

Aspects cliniques étiologiques et évolutifs des épilepsies avec encéphalopathie développementale de l'enfant à l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé (Cameroun)

Clinical, etiological, and evolutionary aspects of epilepsy with developmental encephalopathy in children at the Gynecology, Obstetrics, and Pediatrics Hospital in Yaoundé (Cameroon)

Kago-Tague DA^{1,2,*}, Aminatou D¹, Enyama D³, Nguefack F^{1,2}, Tchouamo Sime AA², Kouam Mewa EJ², Ebong Ayangma Y², Mah E^{1,2}, Nguefack S^{1,2}

Article Original

- Département de Pédiatrie, Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales, Université de Yaoundé I, Yaoundé, Cameroun
- Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé, Yaoundé, Cameroun
- Département de Pédiatrie, faculté de Médecine et des Sciences pharmaceutiques, Université de Dschang, Dschang, Cameroun

***Auteur Correspondant :**
Kago-Tague Daniel Armand,
Hôpital Gynéco-Obstétrique
et Pédiatrique de Yaoundé,
Cameroun B.P : 4362 Yaoundé-
Cameroun, Email : kagog2@yahoo.fr
Téléphone : + 237 677
17 94 64

Mots-clés : Épilepsie,
encéphalopathie, spasmes,
syndrome de Dravet,
pharmacorésistance, enfant.

Key words: Epilepsy,
encephalopathy, spasms, Dravet
syndrome, drug resistance, child.

Date de soumission: 10/11/2025
Date d'acceptation: 06/04/2026

RÉSUMÉ

Introduction : Les épilepsies avec encéphalopathie développementale chez l'enfant se caractérisent par des crises sévères, des anomalies EEG spécifiques, et un impact sur le développement psychomoteur. L'objectif était de décrire les aspects cliniques, étiologiques et évolutifs de ce type d'épilepsie.

Méthodologie : Il s'agissait d'une étude longitudinale rétrospective réalisée du 1er janvier 2015 au 31 août 2025. Elle incluait 98 enfants suivis pour une épilepsie avec encéphalopathie développementale. Les variables étudiées étaient les données sociodémographiques, les facteurs étiologiques, le type d'épilepsie, les anomalies de l'EEG et de l'imagerie médicale.

Résultats : L'âge moyen au début des crises était de 4,8±3,3mois (sex-ratio = 2,38). Les crises généralisées étaient les plus fréquentes (95,9%) notamment les spasmes infantiles (50,0%). Les principaux facteurs étiologiques étaient l'asphyxie périnatale (32,7%), le paludisme grave (14,3%), et un antécédent d'épilepsie familiale (18%). Le développement psychomoteur était anormal (52%). Les principaux syndromes épileptiques retrouvés étaient : le syndrome de spasmes épileptiques infantiles (61,2%), le syndrome de Dravet (14,2%) et les épilepsies avec crise myoclonique atonique (11,2%). Les anomalies à l'EEG étaient dominées par l'hypsarythmie (61,2%). La bithérapie était le protocole thérapeutique le plus employé (79,6%). Après 12 mois de traitement, 21,4% présentaient une persistance des crises et 18,4% la persistance des anomalies électro-cliniques avec altération cognitive (49%).

Conclusion : Les épilepsies avec encéphalopathie développementale se caractérisaient par un début précoce, plus fréquentes chez les garçons, principalement secondaires aux causes périnatales évitables et étaient responsables d'une pharmacorésistance et de mauvais pronostic.

ABSTRACT

Introduction: According to the ILAE 2017 classification, epilepsies with developmental encephalopathy in children are characterized by severe seizures, specific EEG abnormalities, and an impact on psychomotor development. The objective was to describe the clinical, etiological, and evolutionary aspects of this type of epilepsy.

Methodology: This was a retrospective longitudinal study conducted from January 1, 2015, to August 31, 2025. It included 98 children followed for epilepsy with developmental encephalopathy. The variables studied were sociodemographic data, etiological factors, type of epilepsy, EEG abnormalities, and medical imaging.

Results: The average age at onset of seizures was 4.8±3.3 months (sex ratio M/F: 2.38). Generalized seizures were the most common (95.9%), particularly epileptic spasms (50.0%). The main etiological factors were perinatal asphyxia (32.7%), severe malaria (14.3%), cytomegalovirus infection (8.2%), and a family history of epilepsy (18%). Psychomotor development was abnormal (52%). The main epileptic syndromes found were: infantile spasms syndrome (61.2%), Dravet syndrome (14.2%), and epilepsies with atonic myoclonic seizures (11.2%). EEG abnormalities were dominated by hypsarrhythmia (61.2%). Dual therapy was the most commonly used treatment protocol (79.6%). After 12 months of treatment, 21.4% had persistent and/or worsening seizures and 18.4% had persistent electroclinical abnormalities with cognitive impairment in 49%.

Conclusion: Epilepsy with developmental encephalopathy was characterized by early onset, was more common in boys, was mainly secondary to preventable perinatal causes, and was associated with drug resistance and poor prognosis.

DOI : <https://doi.org/10.64294/jsd.v4i2.321>

Introduction

L'épilepsie est considérée par l'Organisation mondiale de la santé comme un problème majeur de santé publique (1). Elle touche plus de 50 millions de personnes dans le monde (1). Au Cameroun, on rencontre plusieurs foyers de forte prévalence de l'épilepsie dont celui du Mbam avec l'un des taux les plus élevés au monde, estimé à 58/1000 habitants et ayant pour principale étiologie la neurocysticercose (2). La prévalence chez les enfants est plus élevée dans les pays à faible et moyen revenu, principalement en raison de maladies cérébrales acquises telles que les causes périnatales, les infections (méningite, encéphalite, neurocysticercose), les traumatismes crâniens (3). La survenue de ces causes à un âge précoce pourrait être responsable d'épilepsie avec encéphalopathie développementale qui est un nouveau concept introduit dans la classification de La Ligue internationale contre l'épilepsie (ILAE) de 2017 regroupant des syndromes électrocliniques caractérisés par une épilepsie, un retard ou une régression du développement, ou une déficience intellectuelle, des anomalies à l'électroencéphalogramme et d'autres manifestations neurologiques ou systémiques possibles le tout soutenu par une étiologie spécifique (4).

En 2013, Nguefack et al. retrouvaient que sur 137 patients dont l'EEG était compatible avec une épilepsie, le lobe temporal était le plus souvent le siège d'anomalies épileptiques avec des épilepsies temporales et des épilepsies à pointes centro-temporales, venaient ensuite le lobe frontal, les épilepsies généralisées, les épilepsies du lobe occipital et l'hypsarythmie (5).

Les épilepsies avec encéphalopathie développementale sont classées en trois groupes distincts notamment ceux qui débutent dans la période néonatale, dans l'enfance et à un âge variable (4). Elles représentent un défi majeur en pédiatrie en raison de leur impact sur le développement cognitif, moteur et social des enfants, une meilleure connaissance de leurs caractéristiques cliniques, étiologiques et évolutifs est indispensable pour optimiser la prise en charge et améliorer la qualité de vie des patients. C'est dans cette perspective que cette étude a été conduite auprès des enfants suivis à l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé avec pour objectif de déterminer les aspects cliniques étiologiques et évolutifs des épilepsies avec encéphalopathie développementale de l'enfant.

Méthodologie

Il s'agissait d'une étude longitudinale rétrospective descriptive réalisée à l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé du 1er janvier 2015 au 31 août 2025. Elle concernait les enfants âgés de 1 à 17 ans suivis pour épilepsie avec encéphalopathie développementale depuis au moins 12 mois chez

qui le diagnostic d'épilepsie avec encéphalopathie développementale a été posé sur la base de données cliniques, et ou un syndrome électroclinique identifié selon les critères de L'ILAE 2017, et ou des anomalies EEG typiques, et/ou des anomalies à l'imagerie cérébrale. Étaient exclus les enfants dont les dossiers étaient incomplets ou inexploitable, ceux dont le suivi n'atteignait pas 12 mois et ceux dont le diagnostic n'a pu être confirmé. L'échantillonnage a été consécutif et exhaustif. Les variables étudiées étaient les données sociodémographiques, les antécédents (anté, per, postnataux), le développement psychomoteur évalué avec les tests de développement de Denver et Binet et Simon, le type d'épilepsie, les anomalies EEG, les anomalies au scanner cérébral, traitement, l'évolution (fréquence des crises, réponse du traitement). L'analyse statistique a été effectuée à l'aide du logiciel EPI INFO. Les données quantitatives étaient résumées sous forme de moyenne \pm écart-type tandis que les données qualitatives étaient présentées sous forme de fréquences et pourcentages. L'étude a été approuvée par le comité institutionnel d'éthique de la recherche pour la santé humaine de l'Hôpital Gynéco-obstétrique et Pédiatrique, et de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicale de l'Université de Yaoundé I.

Résultats

Au cours de cette période d'étude, nous avons enregistré 250 enfants présentant une épilepsie avec encéphalopathie développementale mais nous avons inclus 98 d'entre eux dont les dossiers étaient complets et qui avaient réalisé un suivi d'au moins 12 mois (figure 1).

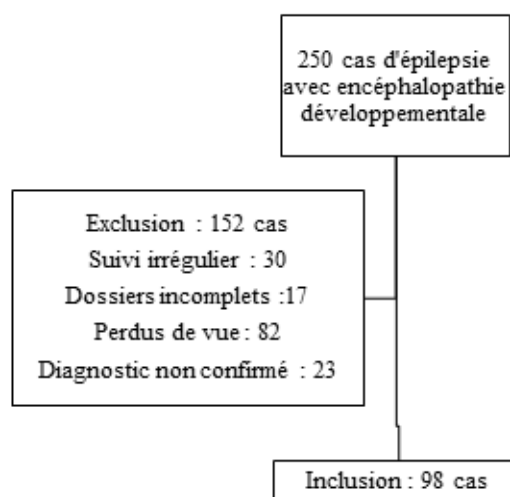


Figure 1 : diagramme de Flux de recrutement de la population d'étude

L'âge moyen de notre population était de $4,1 \pm 2,9$ ans avec des extrêmes allant de 1 an à 17 ans. La tranche d'âge des moins de 5 ans représentait 76,5% des cas. Le sexe-ratio était de 2,3. Un antécédent d'épilepsie dans la famille était retrouvé chez 18 patients (18,4%). Un antécédent d'infection à

cytomégalovirus chez la mère durant la grossesse était présente chez 8 des mères (8,2%). Concernant les antécédents périnataux, à la naissance, 32 patients (32,6%) avaient une asphyxie périnatale, 8 patients (8,1%) présentaient une microcéphalie. En période postnatale, nous relevons 14 cas de neuropaludisme (14%) et 10 cas d'infection néonatale (10%) (Tableau I).

Tableau I : caractéristiques sociodémographiques et antécédents

Variables	Effectif (n=98) n(%)	Variables	Effectif (n=98) n(%)
Tranche âge		Antécédents familiaux	
< 5 ans	75 (76,5)	Épilepsie chez les parents	11 (11,2)
5-10 ans	20 (20,4)	Épilepsie chez les collatéraux	7 (7,1)
>10 ans	3 (3,1)	Convulsions chez les collatéraux	4 (4,1)
Sexe		Antécédents anténataux	
Féminin	29 (29,6)	Cytomégalovirus	8 (8,2)
Masculin	69 (70,4)	Toxoplasmose	1 (1,0)
		Souffrance fœtale aiguë	3 (3,1)
		Antécédents Périnataux	
		Asphyxie périnatale	32 (32,6)
		Microcéphalie	8 (8,2)
		Hydrocéphalie néonatale	1 (1,0)
		Antécédents postnataux	
		Paludisme grave	14 (14,3)
		Infection néonatale	10 (10,2)
		Convulsion fébrile	7 (7,1)
		Ictère nucléaire	5 (5,1)
		Méningite	4 (4,1)
		Traumatisme crânien	2 (2,0)
		Encéphalite	1 (1,0)

L'âge moyen au début des crises était de 4,8 mois \pm 3,3 mois. Les crises généralisées étaient présentes chez 94 patients (95,9%). Les spasmes épileptiques étaient observés chez 49 patients (50,0%). Les crises hebdomadaires étaient présentes chez 44 patients (44,9%). Les principaux syndromes épileptiques étaient : le syndrome de spasmes épileptiques infantiles (61,2%), le syndrome de Dravet (14,3%) et l'épilepsie avec crises myocloniques atoniques (11,2%) (Tableau II).

A l'analyse de l'EEG, l'hypsarythmie représentait l'anomalie la plus fréquente (61,2%). Concernant l'imagerie cérébrale, on distinguait des lésions séquellaires d'encéphalopathie anoxo-ischémique (39,8%), des malformations cérébrales (26,5%) et des calcifications périventriculaires. (Tableau III).

Tableau II : répartition des patients selon le syndrome épileptique, le type de crise et la fréquence des crises

Syndrome épileptique	Effectif (n=98) n(%)	Type de crises	Effectif (n=98) n(%)
Syndrome de spasmes infantiles	60 (61,2)	Focales	4 (4,1)
Syndrome de Dravet	14 (14,3)	Généralisées	94 (95,9)
Epilepsie avec crises myocloniques atoniques	11 (11,2)	Spasmes épileptiques	49 (50,0)
Syndrome de Lennox Gastaut	4 (4,1)	Tonicocloniques	26 (26,5)
Epilepsie avec crises focales migrantes	3 (3,1)	Atoniques	11 (11,2)
Encéphalopathie infantile développementale et épileptique précoce	3 (3,1)	Myocloniques	4 (4,1)
Syndrome hémiconvulsion hémiplegie	2 (2,0)	Toniques	3 (3,1)
Syndrome de Rasmussen	1 (1,0)	Clonique	1 (1,0)
		Fréquence de crise	
		Hebdomadaire	44 (44,9)
		Quotidienne	33 (33,7)
		Mensuelle	12 (12,2)
		Sporadique	9 (9,2)

Tableau III : répartition des patients selon les anomalies retrouvées à l'imagerie médicale et à l'électroencéphalogramme

Distribution des anomalies	Effectif (n=73) n(%)	Anomalies à l'électroencéphalogramme	Effectif (n=98) n(%)
Lésions séquellaires d'origine hypoxoischémique (n=58)		Hypsarythmie	60 (61,2)
Atrophie corticale	43 (58,9)	Anomalies généralisées	22 (22,4)
Atrophie cortico sous-corticale avec cavités porencéphaliques	15 (20,5)	Anomalies focales	5 (5,1)
Malformation cérébrales congénitales (n=37)	37 (50,6%)	Suppressions Burst	2 (2,0)
Agénésie du corps calleux	17 (23,2)	EEG normal	9 (9,2)
Lissencéphalie	13 (17,8)		
Polymicrogyrie	6 (8,2)		
Schizencephalie	1 (1,4)		
Calcifications périventriculaires	6 (8,2)		
Hydrocéphalie tri ventriculaire	1 (1,4)		

Au plan thérapeutique, 4 patients (4,1%) étaient sous monothérapie, 78 patients (79,6%) sous bithérapie et 16 patients (16,3%) sous trithérapie antiépileptique. On notait une compliance chez 74,5% des patients. Après le début des crises, 51 enfants (52,0%) ont présenté une dégradation du développement psychomoteur.

Concernant la réponse clinique et électroclinique après 12 mois de traitement, 42 patients (42,8%) avaient une diminution des crises et 47 patients (47,9%) ont eu une amélioration remarquable du tracé EEG. La persistance des anomalies à l'EEG était observée chez 18 patients (18,4%) (Tableau IV).

Tableau IV : évolution des crises et anomalies de l'EEG au bout de 12 mois de traitement

	1 mois	3 mois	6 mois	12 mois
Fréquence des crises				
Absence	7 (7,1)	14 (14,3)	21 (21,4)	34 (34,7)
Aggravation	23 (23,5)	8 (8,2)	7 (7,1)	5 (5,1)
Diminution	26 (26,5)	34 (34,7)	45 (45,9)	42 (42,8)
Persistance	41 (41,8)	41 (41,8)	24 (24,5)	16 (16,3)
Anomalies EEG				
Partielle	31 (31,6)	30 (30,6)	37 (37,8)	31 (31,6)
Remarquable	16 (16,3)	23 (23,5)	33 (33,7)	47 (47,9)
Résistante	50 (51,0)	44 (44,9)	27 (27,6)	18 (18,4)

Discussion

Parmi les limites, nous retenons le caractère rétrospectif de l'étude a conduit à exclure des dossiers et aussi la faible disponibilité de l'imagerie par résonance magnétique et les tests génétiques du fait de leur coût empêchant ainsi d'établir une étiologie précise pour de nombreux cas. Malgré ces limites, notre cohorte comprenait 98 patients atteints d'épilepsie avec encéphalopathie développementale dont l'apparition se situait autour de 4 mois de vie prédominant chez le garçon, avec comme principaux facteurs étiologiques les causes périnatales (asphyxie périnatale, infection à Cytomégalovirus, infection néonatale, ictère nucléaire) les infections postnatales (paludisme grave, méningite). Les manifestations cliniques les plus retrouvées étaient les crises généralisées. L'hypsarythmie était l'anomalie EEG la plus représentée. L'évolution était marquée par une importante régression du développement psychomoteur après la survenue des crises, une persistance des crises.

Concernant l'âge de nos patients, il était différent des 5 ans de moyenne d'âge rapporté par Ahmad et al (6). Cette différence s'expliquerait par l'inclusion des patients dont la moitié présentaient une épilepsie d'apparition tardive notamment le syndrome de Lennox-Gastaut (33,3%), le syndrome de Landau-Kleffner syndrome (16,7%) et le syndrome de Doose (11,1%) (6). Comme d'autres auteurs, nous retrouvons une prédominance masculine (7,8).

En revanche, Ware et al., ainsi que Surdi et al., ont rapporté une prédominance féminine, ce qui s'expliquerait d'une part par l'exclusion dans leur étude des patients ayant une cause acquise définie telle que l'asphyxie périnatale qui affectait beaucoup plus les garçons et d'autre part par la prédominance des variables génétiques affectant beaucoup plus les filles telle que le gène SCN1A (9,10).

L'âge moyen de début des crises observé dans notre étude semblait assez précoce soit de 4 mois par rapport à d'autres études (6,9,12). Cette période correspond au développement des fonctions cognitives, comportementales et neurosensorielles, ce qui explique que toute agression peut avoir des actions délétères avec une régression cognitive comportementale et neurosensorielles (7).

En accord avec d'autres auteurs, le principal type de crises étaient généralisées (95,9%), alors que Surdi et al. qui retrouvaient une prédominance de crises focales soit de 49,4% dont le profil étiologique était dominé par les causes génétiques et structurales plus pourvoyeuses de crises focales (6,10,13). Dans notre série, au début du suivi, les crises hebdomadaires étaient les plus fréquentes (45%) alors que Surdi *et al* qui observaient une fréquence élevée pour les crises quotidiennes 27,8%, ce qui s'expliquait par une forte proportion de variant génétique SCN1A associée à une forme sévère d'épilepsie qui se manifestant par la récurrence des crises prolongées et pharmaco-résistantes (10).

Dans notre série et en général dans les pays à ressources limitées, le principal syndrome retrouvé est celui de spasmes épileptiques infantiles qui étaient secondaires aux séquelles de l'encéphalopathie anoxo-ischémique et des infections du système nerveux central (neuropaludisme, méningite, cytomégalovirus) encore très fréquente dans notre contexte du fait du mauvais suivi de grossesse et du travail, de la mauvaise prise en charge ou prise en charge retardée des affections infectieuses pédiatriques (6,8,14,15). L'hypsarythmie représentait la principale anomalie observée à l'électroencéphalogramme s'expliquant par la prédominance du syndrome de spasme infantile dont la principale manifestation électrique est l'hypsarythmie. Les principales lésions observées au scanner cérébral étaient des lésions d'anoxo-ischémie (8,10,16). D'autres cohorte, décrivaient la prédominance des épilepsies avec encéphalopathies développementale et épileptique infantile précoce qui se manifestaient dans les premières années de vie le plus souvent liées à des causes génétiques rares (11). Le Syndrome de Dravet était le deuxième syndrome le plus fréquemment identifié qui est décrit comme prépondérant chez le garçon au cours de la première année de vie se caractérisant par des crises fébriles et afebriles tonico-cloniques puis

apparition des myoclonies (17). Quatorze cas ont été enregistré dans notre étude. Le syndrome de Doose ou épilepsie avec crises myocloniques atoniques observés chez 11 patients présentaient aussi une prédominance masculine avec un pic vers 3-4 ans (18).

Parmi les facteurs étiologiques retrouvés, nous rapportons quelques cas d'embryofoetopathies principalement au Cytomégalovirus se manifestant par des cas de microcéphalie présente dès la naissance comme observés par d'autres études (19,20). Par ailleurs, Lin et al montraient que suite à une infection à Cytomégalovirus la probabilité de développer une épilepsie avec les troubles du développement est de 95% (21). Les anomalies du développement cortical étaient une étiologie fréquente (26 cas) d'épilepsie décrites souvent associées à des tableaux d'épilepsie sévère et pharmaco-résistante (22).

Des auteurs ont constaté que l'infection néonatale constituerait un risque de développer une encéphalopathie épileptique (23,24). Nous observons que 11% de nos patients avaient une infection néonatale. Comme autre facteur de risque postnatal immédiat, nous retrouvons cinq cas d'ictère nucléaire qui serait évitable par des visites postnatales systématiques (7,25). Concernant les antécédents familiaux d'épilepsie, ils étaient présents chez 18% de nos patients, ce qui étaient similaires aux 14% par Surdi *et al* (10). Par ailleurs, 7% de nos patients avaient un antécédent de convulsions fébriles complexes.

La dégradation du développement psychomoteur avait été observée chez nos patients après la survenue des crises. Nos résultats se rapprochaient de ceux de Surdi *et al*, Elkhateeb *et al* chez qui les mêmes constatations avaient été faites (10,19). L'usage observé de plusieurs antiépileptiques traduisaient la difficulté à contrôler les crises qui étaient hebdomadaires voir quotidiennes chez ces enfants. Cette difficulté se traduisait aussi par la persistance/aggravation des crises et des anomalies électrocliniques après 12 mois de suivi respectivement chez 21,4% et 18% des patients (7,10).

Conclusion

Les épilepsies avec encéphalopathie développementale se caractérisaient par un début précoce, plus fréquentes chez les garçons, principalement secondaires aux causes périnatales évitables par un bon suivi de grossesse et la prévention des infections cérébrales. Elles étaient responsables d'un mauvais pronostic notamment une pharmacorésistance et une détérioration motrice et cognitive. Ces résultats mettent en évidence l'importance de renforcer les stratégies de prévention périnatale et le suivi maternel, mais aussi d'investir dans la recherche translationnelle visant à identifier des biomarqueurs précoces et à développer des

traitements innovants. De telles avancées pourraient contribuer à réduire la pharmacorésistance, limiter la détérioration cognitive et motrice et améliorer la qualité de vie des enfants et de leurs familles.

Conflit d'intérêt : Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Contribution des auteurs : DAKT, AD, NS ont rédigé le protocole d'étude. ED a effectué la collecte des données. DAKT, AD, ED, NF, TSAA et NS ont réalisé les analyses statistiques. DAKT, ED, KMEJ, ME et NS ont rédigé l'article. NS a assuré la supervision générale. Tous les auteurs ont lu et approuvé la version finale de l'article.

Références

1. Singh G, Sander JW. The global burden of epilepsy report: Implications for low- and middle-income countries. *Epilepsy Behav.* 2020;105:106949.
2. Kuate C, Tchaleu B, Motah M, Nguéack S, Doumbe J. Situation de l'épilepsie au Cameroun. *Afr Middle East Epilepsy J.* 2013;2(3):4-7.
3. Enyama D, Massi DG, Njinkui DN, Abdourahmani ZB, Kwemo JAN, Haoua AP, et al. Childhood epilepsy in Cameroon: Clinical patterns, predictive factors, and educational impact at a tertiary hospital. *Brain Dev.* 2025;47(6):104485.
4. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L, et al. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia.* 2017 Apr;58(4):512-521.
5. Nguéack S, Enyama D, Chiabi A, Sini V, Mah E, Bogne JB, et al. Anomalies de l'électro-encéphalogramme en neurologie pédiatrique : à propos de 500 enregistrements à l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé (Cameroun). *Pan Afr Med J.* 2013 Jun 21;15:63.
6. Ahmad MM, Ahmed H. Childhood epileptic encephalopathy in Sokoto, Northwestern Nigeria. *J Pediatr Neurol Neurosci.* 2021;5(2):164-168.
7. Samy Mohamed LD, Moustapha N, July Kyelem KM, Ngor Side D, Mohameth F, Ba EM, et al. Encéphalopathie épileptique de l'enfant à propos de 113 cas. *J Epilepsie Afr Nord Moyen Orient.* 2013;2(4):31-35.
8. Nguéack S, Fongue NN, Tague DAK, Kengne UIM, Tapouh JRM, Nguéack F, et al. Imaging of developmental delay in black African children: A hospital-based study in Yaoundé-Cameroon. *Afr Health Sci.* 2023;23(1):686-692.
9. Ware TL, Huskins SR, Grinton BE, Liu YC, Bennett MF, Harvey M, et al. Epidemiology and etiology of infantile developmental and epileptic encephalopathies in Tasmania. *Epilepsia Open.* 2019;4(3):504-510.
10. Surdi P, Trivisano M, De Dominicis A, Mercier M, Piscitello LM, Pavia GC, et al. Unveiling the disease progression in developmental and epileptic encephalopathies: Insights from EEG and neuropsychology. *Epilepsia.* 2024;65(11):3279-3292.
11. Zuberi SM, Wirrell E, Yozawitz E, Wilmshurst JM, Specchio N, Riney K, et al. ILAE classification and definition of epilepsy syndromes with onset in neonates and infants: Position statement by the ILAE Task Force on Nosology and Definitions. *Epilepsia.* 2022;63(6):1349-1397.
12. Berg AT, Levy SR, Testa FM. Evolution and course of early life developmental encephalopathic epilepsies: Focus on Lennox-Gastaut syndrome. *Epilepsia.* 2018;59(11):2096-2105.

13. Agarwala P, Narang B, Geetha TS, Kurwale N, Samson PL, Golani T, et al. Early-infantile developmental and epileptic encephalopathy: the aetiologies, phenotypic differences and outcomes-a prospective observational study. *Brain Commun.* 2023;5(5):fcad243
14. Carter JA, Neville BG, White S, Ross AJ, Otieno G, Mturi N, et al. Increased prevalence of epilepsy associated with severe falciparum malaria in children. *Epilepsia.* 2004;45(8):978-981.
15. Carter JA, Ross AJ, Neville BG, Obiero E, Katana K, Mung'ala-Odera V, et al. Developmental impairments following severe falciparum malaria in children. *Trop Med Int Health.* 2005;10(1):3-10.
16. Poke G, Stanley J, Scheffer IE, Sadleir LG. Epidemiology of Developmental and Epileptic Encephalopathy and of Intellectual Disability and Epilepsy in Children. *Neurology.* 2023;100(13):e1363-e1375.
17. Dravet C, Oguni H. Dravet syndrome (severe myoclonic epilepsy in infancy). *Handb Clin Neurol.* 2013;111:627-633.
18. Neubauer BA, Hahn A, Doose H, Tuxhorn I. Myoclonic astatic epilepsy of early childhood – definition, course, nosography and genetics. *Adv Neurol.* 2005;95:147-155.
19. Elkhateeb N, Issa MY, Elbendary HM, Elnaggar W, Ramadan A, Rafat K, et al. The clinical and genetic landscape of developmental and epileptic encephalopathies in Egyptian children. *Clin Genet.* 2024;105(5):510-522.
20. Nguetack S, Moifo B, Chiabi A, Defo AL, Mah E, Fru F et al. Clinical, aetiological and evolutive aspects of West syndrome in Yaoundé (Cameroon). *Open J Pediatr.* 2013;3:306-10.
21. Lin CH, Chou IC, Lee IC, Hong SY. Cytomegalovirus Infection in Infancy May Increase the Risk of Subsequent Epilepsy and Autism Spectrum Disorder in Childhood. *Children (Basel).* 2021;8(11):1040.
22. Raymond AA, Fish DR, Sisodiya SM, Alsanjari N, Stevens JM. Abnormalities of gyration, heterotopias, tuberous sclerosis, focal cortical dysplasia, microdysgenesis of the archicortex in epilepsy: clinical, EEG, and neuroimaging features in 100 adult patients. *Brain.* 1995;118:629-660.
23. Andersen M, Matthiesen NB, Murra M, Nielsen SY, Henriksen TB. Early-Onset Neonatal Infection and Epilepsy in Children. *JAMA Netw Open.* 2025;8(7):e2519090.
24. Jenster M, Bonifacio SL, Ruel T, Rogers EE, Tam EW, Partridge JC, et al. Maternal or neonatal infection: association with neonatal encephalopathy outcomes. *Pediatr Res.* 2014;76(1):93-99.
25. Kumar V, Kumar P, Sundaram V, Munjal SK, Malhi P, Panda NK. Childhood neurodevelopmental outcomes of survivors of acute bilirubin encephalopathy: A retrospective cohort study. *Early Hum Dev.* 2021;158:105380.