Revue Malgache de PEDIATRIE

ARTICLE ORIGINAL

Caractéristiques de l'épilepsie de l'enfant au Centre de Neurologie d'Antananarivo

Characteristics of epilepsy in children at the neurology center of Antananarivo

Raharimaminjatovosoa DA[1], Ratovonjanahary FRE[2], Lemahaka JG[3], Fidiarison MP[4] Tehindrazanarivelo DA[5]

1. Centre de Neurologie d'Antananarivo. Université d'Antananarivo, Madagascar.
2. Service de pédiatrie Befelatanana, Université d'Antananarivo, Madagascar.
3. Service de Neurologie, CHU Antanambao Toliara, Université de Toliara, Madagascar
4. Université d'Antananarivo, Madagascar.
5. Service de Neurologie, CHU Joseph Raseta Befelatanana, Université d'Antananarivo, Madagascar

Auteur correspondant : Raharimaminjatovosoa Dorée Augustia
raharimaminjatovosoa@gmail.com

RESUME

Introduction : Rares sont les études faites sur la description de l'épilepsie de l'enfant à Madagascar. Ce travail visait à décrire les caractéristiques clinico-paracliniques et l'aspect thérapeutique des enfants épileptiques.

Méthodes : Une étude rétrospective descriptive était menée au Centre de Neurologie d'Antananarivo sur une période de 6 mois. Elle incluait les enfants âgés de 1 à 11 ans ayant effectué un électroencéphalogramme et diagnostiqués épileptiques.

Résultats : Trois cent quarante-quatre enfants étaient inclus. L'âge moyen était de 4,8 +/-2,8 ans, avec un sex-ratio de 1,4. A l'examen, 140 enfants (41%) avaient commencé leurs crises avant l'âge de 1 an. Les crises étaient généralisées chez 171 enfants (49,7%). D'après l'électroencéphalogramme, 341 enfants (99%) présentaient des anomalies critiques et/ou intercritiques. L'épilepsie était focale chez 170 enfants (49,4%). La convulsion fébrile plus, anciennement connue sous le nom de convulsion fébrile complexe était le syndrome épileptique identifié chez 11 enfants de moins de 5 ans (15%), et l'épilepsie généralisée tonico-clonique chez 10 enfants de plus de 5 ans (13%). L'étiologie était structurelle chez 45 enfants (13,1%) ; génétique présumée chez 41 cas (11,9%) et inconnue chez 258 enfants (75%). Le valproate de sodium était l'antiépileptique le plus prescrit en monothérapie chez 296 cas (83%).

Conclusion : L'épilepsie focale prédominait dans l'étude, d'étiologie non identifiée par faute d'investigations. Le traitement le plus accessible était le valproate de sodium. Une étude multicentrique serait intéressante pour mieux caractériser l'épilepsie infantile à Madagascar.

Mots clés : Convulsion ; Enfant ; Épilepsie ; Madagascar ; Syndrome

ABSTRACT

Introduction: There are few studies describing childhood epilepsy in Madagascar. Given this gap, the aim of this study was to describe the clinical, paraclinical and therapeutic characteristics of children with epilepsy.

Methods: A retrospective descriptive study was conducted at the Antananarivo Neurology Centre over a 6-months period. It included children aged between 1 and 11 years who had undergone an electroencephalogram and had been diagnosed with epilepsy.

Results: A total of 344 children were included. The mean age was 4.8 +/-2.8 years, with a sex ratio of 1.4. On examination, 140 children (41%) experienced their first seizure before the age of 1 year. Seizures were generalized in 171 children (49.7%). According to the electroencephalogram, 341 children (99%) showed critical and/or intercritical abnormalities. Epilepsy was focal in 170 children (49.4%). "Febrile plus convulsions," formerly referred to as "complex febrile seizures," was the most common epileptic syndrome identified in 11 children under 5 years of age (15%), while generalized tonic-clonic epilepsy was identified in 10 children over 5 years of age (13%). The etiology was structural in 45 children (13.1%), presumed genetic in 41 cases (11.9%), and unknown in 258 children (75%). Sodium valproate was the most commonly prescribed antiepileptic monotherapy, used in 296 cases (83%).

Conclusion: Focal epilepsy predominated in this study, with etiologies often remaining unidentified due to limited investigative resources. Sodium valproate was the most accessible treatment. A multicenter study would be valuable to better characterize childhood epilepsy in Madagascar.

Key words: Child; Epilepsy; Epileptic syndromes; Madagascar; Seizure

Reçu : mars 2024 Accepté : décembre 2024

INTRODUCTION

L'épilepsie est une maladie neurologique chronique caractérisée par la répétition de crises spontanées, résultant d'une hyperactivité neuronale anormale [1]. Chez l'enfant, elle représente l'un des troubles neurologiques les plus fréquents, avec des manifestations cliniques variables selon l'âge [2]. Son diagnostic repose sur une anamnèse rigoureuse, un examen clinique précis et des explorations complémentaires, notamment l'électroencéphalogramme (EEG) [3]. Une prise en charge précoce et adaptée est essentielle pour limiter les conséquences sur le développement neurocognitif des jeunes patients [4]. Dans les pays à revenu faible comme Madagascar, les données sur l'épilepsie infantile restent limitées. L'incidence y est plus élevée qu'ailleurs, avec une prédominance des crises généralisées et un accès restreint aux examens diagnostiques approfondis [5]. Les études existantes sont rares et souvent basées sur les anciennes classifications [6].

L'objectif de cette étude était de décrire les caractéristiques cliniques, paracliniques et thérapeutiques de l'épilepsie infantile au Centre de Neurologie d'Antananarivo, afin d'améliorer la compréhension et la prise en charge de cette pathologie à Madagascar.

METHODES

Une étude descriptive rétrospective était effectuée au Centre de Neurologie d'Antananarivo. Elle était établie selon la dernière classification de la ligue internationale de lutte contre l'épilepsie (Figure 1) [3]. Le lieu d'étude était un centre privé de référence de recherches, de soins et d'enseignement en neurologie. Le centre avait accueilli environ 120 consultations par mois dont 39,5% étaient âgés de moins de 12 ans. Le motif principal de consultation était la convulsion. La période d'étude s'étendait du mois de juin 2020 à décembre 2020, sur une période de 6 mois. Les populations d'étude étaient sélectionnées à partir de la base de données électronique du centre qui constituait la population source. L'état civil, l'histoire de la maladie, l'examen clinique et paraclinique, la description-interprétation et conclusion de l'électro-encéphalogramme (EEG) figurent dans chaque dossier. Le dernier compte rendu d'EEG était utilisé dans l'étude. Les critères d'inclusion étaient un enfant âgé de 1 à 11 ans ayant comme diagnostic une épilepsie après le bilan clinique et résultat d'EEG interprété par un neurologue.

Les critères d'inclusion étaient un enfant âgé de 1 à 11 ans, tranche d'âge correspondant aux définitions utilisées dans les classifications internationales de l'épilepsie pédiatrique. Les études sur l'épilepsie en milieu pédiatrique distinguent généralement les enfants de moins de 12 ans des adolescents, car les syndromes épileptiques diffèrent significativement. La description de l'épilepsie de l'adolescent, âgé de 12 à 18 ans, était déjà effectuée au centre [7]. Les dossiers incomplets étaient exclus. Les dossiers d'enfants âgés de 1 à 11 ans consultants pour une maladie autre que l'épilepsie n'étaient pas inclus.

Les paramètres étudiés étaient les caractéristiques démographiques (âge, genre, lieu de domicile), les caractéristiques cliniques (âge de début de crises moins d'un an, type de début de

crises, antécédents périnataux, l'antécédent familial, l'examen neurologique, les comorbidités), Les antécédents périnataux incluaient l'asphyxie néonatale, l'ictère néonatal, l'infection néonatale et la prématurité. Ces facteurs sont connus pour augmenter le risque d'épilepsie en raison de leurs effets sur la maturation cérébrale et le développement des circuits neuronaux. L'antécédent familial d'épilepsie était défini comme la présence d'un parent au premier degré (père, mère, frère ou sœur) ayant un diagnostic d'épilepsie confirmé.

L'examen neurologique anormal relevé dans l'étude comprenait :

- Des déficits neuro-développementaux tels qu'un retard de la marche (absence de marche autonome après 18 mois), un retard du langage (absence de mots à 2 ans), ou des troubles du tonus musculaire (hypotonie ou hypertonie).

- Des déficits neurologiques focaux comme une hémiparésie, une asymétrie des réflexes ou une hyperréflexie.

Les épilepsies étaient également associées à diverses comorbidités, notamment :

- Les troubles de l'apprentissage (difficultés scolaires persistantes, troubles de l'attention).

- Les troubles anxieux et de l'humeur (anxiété généralisée, dépression).

- Les troubles du sommeil (insomnies, parasomnies), qui peuvent aggraver la fréquence des crises.

Les caractéristiques paracliniques (EEG, imagerie cérébrale), les caractéristiques de l'épilepsie proprement dite (type d'épilepsie, étiologie et syndrome épileptique) et les caractéristiques thérapeutiques (antiépileptiques, traitements alternatifs).

Le tracé d'EEG peut montrer des anomalies épileptiformes intercritiques, critiques ou des anomalies non épileptiformes. Des pointes ondes ou de pointes lentes constituent les anomalies intercritiques. Les tracés épileptiformes critiques sont des pointes, polypointes, pointes ondes, polypointes ondes. Les anomalies peuvent être non épileptiformes comme des ondes lentes dans les encéphalopathies. Elles peuvent être focales ou généralisées selon la présence ou non du foyer épileptogène.

Les anomalies à l'imagerie cérébrale chez un enfant épileptique peuvent être des malformations corticales, des kystes arachnoïdiens, d'hydrocéphalies, des lésions séquellaires d'hémorragie cérébrale, des méningites. Le diagnostic de l'épilepsie était posé sur une corrélation électro-clinique, c'est-à-dire une correspondance entre :

- Les anomalies observées à l'EEG (anomalies critiques ou intercritiques, pointes-ondes, foyers épileptiques).

- Les manifestations cliniques rapportées par les parents ou observées en consultation (type de crise, mode de début, évolution).

Cette approche permet d'identifier le type d'épilepsie, de préciser le syndrome épileptique et d'orienter le traitement.

Le calcul statistique était effectué avec Epi-info® version 7.2. Les résultats étaient exprimés en nombre, en pourcentage, y compris la moyenne, l'écart-type et la médiane.

La bienfaisance et la non-malfaisance étaient respectées tout au long de l'étude. L'anonymat par un système de codage avait permis de garder la confidentialité sur l'utilisation

et la conservation des informations obtenues pendant l'étude. Une autorisation du chef de service du centre était obtenue avant le dépouillement des dossiers électroniques.

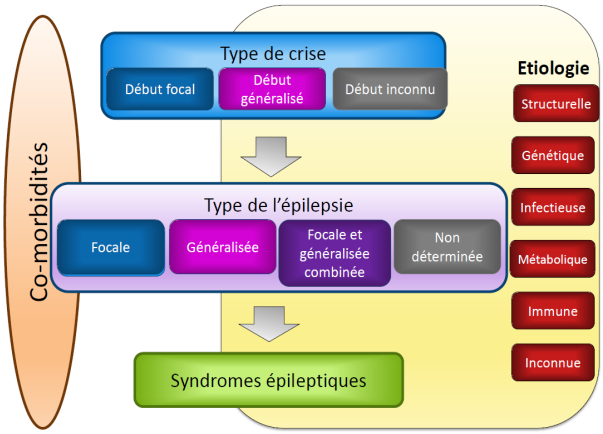

Figure 1 : Démarche de la classification des épilepsies
Source : ILAE 2017 [3]

RESULTATS

Pendant la période d'étude, 398 dossiers représentaient la population source. Après le recrutement, 344 dossiers étaient inclus : les patients étaient âgés de 1 à 11 ans diagnostiqués comme épileptique d'après le bilan clinique et un résultat d'EEG interprété par un neurologue. Aucun dossier n'était exclu, constituant ainsi les 344 enfants retenus. Une proportion de 86,4% représentait la fréquence absolue de l'épilepsie de l'enfant de 1 à 11 dans le centre. L'étude montrait un âge moyen de 4,8 ans et un écart-type de 2,8. Le genre masculin prédominait avec un sex-ratio de 1,4. Plus de deux tiers, 270 enfants (78,5%) résidaient dans la zone urbaine. Les tableaux I et II décrivaient les caractéristiques cliniques de l'épilepsie de l'enfant.

Tableau I : Caractéristique clinique de l'épilepsie de l'enfant âgé de 1 à 11 ans

	Effectif (n=344)	Proportion (%)
Age de début de crises		
≤ 1 an	140	41
> 1 an	204	59
Début de crises		
Généralisé	171	49,7
Focal	98	28,5
Indéterminé	75	21,8
Antécédents		
Antécédents périnataux	145	42,1
Antécédent familial d'épilepsie	109	31,7
Examen neurologique anormal	114	33,1
Présence de comorbidités	164	47,6

Tableau II : Répartition des enfants épileptiques selon le type de crises généralisées

	Effectif (n=171)	Proportion (%)
Tonico-cloniques	92	54
Absences	30	17
Myoclonies	22	13
Toniques	15	9
Spasmes	7	4
Atonies	5	3

Le quart des enfants avaient un antécédent de réanimation néonatale à la naissance (Tableau III).

L'hyperactivité constituait la comorbidité la plus rencontrée chez 61 enfants, suivie de la difficulté scolaire chez 60 cas et les troubles du sommeil chez 27 cas.

À l'examen clinique, 70 enfants présentaient des déficiences neurologiques avec un retard du développement cognitif et intellectuel, 22 cas d'hypotonie axiale, 10 cas d'anomalies squelettiques comme l'inégalité des membres, macro ou microcéphalie.

Tableau III : Antécédents péri et postnataux

	Effectif	Proportion (%)
Réanimation néonatale	86	25
Ictère néonatal	67	19,5
Prématurité	43	12,5
Infection néonatale	12	3,5

Le tableau IV décrit les anomalies critiques et intercritiques mises en évidence à l'EEG. Parmi les tracés intercritiques, 189 étaient à point de départ focal. Les anomalies critiques focales étaient identifiées chez 23 dossiers.

Concernant la neuroimagerie, 45 enfants (13,1%) ont pu bénéficier d'une imagerie cérébrale, composée de 39 tomodensitométries et de 6 imageries par résonance magnétique (IRM). L'atrophie corticale représentait l'anomalie structurelle la plus rencontrée chez 15 enfants, suivie de la présence de kyste arachnoïdien chez 5 cas, de l'hydrocéphalie chez 3 cas, de la microcéphalie chez 2 cas et de l'agénésie du corps calleux chez un enfant.

Après une corrélation électroclinique, l'étude avait trouvé 170 enfants présentant une épilepsie de type focal (49,4%), 129 enfants avec une épilepsie généralisée (37,6%), 35 enfants avec une épilepsie de type focal et généralisé combinée (10,1%). Le type d'épilepsie était non déterminé chez 10 enfants (2,9%).

Les étiologies étaient d'origine structurelle chez 45 cas (13,1%) et 41 enfants avaient une étiologie génétique présumée (11,9%). L'étiologie de l'épilepsie de l'enfant était inconnue chez 258 cas (75%).

Le Tableau V décrivait le syndrome épileptique selon la tranche d'âge.

Deux cent quatre-vingt-treize enfants soit 85% étaient sous monothérapie. Parmi eux, le valproate de sodium constituait l'antiépileptique le plus proposé chez 243 malades (83%), suivi de 20 enfants sous phénobarbital (7%), 15 enfants sous carbamazépine (6%), 8 enfants avec la lamotrigine (3%) et 7 cas sous levetiracetam (1%). Concernant la polythérapie, une association d'antiépileptiques a été préconisée chez 51 enfants (15%). Elle était composée par le valproate de sodium et la lamotrigine en bithérapie chez 48 cas (94%) ; le valproate de sodium, la lamotrigine et le rivotril en trithérapie chez 3 cas (6%).

Les enfants diagnostiqués d'un syndrome de Lennox Gastaut ont été sollicités à suivre un régime à index glycémique bas.

Tableau IV : Caractéristiques paracliniques de l'épilepsie de l'enfant âgé de 1 à 11 ans

	Effectif (n=344)	Proportion (%)
EEG		
Anomalie intercritique	300	87,2
Anomalie critique	41	11,9
Imagerie cérébrale		
Enfant avec imagerie cérébrale	45	13,1
Résultat anormal	26	7,5

Tableau V : Répartition des enfants épileptiques selon le syndrome épileptique (n=74)

	1 à 4 ans		1 à 5 ans	
	n	%	n	%
Convulsion fébrile plus	11	15	8	10,8
Syndrome de West	7	9,5	-	-
Épilepsie absence myoclonique	4	5,4	7	9,5
Absence de l'enfant forme typique	3	4	7	9,5
Absence de l'enfant atypique	2	2,7	3	4
Syndrome de Lennox Gastaut	1	1,4	4	5,4
Syndrome de Dravet	1	1,4	2	2,7
Épilepsie généralisée tonicoclonique	-	-	10	13
Épilepsie centro rolandique	-	-	1	1,4
Syndrome de Doose	-	-	1	1,4
Syndrome de Jeavons	-	-	1	1,4

DISCUSSION

Cette étude est la première étude qui décrivait l'épilepsie de l'enfant à Madagascar selon la dernière classification de l'épilepsie. Elle pourra servir de base de données consultable pour les autres études à venir.

Le lieu d'étude était un centre privé de référence en neurologie de la capitale de Madagascar. Le caractère rétrospectif et monocentrique constituait les limites de cette étude.

Après le recrutement des patients, 344 enfants âgés de 1 à 11 ans diagnostiqués comme épileptique étaient retenus. L'âge moyen était de

4,8 ans avec un sex-ratio de 1,4. Cent quarante enfants soit 41% développaient leur première crise avant l'âge de 1 an.

D'après les revues de la littérature, 50% des épilepsies débutent avant l'âge de 10 ans. Son incidence est plus élevée au cours des premières années de vie [8]. Des études avaient rapporté un âge de début de crises moins d'un an similaire à notre résultat [1,2,9]. Une épilepsie s'installant au cours des premières années de vie est habituellement associée à une épilepsie de mauvais pronostic. Le cerveau de l'enfant est immature à cet âge avec un seuil épileptogène bas [10]. Une étude menée en Afrique subsaharienne a montré que 40 à 60% des épilepsies infantiles débutent avant l'âge de 5 ans, avec une prédominance des crises précoces chez les nourrissons [5]. D'autres études réalisées au Kenya et au Nigeria ont rapporté un âge moyen de début des crises de 3,5 à 4,5 ans, ce qui est proche de nos résultats [11,12]. Cette précocité peut être liée à une susceptibilité plus élevée du cerveau immature aux crises épileptiques, ainsi qu'à la présence de facteurs périnatals favorisants [13].

L'incidence de l'épilepsie de l'enfant est plus élevée au cours des premières années de vie [8]. Des études avaient rapporté un âge de début de crises moins d'un an similaire à notre résultat. Une épilepsie s'installant au cours des premières années de vie est habituellement associée à une épilepsie de mauvais pronostic.

La prédominance masculine était rapportée par plusieurs études d'épilepsie infantile [1,4,14]. Le mécanisme neurochimique était mal élucidé. L'hypothèse évoquée était l'effet protecteur des œstrogènes chez le genre féminin [15].

À l'interrogatoire, les crises étaient à début généralisé de type tonico-clonique dans 54%. Selon les littératures, les crises à début focal prédominent chez l'enfant que chez l'adulte [1,4]. Dans des pays à bas revenu, les crises généralisées étaient le plus rapportées dans 59 à 79%. Le type de début de crise était mal décrit [5,16].

Le manque de personnels formés à la reconnaissance des formes des crises pourrait expliquer cette inégalité de proportion. De plus, les formes de début des crises chez l'enfant sont complexes parfois difficiles à reconnaitre. Les crises d'absence peuvent se manifester par des pertes de contact, d'absentéisme à répétition. Elles sont à rechercher en cas de difficulté scolaire chez l'enfant [14]. Des crises de spasmes se présentent par des mouvements de haussement de la tête et d'étirement du corps ou bien le nourrisson se replie sur elle-même sur des fractions de seconde. Des mouvements de sursauts peuvent être des myoclonies. Des chutes à répétition chez l'enfant peuvent être liées à de crises atoniques [17,18]. Le diagnostic de l'épilepsie est d'abord clinique [5]. Les personnels de santé devraient être sensibilisés à la reconnaissance de ces différentes formes de crises chez l'enfant. Ils vont sensibiliser de suite les parents à consulter leur enfant devant des mouvements ou comportements anormaux paroxystiques, stéréotypés.

Dans les antécédents, la réanimation néonatale prédominait dans 25%. Ce résultat rejoint les facteurs de l'épilepsie les plus identifiés en Afrique subsaharienne où des facteurs périnatals et des traumatismes crâniens sont liés à l'épilepsie infantile [5].

La présence d'une réanimation néonatale prolongée conditionne le pronostic neurologique

de l'enfant. Elle peut entrainer une encéphalopathie anoxo-ischémique qui peut se manifester par une convulsion néonatale. L'évolution ultérieure s'étend vers une épilepsie avec retard du développement psychomoteur [19,20]. La présence d'évènements indésirables en péri-partum est en partie liée à une grossesse pathologique mal suivie [5]. La prévention et la lutte contre les facteurs périnatals de l'épilepsie de l'enfant sont à renforcer par la promotion des soins anténataux tout en suivant les dernières recommandations de l'OMS [21].

À l'examen neurologique, des anomalies telles que le retard du développement psychomoteur, l'hypotonie axiale, l'inégalité et spasticité d'un ou plusieurs membres étaient rencontrées dans 33,1% des cas. La présence de comorbidité représentait presque la moitié avoisinant les 47,6% des enfants épileptiques. En Haïti, dans une étude réalisée par Crevier-Sorbo, un tiers des patients avaient une anomalie à l'examen neurologique [22]. Aux États-Unis, selon l'équipe de Record, le retard de développement représentait jusqu'à 56,10% [23]. La différence observée avec ses résultats peut être attribuée à la caractéristique de la population d'étude. L'examen neurologique anormal pourrait être attribué aux antécédents périnataux sévères laissant des séquelles neurologiques, ou bien en relation avec l'étiologie sous-jacente de l'épilepsie, structurelle ou métabolique. Certaines encéphalopathies épileptiques ou des épilepsies avec des lésions corticales structurelles se révèlent avec des déficits neurologiques et des comorbidités neurocognitives [19].

Concernant les examens paracliniques, l'EEG avait montré la présence d'anomalies dans 341 dossiers, soit 99%. Parmi ces dossiers, 11,9% montraient d'anomalies critiques.

Samia et al au Kenya avaient montré un résultat similaire [11].

La variation de résultat pourrait être assignée par la méthode adoptée pour chaque étude et au type d'EEG effectué. L'EEG permet de renforcer le diagnostic, de classifier un syndrome épileptique et de suivre l'épilepsie [11, 24]. Les tracés critiques sont difficiles à identifier en urgence. L'EEG réalisé précocement, dans les 24 heures post critique est plus sensible à l'identification des anomalies critiques ou intercritiques spécifiques [24].

Dans la présente étude, 13,1% avaient pu réaliser une neuroimagerie. L'imagerie cérébrale est inaccessible par la majorité des populations en pays à faible revenu du fait de son coût élevé [16]. Ce faible taux de réalisation d'imagerie cérébrale avait limité la connaissance de certaines causes structurelles de l'épilepsie, alors que l'épilepsie focale prédominait. La neuroimagerie reste une exploration incontournable de l'épilepsie. L'investissement d'infrastructure en santé publique devrait être allégé par l'État. L'adhésion à une assurance santé des patients est à encourager.

Dans la description de l'épilepsie proprement dite, la moitié des cas de la présente étude présentait une épilepsie focale dans 49,4%, suivi de l'épilepsie généralisée dans 37,6%. Selon les littératures, la prévalence de l'épilepsie focale était élevée (59-63%) comparée à l'épilepsie généralisée (12-29%) [21, 23]. Elle est expliquée en partie par l'étiologie sous-jacente, structurelle et/ou métabolique ; en lien à des facteurs périnataux pour les pays à faibles revenus [1,5].

Dans ce travail, le syndrome épileptique était identifié dans 21,5 %.

Des données rétrospectives suggèrent qu'un syndrome épileptique n'est identifiable que dans un tiers des cas au premier diagnostic [1, 25]. La proportion de syndromes épileptiques était variable selon la méthodologie. Elle diffère selon la tranche d'âge d'enfant étudiée [19,23]. Il est important d'identifier le syndrome épileptique autant que possible, car elle oriente le diagnostic, guide la prise en charge et définit le pronostic [3]. Chez l'enfant, un syndrome épileptique peut évoluer et changer vers un autre syndrome au cours du temps [17,26].

Selon le résultat, 13,1% des enfants avaient une étiologie structurelle et dans 75% des cas, les causes étaient inconnues. Malgré les avancées de la recherche étiologique en épilepsie en pays à haut revenu, la cause de l'épilepsie de l'enfant reste inconnue dans 50% des cas [1,19]. La proportion élevée d'étiologie indéterminée dans les pays à bas et à moyens revenus est attribuée d'une part au faible accès à la neuroimagerie, à l'indisponibilité des certaines méthodes utilisées dans le diagnostic étiologique de l'épilepsie telles que le test génétique et le test métabolique.

Concernant le traitement, 85,2% des enfants épileptiques étaient sous monothérapie. Le valproate de sodium était l'antiépileptique le plus proposé. Le régime à index glycémique bas était sollicité chez 5 enfants suivis pour un syndrome de Lennox Gastaut. En Haïti, 74% des enfants épileptiques étaient sous carbamazépine en monothérapie. Au Nigéria, 75% des enfants épileptiques étaient traités par un seul médicament antiépileptique [16,22].

Le choix d'antiépileptique est variable selon le syndrome, le type de l'épilepsie, la disponibilité et le coût du médicament [22,27]. Le valproate de sodium est plus accessible à Madagascar, il possède un spectre d'activité large justifiant sa prescription dans la présente étude.

La prise en charge de l'épilepsie de l'enfant est multidisciplinaire [27,28,29]. Lorsque le diagnostic de l'épilepsie est posé, l'instauration d'un traitement antiépileptique est d'abord en monothérapie. À dose appropriée, elle contrôle les crises dans 70-80% des cas [22]. La polythérapie est indiquée en cas d'inefficacité du premier antiépileptique [27,30].

Le régime à index glycémique bas est un variant du régime cétogène pauvre en hydrate de carbone. Indiqué en cas d'épilepsie pharmacorésistante, il réduit la fréquence des crises et améliore les comorbidités neurocognitives [24,31]. L'efficacité de ce régime chez les enfants épileptiques malgaches devrait être évaluée dans des futures études.

CONCLUSION

Ces résultats mettent en évidence une incidence élevée de l'épilepsie infantile dans les premières années de vie, avec une prédominance des crises généralisées et un accès limité aux examens paracliniques, notamment la neuroimagerie. L'âge précoce du début des crises et la présence de facteurs périnatals favorisant les troubles neurologiques, tels que la réanimation néonatale prolongée, ont été identifiés comme des éléments importants du pronostic. En dépit de la faible utilisation de la neuroimagerie et des tests

diagnostiques avancés, les données recueillies permettront d'améliorer la compréhension des profils étiologiques et de guider les interventions cliniques à Madagascar. Cette étude souligne la nécessité de renforcer les infrastructures de soins en santé publique et de promouvoir des politiques de prévention axées sur les soins périnataux et les suivis neurologiques précoces. Des recherches futures, notamment sur l'efficacité des traitements, notamment le régime à index glycémique bas, sont également nécessaires pour adapter les approches thérapeutiques aux spécificités locales.

REFERENCES

1. Beghi E. The Epidemiology of Epilepsy. Neuroepidemiology 2020;54:185-91.
2. Aaberg KM, Bakken IJ, Lossius MI, Søraas CL, Tallur KK, Stoltenberg C et al. Short-term Seizure Outcomes in Childhood Epilepsy. Pediatrics 2018;141(6): e20174016 5.
3. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L et al. La classification des épilepsies de la Ligue Internationale contre l'Épilepsie (ILAE): Document établissant la position de la Commission ILAE pour la classification et la terminologie. Epilepsia 2017;58:1-10.
4. Berg AT, Wusthoff C, Shellhaas, Loddenkemper T, Grinspan ZM, Saneto RP et al. Immediate outcomes in early life epilepsy: A contemporary account. Epilepsy Behav 2019;97:44–50.
5. Kaputu-Kalala-Malu C. Epilepsies et crises épileptiques aiguës chez l'enfant en Afrique subsaharienne. Pan Afr med J 2016;23:58.
6. Ratovonjanahary FRE, Andriatahina TN, Rakotondrainibe T, Rasaholiarison NF, Rabesandratana N. Un syndrome de Dravet observé à l'hôpital de Moramanga. Rev. Malg. Ped 2019;2:37-42.
7. Injakanasy I, Rajaonarinon LA, Rakotoarijaona TEMS, Razafindrasata RS, Randrianantoandro NR, Razafimahefa J et al. Profils épidemio–cliniques et paracliniques de l'épilepsie chez les adolescents vus au Centre de Neurologie d'Antananarivo Madagascar. European Scientific Journal 2023;19(21):87.
8. Berg AT, Jallon P, Preux PM. The epidemiology of seizure disorders in infancy and childhood. Handbook of Clinical Neurology2013;111:391-8.
9. Gowrinathan TG, Senthil KA. Risk factors for childhood refractory epilepsy in a tertiary care centre. Int J Contemp Pediatr 2019;6(4):1432-8.
10. Rakhade SN, Jensen FE. Epileptogenesis in the immature brain: emerging mechanisms. Nat Rev Neurol 2009;5:380-91.
11. Samia P, Odero N, Njoroge M, Ochieng S, Mavuti J, Waa S et al. Magnetic Resonance imaging findings in childhood epilepsy at a tertiary hospital in Kenya. Front Neurol 2021;12:623-60.
12. Eyong KI, Ekanem EE, Asindi AA, Chimaeze T. Clinical profile of childhood epilepsy in Nigerian children seen in a tertiary hospital. Int. J. Contemp. Pediatr 2017;4:1138-41.
13. Aaberg KM, Surén P, Søraas CL, Bakken IJ, Lossius MI, Stoltenberg C et al. Seizures, syndromes, and etiologies in childhood epilepsy. Epilepsia 2017;58(11):1880-91.
14. Dragoumi P, Tzetzi O, Vargiami E, Pavlou E, Krikonis K, Kontopoulos E et al. Clinical course and seizure outcome of idiopathic childhood epilepsy: determinants of early and long-term prognosis. BMC Neurol 2013;13:206.
15. Helen E, Scharfman, Neil J, Lusky M. Sex differences in the neurobiology of epilepsy : a preclinical perspective. Neurobiol Dis 2014;72:180-92.
16. Eyong KI, Ekanem EE, Asindi AA, Chimaeze T. Clinical profile of childhood epilepsy in Nigerian children seen in a tertiary hospital. Int. J. Contemp. Pediatr 2017;4:1138-41.
17. Fine A, Wirrell EC. Seizures in children. Pediatr Rev 2020;41(7):321-47.
18. Worden L. Seizure Classification and Semiology. In: Dredge DC. Handbook of Pediatric Epilepsy. Switzerland: Springer; 2022. p. 11-29.
19. Aaberg KM, Surén P, Søraas CL, Bakken IJ, Lossius MI, Stoltenberg C et al. Seizures, syndromes, and etiologies in childhood epilepsy. Epilepsia 2017;58(11):1880-91.
20. Hirfanoglu T, Ozturk Z, Gokdogan GS, Hirfanoglu IM, Onal EE, Turkyilmaz C et al. Neonatal seizures and future epilepsy: predictive value of perinatal risk factors, Electroencephalography, and imaging. J Pediatr Neurosci 2020;15(3):190-8.
21. Organisation mondiale de la Santé (OMS). Recommandations de l'OMS concernant les soins anténatals pour que la grossesse soit une expérience positive. Genève : OMS ; 2016.

22. Crevier-Sorbo G, Brunette-Clément T, Medawar E, Mathieu F, Morgan BR, Hachem L et al. Assessment and treatment of childhood epilepsy in Haiti. Epilepsia Open 2020;5(2):190-7.
23. Record EJ, Bumbut A, Shih S, Merwin S, Kroner B, Gaillard WD. Risk factors, etiologies, and comorbidities in urban pediatric epilepsy. Epilepsy Behav 2021;115:107716.
24. Saad K. Childhood Epilepsy: An Update on Diagnosis and Management. American Journal of Neuroscience 2015;5:36-51.
25. Camfield P, Camfield C. Incidence, prevalence and etiology of seizures and epilepsy in children. Epileptic Disord 2015;17(2):117-23.
26. Beghi E, Giussani G, Sander JW. The natural history and prognosis of epilepsy. Epileptic Disord 2015;17(3):243-53.
27. Reséndiz-Aparicio JC, Padilla-Huicab JM, Martínez-Juárez IE, Hernández-Martínez G, López-Correa E, Vázquez-Juárez B et al. Clinical guideline : antiepileptic drugs of choice for epileptic syndromes and epilepsies in pediatric patients. Rev Mex Neuroceinc 2019;20(2):89-96.
28. Haute Autorité de Santé (HAS). Parcours de santé de l'enfant avec épilepsie. Saint-Denis La Plaine : HAS ; 2023 mars. Disponible sur : https://www.has-sante.fr/jcms/p_3444911/fr/guide-parcours-de-sante-de-l-enfant-avec-epilepsie.
29. Benghezal M, Cheramy I, Jonckeau A, Talon T, Nouri S, Fohlen M. Les épilepsies de l'enfant, une prise en charge pluridisciplinaire. Rev Infirm 2021;70(270):49-50.
30. Minardi C, Minacapelli R, Valastro P, Vasile F, Pitino S, Pavone P et al. Epilepsy in children: from diagnosis to treatment with focus on emergency. J Clin Med 2019;8(1):39.
31. Verrotti A, Iapadre G, Di Francesco L, Zagaroli L, Farello G. Diet in the treatment of epilepsy: what we know so far. Nutrients 2020;12:2645.