

**UNIVERSITE DE MAHAJANGA**  
**FACULTE DE MEDECINE**



Année : 2006

N°: 876

**IMPORTANCE DE L'ELECTROENCEPHALOGRAPHIE**  
**DANS LA**  
**SURVEILLANCE DE LA MALADIE EPILEPTIQUE**

**THESE**  
**DE DOCTORAT EN MEDECINE**

Présentée par :

**RAZAIARIMANANA Lalao**

**UNIVERSITE DE MAHAJANGA**  
ETABLISSEMENT D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE RECHERCHE  
SCIENCES DE LA SANTE  
**FACULTE DE MEDECINE**



Année : 2006

N° : 876

**IMPORTANCE DE L'ELECTROENCEPHALOGRAPHIE**  
**DANS LA**  
**SURVEILLANCE DE LA MALADIE EPILEPTIQUE**

**THESE**

Par : Pour l'obtention DE DOCTORAT EN MEDECINE diplômé  
d'état

Présentée et soutenue publiquement le 29 Mai 2006

**RAZAIARIMANANA Lalao**

Née le 29 mars 1979 à Namakia

Membres de jury :

Président : Monsieur le Professeur **ZAFISAONA Gabriel**

Juges : Monsieur le Professeur **RASOLOMAHARO Victor**

Monsieur le Professeur **RALISON Andrianaivo**

Directeur et Rapporteur : Monsieur le Docteur **TSANGANDRAZANA**

**ETABLISSEMENT D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE  
RECHERCHE EN SCIENCES DE LA SANTE**

=====

**FACULTE DE MEDECINE**

---

<b>DOYEN</b>	Mme RAFARALALAO Lucienne
<b>SECRETAIRE PRINCIPAL</b>	
<b>PRESIDENT DU CONSEIL D'ETABLISSEMENT</b>	Pr. RALISON Andrianaivo
<b>PRESIDENT DU CONSEIL SCIENTIFIQUE</b>	Dr RAFARALALAO Lucienne
<b>PRESIDENT DU COLLEGE DES ENSEIGNANTS</b>	Dr JEREMIE Lehimena
<b>RESPONSABLES</b>	
* du service de la Comptabilité	Mme RAHOBIVELO Andrianary
* du service de la Documentation de recherche et de l'enseignement post Universitaire	Mr RANDAOHARISON Pierana
* du service de la Sclolarité	Dr RAHARIMANANA Rondro Nirina
* d'examen	Dr NANY Louise Yvette
* de Stage DCEM	Dr RANDRIANJOHANY Vololonarisoa
* de Stage Interné	Dr RAVOLAMANANA Ralisata Lisy
* Thèse	Dr NANY Louise Yvette
<b>COORDONATEURS</b>	
* du premier cycle	Dr RALISON Fidiarivony
* du deuxième cycle	Dr ANDRIANARIMANANA Diavolana
* du troisième cycle	Dr RAVOLAMANANA Ralisata Lisy
<b>SECRETARIAT</b>	
* Premier cycle	Mme RAKOTONDRAVOAVY Voahirana E
* deuxième cycle	Mme RAHARIMBOLA Victorine
* troisième cycle	Me RAMINOARISOA Georgette
* Direction	Mme RANDRIANANDRASANA Voahirana M
* aide Comptable	Mme ZAVATSOA Claire

---

## UNIVERSITE DE MAHAJANGA

---

<b>PRESIDENT DE L'UNIVERSITE</b>	Pr. RALISON Andrianaivo
<b>VICE PRESIDENT</b>	Dr RAMAROSON Juvence
<b>SECRETAIRE GENERAL</b>	
<b>DIRECTEUR ADMINISTRATIF ET FINANCIER</b>	Mme RAZAFINDRALINE Jeannette
<b>CHEFS DE SERVICE</b>	
* du personnel	Mme RAKOTOARIMANANA Francine L
* du centre des œuvres universitaires de Mahajanga	M. MAROROKA
* des activités sportives et socioculturelles	M. RANJAKASON
* de la planification	Mme RAZANADRAIBE Christine
* financier	M. RASAMBATRA Bénit
<b>RESPONSABLES</b>	
* du service intérieur	Mme SOAMARO Marie Célestine
* de la bibliothèque	Mme RAZANAMANITRA Justine
<b>UNITES DE FORMATION</b>	
* ELCI (English Language and Cultural Institute)	Mme RASOAZANANORO Clarisse
* CATI (Centre Automatisé de Traitement de l'Informatique)	M. RAKOTOZARIVÉLO Philippien
* C.I.E.L	M. RAMAROSON Juvence

---

## PERSONNEL ENSEIGNANT

---

### I- PROFESSEUR ASSOCIE

\* BIOPHYSIQUE

Pr. Jacques CHAMBRON (Strasbourg)

### II- PROFESSEURS TITULAIRES :

\* ANATOMIE

Pr ANDRIAMANTSARA Lambosoa

\* ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Pr ZAFISAONA Gabriel

\* ANESTHESIE REANIMATION ET URGENCES

Pr FIDISON Augustin

\* PHYSIOLOGIE

Pr RALISON Andrianaivo

\* PNEUMO-PHTISIOLOGIE

Pr RALISON Andrianaivo

\* SEMEIOLOGIE MEDICALE

Pr RALISON Andrianaivo

\* BIOCHIMIE

Pr Simone WATTIAUX DE CONNICK (Namür)

Pr Robert WATTIAUX (Namür)

\* CYTOLOGIE-HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE

Pr RANDRIANJAFISAMINDRAKOTRA N.Soa

\* GENETIQUE

Pr Yves RUMPLER (Strasbourg)

\* GYNECOLOGIE

Pr ANDRIAMANANTSARA Lambosoa

\* HEMATOLOGIE

Pr RAKOTOARIMANANA Denis Roland

\* PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Pr ANDRIAMANTSARA Lambosoa

\* PEDIATRIE

Pr RAKOTOARIMANANA Denis Roland

\* PHYSIOLOGIE

Pr FIDISON Augustin

\* MANAGEMENT

Pr ANDRIAMANALINA R. Nirina

\* INFORMATION EDUCATION COMMUNICATION

Pr ANDRIAMANALINA R. Nirina

\* SEMEIOLOGIE CHIRURGICALE

Pr ANDRIAMANANTSARA Lambosoa

\* SEMEIOLOGIE MEDICALE

Pr RAKOTOARIMANANA Denis Roland

\* STOMATOLOGIE ET CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE

Pr RASOLOMAHARO Victor

\* UROLOGIE

Pr RADESA François de Sales

\* MEDECINE LEGALE

Pr RASOLOMAHARO Victor

\* MEDECINE DU TRAVAIL

Pr RAHARIJAONA Vincent

\* NUTRITION

Pr ANDRIANASOLO Roger

\* NEPHROLOGIE

Pr RABENANTOANDRO Rakotomanantsoa

---

### **III- PROFESSEURS :**

* NEURO ANATOMIE	Pr ANDRIAMAMONJY Clément
* SEMEIOLOGIE CHIRURGICALE	Pr ANDRIAMAMONJY Clément
* NEURO CHIRURGIE	Pr ANDRIAMAMONJY Clément
* ONCOLOGIE	Pr JOSOA Rafaramino Florine
* OPHTALMOLOGIE	Pr RASIKINDRAHONA Erline

### **IV- MAITRES DE CONFERENCES ET ASSIMILES :**

* ANATOMIE :	Dr RANDAOHARISON Pierana Gabriel Dr TIANDAZA Dinaraly Odilon Dr RAMANANTSOA Joseph Dr ANDRIANAIVOARIVOLA Tsiory Zoé Dr RAZAFINJATOVO Williams Colgate Dr RANDRIANIRINA Jean Baptiste de la Salle Dr RAVOLAMANANA Ralisata Lisy
* BIOPHYSIQUE	Dr Joseph BARUTHIO (Strasbourg)
* BACTERIOLOGIE	Dr RAZAFIMAHEFA Maminirina
* BIostatistique	Dr ZO ANDRIANIRINA Michel
* CARDIOLOGIE	Dr RAPATSALAHY Auguste Dr ZAFITOTO RATANDRA Fazy
* DERMATOLOGIE	Dr NANY Louise Yvette
* ENDOCRINOLOGIE ET NUTRITION	Dr RANIVONTSOARIVONY Martine Dr RALISON Fidiarivony
* GYNECOLOGIE – OBSTETRIQUE	Dr ANDRIAMIANDRISOA Aristide Dr RANDAOHARISON Pierana Gabriel
* HEPATOGASTROENTEROLOGIE	Dr MOREL Eugène
* HYDROLOGIE	Dr RANAIVONDRAMBOLA Michel
* IMMUNOLOGIE	Dr RAKOTONDRAJAO Robert
* LEPROLOGIE	Dr RASOLOFOMANANA Armand
* MALADIES INFECTIEUSES	Dr RASOLOMAHARO Andrée Monique
* NEUROLOGIE MEDICALE	Dr ANDRIANTSEHENO Marcellin Dr TSANGANDRAZANA Gilbert Dr ANDRIAMANANTSOA Lova
* NEPHROLOGIE	Dr RALISON Fidiarivony
* PSYCHIATRIE	Dr TSANGANDRAZANA Gilbert
* OTO – RHINO – LARYNCOLOGIE	Dr RAMANANTSOA Joseph

---

---

* PARASITOLOGIE	Dr RAZAFIMAHEFA Maminirina
* PATHOLOGIE CHIRURGICALE	Dr RAVOLAMANANA RALISATA Lisy Dr TIANDAZA Dinaraly Odilon
* PEDIATRIE	Dr RAFARALALAO Lucienne Dr ANDRIANARIMANANA Diabolana Dr RABESANDRATANA Norotiana
* PETITE CHIRURGIE	Dr RAZAFINDRATOVO Williames Colgate
* PHARMACOLOGIE GENERALE	Dr RAJAONARISON Jean François
* PHARMACOLOGIE SPECIALE	Dr RANDRIASAMIMANAN Jean René
* PNEUMO-PHTISIOLOGIE	Dr MAROTIA Guy Dr RAHARIMANANA Rondro Nirina
* PHYSIOLOGIE	Dr JEREMIE Lehimena Dr RANIVONTSOARIVONY Martine Dr ANDRIANTSEHENO Marcellin Dr MOREL Eugène Dr RASAMIMANANA Giannie Dr RAHARIMANANA Rondro Nirina Dr ZAFITOTO RATANDRA Fazy Dr RALISON Fidiarivony
* REANIMATION MEDICALE	Dr RASAMIMANANA Giannie Dr RAHERIZAKA Naivosolo
* RADIOLOGIE	Dr LAHADY René
* REEDUCATION FONCTIONNELLE	Dr ANDRIANABELA Sonia
* RHUMATOLOGIE	Dr RALISON Fidiarivony
* DEONTOLOGIE	Dr RAVAOMANARIVO A. M. Zoé
* SEMEIOLOGIE CHIRURGICALE	Dr RAVOLAMANANA RALISATA Lisy Dr RAZAFINJATOVO Williames Colgates Dr TIANDAZA Dinaraly Dr RANDRIANIRINA Jean Baptiste de la Salle
* SEMEIOLOGIE RADIOLOGIQUE	Dr LAHADY René
* SEMEIOLOGIE MEDICALE	Dr ANDRIANTSEHENO Marcellin Dr MOREL Eugène Dr RAPATSALAHY Auguste Dr ZAFITOTO RATANDRA Fazy Dr RAKOTO ALSON Aimée Olivat
* VIRIOLOGIE	Dr RAKOTOZANDRINDRAINNY Raphaël
* EPIDEMIOLOGIE	Dr IHANGY Pamphile
* Politique Nationale de Santé	Dr RALAIIVY Florette

---

---

**V- ASSISTANTS OU ASSIMILES :**

* PSYCHOLOGIE	Mme DOSITHEE Marie Michelle
* HIDAOA (Hygiène et Inspection des Denrées Alimentaires d'Origine Animale)	M. SIKINA Pierre
* ENCADREMENT DE STAGE	Médecins du CHU, CSB (Androva, Mahabibo, Tsararano, Antanimasaja, Mahavoky)
* FRANÇAIS	Mme KAHALA Soavita Jeannette

**VI- IN MEMORIAM**

* M. RAKOTOBÉ Alfred	Professeur Titulaire
* M. ANDRIAMIANDRA Aristide	Professeur Titulaire
* M. RANDRIAMBOLOLONA Robin	Professeur Titulaire
* M. RAMAROSON Benoît	Professeur Titulaire
* M. RAKOTONIAINA Patrice	Professeur Titulaire
* M. RASOLOARISON Jean Claude	Maître de Conférence
* M. RANAIVOARISON Milson Jérôme	Professeur Titulaire
* Mme RAMIALIHARISOA Angeline	Professeur Titulaire

---



## A Dieu

« Heureux qui craint le Seigneur et marche selon ses voies !  
Tu te nourriras du travail de tes mains ;

Heureux es-tu ! A toi, le bonheur » Psaume 128 :1-2

« Heureux qui s'appuie sur le Dieu de Jacob qui met son  
espoir dans le Seigneur son Dieu » Psaume 146 :5

« Je n'ai de repos qu'en Dieu seul, mon salut vient de lui »  
Psaume 62 :2



**A mes parents:**

Qui m'ont soutenue pendant toutes mes études.

Que ce travail soit le témoin de ma profonde reconnaissance

**A mon Père : RAMAROZATOVO Laurent**

Tu m'as témoigné une grande patience et m'as soutenue dans tout ce que je faisais. Tu n'as pas beaucoup de parole mais tu nous as conduit dans le droit chemin.

Je t'aime beaucoup Papa.

**A ma Mère : Berthine**

Tu as fait de ta vie un sacrifice pour nous tes enfants. Tu m'as encouragé pendant toutes mes études. Ton amour m'a toujours accompagnée. Je sais que tu es fière de moi.

Je t'adore Maman.

**A mes 2 frères : Mamy et Solofoson (Foda )**

Votre aide m'est vraiment cher.

**A mes 2 sœurs :Razafindramanana et Lovanirina**

Vous étiez là à me soutenir dans la joie comme dans la tristesse.

**A mon neveu et à ma nièce: Valdémar et Holly**

Vous nous avez rendus la gaieté.

Mamabe vous aime beaucoup.

**A mes cousins : Joël et Ocline**

Vous m'avez rendu beaucoup de service.

**A mes oncles et mes tantes :**

Vous avez su satisfaire mes caprices. Vous m'avez donné tout ce que je demande sans exiger de récompense. Je vous embrasse.

**A toute ma famille :**

Toute ma reconnaissance envers votre soutien.

**A mes camarades de classe :**

En souvenir de nos longues années d'étude. Que la réussite et le bonheur nous atteignent tous dans nos vies professionnelles et familiales.

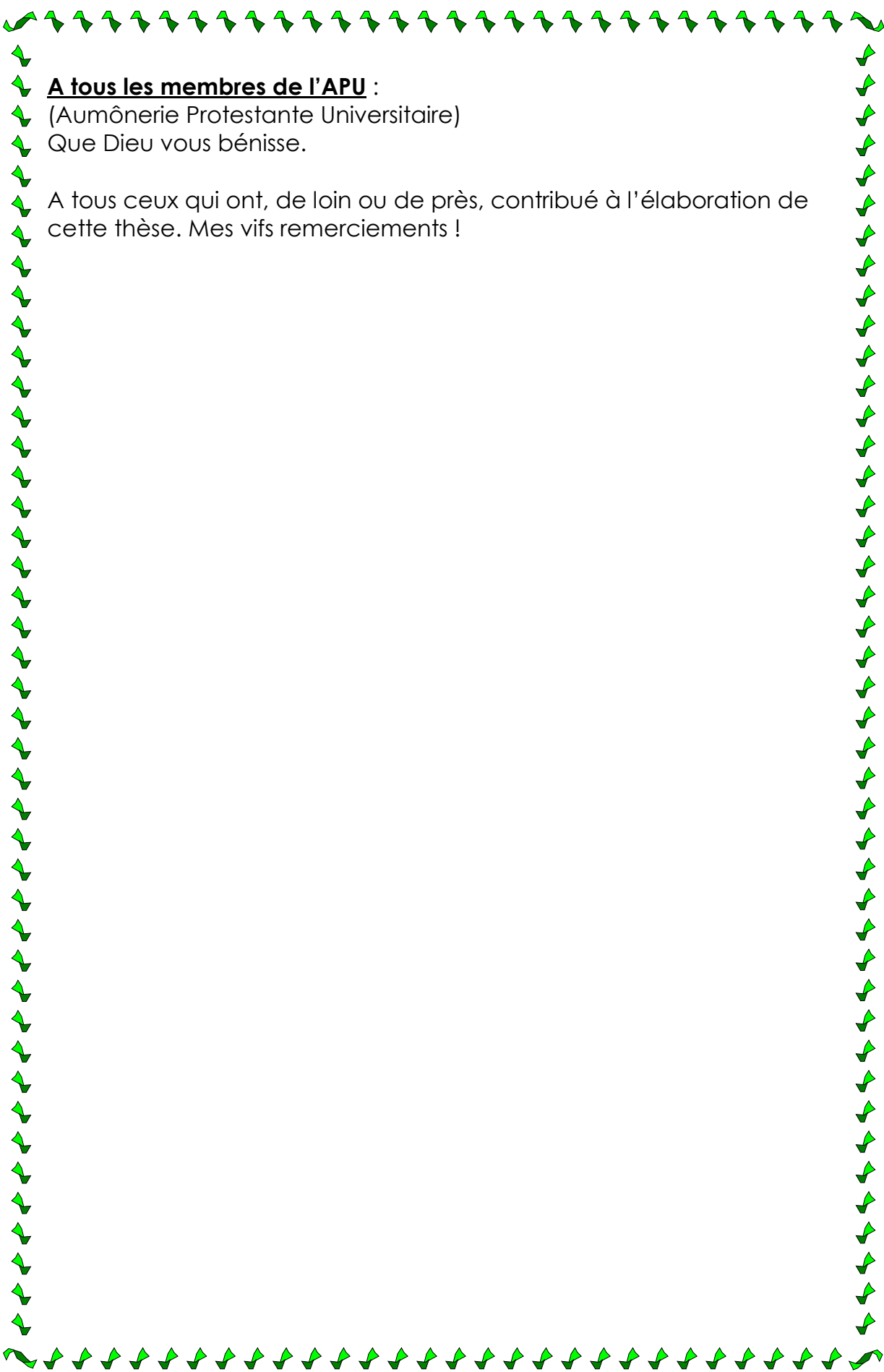
**A tous mes amis : Judith, Nuptia,.....**

Qui m'ont aidée et m'ont soutenue pendant toutes mes études.

Toutes mes salutations.

**A toutes mes promotions :**

En souvenir de notre solidarité et notre unité dans tout ce que nous faisons.



**A tous les membres de l'APU :**  
(Aumônerie Protestante Universitaire)  
Que Dieu vous bénisse.

A tous ceux qui ont, de loin ou de près, contribué à l'élaboration de  
cette thèse. Mes vifs remerciements !

**A NOTRE MAITRE,  
DIRECTEUR ET RAPPORTEUR DE THESE :  
Monsieur Le Docteur TSANGANDRAZANA,**

- *Titulaire en CES en Neurologie ;*
- *Assistant qualifié en Psychiatrie ;*
- *Ancien Médecin traitant du Service de Neuro-Psychiatrie  
du CHU Befelatanana Antananarivo ;*
- *Chef de Service de Psychiatrie de CHU Mahajanga ;*
- *Enseignant vacataire en Neuro-Psychiatrie à la Faculté de  
Médecine de Mahajanga ;*
- *Enseignant à l'IFP de Mahajanga*

Pour la patience que vous avez montrée et le précieux temps que vous avez consacrée dans l'élaboration de ce travail ; votre amour ,  
votre compréhension et vos conseils nous sont très chères.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance et  
nos sincères remerciements.

**A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :**

Monsieur Le Professeur **ZAFISAONA Gabriel,**

- *Professeur titulaire de chaire d'anatomie et de cytologie pathologique ;*
- *Chef de Service provincial de Laboratoire d'Anatomie pathologique de Mahajanga ;*
- *Enseignant à la Faculté de Médecine et à l'Institut d'Odonto-Stomatologie Tropicale de Madagascar, Université de Mahajanga.*

Vous, qui nous avez fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse malgré vos multiples et lourdes responsabilités.

« Veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de nos sincères remerciements et notre profonde reconnaissance »

## A NOS MAITRES ET HONORABLES JUGES :

❖ Monsieur Le Professeur **RASOLOMAHARO Victor**,

- *Professeur agrégé, titulaire de chaire en stomatologie et chirurgie maxillo-faciale ;*
- *Chef de Service de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale au CHUM ;*
- *Enseignant à la Faculté de Médecine de l'Université de Mahajanga et à l'ICSTM, Université de Mahajanga ;*
- *Vice Doyen de la Faculté de Médecine de Mahajanga.*

❖ Monsieur Le Professeur **RALISON Andrianaivo**,

- *Professeur titulaire ;*
- *Spécialiste en pneumo-phtisiologie ;*
- *Chef de Service de Pneumo-phtisiologie et de Réanimation Médicale de CHUM ;*
- *Enseignant à la Faculté de Médecine de Mahajanga ;*
- *Membre de l'UICSMR ;*
- *Membre de Cabinet et Responsable de la Scolarité au sein de la Faculté de Médecine, Université de Mahajanga ;*
- *Président de l'Université de Mahajanga.*

La spontanéité de la compréhension que vous nous avez montrée en acceptant de juger cette thèse nous ont profondément touchée.

Veillez trouver ici l'expression de nos hommages majestueux.

❖ A notre maître et Président de l'Université de Mahajanga :  
Monsieur Le Professeur **RALISON Andrianaivo,**

❖ A notre maître et Doyen de la Faculté de Médecine de  
Mahajanga : Madame Le Docteur **RAFARALALAO  
Lucienne,**

❖ Nos hommages respectueux.

- A tous nos professeurs et enseignants de la Faculté de  
Médecine de Mahajanga et de Strasbourg,

- A tous les centres de documentation.

- A tous les personnels et les paramédicaux du Service de  
Neuro-Psychiatrie du CHU de Mahajanga.

- A tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à  
l'élaboration de cette thèse.

« NOS VIFS REMERCIEMENTS »

## **LISTE DES TABLEAUX**

Tableau N°01 : Types de convulsion

Tableau N°02 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe

Tableau N°03 : Prévalence et types de crises épileptiques selon l'âge

Tableau N°04 : Corrélation électro-clinique



## **LISTE DES FIGURES :**

Figure N°0 : Schéma d'un neurone

Figure N°02 : Représentation graphique d'un SPIKE

Figure N°03 : Spectre de fréquence des activités electroencéphalographiques

Figure N°04 : Activités paroxystiques

Figure N°05 : Système international « 10-20 » à 1 électrodes

Figure N°06 : Deux exemples de montages bipolaires

## **LISTES DES ABREVIATIONS :**

AVC : accident vasculaire cérébral

CHU : centre hospitalier universitaire

ECG: électrocardiographie

EEG: électroencéphalographie

EEG. G : électroencéphalographie généralisée

EEG.N: électroencéphalographie normale

EEG.P: électroencéphalographie partielle

EG: épilepsie généralisée

EI: épilepsie indéterminée

EP: épilepsie partielle

HTA: hypertension artérielle

IRM : imagerie par résonance magnétique

mV : millivolt

Oms : Organisation Mondiale de la Santé

SLI : stimulation lumineuse intermittente

T : temps

TDM : tomodensitométrie

% : pourcent

## SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
I - HISTORIQUE DE L'EEG.....	3
II - RAPPELS SUR LA NEUROPHYSIOLOGIE ET ELECTROGENESE	6
II.1- STRUCTURE D'UN NEURONE .....	6
II.2- NEUROPHYSIOLOGIE ET ELECTROGENESE .....	6
II.3- INITIATION A LA LECTURE DU TRACE ELECTRO- ENCEPHALOGRAPHIQUE .....	8
II.3.1- EEG NORMALE .....	8
II.3.2- EEG PATHOLOGIQUE EN EPILEPTOLOGIE .....	10
II.3.2.1- Les figures paroxystiques ou grapho-éléments épileptiformes .....	10
II.3.2.2- Modifications de rythme de base .....	13
III -TECHNIQUE DE L'EEG	14
III.1- APPAREILLAGE.....	14
III.1.1- LES APPAREILS.....	14
III.1.2- LES ELECTRODES.....	15
III.2- METHODE D'ENREGISTREMENT .....	15
III.2.1- PRECAUTIONS PREALABLES :.....	15
III.2.2- TECHNIQUES PROPREMENT DITES :.....	16
III.2.2.1- Méthodologie et réalisation pratique .....	16
III.2.2.2- Les emplacements des électrodes :	16
III.3- METHODOLOGIE DES EXPLORATEURS EEG ELABORES .....	18
III.3.1- POLYGRAPHIE.....	18
III.3.2- EEG DE SOMMEIL.....	18
III.3.3- ACTIVATION.....	19
III.3.4- ENREGISTREMENT VIDEO COUPLE A L'ENREGISTREMENT EEG .....	19
III.3.5- ENREGISTREMENT A DISTANCE :.....	19

<i>III.3.6- ENREGISTREMENT AMBULATOIRE DE L'EEG</i> :.....	20
<i>III.3.7- ELECTRODES SPECIALES</i> :.....	20

#### **IV - INDICATIONS DE L'EEG : 22**

IV.1- INDICATIONS DE L'EEG EN GENERAL :.....	22
IV.2- INDICATIONS DES DIFFERENTES TECHNIQUES ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUES EN EPILEPTOLOGIE : .....	24
<i>IV.2.1- EEG CONVENTIONNEL</i> :.....	24
<i>IV.2.2- EEG DE SOMMEIL</i> :.....	25
<i>IV.2.3- EXAMEN POLYGRAPHIQUE</i> :.....	25
<i>IV.2.4- ENREGISTREMENT AMBULATOIRE DE L'EEG</i> :.....	25
<i>IV.2.5- TRAITEMENT INFORMATISE DU SIGNAL EEG</i> :.....	26
<i>IV.2.6- MONITORAGE VIDEO-EEG PROLONGE</i> .....	26

#### **V - LES AVANTAGES ET LES INTERETS DE L'EEG : 27**

V.1- DIAGNOSTIC DE LA MALADIE EPILEPTIQUE :.....	27
<i>V.1.1- DIAGNOSTIC POSITIF</i> :.....	27
<i>V.1.2- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE</i> .....	28
V.1.2.1- Les facteurs génétiques: .....	29
V.1.2.2- Les facteurs acquis :.....	30
V.1.2.3- Quelques exemples d'étiologies vues au cours de l'EEG : ...	35
<b><i>V.1.3- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL</i></b> :.....	41
V.1.3.1- Devant une crise généralisée tonico-clonique doivent être évoqués : .....	42
V.1.3.2- Devant une crise partielle simple, doivent être évoqués.....	43
V.1.3.3- Devant une crise partielle complexe, doivent être évoqués... 43	
V.1.3.4- Devant une crise épileptique nocturne accompagnée d'automatisme, doivent être évoqués .....	43
V.1.3.5- Résumé des principaux diagnostics différentiels :.....	44
V.2- CLASSIFICATION DE LA MALADIE EPILEPTIQUE.....	45
<i>V.2.1- CLASSIFICATION INTERNATIONALES DES CRISES     EPILEPTIQUES</i> : .....	45
V.2.1.1- Les crises généralisées .....	45
V.2.1.2- Crises partielles.....	46

V.2.1.3- Les crises non classées .....	47
V.2.2- <i>LES EPILEPSIES DU NOUVEAU- NE</i> .....	47
V.2.3- <i>CLASSIFICATION DES EPILEPSIES ET DES SYNDROMES</i> <i>EPILEPTIQUES</i> .....	49
V.2.3.1- Principes de la classification syndromique des épilepsies.....	49
V.2.3.2- Classification internationale des épilepsies et syndromes épileptiques.....	50
V.2.3.3- Cas particuliers chez l'enfant et le nourrisson: .....	52
<b>VI -POPULATION ETUDIEE : 54</b>	
VI.1- LES RENSEIGNEMENTS CLINIQUES : .....	54
VI.2- CRITERES D'INCLUSION : .....	55
VI.3- CRITERES D'EXCLUSIONS : .....	56
<b>VII -RESULTATS : 57</b>	
VII.1- LES VARIABLES ETUDIEES : .....	57
VII.2- TABLEAU N°2 : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'AGE ET LE SEXE : .....	57
VII.3- TABLEAU N°3 : PREVALENCE ET TYPES DE CRISES EPILEPTIQUES SELON L'AGE : .....	58
VII.4- TABLEAU N°4 : CORRELATION ELECTRO-CLINIQUE .....	59
VII.4.1- <i>RESULTATS DU DIAGNOSTIC EEG</i> : .....	61
VII.4.2- <i>SELON LES TYPES DE CRISE</i> : .....	61
<b>VIII -COMMENTAIRE EPIDEMIOLOGIQUE : 63</b>	
VIII.1- COMMENTAIRE SELON LA PREVALENCE : .....	63
VIII.2- COMMENTAIRE SELON LES VARIABLES:.....	64
VIII.2.1- <i>L'AGE</i> : .....	64
VIII.2.2- <i>LE SEXE</i> : .....	65
VIII.2.3- <i>LES COUCHES SOCIALES</i> : .....	66
<b>IX -COMMENTAIRE DIAGNOSTIQUE : 67</b>	
IX.1- DIAGNOSTICS CLINIQUE ET ELECTRIQUE : .....	67
IX.2- DIAGNOSTICS ELECTRIQUES : .....	69
IX.2.1- <i>OBJECTIFS</i> : .....	69

*IX.2.2- NOTRE ETUDE* :..... 69

**X -SUGGESTIONS** :..... 74

**CONCLUSION**..... 75

**BIBLIOGRAPHIES** :.....76

**DOCUMENTS CONSULTE**s:..... 82

# INTRODUCTION

L'Électroencéphalographie (EEG) est un enregistrement graphique, au moyen d'électrodes placées à la surface du crâne avec des différences de potentiels électriques qui se produisent au niveau de l'écorce cérébrale [52]. Autrement dit, c'est un enregistrement graphique des variations de potentiels électriques qui se produisent d'une façon continue au niveau de l'écorce cérébrale et qui constituent les manifestations électriques de son activité ainsi que des modifications que leur font subir les diverses excitations sensorielles, l'activité mentale et certaines affections cérébrales [54].

Comme la Neuro-Psychiatrie est une partie de la médecine qui étudie la fonction du système nerveux central, cet examen EEG tient une place importante lorsqu'on veut faire des recherches diagnostiques dans la pathologie cérébrale et en tant que les neurones sont des cellules qui possèdent une double fonction : activité biologique et activité psychique ou mentale.

Après différentes recherches effectuées par les scientifiques, l'exploration de l'encéphale a subit et connu beaucoup d'évolution. Par la suite arrivent les travaux de Hans BERGER pour aboutir à la découverte d'un examen spécialisé dans l'exploration dynamique de l'encéphale qui est l'électroencéphalographie en 1924-1929 [33].

L'électro-encéphalographie (EEG) est alors un examen primordial et essentiel dans l'exploration dynamique du cerveau. Elle devrait être l'examen de première intention dans les différentes maladies à manifestation neuro-psychiatrique avant de pratiquer d'autres examens. Et surtout, elle demeure l'examen irremplaçable dans l'exploration des maladies épileptiques. Le résultat qui est l'électroencéphalogramme doit être interprété en corrélation étroite avec les données cliniques puisque l'épilepsie est une maladie qui peut se manifester sous différents aspects : motrices, psychiques et végétatifs.

Même si elle est moins employée qu'autrefois, du fait de la concurrence des autres techniques modernes d'imageries médicales comme le scanner, l'IRM et la TDM ; quand même l'EEG reste toujours l'examen indispensable à la pratique de la neuro-psychiatrie [45] car elle permet de diagnostiquer plusieurs affections du cerveau et même de localiser les lésions de l'encéphale.

Par-dessus tout, on dispose d'un appareil EEG dans notre service de neuro-psychiatrie au CHU Androva. C'est un examen de réalisation simple et peu coûteuse. C'est ce qui nous a attirés pour cette thèse. A travers les différentes pathologies qui existent à Madagascar qui nous a incité à choisir ce thème intitulé : "L'importance de l'EEG dans la surveillance de la maladie épileptique" ».

Les cas que nous allons étudier au cours de notre travail seront illustrés par le plan suivant :

- La première partie consacrera aux données de la littérature, dans le domaine de l'électroencéphalographie ;
- La deuxième partie est notre étude proprement dite ;
- La troisième partie sera réservée aux commentaires suivis de suggestions et une conclusion



## I - HISTORIQUE DE L'EEG

L'électroencéphalographie (du Grecque : enkephalos qui signifie cerveau et graphein : c'est inscrire) : c'est un enregistrement graphique des variations de potentiel électrique qui se produisent de façon continu au niveau de l'écorce cérébrale et qui constituent les modifications que leur font subir les diverses excitations sensorielles, l'activité mentale ou certaines affections cérébrales [54].

Elle consiste à enregistrer à travers la calotte crânienne les courants cérébraux. [33]Le mécanisme et le fonctionnement du cerveau ont intéressé les chercheurs depuis des années en perfectionnant les appareils de détection de l'amplification de potentiels.

S MASSON décrivait l'historique de l'EEG dans l'Encyclopédie Médico-Chirurgicale [33] et se résume comme suit :

- C'est un physiologiste anglais, CATON, qui en 1875, enregistre le premier, l'électricité cérébrale en posant les électrodes sur le cortex d'animaux d'expérience. Chaque cerveau de singe ou de lapin que j'ai examiné, écrit-il, m'a révélé la présence de courant électrique attesté par les oscillations du galvanomètre.
- En 1890, FLEISCHL VON MARXOW, retrouva les courants cérébraux développés par l'activité de centres c'est à dire les courants électriques. Et à l'aide d'un galvanomètre à corde PRAWDICZ-NEMINSKY put, dès 1913, recueillir sur le cerveau du chien des oscillations de potentiel qu'il groupa sous le terme d' « électro-cérébroramme »...Il réussit, autre part, à enregistrer l'activité électrique cérébrale non seulement à partir de l'écorce, mais aussi à partir de la dure-mère et même des os du crâne.
- A l'issue de ses recherches, PRAWDICZ-NEMINSKY, en analysant cet électro-cérébrogramme, distingua deux sortes d'ondes : ondes de premier et de deuxième ordre dont Hans BERGER confirma aussi l'existence en 1924.
- C'est à Hans BERGER que revient le mérite de s'y être attaché et de l'avoir, dès 1924, très bien étudié. Les premières recherches de Hans

BERGER, commencées dès 1902 furent aussi d'ordre expérimental : ce n'est que beaucoup plus tard que cet auteur fit ses premières observations humaines.

« Au cours de l'année 1924, exposait-il dans une note au Congrès International de Psychologie de 1937, après de multiples essais préparatoires, j'ai réussi pour la première fois à obtenir des variations permanentes des potentiels avec des électrodes impolarisables appliquées sur une décompressive... Quand j'ai été sûr de mes observations, en 1929, j'ai publié ma découverte en proposant le terme d' « électroencéphalogramme » de l'homme ».

L'introduction en 1929 par Hans BERGER de l'EEG a entraîné des progrès thérapeutiques et permit, grâce aux travaux de GIBBS, LENNOX, GASTAUT et d'autres, une approche nouvelle dans la compréhension des épilepsies, jetant les fondations d'une future classification qui distinguera les crises selon leurs caractéristiques cliniques et neuro-psychologiques [49].

A cette période, les chercheurs utilisent des méthodes invasives qui sont des aiguilles électrodes introduites à travers la lacune osseuse jusqu'au voisinage de la dure-mère ou sous la peau s'il s'agit d'un crâne intact ; ce qui nécessite une anesthésie locale à la novocaïne adrénaline [33]. C'est pendant la période précédant la deuxième guerre que les premiers progrès techniques permirent d'envisager l'utilisation de l'EEG en clinique c'est à dire en gardant le crâne et le cuir chevelu intact.

Depuis, du fait du développement contemporain, l'appareil électroencéphalographie et le traitement des informations obtenues ne cessent d'évoluer. En 1935, fut l'introduction de l'inscripteur à encre fabriqué par A.M GRASS et préconisé par GIBBS, DAVIS et LENNOX, qui rendit possible l'inscription et la lecture immédiate de longs tracés sans développement photographique [33].

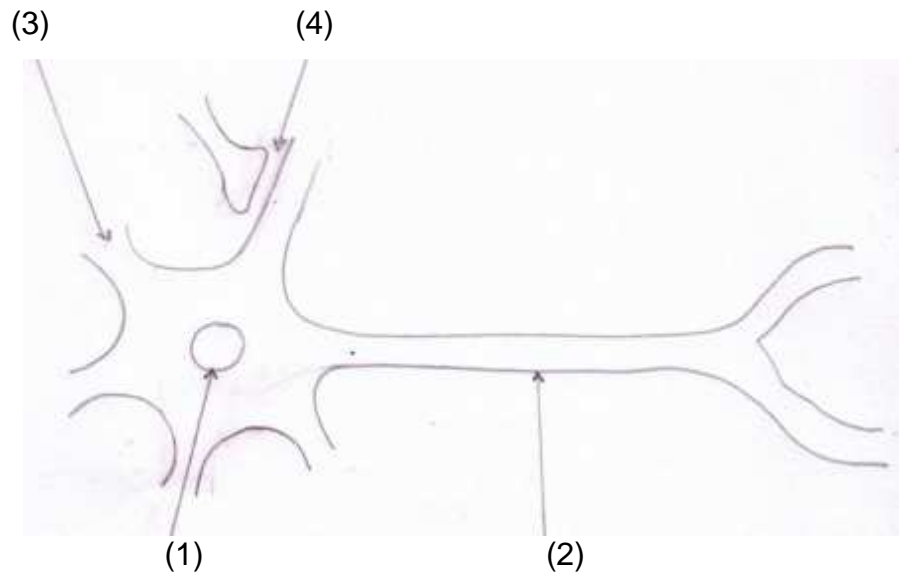
Pour obtenir plus d'informations, on commence à augmenter le nombre d'électrodes à utiliser ; certain même utilise jusqu'à 124 électrodes pour obtenir plus de précisions [46]. Mais le plus utilisé est l'appareil

électroencéphalographique à 21 électrodes selon un système conventionnel international (système « 10-20 »). C'est le type d'appareil qu'on a dans notre service.

La technique de l'EEG quantifiée a été rendue possible par l'essor de la micro-informatique permettant l'utilisation des méthodes de traitement du signal [18]. Du point de vue traitement des informations obtenues, de nos jours, il y a aussi la digitalisation du signal [37], d'un traitement mathématique du signal temporel (EEG) : analyse spectrale [18], d'une détection automatique des phénomènes par l'analyse temps fréquence [39]....

## II - RAPPELS SUR LA NEUROPHYSIOLOGIE ET L'ELECTROGENESE

### II.1- STRUCTURE D'UN NEURONE (FIG1)



**Figure 1** : schéma d'un neurone : (1) Noyau; (2) Axone ; (3) dendrite ; (4) Synapse

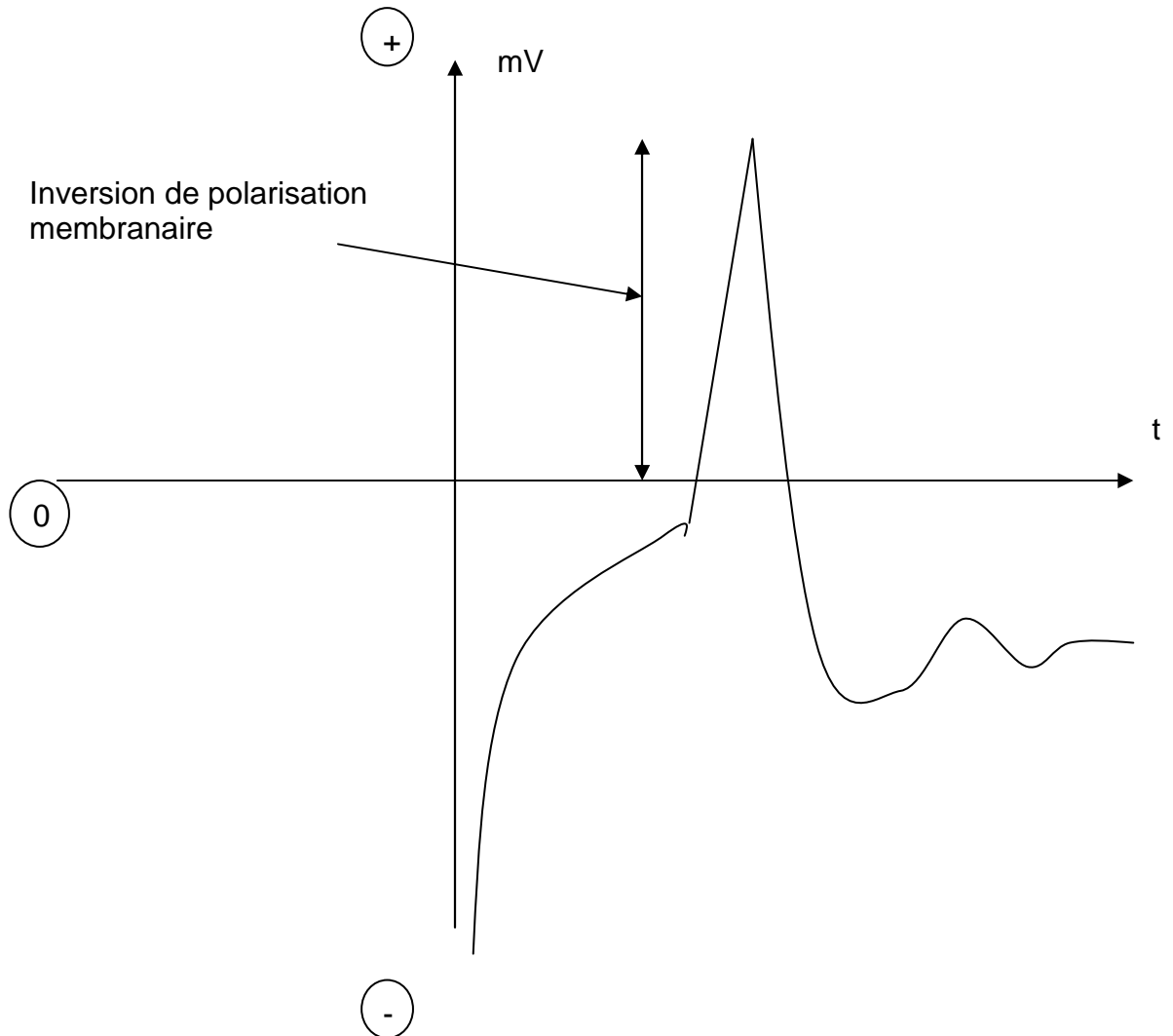
### II.2- NEUROPHYSIOLOGIE ET ELECTROGENESE

Pour mieux connaître le mécanisme de la genèse des ondes enregistrées au cours de l'EEG, il est impératif de passer par la neurophysiologie.

Dans les conditions normales, il existe des ions dissous dans le milieu extracellulaire et intracellulaire. Au repos, ces ions ont des concentrations différentes. Ceci détermine la polarisation de part et d'autre de la membrane cellulaire et génère le potentiel membranaire ou le potentiel de repos.

Sous l'effet d'une excitation, il se produit un échange d'ions du milieu extracellulaire et intracellulaire. Cet échange se fait à travers des

pores membranaires qu'on appelle canaux spécifiques. Ce passage d'un milieu vers un autre est déterminé par le gradient de concentration et de la charge que porte chaque ion. Il se produit alors une dépolarisation de la membrane cellulaire qui est à l'origine du potentiel d'action ou signal. Ceci se traduit sur le graphique par un SPIKE [fig. 2].



**Figure 2** : Schéma d'un potentiel d'action ou **SPIKE**

Ce signal parcourt le long des axones et se transmet d'une cellule neuronale à l'autre. Au niveau du bout axonal, dans la zone pré synaptique et l'espace synaptique (ou fente synaptique), son passage est assuré par les neurotransmetteurs ou médiateurs chimiques inhibiteurs ou facilitateurs : acétylcholine ou adrénaline par exemple.

La réponse post-synaptique est liée à ce médiateur chimique. Ainsi, fonctionneraient les neurones, grâce à leur connexion synaptique inhibitrice ou facilitatrice :

- Ils recevaient ou ne recevaient pas un message ;
- Ils fonctionnaient de façon asynchrone comme dans la réaction d'arrêt ;
- Ils auraient tendance à la synchronisation au repos ;
- Ils donneraient naissance à l'alpha et au thêta hippocampique grâce à la présence d'inter neurones agissants sur les synapses inhibitrices des pyramides par l'intermédiaire d'un transmetteur inhibiteur qui permettrait d'exercer des inhibitions massives et périodiques ;
- Ils déchargeaient tout ensemble dans des états pathologiques comme l'épilepsie. Mais dans cette activité complexe où le support biochimique paraît important et les neurones ne seraient pas seuls en jeu, la glie interviendrait également [33].

La glie est la cellule qui par l'intermédiaire duquel se fait l'échange entre le capillaire et les neurones.

## **II.3- INITIATION A LA LECTURE DU TRACE ELECTRO-ENCEPHALOGRAPHIQUE**

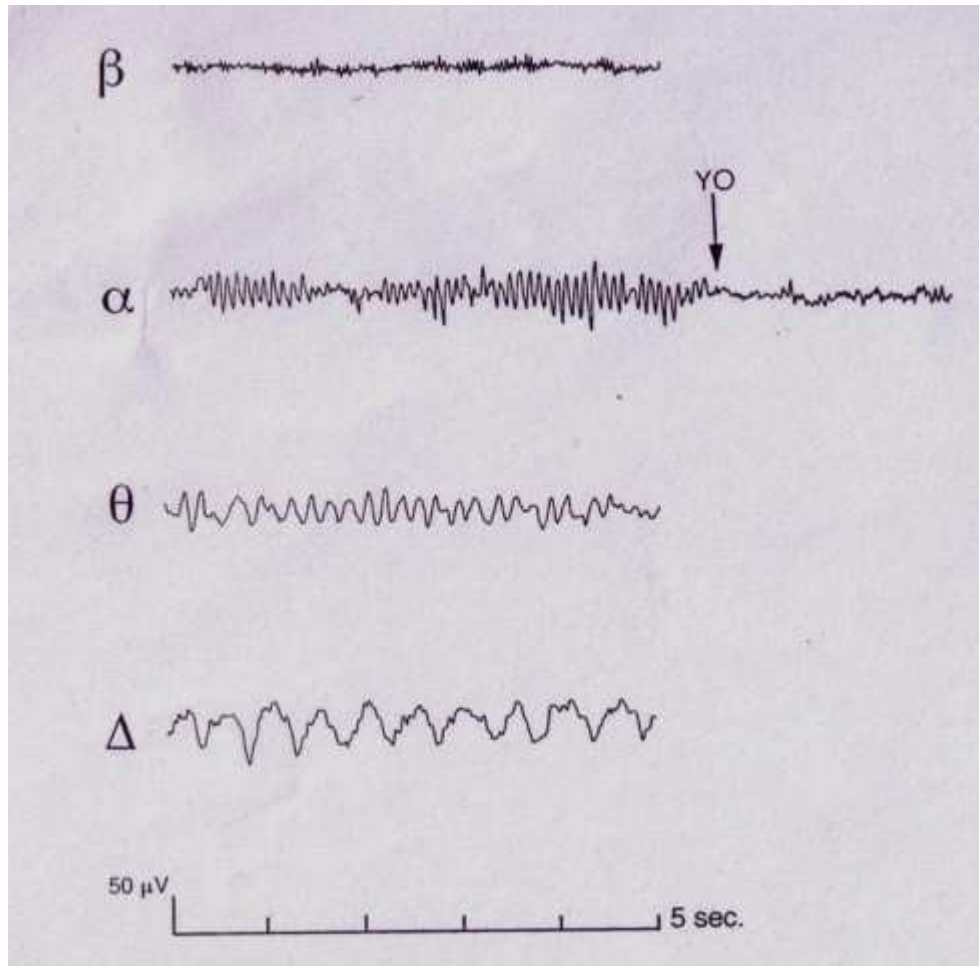
### **II.3.1- EEG NORMALE**

L'enregistrement de l'activité électrique corticale constitue « un biorythme influencé par l'environnement externe et interne du sujet qui varie au cours du nyctémère et se modifie en fonction de l'âge » [7]. Il est, de ce fait, impossible de déterminer si une activité EEG est normale ou pathologique si on ne prend pas en considération l'âge, le degré de vigilance et la condition physiologique du sujet [48].

Les ondes cérébrales, ou « activités EEG », sont caractérisées par leurs fréquences, leur amplitude, leur morphologie, leur stabilité, leur topographie et leur réactivité. Elles sont classées en fonction de leur fréquence en (fig. 3) :

- Activité DELTA : fréquence <3,5Hz ;

- Activité THETA : fréquence comprise entre 4 et 7,5Hz ;
- Activité ALPHA : fréquence comprise entre 8 et 13Hz ;
- Activité BETA : fréquence >13Hz.



**Figure 3** : spectre de fréquence des activités EEG.

β : activité bêta peu ample autour de fréquence 18 Hz ;

α : rythme alpha à 10 Hz, bloqué l'ouverture des yeux (YO)

θ : activité thêta à 5-6 Hz

Δ : activité delta à 2 Hz

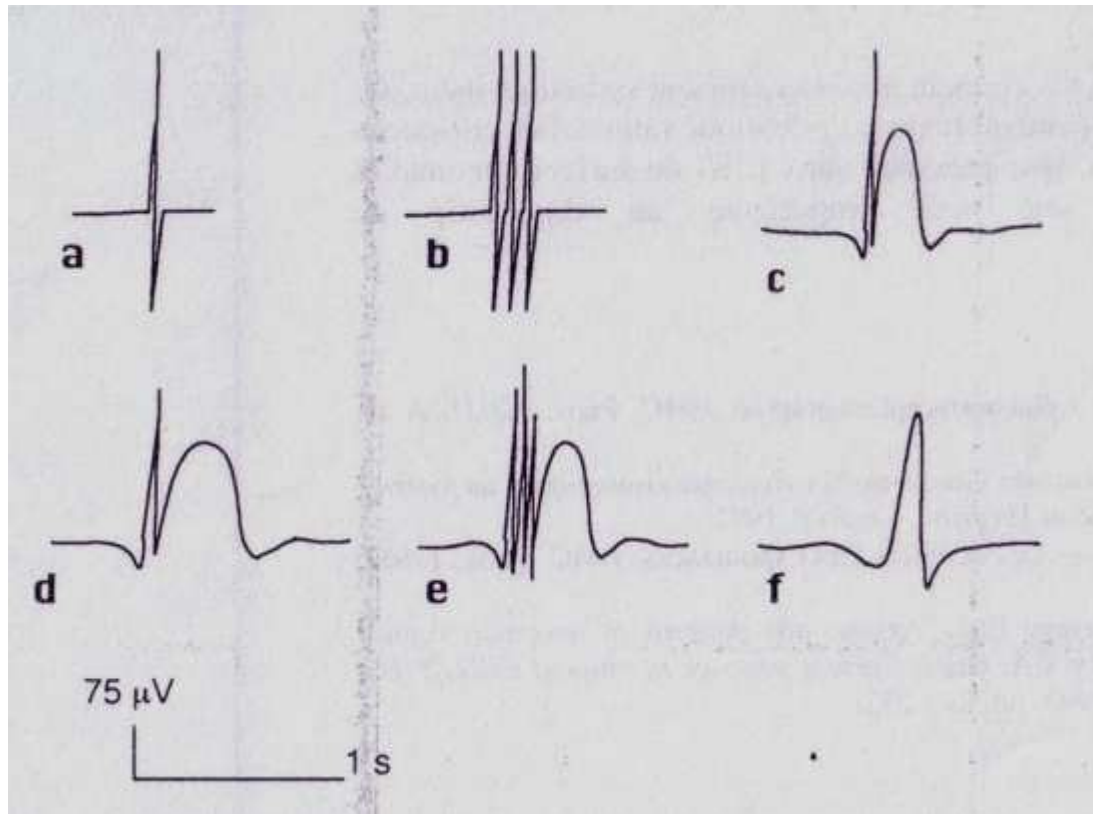
## **II.3.2- EEG PATHOLOGIQUE EN EPILEPTOLOGIE**

### **II.3.2.1- Les figures paroxystiques ou grapho-éléments épileptiformes**

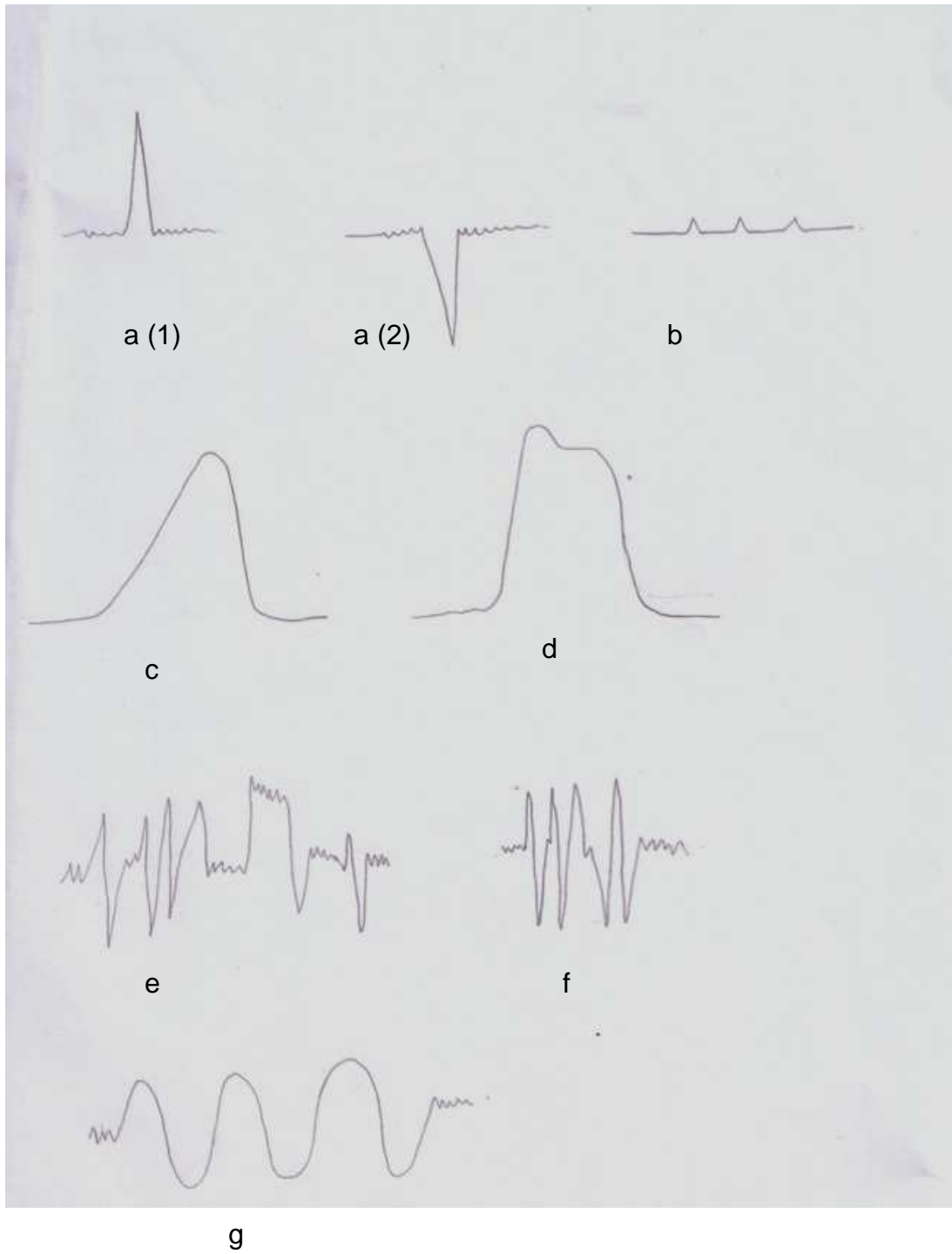
En épileptologie clinique, on distingue, essentiellement sur une base morphologique, plusieurs types d'anomalies élémentaires (fig4). Le terme « paroxystique » traduit le caractère brutal du début et de la fin de ces activités, qui atteignent leur maximum d'amplitude [7,20]. De ce fait, ces « grapho-éléments épileptiformes » (terme recommandé par la Fédération Internationale de Neurophysiologie Clinique, 2002) [45] se détachent nettement des rythmes fondamentaux :

- La pointe : onde de très brève durée et de grande amplitude, mono ou bi ou triphasique (10-70ms) ;
- La pointe lente ou onde pointue (Sharp wave des Anglo-saxons) (70-200ms) qui peut être onde à front raide ou à dos raide ;
- La pointe-onde qui peut être une pointe-onde lente ou complexe pointe-onde ;
- La polypointe ;
- La polypointe-onde ;
- Les pointes multiples ;
- Les ondes lentes hyper synchrones.





**Figure 4.1** : activités paroxystiques élémentaires. a : pointe (diphasique) ; b : polypointes ; c : pointe-onde rapide à 3 Hz ; d : pointe-onde lente à 2 Hz ; e : polypointe-onde ; f : pointe lente



**Figure 4.2** : a : Pointes monophasiques ; b : Petites pointes ; c : Pointe lente; d : Delta trapézoïde; e : Pointes multiples ; f : Poly pointes ; g : Ondes lentes

### II.3.2.2- Modifications de rythme de base

- Sur la fréquence [33] :
  - Polymorphe ;
  - Monomorphe.
- Sur l'amplitude.

### **III -TECHNIQUE DE L'EEG**

L'EEG enregistre l'activité électrique cérébrale au moyen d'électrodes de surface posées sur le scalp de façon standardisée. [15, 48, 49]

#### **III.1- APPAREILLAGE**

##### **III.1.1- LES APPAREILS**

Ils reposent sur les associations de plusieurs dérivations. Selon le nombre de signaux à analyser simultanément, les tracés peuvent être recueillis sur 8, 12, 16 ou 20 dérivations. Certains enregistrements de profondeurs peuvent nécessiter plus de 200 dérivations.

Chaque dérivation est constituée par :

- Un amplificateur différentiel de gain élevé, permettant d'amplifier de façon fidèle des potentiels de l'ordre du microvolt ;
- Un transcritteur mécanique permettant de recueillir le signal sur du papier défilant à une vitesse de 15mm/s (30mm/s dans les pays anglo-saxons) [33,48, 49].

Des appareils numériques remplacent actuellement les systèmes analogiques. Le signal est enregistré en montage monopolaire puis numérisé et stocké dans une mémoire informatique de grande capacité (disque dur, disque magnéto-optique).

Les avantages du système numérique par rapport aux systèmes analogiques sont décisifs : les problèmes techniques liés à la manipulation du papier et de l'encre disparaissent ; la réalisation d'enregistrement de très longue durée avec une grande souplesse et à un moindre coût est désormais possible ; l'archivage des tracés est simplifié.

### **III.1.2- LES ELECTRODES**

Pour les enregistrements de courte durée : les électrodes sont constituées d'une armature plastique dans laquelle est vissée une tige en alliage argentique terminée par un tampon imbibé d'une solution saline (électrode de Grey Walter). Elles sont maintenues sur le scalp par un casque en caoutchouc. Depuis peu, des systèmes intégrant casque et électrodes sont disponibles [48 ,49].

Pour les enregistrements de longue durée [48,49]et pour l'enregistrement direct des crises épileptiques [48], les électrodes sont constituées par des cupules perforées en argent chloruré collées sur le scalp au moyen de collodion [48 ;49], soit directement, soit au moyen d'un rectangle de gaze [48].

On utilise aussi :

- Des aiguilles insérées dans le scalp en réanimation ;
- Des filaments d'argents isolés sauf à leur pointe : électrodes sphéroïdales, naso-pharyngiennes ;
- Des électrodes intracérébrales à usage unique avec plusieurs contacts étagés (stéréo- électroencéphalographie) [48].

Ces électrodes présentent une résistance momentanée de contact aussi constante que possible. Leur résistante momentanée étant connue [33].

## **III.2- METHODE D'ENREGISTREMENT**

### **III.2.1- PRECAUTIONS PREALABLES :**

- On doit décaper le cuir chevelu par l'application d'une pâte spéciale, légèrement abrasive et saline qui élimine la couche de cellules mortes et imprègne la peau de sel conducteur [33] ;
- Pour les cheveux longs, il faut les dégraisser et les tresser ;
- On doit éviter la polarisation des électrodes que l'on supprime en faisant baigner ces dernières dans une solution saline [33] ;
- Il faut signaler les médicaments utilisés par le malade [15] ;

- Malade au repos, yeux fermés et dans un état de relaxation aussi complet que possible.

### **III.2.2- TECHNIQUES PROPREMENT DITES :**

#### **III.2.2.1- Méthodologie et réalisation pratique**

L'EEG « standard », comme dans notre service, dure environ 20 minutes pendant lesquelles sont successivement enregistrés 3 à 4 montages. Il faut 10 minutes d'enregistrement au repos avec plusieurs ouvertures des yeux pour apprécier la réaction d'arrêt [15] et de serrement de poing pour évaluer la réactivité des activités EEG [48,49].

Deux types d'activation sont systématiques :

- L'hyperpnée consiste à faire respirer le patient de façon ample et lente, afin de provoquer une alcalose respiratoire [49] : ces modifications biochimiques peuvent faire apparaître des anomalies EEG ou induire des crises [48].

Il faut 2 épreuves d'hyperpnée de 3 à 5 minutes ;

- La stimulation lumineuse intermittente par séquences de 10 secondes à une fréquence progressivement croissante de 1 à 40Hz [15, 48,49]. On utilise des éclairs lumineux brefs et intenses qui sont appliqués yeux fermés, yeux fermés ou immédiatement après une fermeture oculaire [49].

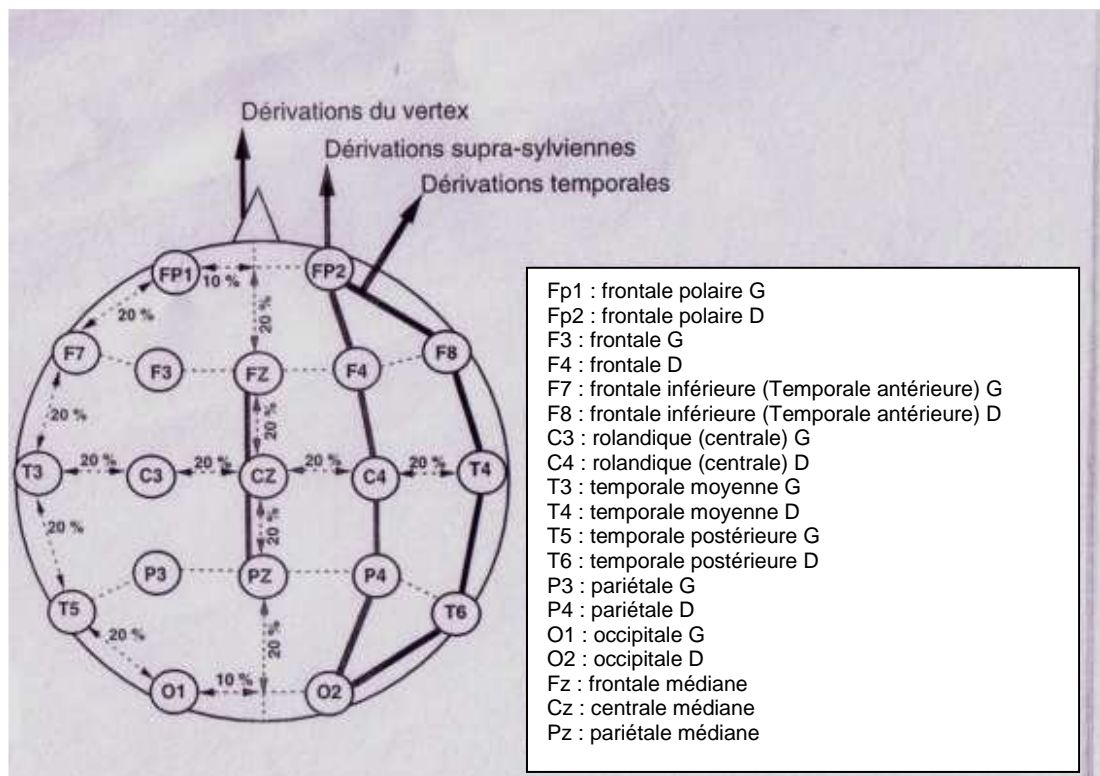
#### **III.2.2.2- Les emplacements des électrodes:**

On emploie 10 à 21 électrodes. Elles sont disposées sur l'ensemble de la convexité crânienne, en casque et reliées à un amplificateur – enregistreur [15].

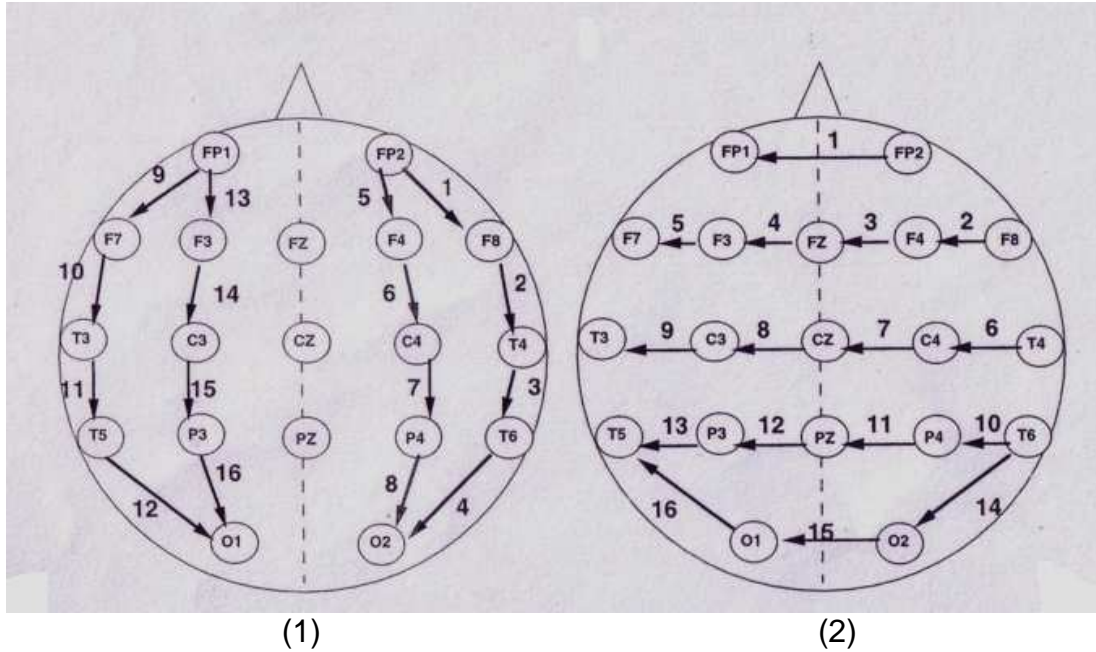
Ces électrodes sont disposées sur l'ensemble de la convexité crânienne selon un système conventionnel international : système « 10-20 » à 21 électrodes (figure 5) permettant de définir plusieurs groupes de dérivation : vertex, suprasylvien, temporal. [48,49]. Deux types de montages sont fréquemment utilisés qui permettent d'explorer l'ensemble de la surface du scalp selon différent axe :

- Montages MONOPOLAIRES ou « référentiels », recueillant la différence de potentiel entre une électrode donnée « active », et la somme des autres (référence moyenne commune). Il permet aussi parfois une meilleure localisation des anomalies enregistrées [48,49].
- Montages BIPOLAIRES, les plus courants, recueillant la différence de potentiel entre deux électrodes « active » en chaîne contiguë dans un plan sagittal (montages « longitudinaux » : figure 6.1) ou frontal (Montage « transverse » : figure 6.2)

Il y a aussi la disposition selon les écoles anglo-saxonnes [ 33 ] : ces 21 électrodes sont placées symétriquement par rapport au plan sagittal et suivant un quadrillage régulier en regard des régions frontales, temporales, rolandique et parieto-occipitales ; une seulement étant placée sur la ligne médiane, sur le vertex. Cette disposition laisse libre la ligne médiane et place les électrodes symétriquement par rapport à elle.



**Figure 5 :** Système international « 10-20 » à 21 électrodes (les électrodes frontale polaire médiane et occipitale médiane ont été omises) et lignes de dérivation s'y rapportant.



**Figure 6** : deux exemples de montages bipolaires. (1) montage longitudinal (à gauche) et (2) montage transverse (à droite)

### III.3- METHODOLOGIE DES EXPLORATEURS EEG ELABORES

#### III.3.1- POLYGRAPHIE

Elle est nécessaire lorsqu'on veut explorer les corrélations entre les mouvements anormaux induits par les paroxysmes EEG, tels que myoclonies épileptiques. Un certain nombre de dérivations seront alors réservées à l'enregistrement de groupe musculaire précis (exemple : ECG, mouvement oculaire, mouvement respiratoire, ..) [49].

#### III.3.2- EEG DE SOMMEIL

L'enregistrement nécessite systématiquement le recours à une polygraphie, afin de mieux préciser les différentes modalités sont possibles : enregistrement de nuit complet, plus fréquemment enregistrement de sieste avec ou sans privation de sommeil préalable [45, 48].



### **III.3.3- ACTIVATION**

Ce sont :

- compression oculaire ou globe oculaire, massage carotidien ou épreuve de Valsalva, sous control ECG, lorsque le diagnostique de connaissance hémodynamique, sont suggérés par le contexte clinique.
- injection d'une benzodiazépine afin de tester la réactivité des anomalies paroxystiques ou de rechercher une focalisation particulière lorsque le tracé montre des anomalies diffuses [48,49].

### **III.3.4- ENREGISTREMENT VIDEO COUPLE A L'ENREGISTREMENT EEG (VIDEO – EEG)**

La vidéo – EEG est l'enregistrement simultané et synchronisé de l'EEG et de l'activité clinique du patient [6].

Pour un enregistrement numérique : une ou deux caméras filment le comportement spontané du patient tandis que un logiciel synchronise le tracé EEG numérisé avec l'image vidéo. Le mixage final peut s'effectuer sur un seul moniteur, une partie de l'écran étant occupé par l'image du patient, l'autre par l'image du tracé EEG synchronisé. Une autre technique emploie 2 moniteurs différents : l'un étant réservé à l'image vidéo, l'autre à l'EEG.

Pour un enregistreur analogique, 2 caméras au moins sont utilisées. L' une d'elle filme le comportement du patient, l'autre le tracé EEG. Une table de mixage permet de rassembler les images sur un moniteur vidéo [48].

Des caméras infrarouges peuvent être utilisées pour les enregistrements de sommeil [48,49].

### **III.3.5- ENREGISTREMENT A DISTANCE :**

La radio-télé-encéphalographie ou radiotéléométrie EEG permet d'enregistrer un sujet partiellement ou totalement libre de ses mouvements

dans un environnement proche des conditions de vie normale. L'activité EEG module une fréquence porteuse transmise par câble ou par air à un récepteur qui restitue le signal [48,49].

Cette technique est actuellement remplacée par l'enregistrement ambulatoire de l'EEG sur support magnétique.

### **III.3.6- ENREGISTREMENT AMBULATOIRE DE L'EEG :**

Souvent improprement dénommé HOLTER-EEG, il consiste à enregistrer un sujet totalement libre de ses mouvements pendant 24 à 48 heures. Le sujet porte sur lui l'appareil de détection, d'amplification et d'enregistrement du signal EEG. La miniaturisation de l'enregistrement magnétique explique le nombre des canaux disponibles ne dépassant guère 10 à 12 dérives. [48,49].

Elle est un outil moderne qui permet l'enregistrement prolongé, par périodes de 24 heures renouvelables, de dérives EEG et polygraphiques diurnes et nocturnes de longue durée [25].

### **III.3.7- ELECTRODES SPECIALES :**

(Techniques semi-invasives et invasives)

Certains laboratoires ont recours à l'implantation d'électrodes sphénoïdales [26,27], ethmoïdales, naso-pharyngiennes ou d'électrodes du foramen ovale afin d'explorer au mieux l'activité électrique du pôle et de la base des lobes temporaux [48].

Dans le cadre de l'exploration pré-chirurgicale des épilepsies partielles, il est nécessaire de déterminer avec précision l'origine puis les voies de propagation de décharges critiques [48], et l'interaction entre le réseau épileptique et fonctionnement cérébral [2]. L'activité paroxystique peut alors être enregistrée :

- Soit à la surface du cerveau (électrodes intracrâniennes épidurales ou sous durales) réalisant une électrocorticographie ;

- Soit directement à l'intérieur du cerveau (électrodes intracérébrales posées selon une stratégie précise, sous cadre stéréotaxique), réalisant une stéréo-électro-encéphalographie (stéréo-EEG).

## **IV - INDICATIONS DE L'EEG :**

L'EEG permet l'enregistrement, au niveau du scalp, des différences de potentiel exprimant l'activité des neurones cérébraux. Les signaux ainsi détectés témoignent de l'harmonisation spatio-temporelle des ondes de polarisation et dépolarisation qui parcourent les synapses interneuronales, et dont la synchronisation est assurée par les structures sous corticales [40].

L'EEG aide au diagnostic des épilepsies et des autres affections du cerveau [15]. Même si elle est devenue un examen de routine, les données qu'elle a apportées dans la compréhension de certaines maladies sont irréfutables [4]. Elle reste l'examen essentiel dans l'exploration de l'activité dynamique du cerveau.

Elle est indiquée dans :

### **IV.1- INDICATION DE L'EEG EN GENERAL :**

- Les troubles du sommeil .Exemple : au cours de la narcolepsie-cataplexie [25] qui est un accès de somnolence diurne et d'attaque de cataplexie ;
- L'appréciation de la profondeur du coma en neuro-réanimation ;
- Le diagnostic de la mort cérébrale car avec le concept de la mort cérébrale est née la possibilité de prélever des organes en vue de transplantation [19] ;
- Les lésions occupant de l'espace, les accidents vasculaires cérébraux et pathologies vasculaires :
  - au cours de l'accident du tronc cérébral [41] où elle a des intérêts pronostiques et thérapeutique : hémorragique ou ischémique [42] ;
  - diagnostic des tumeurs cérébrales ;
  - HTA qui nécessite une coelioscopie [34] ;
- Les traumatismes crânio-encéphaliques : « qu'il s'agisse d'un patient comateux ou conscient ayant eu un traumatisme crânien, l'EEG en

urgence a toute sa valeur pour confirmer le diagnostic de crise comitiale précoce et pour identifier un état de mal épileptique »[31] ;

- Les encéphalites métaboliques comme :
    - dans l'anoxie cérébrale [37]
    - dans l'hyperglycémie [22] ou hypoglycémie
  - Les encéphalites nécrosantes comme au cours des :
    - encéphalites herpétiques [26]
    - méningo-encéphalites à Bartonella hensalae [46]
- où elle retrouvait un tracé globalement ralenti et asymétrique.
- Le syndrome démentiel comme :
    - la pseudo- démence dépressive [35]
    - confusions mentales et les troubles du comportement [28]
  - Les malformations cérébrales comme par exemple au cours de :
    - l' hémimégalencéphalie [30] : malformation cérébrale congénitale rare caractérisée par une hypertrophie unilatérale plus ou moins étendue d'un hémisphère cérébral, avec augmentation de volume de la substance blanche et dilatation du ventricule latéral ipsilatéral
    - la pachygyrie bi-occipitale [24] : c'est une forme incomplète ou mineure de lissencéphalie (absence complète de sillon et circonvolution) Il existe une ébauche de gyration avec présences de quelques circonvolutions séparées par des sillons larges et profonds.
  - Chez le nourrisson :
    - chez le prématuré [32] : pour déterminer précocement les séquelles neurologiques.
    - accident cérébral ischémique du nouveau- né à terme [44] qui présente des crises cloniques.
  - Au cours d'une visite d'aptitude au travail.
  - La maladie épileptique : c'est ce qui nous intéresse le plus et dans laquelle toutes les différentes techniques électro-encéphalographiques ont ses propres indications.

## **IV.2- INDICATIONS DES DIFFERENTES TECHNIQUES ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUES EN EPILEPTOLOGIE : [48]**

### **IV.2.1- EEG CONVENTIONNEL :**

Il est indiqué :

- dans le cadre de bilan initial à la suite d'une notion :
  - de perte de connaissance
  - de trouble de comportement
  - de crise convulsive.
- dans le diagnostic d'une épilepsie et identifier précisément le syndrome en cause.
- dans la surveillance de l'évolution de l'épilepsie :
  - en cas de modification de la séméiologie de l'épilepsie
  - en cas de pharmaco-résistance avérée ;
  - en cas de suspicion de troubles iatrogéniques ;
  - ou lorsqu'un protocole d'arrêt thérapeutique d'une épilepsie est envisagé ;
- Dans la prévention et l'appréciation des complications des crises épileptiques comme :
  - les diverses modalités de désorganisation du comportement spontané du patient (trouble de comportement à l'emporte pièce) ;
  - la profondeur d'une altération de la conscience ;
  - la présence des modifications motrices, positives (posturales, toniques, cloniques, axiales ou distales, latéralisées ou non) ou négatives (négligences, déficit transitoire localisé) ;
  - la présence d'un trouble du langage, per- et/ou post-critique ;
  - la présence d'un déficit, latéralisé ou non, du champ visuel ;
  - la présence de signes végétatifs.

### **IV.2.2- EEG DE SOMMEIL :**

Le sommeil lent léger est en effet un activateur très efficace des anomalies paroxystiques intercritiques, particulièrement dans l'épilepsie idiopathique de l'enfant et de l'adolescent.

Il sera indiqué :

- Lorsque l'EEG de veille ne montre pas d'anomalie, lorsque ces dernières sont mal définies ou lorsque les crises surviennent de manière électorale à l'endormissement; pendant le sommeil ou au réveil [21] ;
- Dans certaines situations (syndrome pointes-ondes pendant le sommeil par exemple) seule l'EEG de sommeil permet le diagnostic du syndrome épileptique en cause ;
- L'identification de certain syndrome épileptique (exemple : syndrome de Lennox-Gastaut) peut également rendre cet examen indispensable.

### **IV.2.3- EXAMEN POLYGRAPHIQUE :**

Il est indiqué dans l'exploration des corrélations entre les mouvements anormaux induits par les paroxysmes électroencéphalographiques tels les myoclonies épileptiques. C'est un examen neurophysiologique de choix des syndromes myocloniques généralisés ou focaux.

### **IV.2.4- ENREGISTREMENT AMBULATOIRE DE L'EEG :**

Il est utile pour documenter les perturbations paroxystiques du fonctionnement cérébral ;

- Il permet d'éliminer les diagnostics différentiels de l'épilepsie comme une syncope d'origine cardiaque ou une crise neuropathique ;
- Il permet également de quantifier les crises résiduelles ou les anomalies intercritiques persistantes chez un épileptique connu après traitement ou en vue de son arrêt.

#### **IV.2.5- TRAITEMENT INFORMATISE DU SIGNAL EEG :**

- Pour pallier la subjectivité de l'analyse visuelle, la quantification des divers paramètres de l'EEG a été proposée ;
- Il est aussi utile en pathologie dégénérative et psychopharmacologie au cours de l'épileptologie clinique.

#### **IV.2.6- MONITORAGE VIDEO-EEG PROLONGE**

- Le monitoring vidéo-EEG prolongé consiste à enregistrer en continue le comportement et l'activité EEG, dans le but d'analyser l'état intercritique et de préciser les corrélations électro-cliniques au cours des crises ;
- Il est aussi indiqué
  - dans l'exploration des épilepsies partielles pharmaco-résistantes pour lesquelles un traitement chirurgical pourrait être envisagé ;
  - dans la classification syndromique précise.



## **V -LES AVANTAGES ET LES INTERETS DE L'EEG :**

Toute exploration dans le domaine médical est nécessaire et utile pour le bien de l'humanité. Parmi les diverses explorations nécessaires dans le bilan d'une épilepsie : l'électroencéphalogramme avec ses différentes modalités sont les explorations les plus régulièrement pratiquées où il demeure un examen irremplaçable dans l'exploration des épilepsies [48].

Parmi ces avantages et ses intérêts dans l'EEG on peut les énumérer d'une manière suivante :

### **V.1- DIAGNOSTIC DE LA MALADIE EPILEPTIQUE :**

#### **V.1.1- DIAGNOSTIC POSITIF :**

Le diagnostic positif d'épilepsie est avant tout clinique [45]. L'épilepsie est un état pathologique caractérisé par la répétition des phénomènes pathologiques paroxystiques induits par un dysfonctionnement électrique des neurones cérébraux [38]. Et les crises d'épilepsie sont des manifestations cliniques paroxystiques motrices, sensitives, sensorielles ou physiques accompagnées ou non d'une perte de connaissance, liées à une décharge anormale, excessive et hypersynchrone d'une population plus ou moins étendue de neurones du cortex cérébral [49].

La séméiologie clinique des crises épileptiques dépend de l'origine topographique et de la propagation des décharges neuronales.

Ainsi, le diagnostic positif de crises épileptiques doit être évoqué devant la survenue brutale et inopinée d'un événement clinique bref dont les différentes séquences semblent s'enchaîner selon une progression logique et se reproduisent de façon stéréotypée d'un épisode à l'autre chez un même patient [49].

Lorsque la conscience n'est pas abolie pendant la crise, le diagnostic repose sur la description des phénomènes cliniques par le patient. Lorsque la conscience est abolie pendant la crise, le diagnostic repose

presque exclusivement sur la fiabilité des données recueillies auprès des témoins de l'épisode [48,49].

Mais l'observation directe des crises est évidemment une situation privilégiée rare en pratique courante. C'est ainsi qu'une interdépendance est obligatoire dans certains cas entre séméiologie clinique et examen complémentaire en particulier l'EEG [8].

L'enregistrement des potentiels cérébraux recueillis sur le scalp ou électroencéphalogramme (EEG), demeure un examen irremplaçable dans l'exploration des épilepsies [49]. L'EEG prend alors toute son importance à condition qu'il révèle des grapho-éléments épileptiformes, à savoir des ondes aiguës, des pointes, pointes-ondes, polypointes, polypointe-ondes.

### **V.1.2- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE**

L'épilepsie est une maladie d'étiologies multiples et multifactorielles. Ces étiologies sont très variées et résultent de la jonction de facteurs génétiques et facteurs acquis [48]. Selon les cas, l'un ou l'autre de ces facteurs est prédominant.

La classification internationale des syndromes épileptiques [51] distingue sur une base étiopathogénique :

- les épilepsies idiopathiques
- les épilepsies symptomatiques
- les épilepsies cryptogéniques

P.Thomas et A. Arzimanoglou ont défini que :

- Le facteur étiologique essentiel des syndromes de l'épilepsie idiopathique est représenté par une prédisposition génétique réelle ou présumée.

L'expression de ces épilepsies, liées à l'âge, dépend étroitement du niveau de maturation cérébrale ;

- Les épilepsies symptomatiques résultent d'une affection définie (lésion structurelle, maladie métabolique,...) du système nerveux central, affection clairement mise en évidence par les examens paracliniques ;

L'absence de toute étiologie clairement démontrée, en dehors des critères des épilepsies idiopathiques, définit les épilepsies cryptogéniques. Il est par ailleurs fréquent de constater la survenue des crises isolées situationnelles d'une agression cérébrale ou systémique aiguë. Mais les étiologies de la maladie épileptique se résume en deux grands groupes : facteurs génétiques, facteurs acquis.

#### V.1.2.1- Les facteurs génétiques: [48]

On distingue plusieurs groupes d'épilepsies génétiques :

- Les épilepsies associées à des syndromes caractérisés par des anomalies chromosomiques détectables par analyse cytogénétique ;
- Les épilepsies entrant dans le cadre de syndrome complexe et se transmettent selon un mode mendélien ;  
Exemples : épilepsie myoclonique progressive, phacomatoses,...
- Enfin, les épilepsies idiopathiques vraies, parfois monogénétiques mais le plus souvent polygénétique, la coopération de plusieurs gènes étant nécessaires pour l'apparition du phénotype.

Quelques exemples de maladies génétiques associées à une épilepsie :

- Anomalies chromosomiques :
  - Trisomie 21 (syndromes de Down ou mongolisme) ;
  - Syndrome de l'X fragile (Xq27.3) ;
  - Syndrome de l'Angelman (monosomie partielle 15q11) ;
  - Trisomie 12p ;
  - Monosomie partielle 4p (syndrome de Wolf-Hirschhorn) ;
  - Syndrome de Miller-Dieker (monosomie partielle 17p) ;
  - Syndrome de chromosome 20 en anneau ;
  - Syndrome de Klinefelter (XXY).
- Transmission autosomale dominante :
  - Neurofibromatose de Recklinghausen type 1 ( 17q11 ) ;
  - Sclérose tubéreuse de Bourneville (9q34; 16p) ;

- Angiomatose caverneuse familiale ;
  - Céroïde-lipofuscinoses (formes dominantes) ;
  - Choréoathétose paroxystique familiale ;
  - Convulsions néonatales familiales bénignes (20q133 ; 8q24) ;
  - Convulsions infantiles familiales bénignes (19q21) ;
  - Convulsions infantiles familiales bénignes avec choréoathétose paroxystiques familiales (16q12-p11) ;
  - Epilepsie frontale nocturne autosomale dominante (20q133 ; 15q24) ;
  - Epilepsie partielle autosomale dominante avec signes auditifs (10q).
- Transmission autosomale récessive :
    - Maladie de Lafora (6q23.25)
    - Maladie d'Unverricht-Lundburg (21q22.3) ;
    - Céroïde-lipofuscinose (formes récessives) (1p.16p12) ;
    - Gangliosidose GM 1 type 1 (20q) ;
    - Gangliosidose GM 1 type 2(3p14.2) ;
    - Maladie de Gaucher (1q21).
  - Transmission liée au chromosome X :
    - Hétérotopies en bandes (Xq22.3) ;
    - Hétérotopies périventriculaires (Xq28) ;
    - Lissencéphalie liée à l'X (Xq22.3) ;
    - Syndrome d'Aicardi.
  - Transmission maternelle liée à l'ADN mitochondrial :
    - MERRF (Myoclonus Epilepsy and Ragged Red Fibers) ;
    - MELAS (Mitochondrial Myopathy, Encephalopathy, Lactic Acidosis and Stroke).

#### V.1.2.2- Les facteurs acquis [5, 17,48] :

- Les facteurs périnataux :

- embryofœtopathie : infection du système nerveux central (toxoplasmose, cytomégalovirose) ; les intoxications médicamenteuses materno-fœtale ;
  - la prématurité ;
  - les accidents vasculaires cérébraux avec formation de cavité porencéphalique ;
  - les affections néonatales avec : les encéphalopathies ischémiques et hypoxiques ,les hémorragies intracrâniennes ;les contusions cérébrales au cours du traumatisme obstétrical ;les infections bactériennes ou virales comme la listériose ,Herpes simplex ;les troubles métaboliques comme hypoglycémie ,hypocalcémie,....
- Les anomalies du développement cortical : c'est une cause importante d'épilepsie pharmaco-résistante ;

Exemples : microcéphalie, pachygyrie, hémimégalencéphalie, lissencéphalie,...

- Les facteurs métaboliques et endocriniennes : toutes les troubles métaboliques, surtout s'ils surviennent sur un terrain génétiquement prédisposé, peuvent être à l'origine de manifestations comitiales le plus souvent généralisées.

Ce sont :

- les déséquilibres hydro-électrolytiques ;
- les modifications acido-basiques ;
- les perturbations des protéines et des acides aminés : phénylcétonurie, hémocystinurie,....
- Les perturbations métaboliques de l'insuffisance rénale ou hépatique ;
- Les déficiences en pyridoxine et pyridoxino-dépendance ;
- Hyperthyroïdie et hyperparathyroïdie ;
- Hypopituitarisme, maladie d'Addison ;
- Hypoglycémie, galactosémie.

Mais ces étiologies sont rarement assez marquées et durables pour induire une épilepsie chronique chez les sujets normaux.

- Les facteurs organiques : la plupart des agressions du système nerveux central sont susceptibles d'induire des crises épileptiques.

Ce sont :

- les traumatismes et les lésions cicatricielles comme : les traumatismes crânio-encéphaliques aiguës avec hématome sous dural ou épidural, lésions post-traumatiques et post infectieuses ;
- les maladies infectieuses peuvent provoquer une crise au cours de la maladie et une épilepsie ultérieure à tous les âges de la vie .Ce sont les méningites (purulentes, tuberculeuses, virales, parasitaires ou fongiques) ; les abcès (épidural, sous dural, cérébral et granulomes) ; les encéphalites (virales, infectieuses et parasitaires)

Dans les zones tropicales, la bilharziose et la neurocysticercose constituent les principales causes d'épilepsie.

- Les tumeurs cérébrales et les processus occupant de l'espace : astrocytomes, méningiomes, oligodendriomes,....
  - Les maladies cérébro-vasculaires : les accidents vasculaires cérébraux (AVC) surtout chez les sujets âgés, qu'ils soient hémorragique ou ischémique ; les troubles circulatoires : thromboses, embolies, artérioscléroses, encéphalopathie hypertensives,....
- Les facteurs toxiques et médicamenteux :
    - toxiques :
      - surtout l'alcool dans trois situations : au cours de la prise excessive, au cours du sevrage en alcool et enfin chez un éthylique chronique.
      - La toxicomanie constitue aussi une étiologie fréquente chez les jeunes par prise de cocaïne, amphétamines, phencyclidines et la codéine par prise à forte dose.
      - Il y a aussi les intoxications aiguës par le plomb, le manganèse, le méthanol et les organophosphorés.

- Médicamenteux aussi dans trois situations : par imprégnation chronique, par surdosage ou par sevrage .Les principaux médicaments et substances proconvulsivantes sont :

Psychotropes : Antidépresseurs :

Fluoxétine\*\*\*\*

Maprotiline\*\*\*\*

Bupropion\*\*\*\*

Amytriptiline\*\*\*

Imipramine\*\*\*

Nortryptiline\*\*\*

Desipramine\*\*\*

Doxépine\*\*\*

Protryptiline\*\*\*

IMAO\*\*

Sels de lithium\*\*

Antipsychotiques :

Clozapine\*\*\*\*

Phénothiazines\*\*\*

Halopéridol\*\*

Autres butyrophénones\*\*

Hypnotiques et tranquillisants :

Benzodiazépines (sevrage) \*\*\*\*

Barbituriques (sevrage) \*\*\*\*

Méprobamate (sevrage) \*\*

Flumazénil

(Si intoxication aux barbituriques)

Antiépileptiques : Phénytoïne

Carbamazépine

Vigabatrin

Anesthésiques et analgésiques :

Mépéridine\*\*\*\*

Propofol\*\*\*

Gamma OH \*\*\*

Lidocaïne\*\*

Etomidate\*

Enflurane\*

Naloxone\*

Produits de contraste iodées\*\*\*\*

Antibiotiques :

Pénicilline\*\*\*\*

Isoniazide\*\*\*\*

Méfloquine\*\*\*

Acides nalidixiques\*\*

Norfloxacin\*\*

Ciprofloxacine\*\*

Antiviraux :

Zidovune\*\*\*

Aciclovir\*\*

Ganciclovir\*\*

Foscarnet\*\*

Antinéoplasiques et immunosuppresseurs :

Cyclosporine\*\*\*\*

Ifosfamide\*\*\*

Chlorambucil\*\*\*

Busulfan\*\*\*

Médicaments de l'appareil respiratoire:

Théophylline et dérivés\*\*\*\*

Vasoconstricteurs nasaux contenant de la  
phénylpropanolamine\*\*\*

Médicaments cardio-vasculaires :

Bêta-bloqueurs\*

Mexilétine\*

Alcool :

Sevrage alcoolique\*\*\*\*



Intoxication alcoolique\*\*\*

Stupéfiants :

Cocaïne\*\*\*\*

Amphétamines\*\*\*\*

Codéine à fortes doses\*\*\*

Phencyclidine\*\*\*

Héroïne\*\*

\*\*\*\*Potentiel épileptogène élevé

\*\*\*Potentiel épileptogène moyen

\*\*Potentiel épileptogène faible

\*Potentiel épileptogène exceptionnel (épilepsie absence)

### V.1.2.3- Quelques exemples d'étiologies vues au cours de l'EEG : [33]

- **Hypoglycémie** : sous formes de bouffées de delta assez monomorphes, paroxystiques à prédominance antérieure qui peut confluer en une dysrythmie delta permanente assez monomorphes et bilatérales, parfois plus marquées sur l'un ou l'autre hémisphère, parfois localisées, parfois entrecoupées d'éléments paroxystiques plus ou moins typiques .Ces anomalies sont majorées par l'hyperpnée .Elles disparaissent, et c'est là un des caractères majeurs, en quelques secondes, sous l'influence de l'injection de sérum glucosé hypertonique en intraveineuse, pour faire place à des rythmes normaux .Elles peuvent être reproduites par l'ingestion d'hypoglycémiant .
- **Hypokaliémie** : le tracé lui aussi présente des altérations lentes plus ou moins importantes selon la gravité de l'atteinte métabolique et qui se manifestent par un ralentissement diffus des rythmes thêta ou même delta, et qui persiste un certain temps après la normalisation

des taux de potassium sanguin et la disparition des paralysies périphériques et des perturbations de l'EEG.

- **Hypocalcémie** : trop grande abondance de fréquence thêta morcelant un alpha conservé et que l'hyperpnée multiplie de façon très nette et par la présence d'anomalie paroxystique thêta pointue et parfois même de pointe-ondes qui disparaissent sous l'influence de l'injection ou de l'ingestion de calcium plus que par la mise en œuvre du traitement anti-épileptique.
- **Encéphalopathies carentielles diverses** : des altérations EEG sont souvent trouvées .Ce sont des altérations diffuses qui se traduisent par un ralentissement plus ou moins marqué des rythmes alpha lent, puis thêta .La présence de bouffées delta à projection d'abord antérieure qui se généralisent et deviennent permanentes sont fréquentes.

Ces anomalies évoluent parallèlement aux manifestations cliniques et régressent avec le traitement spécifique plus ou moins complètement ou s'aggravent progressivement avec l'aggravation clinique.

- **EEG des maladies infectieuses** : l'EEG conserve leur importance.
  - Méningites : altération diffuse, bilatérale, souvent symétrique à projection antérieure et temporale exprimant une souffrance basale.

L'EEG est fondée sur la qualité du rythme de base :

- Rythme de base avec alpha conservé ;
- Thêta diffus ;
- Delta diffus.

Des anomalies paroxystiques lentes bilatérales, synchrones à projection antérieure peut parfois entrecouper ce rythme de fond et il peut exister également des signes de souffrance en foyer.

Il peut persister parfois des anomalies discrètes du tracé après la guérison clinique : lenteur, absence de réactivité de l'alpha, bouffées lentes hypersynchrones bilatérales, réponse épileptique à la SLI (stimulation lumineuse intermittente).

Les tracés des méningites purulentes sont souvent normaux, parfois altérés de façon diffus et plus ou moins intense jusqu'au delta lent bilatéral des méningites à début comateux .La régression des anomalies quand elles existent, est très rapide et fonction de l'efficacité du traitement .L'existence de lésions focales au cours de leur évolution est rare.

- Encéphalites et les encéphalopathies post-infectieuses, après phase aiguë avec ralentissement diffus du tracé en rapport avec la gravité et l'état de conscience, ont un schéma évolutif différent, selon qu'il s'agisse d'encéphalite secondaire type périveineux ou d'encéphalopathie.

Si le tracé au tout début est peu altéré et peu spécifique, il montre rapidement, au cours d'évolution, l'élément électroencéphalographique pathognomonique fait de la présence de grande décharge lente bilatérale synchrone, très ample survenant de façon rythmique sur un rythme de fond qui le désorganise progressivement, réalisant le tracé périodique caractéristique.

- Migraines : les tracés s'avèrent souvent normaux ou ne contenant que des anomalies mineurs alpha pointu, thêta irritatif, asymétrie de la répartition du thêta, mais ils peuvent parfois présenter des perturbations diffuses relativement importantes ou des anomalies focalisées.

- **EEG dans les syndromes focaux :**

- en faveur d'une localisation profonde : plaide l'existence d'un tracé peu perturbé voire un tracé normal ; ou un tracé peu altéré trop riche en fréquences lentes à projection antérieure bi-frontale ; ou un tracé trop riche en fréquence thêta diffuse ; ou bien, éventualité plus rare, un tracé altéré, mais de façon bilatérale et synchrone, avec souvent un aspect monomorphe du delta.

- en faveur d'une localisation hémisphérique : un foyer de souffrance latéralisée thêta ou delta plus ou moins étendu
- .En faveur d'un processus hémisphérique superficiel : un delta polymorphe, lent, des pointes rapides n'ayant pas tendance au regroupement rythmique ;
- En faveur d'un processus hémisphérique profond : un delta plus monomorphe, plus rythmique, des anomalies paroxystiques moins brèves, des pointe-ondes, un delta à front raide ayant tendance au groupement rythmique.

La localisation découverte ou confirmée, l'EEG apporte un certain nombre de renseignements qui orientent vers l'étiologie.

- En faveur de l'existence d'une tumeur : si la tumeur est hémisphérique, l'EEG peut montrer :
  - Des signes de souffrances locaux sous forme d'un thêta ou d'un delta ;
  - Des signes de souffrances à distance ;
  - Des anomalies paroxystiques éventuellement.

Dans un syndrome d'évolution lentement progressive, l'association d'un tableau clinique riche et de signes électriques mineurs, parfois irritatifs, oriente vers une tumeur bénigne.

Au contraire, les signes électriques importantes évoluent rapidement vers l'aggravation aux examens successifs, alors que les signes cliniques restent discrets, évoquent un processus malin.

- En faveur d'un accident vasculaire : hémisphérique : des signes de souffrance unilatérale, peu d'anomalies paroxystiques, pas de signes de souffrance à distance, en principe et un respect de l'électrogénèse sur l'hémisphère reste sain mais parfois des

activités lente thêta delta et delta monomorphe orientent l'EEG en faveur de l'origine vasculaire.

- **Les hémorragies méningées** : tracés rapides, irritatifs, peu perturbés, quand leur abondance est moyenne, pouvant présenter de grosses altérations diffuses bilatérales à projection maximum antérieure avec trouble de la vigilance .

En effet, l'asymétrie ou l'existence d'un delta focalisé apporte des renseignements très importants, ils suggèrent l'existence d'un hématome ou de lésions focalisées responsables de l'hémorragie et, en particulier, de lésions vasculaires malformatives et souvent l'association des deux, la fréquence d'un hématome siégeant autour de l'anévrisme rompu étant très grande .

- **Les hématomes** : constituent les syndromes focaux et ce sont des urgences :
  - hématomes extraduraux aigus : les tracés ne montrent pas d'altération ou des altérations diffuses dues au coma avec parfois des signes de souffrance plus ou moins focalisés ;
  - hématomes sous duraux, on a :
    - tracé normal dans une lame liquidienne épaisse ou constitution lente, hématome bilatéral ;
    - tracé avec une asymétrie dans l'amplitude du rythme de base, non modifiée par ailleurs, avec aplatissement du côté de l'hématome est fréquemment trouvé.
    - présence de rythme thêta ou même delta mal modulés, peu amples, discontinus, surchargés d'un alpha souvent peu modifié et de focalisation mal identifiable, est également extrêmement fréquente .La discrétion de ces signes de souffrance est un argument en faveur de l'hématome sous dural et ne doit pas le faire éliminer.

Des signes électriques homo latéraux par rapport aux signes cliniques sont assez fréquents dans les sous duraux et le côté altéré électriquement est celui où siège l'hématome.

Enfin, un delta diffus de souffrance ou de coma avec ou sans asymétrie peut être trouvé et sans constatation entraîne un acte chirurgical d'urgence.

- Hématome intracérébral : delta focalisé plus ou moins nettement et l'existence presque constante d'anomalie paroxystique nombreux qui se situent à la périphérie du foyer de souffrance dans un grand nombre de cas.

Signe de souffrance à distance et d'anomalie paroxystique bilatérale, parfois même d'un delta bilatéral témoignent la souffrance du tronc cérébral et de l'engagement.

- **L'abcès** : perturbation souvent diffuse et importante du rythme de base et en outre, le plus souvent des signes de souffrances localisées se manifestent par un delta très lent .L'existence d'anomalies paroxystiques est fréquente et dans l'abcès, il est fréquent de voir des pointes de haut voltage souvent bien focalisés survenir de façon pseudo-rythmique.

Le caractère périodique, quand il existe est un très bon élément de diagnostic.

-**Traumatismes crâniens** : ce sont des très grandes indications de l'EEG et montrent :

- La profondeur du coma ;
- L'asymétrie du tracé ou un foyer évoquant soit un hématome, soit une attrition ;
- L'existence de foyer épileptique et leur localisation.

- **Traumatismes anciens** :

- tracé désynchronisé, plat si fréquemment associé parfois au syndrome subjectif ;

- altération plus ou moins marquée dont la présence n'est pas forcément parallèle aux manifestations cliniques et qui peut exister après guérison clinique ;
  - de foyer épileptique ou d'anomalie épileptique diffuse si fréquente, mais dont la présence ne peut être affirmée électriquement que sur l'existence d'anomalie paroxystique vraiment typique.
- **EEG en psychiatrie** : la négativité ou le caractère positif des données est un élément très important :
- il peut être altéré ; il permet de découvrir à la genèse de trouble psychique une affection médicale, neurochirurgicale, neurologique classique dont le traitement spécifique sera institué ;
  - une tumeur cérébrale souvent frontale, temporale ou autre localisation dont la seule symptomatologie a été des troubles psychiques ;
  - épilepsies méconnues ;
  - troubles vasculaires cérébraux ;
  - maladies dégénératives.

### **V.1.3- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL : [48,49]**

Un épisode paroxystique comportant une altération de la conscience conduit naturellement à faire évoquer le diagnostic de crise épileptique. Ce diagnostic est cependant souvent porté par excès , et d'autres perturbations paroxystiques du fonctionnement cérébral doivent être systématiquement évoquées .Ces étiologies sont dominées par les causes hémodynamiques( lipothymies et syncopes ) et comportementales ( crises pseudo- épileptiques , simulations ou crises nevropathiques de type syncopal )

### V.1.3.1- Devant une crise généralisée tonico-clonique doivent être évoqués :

- Une lipothymie qui se caractérise par une phase prodrômale nette avec sensation de malaise générale , faux vertiges , nausées , sueurs , paresthésies , phosphènes , acouphènes .L' obnubilation , très brève ( 2 à 5 secondes ) , s' accompagne d' une pâleur évocatrice . Le retour à une conscience normale est immédiat ;
- Une syncope qui s'accompagne d'une perte de connaissance complète, à début et à fin brutale, avec abolition du tonus et chute. L' obnubilation post critique est absente. Lorsque la syncope se prolonge au delà d' une dizaine de secondes , elle s' accompagne d' un spasme tonique axial avec révulsion oculaire accompagné de secousses cloniques régulières et peu nombreuses ( syncopes convulsivantes ) . Une morsure de langue et une perte d'urines sont possibles. Le diagnostic différentiel peut donc être difficile ;
- Chez l'enfant , le spasme du sanglot réalise une forme particulière de syncope, réactionnelle à une colère avec pleurs, que les mères finissent par reconnaître facilement ;
- Une hypoglycémie fonctionnelle ou organique se caractérise par des prodromes et des signes d'accompagnement évocateurs : pâleur, douleur épigastrique, sensation de faim, sudation abondante .Les signes disparaissent rapidement après administration de glucose ou après injection de glucagon. Une hypoglycémie profonde peut se compliquer d'authentiques crises épileptiques ;
- Une crise hystérique ,une crise nevropathique ou une simulation sont parfois facilement évoquées lorsque les manifestations motrices , polymorphe , anarchiques , de trop longue durée , ne s' organisent selon aucune séquence logique .

Lorsque crises épileptiques et manifestations comportementales coexistent chez un même patient, le diagnostic peut être très difficile et nécessite alors un enregistrement couplé vidéo et EEG.



Un aspect particulier et extrême est le « syndrome de MUCHHAUSEN épileptique » où les patients se prêtent à un grand nombre d'exploration (éventuellement pré-chirurgicales) en raison de crises factices répétées et rebelles à toute thérapeutique.

Chez le nourrisson , des problèmes diagnostiques peuvent être posées par les « spasmes bénins » qui ne s'accompagnent pas d'anomalies EEG et dont l'évolution est bénigne.

#### V.1.3.2- Devant une crise partielle simple, doivent être évoqués

- Un accident ischémique transitoire (crises somatomotrices , somato-sensitives, aphasiques), qui dure habituellement plus longtemps :
- Des mouvements anormaux (crises somatomotrices : dyskinésies, dystonies, tics, ....
- Un épisode de migraine accompagnée : crises somato-sensitives, et visuelles. La migraine peut cependant entretenir des relations complexes avec certaines formes d'épilepsie.

#### V.1.3.3- Devant une crise partielle complexe, doivent être évoqués

- Un trouble du comportement ou de l'humeur relevant le plus souvent d'une étiologie psychiatrique : état crépusculaire hystériques, attaque de panique ....
- Un ictus amnésique (mais la conscience est intacte et le trouble mnésique, prolongé, est remarquablement pur).

#### V.1.3.4- Devant une crise épileptique nocturne accompagnée d'automatisme, doivent être évoqués

- Un syndrome amnésie automatique après prise de benzodiazépines à demi-vie courte ;

- Une pathologie du sommeil : somnambulisme, terreurs nocturnes bruxisme,...
- Des problèmes nosologiques particuliers sont posés par la dystonie paroxystique nocturne, caractérisée par des accès d'agitation avec postures et mouvements dystoniques. Pour certains, ce syndrome relève d'une parasomnie. Pour d'autres, il est de nature épileptique (crises de la face inférieure et interne du lobe frontal).

Il faut signaler et ajouter que l' EEG intercritique de ces pathologies différentielles sus citées est normal ou presque dans la limite de la normale.

#### V.1.3.5- Résumé des principaux diagnostics différentiels :

- **Crise généralisée tonico-clonique :**
  - Syncope vasoplegique ;
  - Syncope cardioplegique ;
  - Crise pseudo- épileptique ;
  - Simulation.
- **Crise partielle secondairement généralisée :**
  - Syncope vasoplégique ;
  - Syncope cardioplégique ;
  - Hypoglycémie ;
  - Crise pseudo- épileptique.
- **Crise partielle complexe :**
  - Crise pseudo- épileptique.
  - Attaque de panique.
  - Comportement clastique.
  - Simulation.
- **Crise partielle simples avec signes moteurs :**
  - Crise pseudo- épileptique ;

- Simulation.
- **Crises partielle simples avec signes sensitifs :**
  - Accident ischémique transitoire ;
  - Migraine avec aura.
- **Crises partielles simples avec signes végétatifs :**
  - Lipothymie ;
  - Attaque de panique ;
  - Hypoglycémie.
- **Crises partielles simples avec signes psychiques :**
  - Attaque de panique ;
  - Ictus amnésique.
- **Crises épileptiques nocturne :**
  - Parasomnie

## **V.2- CLASSIFICATION DE LA MALADIE EPILEPTIQUE**

### **V.2.1- CLASSIFICATION INTERNATIONALES DES CRISES EPILEPTIQUES : [48, 51]**

#### **V.2.1.1- Les crises généralisées**

La décharge paroxystique est d'emblée propagée aux deux hémisphères, et semble de ce fait intéresser simultanément l'ensemble du cortex cérébral.

L' EEG montre des décharges de pointes, polypointes, pointe-ondes ou polypointe – onde bilatérales, synchrones et symétriques sur les deux hémisphères.

Ce sont :

- les absences typiques et atypiques ;
- crises cloniques ;
- crises myocloniques ;
- crises toniques ;
- crises tonico-cloniques ;
- crises atoniques.

Les caractéristiques cliniques de ces crises ne comportent donc aucun signe pouvant les rattacher à un système anatomique et / ou fonctionnel localisé dans un des deux hémisphères. Les manifestations motrices, lorsqu'elles existent, sont d'emblée bilatérale et grossièrement symétriques.

### V.2.1.2- Crises partielles

La décharge paroxystique intéresse initialement un secteur limité des structures corticales : la zone épileptogène. Cette zone est constituée par une population neuronale confinée à une partie d'un seul hémisphère.

L' EEG montre des décharges unilatérales et focales, au moins en tout début de la crise. La décharge peut rester focale, se propager à une partie ou à la totalité d'un hémisphère, voire embrasser l'ensemble des deux hémisphères, provoquant une généralisation secondaire.

Il y a :

- **Les crises partielles simples** : où il n'existe aucune modification de la conscience. Ce sont les crises partielles simples avec :

- signes moteurs ;
- signes somato-sensitifs ou sensoriels ;
- signes végétatifs ;
- signes psychiques.

-**Les crises partielles complexes** : où il existe une altération de la conscience, pouvant survenir d'emblée ou secondairement, après un début partiel simple .Il y a des crises partielles complexes :

- à début partielles simple suivi de trouble de la conscience et / ou d'automatisme ;
- avec trouble de la conscience dès le début de la crise, accompagnée ou non d'automatisme.

-**Les crises partielles secondairement généralisées**:

Il y a :

- les crises partielles simples secondairement généralisées ;

- les crises partielles complexes secondairement généralisées ;
- les crises partielles simples évoluant vers une crise partielle complexe puis vers une généralisation secondaire.

### V.2.1.3- Les crises non classées

Certaines crises restent inclassables, soit par absence de renseignements cliniques suffisants (certaines crises convulsives nocturnes par exemple), soit en raison d'une séméiologie déroutante (certaines crises néonatales par exemple).

## **V.2.2- LES EPILEPSIES DU NOUVEAU NE [3]**

Chez le nouveau – né, les problèmes diagnostics sont compliqués par les difficultés de la séméiologie clinique critique, souvent brève, fruste et dont l'expression diffère de celles de l'adulte en raison d'une maturation cérébrale incomplète. Des phénomènes physiologiques sont souvent évoqués, aboutissant à des retards diagnostics. Au moindre doute, un enregistrement vidéo EEG doit être pratiqué.

**Tableau n°1 : TYPES DE CONVULSIONS CHEZ LE NOUVEAU – NE**

<b>TYPES DE CONVULSIONS</b>	<b>SEMEIOLOGIE</b>	<b>ANOMALIES EEG CRITIQUES</b>
Généralisées tonico-cloniques	Contraction tonique suivie de quelques secousses. Sont observées uniquement dans les convulsions néonatales familiales bénignes.	Fréquentes
Généralisées toniques	Prise de posture tonique symétrique et soutenue de la nuque et du tronc. Parfois induite par une stimulation	Rares
Focales cloniques	Secousses cloniques rythmiques focales ou multi- focales souvent asynchrones. Non contrôlables par les manœuvres de contention	Fréquentes
Focales toniques	Prise de posture tonique soutenue d'un membre ou déviation tonique des yeux	Inconstantes
Myocloniques	Secousses cloniques arythmiques, généralisées focales ou fragmentaires	Fréquentes
Crises pauci symptomatiques .automatismes moteurs	Mouvements désordonnés des yeux, clignement palpébraux, grimaces, Mâchonnement mouvements de succion, de pédalage ou de boxe.	Rares

### **V.2.3- CLASSIFICATION DES EPILEPSIES ET DES SYNDROMES EPILEPTIQUES**

Une classification des épilepsies devrait être une classification de maladies distinctes responsables de crises épileptiques récurrentes. L'établissement d'une classification de épilepsies répond à plusieurs besoins : établissement de critères diagnostics, détermination d'une stratégie des examens complémentaires, rationalisation du traitement en tenant compte du profil d'efficacité des médicaments, établissement d'un pronostic, facilitation de la communication entre épileptologues de cultures différentes, unification et validation des travaux scientifiques [ 48 ].

#### **V.2.3.1- Principes de la classification syndromique des épilepsies : [48]**

Plusieurs systèmes de classification des épilepsies ont été proposés utilisant des éléments soit topographiques, soit étiopathologiques. La classification syndromique des épilepsies repose sur le concept de syndrome épileptique, défini par le « groupement d'un certain nombre de symptômes et signes apparaissant ensemble d'une manière constante et non fortuite ». Ces symptômes, diversement associés selon le cas, correspondent :

- aux différents types de crises, caractérisés par leur topographie, leur phénoménologie, leur sévérité, leur récurrence ;
- aux contextes clinique dans lequel s'inscrit l'épilepsie : l'âge de début, antécédents familiaux et personnels, histoire clinique ;
- aux manifestations neurologiques et extra-neurologiques associées à l'épilepsie ;
- aux données électroencéphalographiques critiques et intercritiques ;
- aux données de l'imagerie.

Les bases de la classification syndromique des épilepsies sont constituées par deux axes, symptomatologique et étiopathogénique :

- l'axe symptomatologique distingue, comme pour la classification des crises :
  - les épilepsies généralisées ;
  - les épilepsies partielles ou focales
- l'axe étiopathogénique distingue :
  - les épilepsies idiopathiques : qui surviennent indépendamment de toute lésion cérébrale .Le facteur étiologique principal est représenté par une prédisposition génétique réelle présumée ;
  - les épilepsies symptomatiques, qui résultent d'une lésion structurelle diffuse ou focale, évolutive ou fixée du système nerveux central .Elles sont diagnostiquées par les explorations neuro-radiologiques ou une anomalie biologique ou à l'examen clinique par un déficit neurologique ;
  - les épilepsies cryptogéniques (dont la cause est cachée) sont présumées symptomatiques d'une cause occulte qui échappe à nos moyens d'investigation (anamnésiques, cliniques, ou paracliniques).

### V.2.3.2- Classification internationale des épilepsies et syndromes épileptiques

(D'après Commission, 1989 [51])

#### **Epilepsies et syndromes épileptiques focaux :**

- Idiopathiques, liés à l'âge :
  - épilepsie bénigne de l'enfance à paroxysmes rolandiques ;
  - épilepsie bénigne de l'enfance à paroxysmes occipitaux ;
  - épilepsie primaire de la lecture ;
- Symptomatiques :
  - syndrome de Kojewnikow ou épilepsie partielle continue
  - épilepsies lobaires :
    - épilepsie du lobe temporal ;
    - épilepsie du lobe frontal ;
    - épilepsie du lobe pariétal ;
    - épilepsie du lobe occipital ;



- Cryptogéniques : lorsque l'étiologie reste inconnue, on parle d'épilepsie partielle cryptogénique.

### **Epilepsies et syndromes épileptiques généralisés :**

- Idiopathiques, liés à l'âge, avec par ordre de chronologie :
  - convulsions néonatales familiales bénignes ;
  - convulsions néonatales bénignes ;
  - épilepsies myocloniques bénignes de l'enfance ;
  - épilepsies absence de l'enfant ;
  - épilepsies absences de l'adolescence ;
  - épilepsies myocloniques juvéniles ;
  - épilepsies à crises grand mal du réveil ;
  - épilepsies à crises précipitées par certaines modalités spécifiques ;
  - d'autres épilepsies peuvent classées comme généralisées idiopathiques sans faire partie de ces syndromes.
- Cryptogéniques ou symptomatiques, avec en particulier :
  - spasmes infantiles (syndrome de West) ;
  - syndrome de Lennox-Gastaut ;
  - épilepsies avec crises myoclonico-astatiques ;
  - épilepsies avec absences myocloniques.
- Symptomatiques :
  - sans étiologies spécifiques :
    - encéphalopathie myoclonique précoce ;
    - encéphalopathie infantile précoce avec suppression-burts (syndrome d'Ohtahara) ;
    - autres.
  - Syndromes spécifiques : des nombreuses étiologies métaboliques Ou dégénératives peuvent entrer dans ce cadre.

### **Epilepsies dont le caractère focal ou généralisé n'est pas déterminé :**

- avec association de crises généralisées et partielles, avec en particulier :
  - crises néonatales ;
  - épilepsies myocloniques sévère ;

- épilepsies avec pointe-ondes continues pendant le sommeil lent ;
- épilepsies avec aphasie acquise (syndrome de Landau-Kleffner)
- sans caractères généralisés ou focaux certains.

**Syndromes spéciaux :**

- crises occasionnelles, liées à une situation épileptogène transitoire :
  - convulsion fébrile ;
  - crises uniquement précipitées par un facteur toxique ou métabolique
- crises isolées, état de mal isolé.

La classification internationale des épilepsies et syndromes épileptiques est ainsi définie par la jonction des deux axes symptomatologique et étiopathogénique , les épilepsies et syndromes en relation avec une localisation (focaux ou partiels ), qui peuvent être idiopathiques ,symptomatiques ou cryptogéniques ;les épilepsies et syndromes épileptiques généralisés ( idiopathiques, cryptogéniques ou symptomatiques) , les épilepsies et syndromes dont la nature focale ou généralisée n'est pas déterminée (soit par association de différents types de crises , soit par insuffisance de renseignement) et les syndromes spéciaux [47].

**V.2.3.3- Cas particuliers chez l'enfant et le nourrisson:**

Deux grands syndromes sont à signaler car ils ont de pronostic souvent défavorable et sévère et les différents traitements, conduits en polythérapie, ne sont souvent que transitoirement efficace.

Ce sont : [43]

**- Les spasmes en flexion ou syndrome de West :**

Ce sont des convulsions particulières au nourrisson de 12 mois .Les crises sont caractérisées par une brusque contraction de tous les muscles du corps, survenant en pleine conscience , de façon isolée ou en salves de 4 à 5 secousses .Parfois les spasmes se font en extension.

L'aspect de l'EEG est pathognomonique : mélange anarchique et désordonné d'ondes et de pointes diffuses .Ce tracé est désigné sous le nom d'hypsarythmie.

Le pronostic est menacé par la possibilité d'une comitialité généralisée secondaire avec régression psychique.

#### **- Le syndrome de Lennox-Gastaut :**

C'est une forme particulièrement grave de l'épilepsie généralisée secondaire .Il débute entre 18 mois et 8 ans avec un maximum à 5 ans, et touche l'enfant ayant déjà eu une déficience mentale préalable ou des lésions cérébrales diverses.

L'aspect clinique est caractérisé par trois ordres de signes :

- des crises atoniques ou atono-myocloniques ;
- des crises toniques avec hypertonie de l'axe de tout le corps (à prédominance nocturne) ;
- un arrêt ou une régression du développement psycho-moteur.

L'EEG est caractérisé par de longues salves de pointe-ondes de 2 cycles/seconde avec une activité de base lente et désorganisée.

L'évolution est sévère et le traitement souvent purement symptomatique : tous les anti-épileptiques peuvent être tentés.

## **VI -POPULATION ETUDIEE :**

En tant que centre de référence, l'hôpital CHU Androva nous permet de fournir tous les éléments nécessaires dans le cadre de recherche sur l'EEG. Ainsi, le service de neuro-psychiatrie est choisi comme le seul centre habilité à recevoir tous les malades référés pour bilan neurologique dans le domaine des épilepsies.

C'est la raison pour laquelle qu'on a effectué notre étude dans le service pour déterminer l'importance et l'utilité de l'EEG en tant que matériel et appareil disponible dans le cadre des explorations fonctionnelles dans ce service.

Notre étude se consacre à l'étude des demandes de l'examen EEG enregistré et réalisé au sein de notre laboratoire d'EEG rattaché au Service de Neuro-psychiatrie du CHU Androva.

On a choisi une période limitée de 32 mois allant du mois d'avril 2003 au mois de décembre 2005. On a enregistré pendant cette période 644 tracés d'électroencéphalogrammes.

### **VI.1- LES RENSEIGNEMENTS CLINIQUES :**

Un examen EEG est demandé devant quelques situations neuro-psychiatriques .Ce sont :

- Les états de mal :
  - grand mal ;
  - petit mal absence ;
- Les crises convulsives :
  - généralisées tonico-cloniques ;
  - à types de Bravais-Jacksonienne ;
  - à types de crises morphéiques ;
  - sérielles ;
  - apyrétiques ou fébriles ;
- Les troubles sensitifs à types :
  - bourdonnement d'oreille et surdité avec antécédent de convulsions ;

- anesthésie, hémiparésie, parésthésie, sensation d'engourdissement de durée brève ;
- Les troubles moteurs : hémiplégie, paralysie, hypotonie, crises toniques,.....
- Les troubles de comportement à types :
  - hallucinations visuelles ou auditives ;
  - agitations psychomotrices : activité automatiques amnésiques et inconscientes, nervosité et irritabilité caractérielle, syndrome confusionnel, cauchemar ; le tout à l'emporte pièce
  - mutisme, aphasie et dysarthrie ;
  - syndrome vertigineux d'apparition brutale et récente ou avec démarche ataxo-cérébelleux et cordonnal postérieur ;
  - perte de connaissance brutale ou avec notion de traumatisme, état de spasmophilie,.....
- Le retard psychomoteur, débilité mentale ou résultat scolaire médiocre avec échec scolaire ;
- Les syndromes algiques sans causes organiques décelables comme otalgie, céphalées, hémicrânie,.....
- Les syndromes de sevrage et ivresse convulsivante ;
- Les visites d'aptitude ou d'embauche.

## **VI.2- CRITERES D'INCLUSION :**

Compte tenue de la définition de la maladie épileptique (« épilepsie » au sens large) : qui est définie par la répétition chez un même sujet, de crises épileptiques spontanées [48] ; on ne prend alors que :

- Les patients qui ont au moins deux crises convulsives apyrétiques ou seulement une comitialité ;
- Les patients ayant subi plus d'un examen électroencéphalographique au cours de la période de l'étude sont comptés une seule fois ;
- Les accidents vasculaires cérébraux avec hémiplégie rapidement spastiques.

On prend aussi en compte :

- Les crises convulsives hyperthermiques chez les enfants car celle-ci peuvent être un signe de début de l'épilepsie d'origine encéphalitique secondaire à une méningite ;
- Les troubles de comportement après convulsion ou perte de connaissance.

L'appareil électroencéphalographique utilisé est de type international : système « 10-20 » à 21 électrodes.

L'enregistrement dure environ 40 minutes .On pratique les épreuves d'ouverture et de fermeture des yeux suivies d'une épreuve d'hyperpnée pendant 3 à 5 minutes pour évaluer la réactivité des activités électroencéphalographiques et faire apparaître des anomalies électroencéphalographiques.

### **VI.3- CRITERES D'EXCLUSIONS :**

Nous avons exclu de notre étude :

- Les visites d'embauche et les visites d'aptitude ;
- Les sujets présentant des pertes de connaissance survenant dans un contexte de trouble métabolique corrigible (hypercalcémie ou hypoglycémie) ;
- Les crises convulsives de sevrages liés à l'alcool ;
- Les crises convulsives hyperthermiques de l'adulte ;
- Les pertes de connaissances brèves et les céphalées liées directement à un choc traumatique ou post-traumatique ;
- Tous les accidents vasculaires cérébraux inaugurés par des pertes de connaissance ou avec hémiplégie flasque.

## VII -RESULTATS :

(Etude des tracés électroencéphalographiques enregistrés):

### VII.1- LES VARIABLES ETUDIEES :

Pour mieux mener notre recherche, on prend en compte :

- le sexe ;
- l'âge ;
- le diagnostic électroencéphalographique ;
- les types de crise selon la classification internationale de crises épileptiques.

### VII.2- Tableau n°2 : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'AGE ET LE SEXE :

AGE	MASCULIN	FEMININ	TOTAL	POURCENTAGE
0-2 (Nourrisson)	16	11	27	6,1
3-5	13	12	25	5,6
6-9	18	21	38	8,7
10-19	52	45	97	21,74
20-29	60	34	94	21,1
30-39	39	18	57	12,8
40-49	37	17	54	12,1
50-59	20	14	34	7,6
60-69	136	2	15	3,4
70-79	1	1	2	0,45
80 et plus	0	2	2	0,45
<b>TOTAL</b>	269	177	446	100%

Masculin= 60,3%

Féminin= 39,7%

On observe une prédominance de l'affection dans le sexe masculin : 60,3% contre 39,7% dans le sexe féminin.

Le pourcentage le plus élevé se trouve dans la tranche d'âge entre 10-19 ans qui est égal 21,74% et ensuite de 20-29 ans qui est environ 21,1%.

### VII.3- Tableau n°3 : PREVALENCE ET TYPES DE CRISES EPILEPTIQUES SELON L'AGE :

AGE	TYPE DE CRISES			TOTAL	PREVALENCE
	EG	EP	EI		
0-2 (Nourrisson)	19	0	8	27	41,92
3-5	21	0	2	23	35,71
6-9	29	5	5	39	60,55
10-19	62	14	21	97	150,62
20-29	54	19	21	94	145,96
30-39	34	6	17	57	88,50
40-49	27	12	15	54	83,85
50-59	16	10	8	34	52,79
60-69	6	4	5	15	23,29
70-79	2	0	0	2	3,1
80 et plus	0	2	0	2	3,1
<b>TOTAL</b>	270	74	102	446	689,39

- Par rapport aux consultants : population totale égale 644 :

- EG= 41,92%;
- EP=11,5%;
- EI=15,83%;
- Épileptiques: 69,25%.

- Par rapport aux épileptiques :

- EG=60,5%;



- EP=16,9%;
- EI=22,6%.

Sur un nombre total de consultant de 644, on a:

- 41, 92% présentent des formes généralisées de crise ;
- 11,5% présentent des formes partielles de crise ;
- 15,83% ont des formes indéterminées.

Soient un total de 69,25% des consultants présentent une crise épileptique.

Par rapport au nombre des épileptiques qui est de 446, on a :

- 60,5% d'épilepsies généralisées ;
- 16,9% d'épilepsies partielles ;
- 22,6% d'épilepsies indéterminées.

Le taux de prévalence est trop élevé : 689,39 pour mille. Selon l'âge, les taux de prévalence varient de 3,1 pour mille, à 150,62 pour 1000. Les plus élevés sont observés dans les tranches d'âge 10 à 19 ans et de 20 à 29 ans.

#### VII.4- Tableau n°4 : CORRELATION ELECTRO-CLINIQUE

TYPES DE CRISE	DIAGNOSTIC EEG			TOTAL
	EEG.N	EEG.G	EEG.P	
GRAND MAL	6	44	0	50
GENERALISE	43	136	18	197
PETIT MAL TYPIQUE	8	13	2	23
PARTIEL	25	31	18	74
INDETERMINE	35	46	21	102
<b>TOTAL</b>	117	270	59	446

EEG. N: EEG Normale

EEG. G : EEG Généralisée

EEG. P : EEG Partielle

- Par rapport aux consultants ; population totale=644

- EEG. N =18,2%
- EEG. G =41,9%
- EEG. P =9,2%

- Par rapport aux épileptiques :

- EEG. N =26,2%
- EEG. G =60,5%
- EEG. P =13,3%

- TYPE DES CRISE :

- Par rapport aux consultant 644 :
  - Grand mal = 7,8%
  - Petit mal =3,6%
  - Autres crises généralisées= 30,6%
  - Partiel= 11,5%
  - Indéterminé=15,8%
- Par rapport aux épileptiques 446 :
  - Grand mal = 11,2%
  - Petit mal typique =5,2%
  - Autres crises généralisées= 44,2%
  - Partiel= 16,6%
  - Indéterminé=22,9%
- Les crises généralisées :
  - Grand mal = 18,5%
  - Petit mal =8,5%
  - Autres crises généralisées= 73%

#### **VII.4.1- RESULTATS DU DIAGNOSTIC EEG :**

- L'EEG Normale est retrouvée chez 18,2% des consultants qui présentent une justification d'une demande en EEG correspondent à 26,2 % des épileptiques ;
- L'EEG Généralisée retrouvée chez 41,9% des consultants ; représentent 60,5% des épilepsies ;
- L'EEG Partielle retrouvée chez 9,2% des consultants représentent 13,3% des épilepsies

#### **VII.4.2- SELON LES TYPES DE CRISE :**

- Par rapport aux consultants ; la population totale qui est au nombre de 644, on a :
  - Grand mal représente 7,8%
  - Petit mal représente 3,6%
  - Autres crises généralisées constituent 30,6%
  - Crises partielles correspondent aux 11,5%
  - Crises indéterminées représentent 15,8%
- Par rapport aux malades épileptiques qui sont au nombre de 446 ; on a le pourcentage :
  - Grand mal = 11,2%
  - Petit mal typique =5,2%
  - Autres crises généralisées= 44,2%
  - Crises Partiel= 16,6%
  - Indéterminé=22,8%
- Les crises généralisées, qui sont au nombre de 270 épileptiques, sont composées de :
  - Epilepsie grand mal typique retrouvée chez 7,8%des consultants, représente 18,5% des épilepsies généralisées ;
  - Absence petit mal typique survient chez 3,6% des consultants, et représente 8,5% des épilepsies généralisées ;

- Les autres crises généralisées intéressent 30,6% des consultants et représentent 73% des généralisées.

## VIII -COMMENTAIRE EPIDEMIOLOGIQUE :

### VIII.1- COMMENTAIRE SELON LA PREVALENCE :

La prévalence est le nombre de cas d'une maladie dans une population donnée à un moment donné. On l'exprime par un taux rapporté à 1000 habitants.

Dans notre étude, le taux de prévalence global est très élevé (689,4 pour mille), comparé aux autres études trouvées dans la littérature.

En effet, P. Thomas et A. Arzimanoglou [48] ont retrouvé 6,8 pour milles ; selon l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) [56], il est égal à 8,2 pour milles ; en France en 2003 [57], ce taux est égal à 9 pour mille et enfin Gati Ounokoyer et Ocquet S [23] ont retrouvé un taux voisin de 213,9 pour mille

D'après ces différentes études, ce taux de prévalence ne cesse de grimper. Mais ce taux élevé dans notre étude s'explique par de nombreuses raisons :

- raison de référence : les crises épileptiques mal stabilisées seulement sont référées. C'est un problème de sensibilisation de praticiens de faire l'électroencéphalographie. Alors que l'examen électroencéphalographie doit être systématique devant toute convulsion déclarée.
- raison de conception : seuls les enfants et les malades dans les grandes villes et les quartiers sub-urbains bénéficient une demande de l'électroencéphalographie.

Les enfants épileptiques et les épileptiques en brousse sont souvent pris en charge par les tradi-praticiens (ou guérisseurs) car l'épilepsie est souvent sacralisée et est considérée comme une maladie divine.

- raisons financières au niveau du coût ;
- raisons socio environnementales : la présence des facteurs épileptogènes comme l'alcool, le tabac, les substances excitantes, les drogues et surtout l'audio-visuel avec le manque de sommeil qu'il engendre.

Vues ces différentes raisons, le nombre des épileptiques recensés ne reflète pas la réalité et on ne peut pas comparer les résultats avec la littérature

On a recensé en moyenne 150 malades épileptiques par an pendant notre étude.

## **VIII.2- COMMENTAIRE SELON LES VARIABLES:**

### **VIII.2.1- L'AGE :**

L'intervalle d'étude se situe dès le nourrisson jusqu'à l'âge de 80 ans ou même plus.

Les taux considérés en fonction de la tranche d'âge sont comparables à ceux de la littérature .Le pic se trouve dans la tranche d'âge de 10 à 19 ans qui est le plus important et égal à 21,7% ; suivi par la tranche d'âge de 20 à 29 ans qui constitue les 21,1%.

Ceci est confirmé par l'étude de Gati Ouonkoyer et Ocquet S [22] qui est de 25,4% pour la tranche d'âge de 10 à 19 ans et de 25,2% pour la tranche d'âge de 20 à 29 ans.

Ces tranches d'âge se trouvent bel et bien dans la population jeune et active où sont prépondérants les facteurs épileptogènes sus-cités.

Ce sont aussi des populations actives ,donc soumises à des différents facteurs épileptogènes sur le plan de travail comme les substances épileptogènes ,les bruits ,le manque de sommeil ,l'exposition au soleil .

Tous ces facteurs vont converger et vont concourir à la constitution de ce pic élevé de la maladie épileptique dans ces tranches d'âge.

Chez les enfants, prédominent surtout les étiologies encéphalitiques, secondaires à une méningite bactérienne, virale ou parasitaire.

On peut y trouver aussi les origines traumatiques et les affections néonatales comme les traumatismes obstétricaux.

Et enfin, chez les adultes et les vieillards surtout à partir d'un certain âge (qui dépend de plusieurs facteurs : génétiques, obésité, tares.) ; les causes vasculaires prédominent le tableau clinique et les antécédents. Les facteurs vasculaires vont provoquer un accident vasculaire cérébral qui va constituer plus tard un foyer épileptogène source d'une épilepsie.

Il faut noter aussi que la cause cysticerquienne constitue la première étiologie à craindre chez nous, dans les zones tropicales. En effet, la cysticercose est endémique à Madagascar et elle va intéresser toute la population tout âge confondu mais surtout les jeunes où la prise de goûter se fait partout avec une hygiène défectueuse.

C'est ainsi qu'après avoir éliminer les autres causes à l'interrogatoire seulement, il faut faire une sérologie de cysticercose.

### **VIII.2.2- LE SEXE :**

Parmi les 446 épileptiques confirmés cliniquement, on a recensé 269 de sexe masculin et 177 de sexe féminin. Ceci donne le taux de 60,3% pour le sexe masculin contre 39,7% pour le sexe féminin. Ces taux nous permettent de dire qu'on note une nette prédominance de cette maladie dans le sexe masculin.

Le même résultat est retrouvé dans l'étude faite par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS : 2003) [50] qui affirme que : « l'épilepsie est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes ».

Gati Ouonkoyer R et Ocquet S [22], ont retrouvé aussi 58,4% pour le sexe masculin contre 41,6% dans le sexe féminin. Ce résultat est confirmé aussi par une étude retrouvée dans le magazine de Médecine de l'Afrique Noire (avril 2004) [54] qui a observé que « parmi les 235 patients consultés ou hospitalisés pour des crises épileptiques, il y a 150 hommes et 85 femmes ». Ceci donne le pourcentage de 63,8% contre 36,2%.

Ceci peut être dû au fait que dans le sexe masculin :

- Le seuil convulsivant est bas ;

- Les facteurs convulsivants sont les plus consommés comme : l'alcool, la drogue, les médicaments,....
- Les facteurs vasculaires sont les plus retrouvés que chez les femmes à cause du rôle protecteur des oestrogènes dans ce sexe.
- Il y a aussi les rôles des facteurs sociaux et environnementaux : car dans les milieux industriels, les hommes sont les plus prédisposés aux facteurs proconvulsivants : bruits, manque de sommeil (travailleurs de nuit), les substances convulsivantes, la lumière solaire, ....
- Les traumatismes crânio-encéphaliques prédominent aussi chez le sexe masculin source des épilepsies post-traumatique.

### VIII.2.3- LES COUCHES SOCIALES :

Les problèmes posés par les couches sociales, influencent beaucoup notre étude. Ce sont surtout :

- **Les problèmes financiers** : le coût de l'examen électroencéphalographique dépasse souvent la capacité financière de la plupart des parents malgaches à niveau de vie presque plus bas. Ainsi, seuls les Malgaches qui ont des capacités à vivre moyennement ont accès à l'électroencéphalographie. Alors que toute crise convulsive déclarée doit avoir un tracé électroencéphalogramme. Cet examen doit être systématique pour pouvoir prendre en charge la maladie épileptique.
- **les problèmes d'éloignement** : comme on avait dit, seuls les enfants épileptiques et les malades dans les grandes villes et les quartiers suburbains bénéficient cet examen.
- **les problèmes d'éthique** qui considère que très souvent les épilepsies restent confrontées aux vieilles croyances surnaturelles, au rejet social et à la discrimination. Les crises épileptiques demeurent ainsi taboues et les personnes qui en souffrent, préfèrent ne pas en parler.

Des fois aussi, certaines crises épileptiques sont étiquetées comme une sorte de possession ou une maladie sacralisée.

Ainsi, mal informées, ces populations vont fréquenter plusieurs guérisseurs ou les tradi-praticiens avant de fréquenter les centre hospitaliers.



## **IX -COMMENTAIRE DIAGNOSTIQUE :**

### **IX.1- DIAGNOSTIC CLINIQUE ET ELECTRIQUE :**

Selon la classification internationale des crises épileptiques [51], on a 3 types de crises :

- crises généralisées ;
- crises partielles ;
- crises indéterminées.

Dans les crises généralisées, on a encore 3 types de crises :

- crises type grand mal ;
- petit mal absence ou petit absence typique ;
- autres crises généralisées.

En effet, le diagnostic positif d'épilepsie est avant tout clinique et repose sur la description ; lors de l'anamnèse du patient et de l'entourage ; de manifestations neurologiques paroxystiques. Ainsi, une anamnèse bien conduite et bien faite peut conduire à une classification de la crise épileptique.

Dans notre étude, on note une prédominance des crises généralisées avec un taux de 60,5% des épileptiques ; soit 41,9% des consultants. Ce résultat est comparable aux valeurs rapportées par d'autres auteurs comme ce qui est retrouvé dans le magazine de Médecine d'Afrique Noire (avril 2004) [54] avec un pourcentage des crises généralisées de 76,7%.

Ce taux élevé s'explique par le fait que seules les crises généralisées alertent l'entourage et le malade lui-même, comparées aux autres types de crises. C'est ce qui les amène souvent à consulter un médecin ou un tradi-praticien.

Parmi, les crises généralisées, trouve un taux élevé des « autres crises généralisées » car au moment de l'interrogatoire, on note une

insuffisance des renseignements cliniques: personne n'a assisté à la crise mais seulement la perte de connaissance ou les complications et les manifestations psychiatriques qui en découlent, alertent les entourages. Et du côté du malade aussi, on note souvent une amnésie post-critique ou seulement, il affirme qu'il sentira les prodromes venir.

C'est ainsi qu'on a rencontré une difficulté dans la classification des ces crises qu'on a nommées « autres crises généralisées ».

Le petit mal absence typique a un taux le plus bas =5,2% des épileptiques ; soit 3,6% des consultants toute population confondue et constitue 8,5% des crises généralisées. Ceci est du fait que le petit mal absence est souvent négligée ou même pas remarqué par l'entourage. Les plus souvent, c'est l'échec scolaire et les troubles qu'il engendre qui amènent les parents ou les enseignants à consulter un médecin.

Les crises partielles sont souvent étiquetées comme une sorte de possession ou seulement considérées comme une crise de tétanie et nombreux praticiens les considèrent comme d'origine carentiel ou une simple crise de spasmophilie. Et ils les traitent comme tels.

En absence de témoins et quand la description de l'entourage n'est pas informative, l'EEG prend alors tout son importance à condition qu'il révèle des grapho-éléments épileptiformes pour éliminer les autres diagnostics différentiels. Et il faut éliminer aussi les autres causes d'erreurs à l'origine des artéfacts et considérer aussi qu'il y a une autre raison majeure d'erreurs diagnostiques qui est l'existence d'atypies électroencéphalographiques.

Ainsi, l'EEG est très important au départ pour affirmer la nature épileptique des phénomènes et pour classer l'épilepsie. Elle permet une meilleure approche de la maladie épileptique. Elle trouve tout son intérêt pour le diagnostic des crises épileptiques, la caractérisation du type de crise et du type du syndrome épileptique.

Sur le plan clinique, elle apporte des informations très utiles pour le diagnostic des crises non épileptiques : syncopes cardiaques, lipothymies, parasomnies, troubles comportementaux ou des mouvements anormaux

divers surtout manifestations d'origine psychogène parfois difficiles à différencier des manifestations épileptiques vraies.

## **IX.2- DIAGNOSTICS ELECTRIQUES :**

### **IX.2.1- OBJECTIFS :**

L'examen EEG est pratiqué pour aboutir à plusieurs objectifs. Ce sont :

- décrire les anomalies électriques intercritiques ;
- déterminer s'il existait une corrélation entre les types de crises et les altérations électroencéphalographiques ;
- rechercher un profil électroencéphalographique chez les patients selon l'étiologie ;
- dépister le foyer épileptogène ;
- et enfin installer le traitement et surveiller l'évolution de la maladie.

### **IX.2.2- NOTRE ETUDE :**

- Les anomalies électriques intercritiques :
  - 73,8% des EEG des épileptiques présentent des anomalies dont 60,5% montrent une généralisation des anomalies à l'EEG et 13,3% sont en faveur d'une épilepsie partielle ;
  - le reste : 26,2% des EEG des consultants épileptiques sont normaux.

En effet, ces taux ne reflètent pas les résultats de la littérature. Diagona M et al [13] ont observé que parmi les 249 tracés jugés interprétables 47,4% étaient normaux ; 12,4% avaient des anomalies épileptiques et 40,2%, des altérations aspécifiques.

Le taux élevé d'anomalie électroencéphalographique qui est de 73,8% qu'on a trouvé peut être expliqué par le caractère global de l'échantillon : car on a recensé tous les malades qui présentent une crise convulsive tout âge confondu. Alors que tous ceux qui viennent consulter sont presque des épileptiques en phase évolutive de la maladie.

- corrélation entre les types de crises et les altérations électroencéphalographiques :

- grand mal : on a trouvé des épileptiques souffrant de grand mal dont 6 ont un EEG normal et 44 ont un EEG généralisé ;
- Petit mal typique : 23 avec 8 EEG normaux ; 13 EEG généralisés et 2 EEG partiels ;
- autres crises généralisées : 197 avec 43 EEG normaux ; 136 EEG généralisés et 18 EEG partiels ;
- crises partielles : 74 dont 25 ont un EEG normal, 31 ont des EEG généralisés et 18 en faveur d'un EEG partiel ;
- crises indéterminées : 102 avec 35 EEG normaux, 46 EEG généralisés et 21 EEG partiels.

Ces études montrent que même si l'épilepsie s'exprime cliniquement par une forme généralisée ; elle peut être d'origine globale ou focalisée sur l'encéphale à l'examen EEG.

A l'inverse, si elle s'exprime cliniquement par une forme partielle ; elle peut être focalisée ou globale à l'EEG.

C'est aussi le cas des crises indéterminées, car à l'EEG on peut détecter le foyer épileptogène ou l'origine globale sur l'encéphale de la crise.

Le taux de l'EEG normal qui est de 26,2% n'est pas négligeable dans notre étude. Ceci a pour plusieurs explications et surtout du point de vue sensibilité et spécificité [37] :

- La sensibilité est la proportion de malade ayant un EEG positif. Ici dans notre étude, elle est égale à 73,8%.
- La spécificité est la proportion de malade ayant un EEG négatif. Ici elle est égale à 26,2%.

Ces données ont été prises en compte, même si les EEG n'étaient pas toujours réalisées en urgence. Ce qui peut modifier les résultats de sensibilité et de spécificité.

Enfin, les résultats de ces études sont difficiles à synthétiser, voire à interpréter car la définition de l'EEG positif et de l'EEG négatif varie selon les grapho-éléments pris en compte.

En effet, la nature partielle ou générale d'une crise est parfois difficile à affirmer sans enregistrement EEG. Une interdépendance est alors obligatoire dans certains cas entre séméiologie clinique et examen complémentaire en particulier EEG. En plus, dans la classification internationale des crises épileptiques. Certaines crises ne peuvent être classées que si l'observateur a connu de certains résultats complémentaires et en particulier EEG.

S. Bendadis et H.Lüders [8] ont confirmé ces faits : « Enfin, la classification précise des crises épileptiques est parfois dépendante de l'EEG. En revanche, on peut diagnostiquer une épilepsie ( ou syndrome épileptique ) qu'en ayant connu, en plus du type de la crise, d'autres données, en particulier : l'âge de début, examen neurologique, EEG, neuroradiologie, antécédents familiaux, ....Les données qui doivent se trouver en accord comprennent : séméiologie critique , électrophysiologie ( EEG intercritique et critique ) , la neurocardiologie , imagerie fonctionnelle et les tests fonctionnels . »

- l'étiologie et le foyer épileptogène :

Après avoir déterminé les anomalies et les corrélations entre les types de crises et les altérations électroencéphalographiques, il est facile de chercher l'étiologie ou de déterminer avec précision le foyer épileptique.

On peut les définir seul en observant et en analysant les tracés électroencéphalographiques :

- Les foyers sont déterminés à partir de l'emplacement des électrodes et les territoires qu'elles détectent et explorent.
- Les étiologies sont déterminées à partir des anomalies de l'EEG obtenu .Chaque étiologie a ses propres grapho-éléments, son rythme de base et des réactions aux différentes activations et stimuli.

Dans notre étude, c'est surtout l'étiologie cysticerquienne qui est en vogue. Elle est suspectée devant 29 tracés électroencéphalographiques et nécessite une prescription d'analyses de sérologie cysticerquienne, surtout que la cysticercose est une maladie endémique dans notre pays.

C'est après que viennent les autres causes comme les causes vasculaires, étiologie traumatique, génétique,...

Mais parfois, les résultats de l'EEG ne sont pas satisfaisants et sont conduits aux explorations d'avantages comme scanner ou TDM (Tomodensitométrie). Ces cas sont trouvés dans :

- 29 tracés électroencéphalographiques qui ont montré une atteinte focale ou des foyers localisés (exemples : rolandiques, temporaux, antérieur, hémisphérique, ....) ;
- 31 tracés électroencéphalographiques qui ont montré une atteinte globale ou généralisée de l'encéphale ;
- 3 tracés électroencéphalographiques normaux ou qui sont dépourvus d'anomalie significative ou dans la limite de la normale.

Une des raisons qui conduit à ce résultat insuffisant c'est que le médecin n'a pas examiné correctement le patient et entraîne un retard d'évacuation pour bilan convulsif. Le malade se présente devant le neurologue avec un renseignement médiocre comme il s'agit seulement d'une crise convulsive rebelle, sérielle ou seulement on ne note que les complications. Ainsi souvent, les résultats obtenus ne correspondent pas aux données de l'exploration.

Il y a aussi des cas où l'EEG n'a fourni ni anomalie, ni localisation et du moins une étiologie ; alors que la clinique est riche. C'est le cas de 30 patients dont l'EEG est normal ou ne montre pas d'anomalie. Donc c'est là que le praticien doit confronter le résultat avec la clinique.

- Traitement et surveillance de la maladie épileptique :

Le traitement de l'épilepsie est différent selon les types de crises et des anomalies vues à l'EEG. Pour :

- Les crises généralisées, on emploie en monothérapie le GARDENAL et la DEPAKINE .Pour la crise petit mal absence, seule la DEPAKINE est efficace.
- Les crises partielles, on emploie : le TEGRETTOL.

L'examen EEG est nécessaire et doit être fait partie des examens de contrôle pour :

- Surveiller et évaluer l'efficacité de traitement
- Détecter s'il y a eu survenu d'un état de pharmacorésistance.
- Envisager un traitement chirurgical éventuel ou changer le statut et les substances employées.

Dans notre étude, on a retrouvé que :

- 4 malades ont besoin d'un examen EEG de contrôle après 6 mois ;
- 32 patients font des contrôles dont 25 parmi eux ont des EEG encore pathologiques et 7 ont des EEG normaux .A noter que ces patients ont déjà suivi le traitement anti-épileptique pendant quelques mois voire quelques années.

Toutefois, un problème se pose sur la sensibilité et la spécificité de l' EEG .La question qui se pose c'est : « Que faire devant des anomalies suspectes ? » Cette question se pose au tout début lors du diagnostic et après quelques années de traitement.

Une autre situation à laquelle est confrontée tout neurologue suivant des épileptiques est la décision d'arrêt du traitement après une période prolongée (au moins 2 ans) sans crises.

W. Szurhaj et P. Derambure [45] ont confirmé que : « en cas de disparition de crises et persistance des anomalies à l' EEG, la clinique prime bien sûr et l'adage : on ne traite pas un EEG, prévaut».

## **X -SUGGESTIONS :**

L'électroencéphalographie est un examen qui enregistre le fonctionnement des neurones à travers la calotte cérébrale au moyen des électrodes posées à la surface du cuir chevelu .C'est un examen irremplaçable dans la pratique de la neuro-psychologie et surtout dans l'épileptologie.

Etant donnée que l'épilepsie est une maladie qui peut se manifester sous différentes formes cliniques : motrices, sensibles, neuro-végétatifs, psychiatriques,... ; donc seul l'examen électroencéphalographique peut les différencier des autres affections semblables.

Vu son importance, l'électroencéphalographie doit être :

- pratiquée devant toute maladie à expression clinique cérébrale ;
- disponible au moins dans chaque centre hospitalisé de district, centre d'une orientation diagnostique ;
- abordable par toutes les couches sociales du point de vu coût et distance à parcourir.

Du côté des personnels de santé :

- sensibiliser les praticiens sur l'importance et la nécessité de l'examen électroencéphalographique ;
- former et doter chaque centre hospitalier régional, d'un technicien électroencéphalographiste et d'un médecin spécialiste en neuro-psychiatrie capable d'interpréter un tracé électroencéphalogramme ;
- former aussi les médecins généralistes à identifier au moins les tracés normaux, les tracés pathologiques avec la présence des grapho-éléments.

C'est ainsi qu'à la fin, l'EEG deviendrait un examen de priorité et irremplaçable dans l'exploration des épilepsies .Et seul un examen EEG bien pratiqué et bien interprété peut revêtir toutes ces importances déjà citées auparavant.



## CONCLUSION

Nous avons choisi cette étude sur : « L'importance de l'électroencéphalographie dans la surveillance de la maladie épileptique », car après l'examen clinique, elle doit être l'un des examens paracliniques pratiqués en première intention dans le bilan de la maladie épileptique.

Outre son coût abordable pour tous, c'est un examen de réalisation simple et disponible dans notre service de neuro-psychiatrie au centre hospitalier universitaire Androva .C'est un examen irremplaçable dans l'épileptologie car rien qu'en analysant les tracés électroencéphalographiques obtenus ,on peut établir le diagnostic de l'épilepsie avec la classification internationale des crises et des syndromes épileptiques .Il élimine les autres causes ou les diagnostics différentiels .Il peut détecter les étiologies et le foyer épileptogène .De là, on peut instaurer le traitement approprié et suivre l'évolution de la maladie .Et enfin, on doit adapter la conduite à tenir en fonction du résultat de contrôle.

Notre étude a regroupé 644 demandes d'électroencéphalographie et de tracés dont 446 sont des épileptiques.

A la fin de notre étude, on a constaté que ces demandes prescrites sont insuffisantes devant le nombre des malades .Ceci est justifié par un taux élevé de prévalence à 689,39 pour mille et la rareté des référés pour bilan neurologique en épileptologie .Donc devant tous phénomènes paroxystiques, un examen électroencéphalographique s'impose pour affirmer si c'est une crise épileptique vraie ou pour éliminer les autres diagnostics différentiels.

L'électroencéphalographie est alors jusqu'ici n'a pas perdu son importance et garde sa première place dans le bilan neurologique et du fonctionnement des neurones cérébraux notamment dans l'épilepsie.

## **BIBLIOGRAPHIES :**

1. ADAM C : EEG en urgence neurologique : Urgence neurologique. DeTeBe 2001, P 132-136
2. ADAM C, LE VAN QUYEN M, MARTINERIE J,CLEMENCEAU S,BAULAC M,RENAULT B,VARELA F :R :Interaction entre réseau épileptique et fonctionnement cérébral :Approche par analyse non linéaire de l'EEG intracrânienne .REVUE NEUROLOGIQUE (PARIS) 1999
3. AICARDI J :Disease of the nervous system in childhood .Deuxième édition M AC Keith Press/Cambridge University Press, Londres 1998
4. ALBE-FESSARD D : Electrophysiologie cérébrale et EEG.NEUROLOGIE : Encyclopédie Médico-Chirurgicale 1971 ;17031 A10
5. BANCAUD J : Epilepsie .Encyclopédie Médico-Chirurgicale 1976,17045 A10
6. BARTOLOMEI F, GAVARET M,BADIER J6M,MARQUIS P,CHAUVEL P :Exploration EEGet vidéo-EEG des épilepsies partielles pharmaco-résistantes .REVUE NEUROLOGIQUE (PARIS)2004
7. BEAUMANOIR A.R : Explorations fonctionnelles électrophysiologiques du système nerveux .Editions Médecine et Hygiène, Genève 1985
8. BENBADIS S, LÜDERS H : Classification des crises épileptiques .Comparaison entre deux systèmes .NEUROPHYSIOLOGIE CLINIQUE (Paris) 1995 ;p :297-302
9. CHELIOT-HERAULT F, SALE-FRANQUE F, HUBERT P, BATAILLE J : Anoxie cérébrale par noyade chez l'enfant .Intérêt de l'EEG dans le pronostique .NEUROPHYSIOLOGIE CLINIQUE (Paris) 1991 ;p :121-132.
10. CORCIA P, DE TOFFOL B, HOMMET C, AUTRET A : Localisation des centres de langage par l'analyse quantifiée de l'EEG (versus test de Wada) dans l'épilepsie temporale chez le droitier. NEUROPHYSIOLOGIE CLINIQUE (PARIS) 1999

11. DANZINGER Nicolas, ALAMOVITCH Sonia : Epilepsie : Syndrome épileptique .NEUROLOGIE .Edition ESTEM, Edition Med-Line 1995 ;p :165-170
12. DE TOFFOL B, HOMMET C, CORCIA P, AUTRET A : Indication urgente de l'EEG. Déficit neurologique focale et crise d'épilepsie partielle chez l'adulte .NEUROPHYSIOLOGIE CLINIQUE (PARIS) 1997
13. DIAGANA M, TUILLAS M, NSENGIYUMVA G, DRUET-CABANAC M, PREUX P-M , TAPIE P : Aspect électroencéphalographique de 250 épileptiques résidant en zone rurale d'endémie cysticerquienne au Burundi .REVUE NEUROLOGIQUE (Paris ) 2002 ;2S19.
14. DUNCAN J.S : Epileptogenic networks : cerebral ectopias. Functional neuroimaging. REVUE NEUROLOGIQUE Tome 157 Paris 2001 p747-751
15. DURAND Hervé BICLET Philippe : Electroencéphalogramme .DICTIONNAIRE DES EXAMENS BIOLOGIQUES ET INVESTIGATIONS PARACLINIQUES ; Doin Editeurs 1986 ;p :201-214
16. FARNIER G : Indication de l'EEG dans la situation d'un traumatisme crânien chez l'enfant et chez l'adulte NEUROPHYSIOLOGIE CLINIQUE (Paris) 1998 ;p :121-133
17. FRANCOIS Aubert, PHILIPPE Guittard : L'épilepsie .L'ESSENTIEL MEDICALE DE POCHE ; ELLIPSES (Paris) 1995 ;p :659-662
18. FREDY D, CAILLE J-M : Imagerie de l'épilepsie .NEURORADIOLOGIE ET RADIOLOGIE ORL. Edité par le Conseil des Enseignants de Radiologie de France ; Edicerv 1994 ;p : 201-214
19. FISCHER C : La pratique de l'EEG dans le diagnostic de mort cérébrale en France .NEUROLOGIE CLINIQUE (Paris) 1997 ;p :373-382
20. GASTAUT J-L, GASTAUT H: Les activités EEG spontanées .Encyclopédie Médico-Chirurgicale ; NEUROLOGIE, Paris 1980,17031 A 20

21. GASTAUT H, GOMEZ-ALMANZAR M, TAURY M: The enforced nap: a simple and effective method of inducing sleep activation in epileptics .In Degen R, Niedermeyer E (eds). EPILEPSY SLEEP AND SLEEP DEPRIVATION ;Elsevier, Amsterdam, 1984; p:75-83
22. GASTAUT J-L, RAYBAUD C, NICOLI F, DENIS B : Crise épileptique, hémiplégie et hyperglycémie : révélation tardive d'une dysplasie corticale localisée. REVUE NEUROLOGIQUE (Paris) 2001 ;p :688-691
23. GATI OUONKOYER R, OCQUET S : Prévalence et aspects électroclinique de l'épilepsie dans une population de consultant du service d'EEG clinique, à Niamey au Niger : MEDECINE D'AFRIQUE NOIRE .2003 p : 381-383
24. GELISSE P, GENTON P, BUREAU M : Pachygyrie bi-occipitale avec épilepsie sévère : aspects clinique et EEG particulier. EPILEPSIE (Montrouge) 1999 ;p :47-55
25. GENTON P, BENLAKHEL K, DISDIER P, LEPRINCE Y, LAVERNHE G, VIALET F, MILLET Y : Diagnostique de la narcoplexie cataplexie : intérêt de l'enregistrement continu sous EEG ambulatoire à propos de 20 observations .NEUROPHYSIOLOGIE CLINIQUE (Paris) 1995 ;p :187-195
26. GIROUD M, GRAS P, BEURIAT P, SEPTIEN L, BETTERY B, CHAVANET P, PORTIER H, DUMAS R : Intérêt des électrodes sphénoïdales dans le diagnostic EEG des encéphalites herpétiques .NEUROPHYSIOLOGIE CLINIQUE (Paris) 1990 ;p :481-490
27. GRAS P, GROSMIRE N, GIROUD M, SOICHOT P, DUMAS R : Exploration d'un cas d'épilepsie à la lecture par l'EEG avec électrodes sphénoïdales : rôles des régions temporales dans le déclenchement émotionnels des crises. NEUROPHYSIOLOGIE CLINIQUE (Paris) 1992 ;p :313-320
28. GUEGUEN B, RAYNAUD P, GUEDJ M-J : Indication de l'EEG dans les confusions mentales et les troubles du comportement .NEUROPHYSIOLOGIE CLINIQUE (Paris) 1998 ;p :134-143

29. GUEGUEN Bernard, SOUFFET Christine : L'enregistrement vidéo-EEG en continu pour de meilleure approche de l'épilepsie. LA REVUE DU PRATICIEN (Paris)2003 ;p :1513-1515
30. HOMMET C, PRALINE J, MONDON K, COTTIER J-Philippe, PRUNIER C, DE TOFFOL B, AUTRET A : L'hémimégalencéphalie : un aspect EEG trompeur. REVUE NEUROLOGIQUE (Paris) 2002 ;p :827-829
31. LEGROS B, FOURNIER P, CHIARONI P, MERCIER C, DEGIOVANI E, LUCAS B, DE TOFFOL B, AESCH B : EEG en urgence et traumatisme crânien. NEUROPHYSIOLOGIE CLINIQUE (Paris) 1998 ;p :111-120
32. LE MENESTREL-ANDRE S, GIRE C, ROUSSEL M, GIRARD N, NICAISE C, TOMACHOT L, PALIX C, FARNARIER G : Intérêt de la réalisation d'une IRM cérébrale précoce chez le prématuré : corrélation avec l'EEG et le devenir. NEUROPHYSIOLOGIE CLINIQUE (Paris ) 2002 ;p :303-312
33. MASSON S : Historique de l'EEG. Encyclopédie Médico-Chirurgicale .NEUROLOGIE 2 ; Paris 17031 B 10,1980
34. MAVOUNGOU P, BILLARD V, MOUSSAU D, POTIRON L: Intérêt de monitoring de l'index bispectral de l'EEG pour la prise en charge des hypertension au cours de la coelioscopie. ANNALES FRANCAISES D'ANESTHESIE ET DE REANIMATION : 2000 ;p :582-587
35. MORAULT P, PALEM E, PATY J, BOURGEOIS M: Pseudodémence dépressive. Intérêt diagnostique de l'EEG quantifiée .NEUROPHYSIOLOGIE CLINIQUE (Paris ) 1994 ;p : 343-356
36. MOUTARD M-L, PONSOT G : Convulsion et épilepsie de l'enfant. NEUROLOGIE (Pédiatrie) Ed MARKETING/ELLIPSES (Paris) 1989 ;p :395-40
37. PERRET J : Conférence de consensus sur les indications de l'EEG en urgence .NEUROPHYSIOLOGIE CLINIQUE (Paris) 1998 ;p :103-110.
38. RAGGUENEAU J-L : Le diagnostic des états de mal épileptique par monitoring de l'EEG en neuroréanimation .ANNALES FRANCAISES D'ANESTHESIE ET DE REANIMATION : 2001 ;p :108-114

39. RAKOTOARIMANANA D-R : Les épilepsies de l'enfant .COURS DE PEDIATRIE Tome 1 ; 6° édition, Octobre 1999 ;p :48- 52
40. RICHARD C, LENGELLE R : Détection automatique des phénomènes transitoires de l'EEG par analyse temps-fréquence. CONTRIBUTION DES APPROCHES TEMPS-FREQUENCE A L'ANALYSE DES SIGNAUX ET DES IMAGES EN GENIE BIOMEDICAL (Duchene) 1998 ;p :167-177
41. ROGER Gil : Techniques et indications de l'électroencéphalogramme .NEUROLOGIE POUR LE PRATICIEN.SIMPEP SA, Paris 1989 ;p :254-260
42. SALORD F, FISCHIER C, BASTUJI H: Intérêts pronostiques et thérapeutique de l'EEG et des potentiels évoqués lors d'un accident vasculaire du tronc cérébral .ANNALES FRANCAISES D'ANESTHESIE ET DE REANIMATION : 1993 ; p : 520-521
43. SEBBAN C: Exploration EEG dans l'ischémie cérébrale .CIRCULATION ET METABOLISME DU CERVEAU.1993 ;p :115-120
44. SEECK M, MICHEL C.M, SPINELLI L, LAZEYRAS F: EEG mapping and functional MRI in presurgical epilepsy evaluation .REVUE NEUROLOGIQUE (Paris) 2001 ;p :747-751
45. SELTON D, ANDRE M, HASCOËT M: EEG et accident vasculaire cérébral ischémique du nouveau-né à terme .NEUROPHYSIOLOGIE CLINIQUE (Paris) 2003 ;p :120-129
46. SZURHAJ W, DERAMBURE P : Mise au point : place de l'EEG dans l'épilepsie .REVUE NEUROLOGIQUE (Paris) 2004 ;p :1113-1119
47. TATTEVIN P, LELOUCHE F, BRUNEEL F, REGNIER B, T de BROUCKER: Cas clinique : méningo-encéphalite à Bartonella hensalae .REVUE NEUROLOGIQUE (Paris) 2001 ;p :698-700
48. THOMAS P : Etats de mal convulsif : Indication de l'EEG d'urgence .NEUROPHYSIOLOGIE CLINIQUE (Paris) 1997 ;p :398-405
49. THOMAS P, ARZIMANOGLU A : Exploration complémentaire en épileptologie .EPILEPSIE.2° édition MASSON ; 1998 ; p :27-61

50. THOMAS P, GENTON P : Introduction à l'EEG .Explorations complémentaires en épileptologie .EPILEPSIE (MASSON) 1994 ;p :15-20 ;61-67

**DOCUMENTS CONSULTÉS:**

51. Commission on classification and terminology of the international league against epilepsy .Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes .APILEPSIA 1989;P:384-399
52. Dictionnaire du Français : HACHETTE 1992 ;p :553
53. Encyclopédie LAROUSSE DE LE SANTE (Paris)1999 ;p :287-288,851
54. Le GARNIER Delamare .Dictionnaire des termes de médecine 25<sup>e</sup>édition, MALOINE 1998 ;p :254
55. Médecine d'Afrique Noire : Syndromes épileptiques de l'adulte au centre Hospitalier de Bobo Dioulasso (Burkina Fasso ).Avril 2004,p :239-242
56. Organisation Mondiale de la Santé (OMS) :Aide-mémoire sur l'épilepsie .Février 2001
57. [www.santé.gouv.fr](http://www.santé.gouv.fr) : Epidémiologie de l'épilepsie



## VELIRANO

Eto anatrehan'ireo Mpampianatra ahy, eto amin'ny toeram-pampianarana ambony momba ny fahasalamana sy ireo niara-nianatra tamiko, eto anoloanan'ny sarin'i HIPPOCRATE,

Dia manome toky sy mianiana aho,amin'ny anaran'Andriamanitra Andriananahary, fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo am-panatontosana ny raharaham-pitsaboana.

Hotsaboiko maimaim-poana ireo ory ary tsy hitaky saran'asa mihoatra noho ny rariny aho ;tsy hiray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin'iza na amin'iza aho mba hahazoako mizara aminy ny karama mety ho azo.

Raha tafiditra ao an-tranon'olona aho, dia tsy ahita izay zava-miseho ao ny masoko, ka ho tanako ho ahy samy irery ireo tsiambaratelo aboraka amiko ary ny asako tsy avelako hatao fitaovana hanatontosana zavatra mamofady na hanamorana famitan-keloka.

Tsy ekeko ho efitra hanelanelana ny adidiko amin'ny olona tsaboiko ny anton-javatra :ara-pinoana, ara-pirenena, ara-pirazanana, ara-pirehana ary ara-tsaranga.

Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona na dia vao notorontoronina aza ary tsy hahazo mampiasa ny fahalalako ho enti-manohitra ny lalàna ny mahaolona aho na dia vozonana aza.

Manaja sy mankasitraka ireo mpampianatra ahy aho, ka hampita amin'ny taranany ny fahaizana noraisiko tamin'izy ireo.  
Ho toavin'ireo Mpiara-belona amiko anie aho raha manantanteraka ny velirano nataoko.

Ho rakotra henatra sy ho rabirabian'ireo mpitsabo namako kosa aho raha mivadika amin'izany.

Serment  
d'HIPPOCRATE.

**FACULTE DE MEDECINE DE MAHAJANGA**

**THESE N°876**

**Nom et prénom : RAZAIARIMANANA Lalao**

**Titre de la thèse :IMPORTANCE DE L'ELECTROENCEPHALOGRAPHIE  
DANS LA SURVEILLANCE DE LA MALADIE EPILEPTIQUE**

**Rubrique de la thèse : NEURO-PSYCHIATRIE**

**Format : 21x27, 9**

**Nombre de pages : 82**

**Nombre de tableaux : 04**

**Nombre des figures : 06**

**Nombre des références bibliographiques : 57**

**Mots-clés : électroencéphalographie, épilepsie**

**Résumé :**

Notre étude reflète l' « importance de l'électroencéphalographie dans la surveillance de la maladie épileptique ».

A la fin de notre étude, on a conclu que tout malade en Neuro-Psychiatrie oit avoir un tracé électroencéphalogramme car l'épilepsie est une maladie à étiologies multiples et peut se révéler sous différentes manifestations cliniques.

On a recensé 644 demandes de tracés électroencéphalogrammes dont 446 sont des épileptiques confirmés cliniquement .Ceci donne le taux de 69,25%.

La prévalence est très élevée de l'ordre de 689,39 pour mille .Et on note aussi une insuffisance de références pour bilan convulsif comparée à une importance du nombre des épileptiques .Tout ceci dans le but d'une meilleure prise en charge et dans l'objectif d'un programme de démystification de la maladie épileptique.

**Membres de Jury :**

**Président : Monsieur Le Professeur ZAFISAONA Gabriel**

**Juges : Monsieur Le Professeur RASOLOMAHARO Victor**

**Monsieur Le Professeur RALISON Andrianaivo**

**Directeur et rapporteur : Monsieur Le Docteur TSANGANDRAZANA**

**Adresse de l'auteur : Lot 21D –Mahavoky Sud en face CSB II.**

**MAHAJANGA 401**