

Évaluation de la mémoire chez les personnes épileptiques âgées de 18 à 35 ans à travers la B.E.C. 96 de J. L. Signoret

Selma FENNOUH

M2 d'Orthophonie Spécialité Neurosciences cognitives - URNOP - U. d'Alger 2

CHU de Tizi Ouzou

Introduction

L'épilepsie relève d'un domaine de la neuropsychologie, discipline, qui étudie les relations entre le cerveau humain, les fonctions cognitives et le comportement.

Il est important chez la personne épileptique, de dépister les éventuels fonctionnements cérébraux anormaux et leurs répercussions sur le processus d'apprentissage, le comportement et donc sur la vie quotidienne.

Elle peut présenter en plus des crises, des troubles plus ou moins spécifiques (intéressant une ou plusieurs fonctions cérébrales), provoqués soit par un fonctionnement anormal cérébral en lien direct avec l'activité épileptique, soit par l'éventuelle lésion cérébrale responsable de l'épilepsie.

Dans le contexte de l'épilepsie, l'examen neuropsychologique a pour objectif d'évaluer les compétences et éventuellement les insuffisances dans les différents grands domaines de la cognition (langage, attention, mémoire, fonctions visuo-spéciales, fonction exécutives ...), de même que les capacités de communication et l'adaptation sociale.

1. Problématique

Est-ce que les fonctions supérieures sont altérées dans l'épilepsie ?

Est-ce que les personnes épileptiques peuvent présenter des troubles plus ou moins spécifiques intéressant une ou plusieurs fonctions cérébrales ? Quelles sont ces fonctions ?

La mémoire est-elle la fonction la plus atteinte ?

2. Hypothèse

L'épilepsie peut perturber les fonctions cognitives.

Les personnes épileptiques peuvent présenter des troubles intéressant une ou plusieurs fonctions cérébrales provoqués par un fonctionnement anormal du cortex cérébral, parmi lesquelles la « la mémoire ».

3. Historique

Les concepts fondamentaux de l'épilepsie ont été affinés et développés entre 4500 et 1500 avant Jésus-Christ.

La notion de perte de connaissance « apasmara » remonte à 400 avant J.C

La conception babylonienne de l'épilepsie préfigure celle des Grecs au Vème siècle avant J.C qui l'ont appelée « Maladie sacrée ».

Pour Hippocrate, l'épilepsie est un dérèglement cérébral et non une maladie sacrée.

Le terme « épilepsie » est apparu en 1503 dans la langue Française. Il est formé à partir du nom Latin « épilepsia », qui dérive du verbe Grec. « Épilambinien » : saisir ou attaquer par surprise.

La maladie a été assimilée, pendant le moyen âge, à une possession démonique.

Le traité d'épilepsie de Tissot (1770) constitue une des premières approches scientifiques, de la maladie.

Esquirol (1815) distingue « les attaques sévères, des attaques légères, appelées le Grand et le Petit mal dans les Hôpitaux.

Calmiel (1824) étudie l'état de mal convulsif, Falr (1860) puis Sampt (1876) individualisent les crises épileptiques non convulsives dénommées « équivalents psychiques »

A Genève, Herpin (1852, 1867) individualisent les signes cardinaux de l'épilepsie myoclonique juvénile.

Lockock (1857) établit l'efficacité du bromure comme traitement de l'épilepsie.

Pendant la première moitié de XXème siècle, les principaux médicaments utilisés étaient le phénobarbitone (1912) et la phénytoïne (1938).

Depuis les années 60, on découvre de plus en plus de médicaments ce qui s'explique par le fait que l'on connaît mieux l'activité électrochimique du cerveau, en particulier les neurotransmetteurs.

Depuis quelques années, de nouveaux médicaments se trouvent sur le marché dans les pays développés. On peut désormais maîtriser les crises d'épilepsie chez les enfants ou les adultes dans 70 à 80 % des nouveaux cas.

Horsley pratique en 1886 la première intervention neurochirurgicale curatrice chez un patient présentant des crises partielles.

Un demi-siècle avant la découverte de l'électroencéphalogramme Hughlings Jackson établit les caractéristiques dynamiques et fonctionnelles de la décharge épileptique.

Les progrès sont aussi diagnostiques, avec l'individuation dans les années 1920, par un psychiatre Hans Burger de l'électroencéphalogramme utilisé dans les années 30, pour l'étude de l'épilepsie.

L'EEG a permis de localiser les sites de décharges épileptiques qui provoquent les crises et de développer les possibilités de traitements neurochirurgicaux.

À Montréal, à partir de 1938, les travaux de Wilder Penfield et Herbert Jasper fondent la chirurgie de l'épilepsie.

L'œuvre de l'école de Montréal s'est étendue en France avec les travaux de Jean Bancaud (1921, 1993) et de Jean Talairach.

L'école Parisienne de l'Hôpital Sainte Anne utilise le repérage stéréotaxique pour l'origine et la propagation de la décharge épileptique.

La compréhension et le traitement de l'épilepsie ont été améliorés au cours des dernières décennies par le développement de la neuroimagerie.

Une attention particulière est portée depuis quelques décennies, à la qualité de vie à laquelle est confronté le malade épileptique.

En outre, les 80% des épileptiques, qui vivent dans les pays en développement, n'ont pas accès à la plupart des progrès techniques, accomplis dans les pays développés.

Sur les 50 millions d'épileptiques dans le monde, quelques 35 millions n'ont pas accès à un traitement approprié.

Les travaux d'Henri Gastaut (1915, 1995) et ceux de l'école de Marseille conduisent à la première (1970) puis à la deuxième (1981) classification internationale, des crises épileptiques.

En 1989, est adoptée une classification syndromique des épilepsies.

En 1997, la ligue internationale contre l'épilepsie et le Bureau International pour l'épilepsie ont associé leurs efforts à ceux de l'OMS en lançant une campagne mondiale contre l'épilepsie, pour améliorer les activités de prévention, les possibilités de traitement, les soins et les services destinés aux épileptiques.

4. Définition

L'épilepsie est une affection neurologique* chronique ** définie par la répétition en général, spontanée, à plus ou moins long terme, de crises épileptiques. Il faut noter, d'emblée, que « crise épileptique » et « épilepsie » ne sont pas synonymes, la première n'étant qu'un symptôme, une réaction du cortex, la seconde, une maladie caractérisée par des crises convulsives, avec perte de connaissance.

5. Classification

Les caractéristiques cliniques et électroencéphalographiques d'une crise épileptique dépendent du siège initial de la décharge épileptique et de son éventuelle propagation au reste du cortex cérébral.

5.1 Crises d'épilepsie généralisées

Le cortex est d'emblée le siège d'anomalies paroxystiques bilatérales symétriques et synchrones. Il existe presque toujours une altération brutale de la conscience, sauf dans le cas des crises myocloniques.

5.2 Crises généralisées de type tonico-clonique : elles débutent par une perte de connaissance brutale, entraînant une chute lorsque le patient n'est pas couché et se déroulent en trois phases :

* Phase tonique : d'environ 10 à 20 secondes avec contraction musculaire généralisée et soutenue, accompagnée de troubles végétatifs (blocage respiratoire avec cyanose, tachycardie, poussée de la tension, sueurs, hypersalivation...).

* Phase clonique : avec secousses musculaires rythmiques bilatérales et généralisées, durant environ, 30 secondes.

* Phase résolutive : (ou post-critique), souvent précédée d'une perte d'urines avec coma hypotonique et respiration stertoreuse, durant quelques minutes.

Le retour à une conscience claire se fait progressivement, avec une confusion postcritique, qui peut parfois durer plusieurs heures.

Le principal diagnostic différentiel de la crise généralisée de type tonico-clonique est la syncope de début brutal.

5.3 Crises myocloniques : Secousses musculaires violentes, très brèves, bilatérales et synchroniques, isolées ou rythmiques, intéressant les membres supérieurs ou inférieurs, sans altération de la conscience.

5.4 Absences : Suspension brèves de la conscience, entraînant une rupture de contact : le sujet a le regard vide et ne répond plus, parfois la crise s'accompagne de phénomènes cloniques (clonies des paupières), toniques (inclination du tronc vers l'arrière), atoniques (chute de la tête ou du corps), d'une activité automatique (se lécher les lèvres) ou d'une activité végétative (perte d'urines).

Les absences doivent être classées en deux groupes qui diffèrent fondamentalement sur les plans électroencéphalographique, nosologique et pronostique ; il existe les absences typiques et atypiques.

5.6 Crises d'épilepsie partielles

Les crises partielles se manifestent initialement par des signes cliniques focaux brefs (5 à 10 minutes en moyenne) et stéréotypés.

La crise peut être suivie d'un déficit postcritique, dans le même territoire et peuvent durer de quelques minutes à quelques jours.

Les signes initiaux ont généralement une bonne valeur localisatrice mais des crises identiques dans leurs symptomatologies peuvent naître de régions du cortex, différentes.

Les crises partielles se subdivisent en trois (3) groupes :

Les crises partielles simples : elles se déroulent sans aucun trouble de la conscience, le sujet répond normalement au stimulus extérieurs et il garde le souvenir des phénomènes survenus pendant la crise.

Les crises partielles complexes : elles s'accompagnent d'une altération de la conscience : trouble du contact et amnésie de la crise.

Les crises partielles secondairement généralisées : ce sont des crises à début partiel (simple ou complexe), suivi d'une perte de connaissance, complète avec manifestation toniques et ou cloniques bilatérales, témoignant de la généralisation des décharges à l'ensemble du cortex.

6. Étiologies

Les étiologies des épileptiques sont très variées et résultent de la conjonction de facteurs acquises et facteurs génétiques selon les cas :

6.1 Facteurs acquis

Causes métaboliques

Les crises d'origine métabolique sont surtout des crises généralisées de type tonico-clonique, hypoglycémie, hypocalcémie, hypercalcémie, hyponatrémie, insuffisance rénale avancée, insuffisance hépatique avancée.

Causes toxiques

* Ethylisme : cause fréquente de crise épileptique. Excès de boissons alcoolisées favorisant la survenue des crises chez de nombreux patients épileptiques.

* Crise accidentelle lors d'une ingestion massive d'alcool.

* Crise de sevrage : crises généralisées de type tonico-clonique, chez l'éthylique chronique survenant quelques heures à trois jours après la dernière prise d'alcool.

* Épilepsie alcoolique proprement dite : crises généralisées tonico-cloniques à répétition chez un éthylique chronique, en dehors du sevrage ou de tout autre facteur épileptogène éthylique en règle massif et ancien.

* Médicaments : par surdosage : antidépresseurs tricycliques, neuroleptiques, lithium, théophylline, xylocaine par sevrage brutal : benzodiazépine, barbituriques.

* Intoxication par le monoxyde de carbone.

* Stupéfiants : cocaïne.

Causes infectieuses

Méningite : une crise d'épilepsie à la phase aiguë d'une méningite, constitue un signe de gravité.

Causes vasculaires

La crise d'épilepsie peut être contemporaine d'un accident vasculaire ; elle est plus souvent de nature hémorragique qu'ischémique.

D'un autre côté, les lésions cérébrales d'origine vasculaire peuvent être à l'origine d'une épilepsie donnant lieu à des crises récidivantes. Cette cause prend une grande importance pour les épilepsies apparaissant après l'âge de 50 ans.

Causes post-traumatiques

Elles sont définies par l'existence de crises récurrentes apparues secondairement à un traumatisme crânien et dues aux lésions provoquées par ce dernier.

Causes tumorales

L'épilepsie est un symptôme fréquent des tumeurs cérébrales hémisphérique : c'est chez l'adulte que l'étiologie tumorale de l'épilepsie est relativement fréquente (on trouve les troubles épileptogènes sont des tumeurs évolutives : les kystes).

Les anomalies du développement cortical

Les malformations se manifestent par une épilepsie (les malformations localisées, bilatérales, hémisphériques, ...).

Les lésions cicatricielles

Elles sont dénommées « sclérose hippocampique (SH) ».

6.2 Facteur génétiques

Anomalies chromosomiques et épilepsie

L'épilepsie augmente avec des anomalies chromosomiques (la TR21, T12, X fragile, le syndrome d'Angelman ...).

Syndrome épileptique se transmettant selon un mode mendélien.

Syndrome épileptique se transmettant selon une hérédité plurifactorielle.

7. Objectif

La neuropsychologie de la personne épileptique a pour objectif d'étudier et d'évaluer l'impact de la maladie sur le développement neurocognitif. Le comportement et les apprentissages.

8. Conséquences de l'épilepsie sur les fonctions supérieures

Parmi les différentes conséquences de l'épilepsie, existe la perturbation possible des fonctions cognitives, qui sont responsables de troubles d'apprentissage et de troubles du comportement.

Les plaintes les plus fréquentes concernant les personnes avec épilepsie en difficulté scolaire, ou dans la vie quotidienne sont la lenteur, le manque d'attention, les difficultés de concentration, de mémoire (processus de mémorisation : encodage, stockage et rappel) de compréhension et la maladresse motrice.

À l'inverse, un même trouble cognitif peut être responsable de difficultés dans différents types d'apprentissage.

En résumé, chez la personne atteinte d'épilepsie il est important lorsque le fonctionnement cérébral est entravé par la survenue d'une épilepsie ; la répercussion sur le développement cognitif et psychique peut être différente en fonction de la zone cérébrale impliquée :

* Si l'ensemble du cerveau est touché, les difficultés peuvent être très globales.

* Si une partie seulement du cerveau est touchée, les troubles seront plus isolés et plus spécifiques ils ; dépendront de la zone cérébrale impliquée.

9. Procédure

L'étude a été réalisée au sein de l'EHS de Thenia. L'échantillon retenu compte des personnes épileptiques âgées de 18 à 35 ans.

Nous avons appliqué le test d'évaluation de la mémoire : la B.E.C 96 de J. L. Signoret.

C'est un outil psychométrique conçu et réalisé en 1968, à partir de la B.E.M. 144 : Batterie d'Efficiences Mnésiques.

Le matériel est composé des éléments suivants :

* 02 planches, l'une comportant au recto 06 images d'objets dont il faut se rappeler et au verso les images pour le rappel-reconnaissance et l'autre comportant 12 images à dénommer.

* 01 feuille de cotation.

* 01 montre-chronomètre pour l'épreuve de fluence verbale.

* 01 crayon pour l'épreuve de visuo-construction.

Les épreuves :

La B.E.C 96 comporte 08 épreuves différentes, qui permettent d'explorer les différentes démentions cognitives.

La B.E.C 96 permet aussi de définir l'intensité des troubles de la mémoire, selon le code suivant :

12 troubles absents
10 troubles légers
08 troubles modérés
06 troubles marqués
04 troubles sévères
02 troubles intenses
00 troubles majeurs

L'ordre de passation est le même pour tous les malades :

1. Épreuve de manipulation mentale
2. Épreuve d'orientation
3. Épreuve des problèmes
4. Épreuve de fluence verbale
5. Épreuve de rappels (les 06 images destinées à être rappelées ont été présentées après l'épreuve n2).
6. Épreuve d'apprentissage
7. Épreuve de dénomination
8. Épreuve de visuo-construction

Ces 08 épreuves, cotés chacune sur 12 points, d'où le nom de B.E.C. 96 sont faciles à faire passer et permettant une évaluation quantitative et qualitative du fonctionnement cognitif.

On a fait passer l'épreuve n5, la durée de passation était de 05 minutes avec extrêmes allant à 07 minutes.

10.. Population testée

03 patients épileptiques âgés de 18 à 35 ans.

11. Résultats

Les résultats obtenus sont basées sur une analyse quantitative et qualitative. Ils sont en cours dans le cadre de notre mémoire, mais signalons, dans nos constats partiels et dans l'économie de cette première partie de l'article, la seconde faisant l'objet d'une autre contribution, le fait que l'activité « épileptique » interfère avec les circuits cérébraux normaux. Elle peut perturber aussi bien les fonctions cognitives déjà en place que leur acquisition, en fonction des facteurs âge de début de la maladie, type d'épilepsie et fréquences des crises.

Bibliographie

- 1- Thomas P., Arzimanglou A., Épilepsie, Masson, France, 2000.
- 2- Gallen P., Épilepsies, P.U.F, France, 1994.
- 3- Cambier J., Masson M., Dehen H., Abrégé de Neurologie, 4^{ème}éd., Masson, 1982.
- 4- Cambier J., Masson M., Dehen H., « Neurologie », 11^{ème}éd., Masson, Paris, 2004.
- 5- Renvier D., « Épilepsie focales », Médecine, Vie Médicale, Mai 1971.
- 6- Weber M., « Épilepsie de l'adulte », La revue du Praticien, Hôpital de Nancy, 2001.
- 7- www.integrascd.fr/documents/neuropsych-exe-final.pdf, consulté jeudi 29 et vendredi 30-03-2010 à 23:00h.