

Caractéristiques cliniques et étiologiques des crises épileptiques du sujet âgé à Constantine

Boulefkhad A. ^(1,2) ; Sifi Y. ^(1,2) ; Khellaf S. ⁽¹⁾ ; Taghane, N. ^(1,2) ; Lakhal A. ⁽³⁾ ;
Laib I. ^(1,2) ; Mzahem A. ^(1,2) ; Hamri A. ^(1,2)

(1) Service de Neurologie, CHU Benbadis, Constantine, Algérie

(2) Laboratoire de génétique et de biologie moléculaire, Université Constantine 3, Algérie

(3) Service d'épidémiologie, CHU Benbadis, Constantine, Algérie

Résumé

L'épilepsie, occupe la 3^{ème} place des affections neurologiques invalidantes du sujet âgé (SA), avec ses propres caractéristiques cliniques, étiologiques et thérapeutiques. L'objectif de la présente étude est de déterminer les caractéristiques cliniques et étiologiques des crises épileptiques et de l'épilepsie dans la population âgée de la wilaya de Constantine.

Matériels et Méthodes : Notre étude est prospective descriptive de type longitudinal réalisée au service de neurologie du CHU Dr Benbadis de Constantine et ciblant des patients âgés de 60 ans et plus, résidants la wilaya de Constantine. Le diagnostic de la crise épileptique a été retenu sur des arguments cliniques surtout anamnestiques et les résultats de l'électroencéphalogramme, les étiologies ont été précisées sur les résultats des examens complémentaires.

Résultats : Durant la période de l'étude, 201 patients ont été colligés, la prévalence hospitalière a été estimée à 2,8 ‰ qui représente 16,09 % de l'ensemble des épileptiques. L'âge moyen des patients était de 73±7 ans avec un sex-ratio de 1,09. Quarante-vingt-dix pour cent des patients avaient des antécédents médicaux dont la pathologie cardiovasculaire était prédominante (80,6 %). Le nombre de co-morbidités était en moyenne de 2±1,30 avec des extrêmes allant de 0 à 5. Les crises généralisées représentaient 28 % des cas dont 92,2 % étaient des crises tonico-cloniques généralisées. Les crises focales représentaient 72 %. Parmi ces crises, nous avons enregistré 52,5 % des crises partielles simples, 23,4 % des crises partielles complexes et 24,1 % des crises partielles secondairement généralisées. L'état de mal épileptique retrouvé dans 16 % de nos cas, était partiel dans 78 % des cas. L'électroencéphalogramme n'était contributif au diagnostic que dans 30,4 % des cas et le délai moyen de diagnostic

étaient de 27,54±23 j. Des crises étaient provoquées dans 23 % des cas, dominées par l'étiologie vasculaire cérébrale (56,52 %) suivie des causes métaboliques (28,26 %) et toxiques (15,21 %). Les crises non provoquées (77 %) étaient d'origine vasculaire (36 %), démentielle (19 %), tumorale, (13 %), traumatique (10 %), infectieuse (1 %) et indéterminée dans 21 % des cas.

Conclusion : L'épilepsie du sujet âgé est de plus en plus fréquente. Sa symptomatologie clinique dominée par les crises focales est le plus souvent fruste voire trompeuse, dont la pathologie vasculaire cérébrale représente la première cause.

Mots clés : Épilepsie, Sujet âgé, Crise focale, Crise provoquée, Étiologie vasculaire, Constantine.

Abstract

Clinical and etiological characteristics of epileptic seizures of the elderly in Constantine

Epilepsy is considered as the 3rd neurological disabling conditions of the elderly. This illness has its own clinical, etiological and therapeutic characteristics. The objective of this study is to determine the clinical and etiological characteristics of epileptic seizures and epilepsy in the elderly population living in the city of Constantine.

Results : During the study period, 201 patients were collected, the hospital prevalence was estimated at 2.8 ‰ representing 16.09 % of all epileptic categories. The average age was 73±7 years with a sex ratio of 1.09. Eighty-five percent of patients had a medical history mainly represented by cardiovascular diseases (80.6 %). Comorbidity was averaged at 2±1.30, with a range from 0 to 5. Focal seizures are divided into Simple par-

Tirés à part : Boulefkhad A. Service de Neurologie, CHU Benbadis, Constantine, Laboratoire de génétique et de biologie moléculaire, Université Constantine 3, Algérie.

tial seizures (52.5 %), complex partial seizures (23.4 %) and Partial seizures with secondary generalization (24.1 %). In generalized seizures, the Generalized tonic-clonic seizures represented 92.9 % of cases. Status Epilepticus (SE) was found in 16 % which of 78 % were partial SE. The EEG was contributory to the diagnosis in only 30.4 % of cases. The average time of diagnosis was 27.54 ± 23 days. In 23 % of cases the seizures were provoked and their causes were dominated by cerebrovascular disease (56.52 %) followed by metabolic causes (28, 26 %) and of toxic origins (15.21 %). The unprovoked seizures (77 %) were of a vascular nature in 36 % of cases, dementia (19 %), tumor (13 %), trauma (10 %), infection (1 %) and unknown in 21 % of cases.

Conclusion : Epilepsy in the elderly is increasingly frequent. Its clinical symptoms are usually underestimated and even misleading. It's dominated by focal seizures and cerebrovascular diseases is by far the prominent etiologies.

Key words : Epilepsy, Elderly, Focal seizure, Provoked seizure, Vascular etiology, Constantine.

Introduction

L'épilepsie est une affection neurologique chronique fréquente, elle représente un problème majeur de santé publique, sa prévalence est d'environ 8 ‰ pour l'ensemble de la population mondiale, avec une prévalence plus élevée dans les pays en voie de développement, supérieure à 10, voire à 40 ‰ dans certaines zones [1, 2, 3].

Chez le sujet âgé (SA) au delà de 60 ans, elle représente la troisième pathologie neurologique du sujet âgé après les AVC et la maladie d'Alzheimer [4, 5]. Sa fréquence chez le SA est de plus en plus élevée surtout dans les pays développés, Cette augmentation de fréquence peut s'expliquer par l'expansion démographique de la population âgée d'une part et d'autre part par l'allongement de l'espérance de vie. Ces 2 facteurs de risque sont potentiellement responsables de lésions épileptogènes.

La sémiologie des crises dans cette tranche d'âge est fruste, atypique et le diagnostic est souvent délicat, ces étiologies sont dominées par les affections cérébro-vasculaires et dégénératives.

Les conséquences de l'épilepsie chez le SA sont graves, dramatiques dominées par la fracture du col du fémur entravant l'autonomie, les troubles cognitifs et l'hématome sous dural voir le décès.

L'objectif de la présente étude est de déterminer les caractéristiques cliniques et étiologiques des crises épileptiques et de l'épilepsie dans la population âgée de la wilaya de Constantine.

Matériels et méthodes

Type d'étude

Il s'agit d'une étude prospective descriptive de type longitudinal menée au service de neurologie du CHU Dr Benbadis de Constantine entre Janvier 2007 et Décembre 2014.

Population d'étude

Le choix de la population d'étude s'est porté sur les patients épileptiques des deux sexes, âgés de 60 ans et plus, résidents à Constantine, et qui se sont présentés en consultation pour 2 ou plusieurs crises d'épilepsie dont la première est apparue après l'âge de 60 ans, entre Janvier 2007 et Décembre 2012 et le suivi du profil évolutif a été étalé jusqu'à la fin du mois de décembre 2014 avec une durée d'évaluation d'au moins 24 mois pour chaque patient.

La tranche d'âge au-delà de 60 ans est choisie en référence avec les données de la littérature [6].

L'enquête a été réalisée au moyen d'un questionnaire comportant des variables prédéfinies. Les facteurs étudiés étaient : le sexe, l'âge de début, les antécédents personnels et familiaux, la sémiologie des crises, la fréquence des crises, la notion de survenue d'état de mal, le résultat de l'examen neurologique, les anomalies à l'électro-encéphalographie (EEG), les résultats à l'imagerie cérébrale et les étiologies.

Le type de crise est basé sur la classification internationale des crises épileptiques et le diagnostic de crise épileptique est retenu sur des arguments cliniques, anamnestiques et les résultats des examens complémentaires (EEG et/ou imagerie cérébrale).

Les résultats des examens paracliniques biologiques, électroencéphalographiques et d'imagerie cérébrale ont été recueillis. Le diagnostic étiologique a nécessité une corrélation radio clinique et nous avons considéré comme crises symptomatiques aiguës les crises survenant dans un contexte d'agression cérébrale aiguë ; métabolique, toxique à la phase précoce d'un AVC.

Une cause cérébro-vasculaire a été envisagée devant les antécédents d'AVC ischémiques ou hémorragiques, Nous avons retenu, comme dans la majorité des études [3, 6], le délai de 14 jours de survenue de crises épileptiques après un AVC pour faire la distinction entre les crises vasculaires précoces et tardives. L'étiologie a été qualifiée d'indéterminée si aucune cause n'a pu être retenue après un bilan clinique et paraclinique exhaustif.

Les données collectées ont été codées et saisies sur le logiciel SPSS version 21. Nous avons d'abord procédé à une analyse descriptive univariée, faisant appel au calcul des moyennes et des écarts-types pour les

variables quantitatives et des pourcentages pour les variables qualitatives. Pour l'étude descriptive bivariée, elle est définie par la mesure d'associations épidémiologiques après le croisement de certaines variables, calculant la valeur de probabilité « p » et l'Odds Ratio (OR) par le Chi2 de Pearson. Cette association est significative si la valeur « p » est inférieure à 0,05.

Résultats

Nous avons colligé 267 épileptiques, après l'analyse descriptive des fiches, nous avons exclu 66 patients dont 28 cas résidaient hors la wilaya de Constantine, 16 patients ne répondaient pas aux critères de diagnostic et 22 cas avaient décrit leur première crise avant l'âge de 60 ans.

Nous avons retenu 201 patients, 105 hommes soit 52 % et 96 femmes soit 48 % avec un sex-ratio de 1,09, l'âge moyen était de 73±7 ans avec des extrêmes entre 60 et 94 ans et un pic de fréquence dans la tranche d'âge de 60 à 64 ans. Quarante-six patients ont été recrutés au cours de leur hospitalisation et 115 en consultation externe. La majorité de nos patients étaient originaires de la wilaya de Constantine soit 83,6 % des cas.

Les caractéristiques générales de la population étudiée sont résumées dans le tableau I.

Tableau I : Caractéristiques générales de la population d'étude

Caractéristiques	Nombre (%)
Effectif	201
Age moyen	73±7 ans [60 - 94] ans
Homme	105 (52 %)
Femme	96 (48 %)
Sex-ratio (H/F)	1,09
Patients hospitalisés	86 (42,8 %)
Patients non hospitalisés	115 (57,2 %)
Patients originaires de Constantine	168 (83,6 %)
Patients originaire hors la wilaya de Constantine	33 (16,4 %)
Patients demeurant la commune de Constantine	198 (98,5 %)
Patients demeurant au Khroub	1 (0,5 %)
Patients demeurant à Ain smara	1 (0,5 %)
Patients demeurant à Bkira	1 (0,5 %)

La prévalence hospitalière de l'épilepsie tout âge confondu, calculée durant la période de l'étude, a été estimée à 17,4 ‰, celle du SA était de l'ordre de 2,8 ‰ représentant 16,09 % des épileptiques avec une nette progression de la fréquence de l'épilepsie du SA durant la période du recrutement (Figure 1).

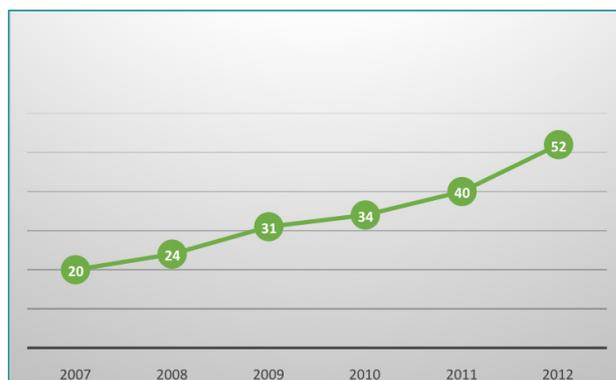


Figure 1 : Répartition de la population durant la période d'étude

Antécédents et comorbidités : Quarante-vingt-dix pour cent des patients avaient des antécédents médicaux surtout cardiovasculaires (80,6 %) (Tableau II).

Tableau II : Répartition des patients selon les antécédents cardiovasculaires.

	Effectif	%
ATCD cardiovasculaires	162	80,6
HTA	119	59,2
Diabète	53	26,4
Diabète type I	25	12,4
Diabète type II	28	13,9
Dyslipidémie mixte	26	12,9
Habitudes toxiques	26	12,9
Alcool	3	1,4
Tabac	23	11,4
Troubles du rythme	22	10,9
Bloc de branche	3	1,5
Extrasystoles	3	1,5
FA	16	8
Cardiopathies ischémiques	19	9,5
Total	201	100

Le nombre de patients ayant une ou plusieurs pathologies associées était de 176 soit 87,6 %, et le nombre de comorbidités était en moyenne de 2±1,30 avec des extrêmes allant de 0 à 5 et il était ≥ 3 dans 32 % (Figure 2).

Caractéristiques cliniques

L'analyse descriptive des caractéristiques cliniques avait concerné plusieurs paramètres.

La sémiologie des crises : Nous avons répertorié 72 % de crises partielles et 28 % de crises généralisées : Parmi les crises généralisées, les crises tonico-cloniques représentaient 92,9 %, suivies des crises myocloniques (7,1 %), parmi les crises focales, les crises focales complexes représentaient 23,4 %, les crises focales simples 52,5 % et les crises partielles secondairement généralisées 24,1 %.

La classification des crises épileptiques : le tableau III, résume le profil clinique et la classification des crises épileptiques chez ces patients.

Les états de mal épileptiques (EME) : ont été observés chez 32 patients dont 22 soit 78,1 % étaient des EME partiels et 10 soit 31,1 % des EME généralisés.

Tableau III : classification des crises épileptiques.

Type de crises	Effectifs	%
Généralisé	56	27,9
GTC	52	25,9
C Myoclonique	4	2
Partiel	145	72,1
C. P. Simple	76	37,8
C. Somatomotrice	42	20,9
C. Somatomotrice + Sensitive	15	7,5
Hallucination Visuelle	10	5
C. inhibitrice	9	4,5
C. P. Complexe	34	16,9
C. Phasique et Mnésique	11	5,5
Paroxystique		
Rupture de Contact	14	7
Rupture de Contact + Signes Végétatifs	5	2,5
Rupture de Contact + Automatisation	4	2
C. P. Secondairement Généralisé	35	17,4
Total	201	100

L'examen clinique

Cent trente-huit patients soit 68,7 % avaient un examen neurologique pathologique dont 56,2 % avaient un déficit moteur souvent séquellaire d'un AVC. Le délai moyen du diagnostic était de 27,54±23 jours.

Les examens complémentaires

Cent quatre-vingt-quatorze patients ont pu bénéficier d'un enregistrement EEG. Dans ce groupe, 48 patients soit 24,7 % avaient des anomalies focales, 11 patients soit 5,6 % avaient des anomalies généralisées. Dans 135 cas soit 69,6 %, l'EEG était normal.

Une lésion causale a été retrouvée à la TDM dans 72 % de nos cas, correspondant au caractère fréquemment symptomatique des crises d'épilepsie et à la prépondérance des crises partielles chez le SA, L'IRM encéphalique, pratiquée seulement dans 21 % des cas, était contributive au diagnostic étiologique dans 58,5 % des cas.

En ce qui concerne les étiologies, les crises non provoquées étaient retrouvées dans 77 % des cas et les crises provoquées dans 23 %.

La répartition des crises provoquées est résumée dans le tableau IV, les AVC ont constitué la pathologie la plus fréquente dans notre série.

Tableau IV : Répartition des étiologies des crises provoquées

	Effectif	%
Crises provoquées	47	23
Causes vasculaires	27	13
Hémorragique	22	11
Ischémique	5	2,5
Causes métaboliques	13	6,5
Hyperglycémie sans cétose	4	2
Insuffisance rénale	4	2
Hypoglycémie	2	1
Hyponatrémie	2	1
Hypocalcémie	1	0,5
Causes toxiques	7	3,5
BZD	3	1,5
Antidépresseurs	2	1
Neuroleptiques	1	0,5
Théophylline	1	0,5
Total	201	100

Les crises non provoquées étaient symptomatiques dans 2/3 des cas et cryptogéniques dans 1/3 ; les étiologies étaient les suivantes : 36 % pour les séquelles d'AVC ischémiques, 19 % pour les affections neuro dégénératives, 13 % pour les tumeurs cérébrales (astrocyte, gliome méningiome et métastases) et 10 % pour les séquelles de traumatisme crânien.

Le délai moyen du diagnostic était de 27,54±23 jours.

Caractéristiques des crises et épilepsie vasculaires

Dans notre série, le délai moyen de survenue des crises précoces était de 4,50±1,62 jour avec un maximum de 7 jours et un minimum de 2 jours, celui des crises tardives était compris entre 1 et 36 mois avec une moyenne de 10,60±9 mois. Les crises précoces étaient moins fréquentes (30,8 %) que les crises tardives (69,2 %).

Dans notre série, l'analyse des facteurs de risque des crises épileptiques post vasculaires montre que l'HTA est prépondérante (110 patients) suivie du diabète (48) des habitudes toxiques (24 patients dont 03 éthyliques) et la dyslipidémie (23 patients).

Facteurs prédictifs des crises vasculaires

De nombreux facteurs de risque ont été étudiés dont la nature de l'AVC, sa topographie, son étendu et son territoire vasculaire.

L'analyse de l'association des crises vasculaires avec la nature de l'AVC montre que les crises précoces sont plus fréquentes après un AVC hémorragique et que les crises tardives le sont après un AVC ischémique avec une différence statistiquement significative ($p < 0,001$).

Le siège cortical de l'infarctus a été identifié comme facteur des crises précoces et tardives.

Il existait une association statistiquement significative entre le type des crises vasculaires et la nature de l'AVC. Cependant il n'y avait pas de corrélation entre l'étendu de l'AVC (dépassant au moins un lobe) et le type de crises vasculaires.

Discussion

L'épilepsie a longtemps été considérée comme une affection rare du SA. Cependant ce concept est remis en cause par la plupart des enquêtes épidémiologiques récentes [1, 7] qui ont démontré que l'incidence et la prévalence de l'épilepsie du SA sont plus importantes que celles des autres catégories d'âge. Dans notre série la prévalence hospitalière de l'épilepsie tout âge confondu, calculée durant la période de l'étude est estimée à 17,4 ‰, celle du SA est de l'ordre de 2,8 ‰ représentant 16,09 % des épileptiques. Dans les pays développés, cette prévalence semble très hétérogène et varie entre 1,4 ‰ à 14,8 ‰ [7, 8, 9] cette hétérogénéité pourrait s'expliquer par le biais de sélection des patients mais aussi par la variabilité de la limite d'âge définissant le SA.

L'âge moyen de notre population est de 73 ± 7 ans, identique à celui de l'étude d'Akihiro ($73,1 \pm 6,9$) ans [10] et se rapproche de ceux de Granger (72,34 ans) [11] et de Tchalla (74,8 ans) [12].

Le nombre moyen de comorbidités est de $2 \pm 1,30$, Ce nombre est relativement faible par rapport aux données généralement rapportées [13, 14].

Dans notre pratique quotidienne et depuis l'année 2007, nous avons noté un nombre croissant de patients dans la consultation d'épileptologie du SA. Ceci pourrait s'expliquer par l'apport contributif de certains praticiens au diagnostic et d'autre part à la mise en œuvre d'une consultation spécialisée. Plus de 87 % de nos patients présentent au moins une pathologie associée, ce taux est élevé par rapport à celui de Tchalla *et al.*, qui est d'environ de 75 % [12].

La fréquence élevée des crises focales (72 %) concorde avec l'enquête de Hauser *et al.*, (72 %) et la plupart des études américaines et européennes [7,15–19].

Les crises partielles se répartissaient en crises partielles simples (CPS) dans 52,5 %, en crises partielles complexes (CPC) dans 23,4 % et en crises partielles secondairement généralisées dans 24,1 % des cas.

Ces proportions ne concordent pas avec la plupart des données de la littérature qui rapportent beaucoup plus une prédominance des CPC [4, 5, 20–24]. La faible fréquence des CPC pourrait s'expliquer par l'expression clinique atypique, discrète, négligée ou mal interprétée souvent passée inaperçue par le malade, l'entourage et le médecin traitant.

La fréquence de l'état de mal épileptique estimée à 16 % dans notre série, est considérée comme élevée comparativement à l'étude Iranienne [25] qui retrouve un taux de 10 %, à la différence d'autres publications où la fréquence avoisine les 30 % [8, 15, 26, 27].

L'EEG était anormal dans 30,4 % des cas, se rapprochant des données de la littérature (26 %) [28] et confirme ainsi la mauvaise rentabilité de l'EEG après l'âge de 60 ans. Cette constatation souligne à nouveau l'intérêt particulier des données anamnestiques dans le diagnostic de l'épilepsie du SA.

Le délai moyen du diagnostic était de $27,54 \pm 23$ jours. Cette moyenne nous paraît allongée par rapport à l'épilepsie du sujet jeune, suite à la difficulté d'établissement du diagnostic de crise relevant de plusieurs facteurs : interrogatoire difficile (absence de témoin, coexistence de troubles mnésiques) et des présentations cliniques atypiques.

Une lésion causale a été retrouvée à la TDM dans 72 % de nos cas, correspondant au caractère fréquemment symptomatique des crises d'épilepsie et à la prépondérance des crises partielles chez le SA.

L'IRM encéphalique, pratiquée dans 21 % des cas, n'était pas plus contributive que le scanner (58,5 % contre 71,4 %) dans la recherche étiologique contrairement aux données de la littérature qui retrouvent une contribution plus importante de l'IRM sauf dans les hémorragies sous arachnoïdiennes [17].

La fréquence des crises provoquées est très faible (23 %) par rapport à l'étude de Loiseau (67 %) [7]. L'importance des crises vasculaires du SA observées dans plus de la moitié de nos cas se précise dans la majorité des études [11, 25, 29, 30].

Les étiologies classiques des crises non provoquées, dominées dans notre série par les causes vasculaires, sont confortées par l'étude de Viteau et Morel *et al.*, [29].

Le pourcentage de 21 % d'épilepsie cryptogénique coïncide avec les données de la littérature (20 à 30 %), ce chiffre n'est pas négligeable malgré la recherche étiologique recommandée dans l'épilepsie du SA [15–30–33].

L'analyse de l'association des crises vasculaires avec la nature de l'AVC illustre que les crises précoces sont plus fréquentes après un AVC hémorragique et que les crises tardives le sont après un AVC ischémique et la topographie corticale est un des facteurs prédictifs de

crises précoces, ces résultats rejoignent les données de nombreuses études [34–37].

Conclusion

L'épilepsie n'est plus l'apanage de l'enfant et de l'adulte jeune, elle se rencontre aussi chez le sujet âgé avec une fréquence de plus en plus élevée de par les données de la littérature.

Dans notre pays elle est sous-estimée, sous diagnostiquée, par méconnaissance de certains tableaux atypiques, parfois trompeurs, ou par négligence de certains symptômes.

Notre travail réalisé sur une population âgée de 60 ans et plus, qui à travers ses résultats, a permis d'apporter une contribution à la problématique de l'épilepsie du SA, tout en précisant certaines caractéristiques : le délai relativement prolongé du diagnostic positif, la prédominance des crises partielles symptomatiques, la fréquence des crises partielles simples notamment à sémiologie motrice. L'imagerie cérébrale en particulier la TDM cérébrale, en plus de son intérêt diagnostique positif et étiologique, a permis de classer certaines crises d'allure généralisée en crises partielles et en partielles secondairement généralisées. Les étiologies sont dominées par la pathologie vasculaire et les causes indéterminées.

Références

- Bittencourt PR, Adamolekun B, Bharucha N *et al.*, Epilepsy in the tropics : I. Epidemiology, socioeconomic risk factors, and etiology. *Epilepsia*. 1996 ; 37 : 1121–112.
- Debrock C, Preux PM, Houinato D *et al.*, Estimation of the prevalence of epilepsy in the Benin region of Zinvie using the capture-recapture method. *Int J Epidemiol*. 2000 ; 29 : 330–335.
- Preux PM, Druet-Cabanac M *et al.*, Epidemiology and aetiology of epilepsy in sub-Saharan Africa. *Lancet Neurol*. 2005 ; 4 : 21–31.
- Wallace H, Shorvon S, Tallis R. Age-specific incidence and prevalence rates of treated epilepsy in an unselected population of 2, 052, 922 and age-specific fertility rates of women with epilepsy. *Lancet*. 1998 ; 352 : 1970–3.
- Palmini AL, Gloor P, Joens-Gotman M. Pure amnesic seizures in temporal lobe epilepsy. *Brain*. 2002 ; 115 : 749–69.
- Lalive d'Épinay C, Bickel J, Hagmann *et al.* Comment définir la grande vieillesse ? du recours à l'âge chronologique ou à l'âge socio-fonctionnel. *L'Année Gériatrique*. 1999 ; 13 : 64–83.
- Loiseau P, Loiseau J, Duché B. *et al.*, A survey of epileptic disorders in the French Southwest : seizures in elderly patients. *Ann Neurol*. 1990 ; 28 : 232–238.
- Tallis R, Boon P, Perruca E. *et al.* Epilepsy in elderly people : Management issues. *Epileptic Disord*. 2002 ; 4 (Suppl2) : S 33–39.
- Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Prevalence of epilepsy in Rochester, Minnesota : 1940–1980. *Epilepsia*. 1991 ; 32 : 429–445.
- Akihiro T, Naoki A, Taisaku S. *et al.*, Clinical characteristics and treatment responses in new-onset epilepsy in the elderly. *Seizure*. 2013 ; 22 : 772–775.
- Granger N, Convers P, Beauchet O. *et al.*, Première crise d'épilepsie chez les sujet de plus de 60 ans : données électrocliniques et étiologiques. À propos d'une série de 341 cas. *Rev Neurol*. 2002 ; 158 : 1088–1095.
- Tchalla AE, Benoit M, Claude M. *et al.* Newly diagnosed epileptic seizures : Focus on an elderly population on the French island of Re 'union in the Southern Indian Ocean. *Epilepsia*. 2011 ; 52(12) : 2203–2208.
- Depaulis A. Physiopathologie des crises d'épilepsie. *Encycl Med Chir.Neurologie*. 2003 ; 17–044–R–10 : 10.
- Gueguen B, Vetel JM. Epilepsie du sujet âgé : diagnostic et traitement. *L'année gériatrique*. 2000 : 313–28.
- Jeandel C, Vespignani H, Ducrocq X. *et al.* L'épilepsie du sujet âgé : aspects électro cliniques et étiologiques à partir d'une série personnelle de 100 observations. *Med et Hyg*. 1991 ; 49 : 1375–81.
- Hauser WA. Seizure disorders : the changes with age. *Epilepsia*. 1992 ; 33(Suppl 4) : S6–14.
- Jallon P, Goumaz M, Haenggeli C *et al.*, Incidence of first epileptic seizures in the canton of Geneva, Switzerland. *Epilepsia*. 1997 ; 38 (5) : 547– 552.
- Luhdorf K, Jensen L, Plesner A. Etiology of Seizures in the Elderly. *Epilepsia*. 1986 ; 27(4) : 458– 63.
- De la Court A, Breteler MBB, Meinerdi H, Hauser WA, Hofman A. Prevalence of epilepsy in elderly : the Rotterdam study. *Epilepsia*. 1996 ; 37 : 141–7.
- Claude A. Etiopathogénie, diagnostic et traitement de l'épilepsie. *Soins*. 2007 ; 52 (720) : 28–31.
- De Simone R, Gélisse P, Puig XS. *et al.* Senile myoclonic epilepsy : delineation of a common condition associated with Alzheimer's disease in Down syndrome. *Seizure*. 2010 ; 19(7) : 383–9.
- Vancottac. Epilepsy and EEG in the elderly. *Epilepsia*. 2002 ; 43 (suppl 3) : 94–102.
- De Toffol, B. Épilepsie du sujet âgé. *Encycl Med Chir Neurologie*. 2004 ; 17–044–0–15 : 10.
- Shahaboddin S, Delbari A, Roghani R. *et al.* Seizures and epilepsy in elderly patients of an urban area of Iran : clinical manifestation, differential diagnosis, etiology, and epilepsy subtypes. *Neurol Sci*. 2013 ; 34 : 1441–1446.
- Perucca E, Richens A. Trials in the elderly. *Epilepsy Res*. 2001 ; 45 : 149–151.
- Sung C, Chu N. Status epilepticus in the elderly : etiology, seizure-type and outcome. *Acta Neurol Scand*. 1989 ; 80 : 51–6.
- Hopkins A, Garman A. et Clarke C. The first seizure in adult life : value of clinical features, electroencephalography and computer-ized tomographic scanning in prediction of seizure recurrence. *Lancet*. 1988 ; 1 : 721–6.
- Viteau AL. Crise d'épilepsie de novo chez le sujet âgé de plus de 65 ans dans un service de soins de suite et réadaptation. 2007. Thèse de Doctorat en Médecine. Paris. Créteil.
- Ramsay R, Rowan AJ et Pror FM. Special considerations in treating the elderly patients with epilepsy. *Neurology*. 2004 ; 62 (2 Suppl) : S24– 29.
- Lesoin F, Salomez JL, Elarisse J. *et al.* Epilepsie tardive isolée révélatrice d'un glioblastome ; vrais négatifs du scanner. *Presse Médicale*. 1983 ; 11 : 58–9.
- Gastaut M, Michel B, Gastaut JL. *et al.* Epilepsie grand mal tardive d'étiologie indéterminée. *Vie Med*. 1978 ; 59 : 556–66.
- Vespignani H, Schaff JL. et Ducrocq X. Etiologie d'une première crise épileptique tardive de survenue morphéique. *Annales Médicales de Nancy et de l'Est*. 1990 ; 29 : 217–2203.
- So EL, Annegers JF, Hauser WA. *et al.* Population-based study of seizures disorder after cerebral infarction. *Neurology*. 1996 ; 46 : 350–5.
- Burn J, Dennis M, Bamford J. *et al.* Epileptic seizures after a first stroke : the Oxford shire community stroke project. *BMJ*. 1997 ; 315 : 1582–7.
- Bladin C, Alexandrov A, Bellavance A. *et al.* Seizures after stroke : a prospective multicenter study. *Arch Neurol*. 2000 ; 57 : 1617–1622.
- Lamy C, Domingo V, Semah F. *et al.* Early and late seizures after cryptogenic ischemic stroke in young adults. *Neurology*. 2003 ; 60 : 400–404.