neurology/epidemiology/en/

Wilmshurst JM, Badoe E, Wammanda RD, Mallewa M, Kakooza-Mwesige A, Venter A, et al. Child neurology services in Africa. *J Child Neurol* 2011;26(12):1555-63.

Winkler AS, Kerschbaumsteiner K, Stelzhammer B, Meindl M, Kaaya J, Schmutzhard E. Prevalence, incidence, and clinical characteristics of epilepsy: a community-based door-to-door study in northern Tanzania. *Epilepsia* 2009;50(10):2310-3.

Wisniewski KE, French JH, Fernando S, Brown WT, Jenkins EC, Friedman E et al. Fragile X syndrome: associated neurological abnormalities and developmental disabilities. *Ann Neurol* 1985;18(6):665-9.

Wolf P. Reading epilepsy. In: Roger J, Bureau M, Dravet C, Dreifuss FE, Perret A, Wolf P. *Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence*. 2nd ed. London: John Libbey, 1992. P. 281-98.

Wolf P, Inoue Y. Epilepsies réflexes complexes. In Bureau M, Genton P, Dravet C, Delgado-Escueta A, Tassinari CA, Thomas P, Wolf P. *Les syndromes épileptiques de l'enfant et de l'adolescent*. 5e ed. Paris: John Libbey Eurotext, 2013. P. 515-28

Wu D, Ding D, Wang Y, Hong Z. Quality of life and related factors in Chinese adolescents with active epilepsy. *Epilepsy Res* 2010;90:16-20.

Yakoub M, Dulac O, Jambaqué I, Chiron C, Plouin P. Early diagnosis of severe myoclonic epilepsy in infancy. *Brain Dev* 1992;14(5):299-303.

Yamatogi Y, Ohtahara S. Early-infantile epileptic encephalopathy with suppression-bursts, Ohtahara syndrome; its overview referring to our 16 cases. *Brain Dev* 2002;24(1):13-23.

Annexes

Annexe 1 : Questionnaire de l'enquête CAP chez les enseignants et les personnels de santé

Epilepsie de l'enfant au Gabon : Aspects socioculturels et thérapeutiques.

Date : / __ / __ // __ / __ // __ / __ // __ / __ // (date du jour auquel vous répondez à ce questionnaire)

N° du questionnaire (anonymat) / __ / __ / __ / __ // (réserver à l'investigateur)

Investigateur

Nom et Prénom du répondant.....

Quel est votre lieu de résidence ?

Ville

Quartier

Dans quel établissement exercez-vous ?

Exercez-vous dans un autre établissement que celui cité ci-dessus ?

Oui ?

Non ?

Si oui, dans lequel êtes-vous enseignant permanent ?

Pourriez-vous nous indiquer les informations suivantes vous concernant ?

Quel est votre âge ? / __ / __ / __ / ans

Quelle est votre date de naissance ? : / __ / __ // __ / __ // __ / __ // __ / __ //

De quel sexe êtes-vous ? (cocher ci-dessous la case correspondante)

Masculin ?

Féminin ?

Quel est votre grade au sein du corps enseignant ? (cocher ci-dessous la case correspondante)

Enseignant 1^{er} degré ?

Conseiller pédagogique ?

Enseignant du 2nd degré ?

Conseiller d'orientation ?

Inspecteur ?

Psychologue ?

Autre (préciser)

Quelle est votre profession? (cocher ci-dessous la case correspondante)

Médecin Pédiatre ?

Sage-femme ?

Médecin Généraliste ?

Infirmier(e) ?

Matrone ?

Autre (préciser)

Quel est votre niveau scolaire ? (cocher ci-dessous la case correspondante)

Primaire ?

Secondaire ?

Supérieur ?

En quelle année avez-vous commencé à enseigner ? / __ / __ / __ / __ /

Combien d'années avez-vous passé dans la carrière enseignante ? / __ / __ / __ / ans

Au début de votre carrière, étiez-vous : (cocher ci-dessous la case correspondante)

Moniteur ? ?

Instituteur auxiliaire ??

Instituteur adjoint ? ?

Professeur adjoint? ?

Professeur des lycées et collèges ? ?

Autre (Préciser)

Quel est votre statut matrimonial ? (cocher ci-dessous la case correspondante)

Célibataire ?

Concubinage ?

Marié ?

Divorcé ?

Veuve (veuf) ?

Quelle est votre religion ? (cocher ci-dessous la case correspondante)

Chrétien ?

Musulman ?

Animiste ?

Autres (préciser)

Combien d'enfants avez-vous en charge ? / __ / __ / __ / enfants

Quelle est votre nationalité

Quelle est votre ethnie :.....

Nous vous prions de bien vouloir répondre à toutes les questions ci-dessous.

1) Avez-vous déjà entendu parler de l'épilepsie ? (pour cette question ne choisir qu'une seule réponse)

Oui ?

Non ?

Je ne sais pas ?

2) Si oui, par quel moyen avez-vous entendu parler de l'épilepsie?

Média (radio/télévision/ journaux) ?

Lecture individuelle ?

Discussion entre amis ?

Chez le médecin ou l'infirmier au cours des consultations ?

Au cours de la formation ?

Autres (préciser)

.....

**3) Comment appelle t-on l'épilepsie dans votre ethnie (quel mot désigne l'épilepsie)?
Traduisez en français l'explication que cache ce mot.**

.....

.....

4) A quel âge peut survenir l'épilepsie chez une personne ?

A tout âge ?

A l'âge adulte ?

Dans l'enfance ?

Je ne sais pas ?

5) Avez-vous connu une personne vivant avec l'épilepsie ? (pour cette question ne choisir qu'une seule réponse)

Oui ?

Non ?

Je ne sais pas ?

6) Avez-vous un parent vivant avec l'épilepsie ? (pour cette question ne choisir qu'une seule réponse)

Oui ?

Non ?

Je ne sais pas ?

7) Si oui quelle est le lien de parenté ? (cocher la case correspondante)

Père ?

Mère ?

Frère ?

Sœur ?

Cousin ?

Cousine ?

Enfant ?

Oncle

Neveu ?

Nièce ?

Autre (préciser)

Préciser son âge et son lieu de résidence

.....

8) Avez-vous déjà assisté à la survenue d'une crise d'épilepsie ? (pour cette question ne choisir qu'une seule réponse)

Oui ? Non ? Je ne sais pas ?

9) Si oui, qu'est ce que vous avez observé ? (si plusieurs évènements avaient été observés, cochez-les)

Une perte de connaissance ? Une morsure de langue ?

Une perte d'urine ? De la bave ?

Une révulsion des yeux ? Un regard figé ?

Un mouvement de tout le corps ? Un mouvement d'une partie du corps ?

Autre (préciser).....

10) Est-ce que tout enfant qui présente une crise convulsive est obligatoirement épileptique ? (pour cette question ne choisir qu'une seule réponse)

Oui ? Non ? Je ne sais pas ?

11) Est-ce que tout enfant qui souffre de l'épilepsie fait obligatoirement des crises convulsives qui secouent tout le corps ? (pour cette question ne choisir qu'une seule réponse)

Oui ? Non ? Je ne sais pas ?

12) Parmi les manifestations suivantes cochez celles qui peuvent faire penser à une épilepsie chez l'enfant ?

Des éclats de rire ?

Une flexion soudaine du cou et des membres ?

Des secousses d'un membre (supérieur ou inférieur) ?

Des contractions musculaires rythmées et brèves associées aux pleurs ?

La chute des objets tenus par l'enfant ?

De très courts instants de perte de conscience ou de mémoire ?

Je ne sais pas ?

13) L'épilepsie est-elle une maladie contagieuse ? (pour cette question ne choisir qu'une seule réponse)

Oui ? Non ? je ne sais pas ?

14) Si vous pensez que l'épilepsie est contagieuse comment se transmet-elle d'un homme à l'autre ? (Si plusieurs réponses sont possibles cochez-les.)

Par la salive ?

Par les urines ?

Par le simple touché ?

En mangeant dans une même assiette ?

En dormant dans un même lit ?

Par la bave au moment de la crise ?

Autres (préciser).....

Je ne sais pas ?

15) Parmi les situations suivantes quelles sont celles qui peuvent entraîner une épilepsie chez l'enfant ? (Si plusieurs réponses sont possibles cochez-les.)

Etre né en état de mort apparent ?

Etre né prématuré ?

Extraction du fœtus au moyen du forceps ?

Secouer le nouveau né (attitude qui consiste à jeter l'enfant en l'air) ?

Traumatisme de la tête chez un nouveau né, un nourrisson ou un enfant ?

Les infections du cerveau chez un nouveau né, un nourrisson ou un enfant ?
(méningite, méningo-encéphalite, encéphalite)

Hydrocéphalie (présence d'une quantité anormale d'eau dans le cerveau) ?

Une tumeur du cerveau ?

Je ne sais pas ?

16) Selon vous, comment considérez-vous l'épilepsie ? (Si plusieurs réponses sont possibles cochez-les)

Une malédiction ?

Une maladie psychiatrique ?

Une possession démoniaque ?

Une maladie neurologique ?

Un retard mental ?

Une maladie du cerveau ?

Je ne sais pas ?

17) Est-ce que l'épilepsie de l'enfant peut être guérie par la médecine traditionnelle ? (pour cette question ne choisir qu'une seule réponse)

Oui ?

Non ?

Je ne sais pas ?

18) Est-ce que l'épilepsie de l'enfant peut être guérie par la médecine moderne? (pour cette question ne choisir qu'une seule réponse)

Oui ?

Non ?

Je ne sais pas ?

19) Selon vous combien de temps peut durer le traitement de l'épilepsie ? (pour cette question ne choisir qu'une seule réponse)

Environ une semaine ?

Un mois ?

Plusieurs mois ?

Plusieurs années ?

Toute la vie ?

Je ne sais pas ?

20) Si vous avez un enfant vivant avec l'épilepsie comment feriez-vous l'administration de ses médicaments ? (pour cette question ne choisir qu'une seule réponse)

Il les prendra tout seul ?

Il les prendra sous la surveillance des parents (père/mère) ?

Il les prendra sous la surveillance des autres enfants (frères et sœurs) ?

21) Si vous avez un enfant vivant avec l'épilepsie, comment feriez-vous pour vous assurer qu'il prend ses médicaments ?

En l'interrogeant ?

En surveillent les quantités restantes ?

En veillant qu'il les prenne sous la surveillance des parents ?

22) Accepterez-vous d'envoyer à l'école votre enfant s'il souffre de l'épilepsie ? (pour cette question ne choisir qu'une seule réponse)

Oui ?

Non ?

Je ne sais pas ?

23) Dans quel type d'école souhaitez-vous l'inscrire ? (pour cette question ne choisir qu'une seule réponse)

Ecole publique ?

Ecole privée catholique ?

Ecole privée protestante ?

Ecole privée laïque ?

Ecole spécialisée pour enfant déficient intellectuel ?

Je ne sais pas ?

24) Si vous êtes responsable d'un établissement scolaire, accepterez-vous d'accueillir un enfant qui souffre de l'épilepsie ? (pour cette question ne choisir qu'une seule réponse)

Oui ?

Non ?

Je ne sais pas ?

25) Permettez-vous à votre enfant de jouer avec un autre enfant qui est bien connu épileptique ? (pour cette question ne choisir qu'une seule réponse)

Oui ?

Non ?

Je ne sais pas ?

26) Accepterez-vous que votre enfant épouse une fille ou un garçon épileptique ? (pour cette question ne choisir qu'une seule réponse)

Oui ?

Non ?

Je ne sais pas ?

27) Si vous connaissez les parents d'un enfant épileptique qui cherche à le faire soigner qu'est ce que vous le conseillerez ? (pour cette question ne choisir qu'une seule réponse)

Qu'il s'adresse à un pharmacien ?

Qu'il consulte un médecin ?

Qu'il consulte un tradipraticien ?

Qu'il aille voir un prêtre ou un pasteur ?

Je ne sais pas ?

28) Pouvez-vous dire quelle est l'orientation que vous conseillerez en première intension ? (pour cette question ne choisir qu'une seule réponse)

Voir un pharmacien ?

Voir un tradipraticien ?

Voir un médecin ?

Voir un prêtre ou un pasteur ?

29) Que feriez-vous pour assister un enfant épileptique qui présente une crise convulsive ? (Si plusieurs réponses sont possibles cochez-les.)

Tirer la langue ? ?

Enlever les objets qui l'entourent ? ?

Protéger sa tête d'un traumatisme ? ?

Mettre le cou en hyper extension (pour lui permettre de bien respirer) ? ?

Mettre un objet (cuillère, bout de bois) entre ses dents ? ?

Retirer l'habit qu'il porte ? ?

Retirer les objets de sa bouche (prothèse dentaire, bonbon ...) ? ?

Le conduire rapidement à l'hôpital ? ?

Laisser la crise se poursuivre jusqu'à ce qu'il recouvre totalement son état de conscience ? ?

Je ne sais pas ?

30) La contribution des parents est-elle importante dans la prise en charge de l'enfant épileptique ?

Oui ?

Non ?

Je ne sais pas ?

31) Avez-vous eu un module/un cours sur l'épilepsie au cours de votre cursus de formation ? (pour chaque niveau de formation répondre par oui ou non)

Dans le programme de cours de l'école primaire : oui ? non?

Dans le programme de cours du collège et du lycée : oui? non?

Dans le programme de l'Ecole Normal supérieur oui ? non?

Dans le programme de l'Ecole Nationale des Instituteurs oui ? non?

Dans le programme de la Faculté de Médecine : oui ? non?

Dans le programme de l'Ecole de Santé (INFASS/ INFASS ou ENASS)

oui ? non ?

32) Pensez-vous qu'un enfant épileptique pourrait un jour faire le même travail que vous ? (pour cette question ne choisir qu'une seule réponse)

Oui ?

Non ?

Je ne sais pas ?

Annexe 2 : Questionnaire d'évaluation de la qualité de vie des enfants épileptiques et de la qualité de vie de leurs parents.

**Epilepsie de l'enfant au Gabon : Aspects socioculturels et thérapeutiques.
Point de vue des parents.**

N° du questionnaire (anonymat) / ___ / ___ / ___ / ___ / ___ / ___ / ___ / Date : / ___ / ___ / ___ / ___ / ___ / ___ /

Investigateur.....

A. Données sociodémographiques :

1. Concernant le parent :

- Vous êtes : Le père La mère
- Votre âge : / ___ / - Votre date de naissance ? : / ___ / ___ / ___ /
- Votre lieu de résidence :
Ville :
Quartier :
- Votre niveau scolaire : Jamais scolarisé Primaire Secondaire Supérieur
- Votre statut marital : En couple Seul(e)
- Votre religion : Chrétien Musulman Animiste Autre
Autres, préciser :
- Votre ethnie :
- Votre nationalité :
- Votre profession ?
- Combien d'enfants avez-vous à charge ? / ___ / ___ / enfants
- Combien d'enfants atteints d'épilepsie avez-vous à charge ? / ___ / ___ / enfants
- Avez-vous un revenu mensuel stable dans votre ménage ? Oui Non

2. Concernant l'enfant atteint d'épilepsie :

- Age : / ___ / années - Sexe : Garçon Fille
- Votre enfant est-il scolarisé ? Oui Non
Si non, pourquoi ?
- Type de crises d'épilepsie prédominantes : Généralisées Partielles
- Age au moment des premières crises : / ___ / années

- Quelle est la fréquence des crises (par mois) ? / _____ // Mois
- Traitement antiépileptique médicamenteux : Oui ✍ Non ✍
- Traitement antiépileptique traditionnel : Oui ✍ Non ✍

B. Qualité de vie de l'enfant

- Comment estimez-vous globalement la qualité de vie de votre enfant ?

Qualité de vie générale	Très mauvaise	Mauvaise	Moyenne	Bonne	Très bonne
Autonomie					
Conduite dans la vie de tous les jours					
Apprentissage scolaire et à la maison					
Relations sociales avec les autres					

- Dans la vie quotidienne, votre enfant :

(Anxiété)	Souvent	Parfois	Jamais
Est nerveux, anxieux ou tendu			
Se sent sans valeur ou inférieur à ces camarades			
Ne peut s'empêcher d'avoir certaines pensées, certaines obsessions			
Est souvent malheureux (se), abattu (e) ou pleure souvent			
Se décourage facilement			
Est triste, déprimé			
Se sent souvent coupable			
Est inactif, manque d'énergie			
S'inquiète souvent, paraît souvent soucieux			
S'est sent fatigué			
Préfère rester seul plutôt que de chercher la compagnie des autres			

(Comportement)	Souvent	Parfois	Jamais
Est désobéissant à la maison ou à l'école			
À la bougeotte, se tortille constamment			
Se bagarre souvent avec les autres enfants			
Détruit les choses qui appartiennent à sa famille ou aux autres enfants			
Fait souvent de colères, s'énerve facilement			
Est remuant			
Est agressif			
Crie beaucoup			
Perturbe les autres enfants			
Est agité, turbulent, hyperactif, ne tient pas en place			
Se met en colère facilement			
Bat ou attaque d'autres personnes			
Est obéissant			

- Dans la vie quotidienne, votre enfant :

(Sociabilité)	Souvent	Parfois	Jamais
Aide volontiers quand quelqu'un s'est fait mal ou ne se sent pas bien			
Est toujours prêt à aider les autres			
Est généralement aimé des autres enfants			
Est gentil avec les enfants plus jeunes			
Ne s'entend pas bien avec les autres enfants			
Partage facilement avec les autres enfants			
S'entend bien avec les autres enfants			

(Cognition)	Souvent	Parfois	Jamais
Est facilement distrait, a du mal à se concentrer			
Va jusqu'au bout des tâches ou devoirs, a une bonne capacité d'attention			
Difficultés pour prêter son attention			
Difficultés pour se concentrer pendant une activité			
Difficultés pour se rappeler le prénom des gens			
Difficultés pour comprendre des consignes (directives)			
Difficultés pour suivre des instructions simples			
Difficultés pour parler			

- Pour vous (parent) :

(Impact de la maladie)	Très concerné	Concerné	Pas concerné
A cause de la maladie, mon enfant risque de se blesser			
A cause de la maladie, mon enfant risque d'avoir des lésions au cerveau ou même mourir			
Mon enfant a une humeur changeante à cause de sa maladie			
A cause de sa maladie, mon enfant est taquiné et brimé			
A cause de sa maladie, mon enfant a peu d'amis			
A cause de sa maladie, mon enfant s'intéresse à peu de choses			
A cause de sa maladie, mon enfant a de problèmes en lecture et en mathématiques			
A cause de sa maladie, mon enfant est moins intelligent			
Mon enfant pourrait ne pas trouver un travail quand il aura finises études			
Mon enfant pourrait ne pas se marier ou avoir une famille			

(Impact de la maladie)	Très concerné	Concerné	Pas concerné
A cause de sa maladie, mon enfant a des difficultés pour utiliser les transports en commun			
A cause de sa maladie, mon enfant est moins capable de s'occuper de lui-même			
Il est difficile d'expliquer la maladie de mon enfant aux autres			
Il est difficile d'expliquer à mon enfant sa maladie			
A cause de sa maladie, mon enfant doit être surveillé de plus près que les autres enfants			
Il est difficile pour moi de prêter assez d'attention à mes autres enfants			
La maladie de mon enfant limite les activités de ses frères et sœurs			
Nous avons dû limiter nos vacances			
Sa maladie fait que nous avons moins d'amis			
La maladie de mon enfant limite souvent les sorties en famille			
Nous sortons moins souvent en couple			
Mon enfant est difficile à contrôler à cause de sa maladie			
A cause de la maladie de mon enfant, nous avons moins de chance de réussite professionnelle			

Le fait d'avoir un enfant épileptique :

- Avez-vous honte de la maladie de votre enfant ? Oui Non
- Vous sentez-vous coupable de la maladie de votre enfant ? Oui Non
- Avez-vous perdu l'estime de vos Amis ? Oui Non
- Avez-vous perdu l'estime de vos Parents ? Oui Non
- Avez-vous perdu l'estime de vos Voisins ? Oui Non
- Vous ne pouvez plus accorder assez d'attention qu'aux autres enfants ? Oui Non
- Les activités socio-éducatives de ses frères et sœurs sont-elles réduites ? Oui Non
- Avez-vous perdu plusieurs opportunités d'emploi ? Oui Non
- Comment jugez vous le regard que vous porte le voisinage sachant que vous avez un enfant épileptique ? Admiratif Méprisant Compatissant
- Est-il difficile de parler à votre enfant de sa maladie ? Oui Non
- Pensez-vous que la prise en charge de votre enfant est plus difficile ? Oui Non
- Pensez-vous que la maladie votre enfant engendre plus de dépenses dans le ménage ? Oui Non
- Quelle est la dépense consacrée chaque mois à la prise en charge de votre enfant ? / _____ / Francs CFA

C. Itinéraire Thérapeutique

- Votre enfant était-il malade juste avant la survenue des premières crises ? Oui Non
- Si oui, quelle était cette maladie :
- Quelle a été votre attitude suite aux premières crises de votre enfant ?
 - Observation à domicile Consultation d'un tradipraticien (guérisseur)
 - Consultation dans un hôpital Consultation d'un pasteur
 - Conseil d'un pharmacien Consultation d'un prêtre
- Quels ont été les premiers soins que votre enfant a reçus ?
 - Médicaments prescrits par un médecin Bains/ infusions
 - Talismans (corde attaché au tour du coup, au tour du bras ou à la ceinture)
 - Autres soins
- Si autres soins, préciser :
-
-
-
- Le(s) traitement(s) administré(s) ont-ils amélioré les signes observés chez votre enfant ? Oui Non
- Avez-vous été satisfait des premiers soins administrés à votre enfant ? Oui Non

- Si non, pourquoi ?.....

- Actuellement, qui soigne votre enfant pour ces crises ?

Tradipraticien (guérisseur) Médecin Agent de santé communautaire

Infirmier(e) du quartier Pas de soins Autres personnes

- Si autre personne, préciser :

- Combien de temps avez-vous attendu pour consulter à l'hôpital/rechercher la première aide médicale ?

Tout de suite moins d'une semaine moins d'un mois

Moins de trois mois Plus de trois mois

- Comment vous procurez-vous les médicaments ?

En demandant conseil au pharmacien

En demandant à la pharmacie sans ordonnance

A la pharmacie, obligatoirement sur présentation d'une ordonnance

Autre mode

- Si autre, Préciser :

- Qui s'occupe de l'administration des médicaments à votre enfant ?

Mère Père Frères ou sœurs

Tout le monde en fonction de la disponibilité

- Quelle est la périodicité des consultations chez la personne qui soigne votre enfant ?

Une fois par semaine Toutes les 2 semaines Une fois par mois

Une fois tous les 3 mois Une fois tous les 6 mois Une fois par an

Autre Préciser :

- Qu'est ce qui vous motive pour ramener l'enfant chez la personne qui le soigne ?

La fréquence rapprochée des crises L'amélioration observée

L'attention et l'accueil à l'égard de l'enfant La gratuité des médicaments

Autre Préciser :

- Avez-vous emmené votre enfant en consultation chez une ou plusieurs personnes autre que celle que vous avez consulté la première fois ?

Oui Non

Si Oui, quelle(s) étai(en)t ces personnes ?

Si oui, pourquoi ?

Avec son traitement, votre enfant est-il guéri ?

Oui Non

Avec son traitement, votre enfant at-il été amélioré et la fréquence des crises ont-elles diminué ?

Oui Non

Malgré son traitement, avez-constatez que les crises devenaient plus fréquentes et plus rapprochées ?

Oui Non

Résumé

L'épilepsie survient à tout âge, mais les causes, l'expression clinique, les complications et le retentissement social, sont fonction de l'âge des sujets. En Afrique subsaharienne, les données épidémiologiques, les données portant sur la scolarisation et le retentissement de l'épilepsie de l'enfant sont peu accessibles.

Afin d'évaluer les aspects socioculturels et thérapeutiques de l'épilepsie de l'enfant au Gabon, nous avons réalisé une revue de la littérature sur l'épilepsie de l'enfant en Afrique subsaharienne et deux enquêtes transversales, l'une sur les connaissances, attitudes et pratiques et les représentations socioculturelles de l'épilepsie de l'enfant auprès des enseignants et des personnels de santé, l'autre sur la qualité de vie des enfants souffrant d'épilepsie et de leurs parents.

En Afrique subsaharienne, les données sur l'épilepsie de l'enfant sont diluées dans les études étendues à la population entière. La prévalence de l'épilepsie de l'enfant varie de 2 à 297 ‰ et son incidence de 17 à 930 / 100 000 personnes-années. Les facteurs périnataux, les crises fébriles et les facteurs infectieux sont les plus décrits alors que les facteurs génétiques demeurent peu étudiés. La prise en charge de l'enfant reste limitée à cause de l'insuffisance des ressources humaines, des moyens diagnostics et de l'accès aux traitements antiépileptiques mais aussi à cause de la persistance des préjugés et des croyances négatives sur l'épilepsie communément retrouvées parmi les enseignants, les enfants en âge scolaire et dans la population. Les enfants épileptiques sont une source d'angoisse, de perturbations socioprofessionnelles et scolaires pour leurs parents et de leur fratrie.

Les enquêtes ont retrouvé un niveau de connaissance bas, une persistance de croyances négatives, notamment celles qui considèrent l'épilepsie comme une affection contagieuse ou transmissible, une maladie psychiatrique ou un retard mental ou encore une maladie surnaturelle. Ces considérations rencontrées indifféremment en milieu urbain ou rural semblent tenir leur explication dans la conception culturelle de l'épilepsie qui renvoie cette maladie à une cause extérieure ; un animal ou un mauvais esprit. En milieu rural, les enfants n'ont généralement pas d'avis médical, mais la scolarisation reste supérieure à 50 % indépendamment de leur milieu de vie. La non-scolarisation est liée aux comorbidités, à l'attitude réfractaire des parents et de certains chefs d'établissements scolaires. L'anxiété, les troubles du comportement, les troubles cognitifs et les troubles de la sociabilité restent élevés. La qualité de vie des parents de l'enfant épileptique est altérée.

Ce travail sera étendu à d'autres localités du Gabon pour inclure plus d'enfants épileptiques et mettre en place une cohorte. Cette cohorte pourra servir à l'évaluation de la fraction attribuable des infections (notamment celle du paludisme grave) dans la survenue de l'épilepsie ; l'évaluation du stigma chez l'enfant épileptique et leurs parents et à la mise en place de programmes d'éducation thérapeutique et de promotion de la santé auprès des familles, des enseignants et des personnels de santé.

Mots-clés : Epilepsie, Enfant, Enquête CAP, Gabon, Qualité de vie.