

Ministère de l'Education Nationale

Université de Bamako

Faculté de Médecine, de Pharmacie

et d'Odonto-Stomatologie

Année Académique 2005-2006

République du Mali

Un Peuple - Un But - Une foi

N° _____

*Prise en charge et recherche de facteurs
parasitaires d'épilepsie dans le cadre d'une
Recherche-action en Réseau sur l'Épilepsie
à Markacoungo.
A propos de 317 cas.*

THESE

Présentée et soutenue publiquement le/...../..... devant la Faculté
de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie (F.M.P.O.S.)

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (**Diplôme d'Etat**)

Par : Mr OUSMANE CAMARA

Président du jury

: Pr BABA KOUMARE

Membre du jury

: Dr MODIBO SISSOKO

CoDirecteur de thèse

: Dr KARAMOKO NIMAGA

Directeur de thèse

: Pr OGOBARA K DOUMBO

SOMMAIRE

1-Introduction	1
2-Objectifs	6
2-1-Objectif général	7
2-2-Objectif spécifique.....	7
3-Généralités	8
3-1-Historique.....	9
3-1-1 L'épilepsie à travers les civilisation.....	9
3-1-2 Image Africaine de l'épilepsie.....	10
3-2 Définition.....	10
3-3 Classification.....	10
3-4 Sémiologie électro-clinique des crises épileptiques :.....	11
3-4-1 Crises généralisées.....	13
a- Les absences.....	13
b - Les crises myocloniques.....	14
c- Les crises cloniques.....	14
d- Les crises toniques.....	15
e- Les crises atoniques.....	15
f- Les crises tonico-cloniques.....	15
3-4-2 Les crises partielles.....	16
a-Les crises partielles simples	16
b- Crises partielles complexes.....	17
3-4-3-Les crises partielles secondairement généralisées.....	17
3-5-Explorations complémentaires en épileptologie.....	17
3-6-Etiologies.....	19
3-6-1-Facteurs génétiques.....	19
3-6-2-Facteurs acquis.....	20
a- Pré et périnataux.....	20
b- Infections virales et bactériennes.....	20
c-Les traumatismes crâniens.....	21
d- Tumeurs cérébrales.....	22
e- Affections cérébro vasculaires.....	22
f- Toxiques et médicamenteux.....	22
g- Parasitoses responsables d'épilepsie.....	23
3-7 -Traitement.....	27
3-7-1-Médicaments anti-épileptique.....	27
A- Mécanisme d'action.....	27
A- 1- Effet stabilisateur de la membrane neuronale.....	27
A-2- Renforcement ou restauration de l'inhibition GABAergique	27
A- 3- Atténuation de l'excitation glutamatergique.....	27
B- Antiépileptiques classiques ou majeurs :.....	28
C- Nouvelles molécules anti-épileptiques :.....	29

D- Les anti-épileptiques d'appoint.....	31
E- Autres médicaments anti-épileptiques.....	31
3-7-2- Traitement chirurgical.....	28
3-8- Conseils face à une crise épileptique.....	29
4-Méthodologie.....	34
4-1-Lieu d'étude.....	35
4-1-1 Situation.....	35
4-1-2 Historique.....	35
4-1-3-Géographie.....	35
4-1-4-La population et ses activités.....	36
4-1-5- Présentation et raison de ce site.....	37
4-2-Cadre de l'étude.....	38
4-3-Période d'étude.....	38
4-4-Type d'étude.....	39
4-5-Population d'étude.....	39
a- Critères d'inclusion.....	39
b- Critères d'exclusion.....	39
4-6-Plan de collecte des données.....	39
4-7- Saisie et analyse des données.....	40
4-8- Personnel	40
4-9- Problèmes d'éthiques.....	40
5-Résultats.....	41
5-1-Données épidémiologiques sur la population épileptique.....	42
5-1-2 –Données démographiques.....	42
a- Age.....	42
b- Sexe.....	42
5-1-3-Données socioculturelles.....	44
5-1-4- Données socioprofessionnelles.....	45
5-2- Données cliniques.....	47
A- Antécédents médicaux.....	47
B- Caractéristiques de la dernière crise.....	57
6-Commentaires et discussions.....	78
7- Conclusions et Recommandations.	91
8- Bibliographie.....	95
9- Annexes.....	106

INTRODUCTION

1- INTRODUCTION

Les crises d'épilepsies sont des manifestations paroxystiques (motrices, sensitives, sensorielles ou psychiques) accompagnées ou non d'une perte de connaissance liées à une décharge excessive des neurones du cortex cérébral.

La maladie épileptique est définie par la répétition chez un même sujet, des crises épileptiques spontanées.

La prévalence de l'épilepsie sur le plan mondial est estimée à 7 pour mille soit 40 millions d'épileptiques dans le monde. [36]

Dans les pays industrialisés la prévalence globale est de 5 pour mille. [36]

Dans les pays tropicaux en voie de développement la prévalence est trois à dix fois supérieure à celle existant dans les pays industrialisés [76], Chili (17 pour mille), Tanzanie (20 pour mille), Nigeria (37 pour mille) [14, 5, 63].

On estime que 10 millions d'africains sont atteints d'épilepsie et que 80 pour cent d'entre eux sont privés de soins [39].

Au MALI, les études épidémiologiques sont peu nombreuses, on peut cependant affirmer qu'il existe un taux de prévalence brut de 13 à 15 pour mille dans la plupart des régions du pays, et que ce taux est probablement plus élevé dans certaines zones en fonction de la présence de facteurs de risques spécifiques [28].

L'épilepsie est fréquente à l'enfance au MALI comme nous le montre l'étude réalisée en commune 4 et 6 du district de Bamako avec une prévalence de 11,7 pour mille dans la tranche d'âge de 8,24+ou- 3,9 ans [75], et l'étude réalisée à l'AMALDEME (Association Malienne pour la Lutte contre la Déficience Mentale) montre que parmi les enfants présentant un retard mental 62,5 pour cent ont présenté des manifestations cliniques de l'épilepsie [48].

L'épilepsie est de par sa fréquence élevée et du fait de l'exclusion sociale liée au contexte socioculturel un vrai problème de santé publique en Afrique [13]

Au Mali la situation diffère considérablement entre le milieu rural et le milieu urbain, en défaveur des zones rurales où vivent 75% de la population

Dans la ville, et notamment dans la capitale Bamako, se trouvent les 5 psychiatres, 3 neurologues; 1 EEG et 1 scanner du pays, concomitamment se trouvent la majorité des structures hospitalières et les soignants du pays, 42 pour cent des médecins exercent à Bamako : 40 pour cent des infirmiers et plus de 50 pour cent des sages femmes [39].

Différents facteurs pourraient expliquer le taux élevé de la prévalence en zones rurales plus qu'en zones urbaines du fait des difficultés diagnostiques (manque de moyens d'exploration, manque de compétence médicale en épiléptologie, manque de prise en charge de certaines maladies comme la méningite, le neuropaludisme, manque de moyen financier, l'analphabétisme etc.).

Dans nos sociétés qui demeurent largement traditionnelles l'épilepsie tient sa gravité dans les implications sociales qu'elle engendre et même dans les cas où la maladie est par elle-même peu invalidante, son retentissement et ses conséquences socioprofessionnelles en font une maladie grave (absence de scolarisation, interdiction de certains loisirs, sujet de honte manifeste des parents, interdiction de mariage...) qui maintient le sujet dans un état croissant de déséquilibre et d'irritabilité.

Les causes évitables sont plus fréquentes en Afrique, notamment les infections parasitaires, bactériennes et virales, l'absence de surveillance des grossesses et des accouchements, les traumatismes crâniens et la consanguinité.

Les parasitoses représentent un facteur de risque très important dans les zones tropicales, ceci a été décrit lors d'une enquête réalisée au Togo dans la préfecture de Kozah qui montra un taux de prévalence de 16,7 pour cent, ceci du à l'existence d'une parasitose » cérébrale : la neurocysticercose) tandis que dans la préfecture de Kloto (Togo) on relevait en ce même moment une prévalence de 12,31 pour mille) [35]

Une étude similaire en zone d'endémie onchocerquienne au Mali montra une prévalence de l'épilepsie de 16,1 pour mille dans la zone de

haute endémicité onchocerquienne et de 10,8 pour mille dans la zone de basse endémicité avec une moyenne de 13,35 pour mille. [28]

Sur le plan hospitalier au Mali 67 pour cent des crises convulsives au cours de la première année de vie sont d'origine épileptique [83].

Les principes du traitement de l'épilepsie sont les mêmes partout cependant en fonction des données économiques, culturelles, la stratégie thérapeutique devra être adaptée au contexte, qui est variable d'un pays à l'autre et différent entre les zones urbaines et les zones rurales [27]

Les croyances en des causes surnaturelles de l'épilepsie et dans le traitement traditionnel contribuent à la sous-utilisation des structures sanitaires, à la discrimination et à l'exclusion sociale et à laisser penser au patient qu'il est inguérissable en particulier par la médecine moderne.

Il peut aussi arriver que l'avis du tradipraticien dont le rôle est d'agir sur des causes non biologiques responsables des crises viennent interférer avec la prescription biomédicale et la perturber conduisant le sujet à un itinéraire hasardeux et à des va et vient entre les deux approches [38].

Tous ces facteurs concourent à un handicap et un taux de mortalité qui est plus élevé pour les épileptiques que pour la population générale et plus élevé dans les pays en voie de développement que dans les pays industrialisés où il est de 1,1 à 2,5 pour 100000 habitants.

La mortalité plus élevée chez les enfants épileptiques est due le plus souvent à une complication d'une crise, mais aussi l'aspiration du contenu gastrique (fausse route), à un étouffement, une blessure, une noyade, brûlure, suicide, manque de soins ou par mort soudaine inexpliquée [25].

Donc ce protocole utilisé en zones rurales ne saurait donner de meilleur résultat sans l'information, la sensibilisation du patient, de sa famille, de la collectivité villageoise, des responsables coutumiers et administratifs [57].

Le diagnostic étant essentiellement clinique dans les zones rurales, la formation des médecins en épileptologie doit être une nécessité afin de faire un diagnostic précis un traitement adapté et toutes les conditions nécessaires à l'obtention d'une bonne observance des patients et une meilleure prise en charge thérapeutique et atteindre les objectifs que s'est fixé l'OMS de sortir l'épilepsie de l'ombre. [60]

Selon l'OMS 70 pour cent des enfants et adultes chez qui le diagnostic d'épilepsie venait d'être posé pouvaient être traités avec succès (maîtrise complète des crises pendant plusieurs années) au moyen des antiépileptiques. Après deux à cinq ans de traitement réussi, les médicaments peuvent être supprimés chez environ 70 pour cent des enfants et 60 pour cent des adultes sans risque de rechute. [59]

Ce travail s'est inspiré des études sur l'approche anthropologique de terrain réalisées en milieu rural dans les villages de la zone où elle se déroule, études qui ont permis de préciser la représentation de la maladie, son cadre nosologique, itinéraires thérapeutiques et les conséquences sociales.

Lors d'une enquête épidémiologique dans la zone de Tienfala [26], qui a abouti à une prise en charge des épileptiques, a été réalisé un recueil des données démographiques socioculturelles, socio-économiques et cliniques auprès de la population concernée. Un suivi et une prise en charge thérapeutique ont été élaborés pour les patients diagnostiqués au cours des enquêtes, l'existence d'un éventuel lien épidémiologique entre l'épilepsie et l'onchocercose a été recherchée.

Fort de cette expérience nous avons réalisé, dans le cadre d'une recherche opérationnelle : recherche-action en réseau sur l'épilepsie, cette étude sur les liens épidémiologiques entre l'épilepsie et les parasitoses à Markacoungo. Ce choix a été fait compte tenu du nombre important d'épileptiques pris en charge dans ce centre et de l'expérience du Dr Nimaga, médecin épidémiologiste du dit centre ayant reçu plusieurs formations sur l'épilepsie au Mali et en France et compte tenu de son expérience pour sa participation dans les études réalisées dans la zone de Tienfala.

OBJECTIFS

2-1-OBJECTIF GENERAL

Etudier les caractéristiques épidémio-cliniques et la recherche de facteurs de risque parasitaires dans la prise en charge de l'épilepsie à Markacoungo.

2-2- OBJECTIFS SPECIFIQUES

Déterminer la prévalence de l'épilepsie dans la clinique médicale « Dinandougou » à Markacoungo.

Déterminer la proportion d'épilepsie manifestement d'origine parasitaire.

Déterminer l'effet du traitement par phénobarbital des patients épileptiques suivis dans l'étude.

Déterminer l'effet du traitement par le valproate de sodium dans le traitement épilepsies résistant au phénobarbital.

Evaluer le profil psychosocial du patient au cours du traitement.

GENERALITES

3- GENERALITES

3-1--HISTOIRE [77]

Le terme « épilepsie » signifie « prendre par « surprise ». Dans l'histoire on ne retrouve pas la date exacte de l'apparition de l'épilepsie. Cette maladie reconnue, mais mal comprise pendant longtemps, a été source de nombreux préjugés et l'est encore.

3-1-2 L'EPILEPSIE A TRAVERS LES CIVILISATIONS ET LES SIECLES

Dans l'antiquité, l'épilepsie alors dénommée la « maladie sacrée » était considérée comme le courroux des dieux.

Elle avait déjà retenu l'attention des médecins et HIPPOCRATE qui officiait 400 ans avant Jésus Christ, et y avait consacré 3 pour cent de ses écrits, soulignait son caractère organique.

Au moyen âge la maladie a été assimilée à une possession démoniaque. Cette approche de la maladie était favorisée par la diffusion des religions monothéistes, le diable et la lune étaient incriminés comme responsables de la survenue de certaines crises. Considérée comme contagieuse, les épileptiques étaient mis au ban de la société.

L'époque de la renaissance et des lumières considérait l'épilepsie comme plutôt due au génie et toute personne exceptionnelle était suspectée d'épilepsie.

Le 18^{ème} siècle vit apparaître les premiers écrits réalistes, scientifiques sur l'épilepsie.

Pendant le 19^{ème} siècle des progrès sont réalisés sur la terminologie et la neuropathologie des épilepsies qui furent très progressivement séparées de la maladie mentale, en particulier l'hystérie. Vers la fin de ce siècle il était clair qu'il existe différentes formes d'épilepsie : Certaines étant genuines (idiopathiques), d'autres en rapport avec une lésion cérébrale localisée qu'il était possible dans certains cas d'opérer.

Au cours du 20^{ème} siècle grâce à l'essor des technologies médicales, des avancées nouvelles dans la connaissance des épilepsies sont réalisées (progrès thérapeutiques et diagnostics).

3-1-2- IMAGE AFRICAINE DE L'EPILEPSIE [78]

En Afrique, mosaïque des peuples à cultures diverses, l'épilepsie est une maladie de l'individu mais aussi de la société .Elle a toujours existé et relèverait du mythique et du mystique.

La cause de l'épilepsie relève de la métaphysique :agénésie de la brousse, sort jeté, un « travail » d'un ennemi ou encore punition d'un ancêtre suite à une mauvaise conduite .Ce cortège de préjugés transmis de génération en génération consacre le rejet de l'épileptique, point commun à toutes les cultures africaines. En effet l'enfant épileptique n'a pas droit à la scolarisation très souvent caché par la famille il est exclu des activités récréatives. L'épileptique ne peut pas se marier (parce qu'il existe un risque de contamination),il est au plan du travail un disqualifié primaire.

3-2-DEFINITIONS

a- Définition des crises et maladie épileptique selon Thomas et Genton [78]

- Les crises d'épilepsies sont des manifestations paroxystiques (motrices, sensitives, sensorielles ou psychiques) accompagnées ou non d'une perte de connaissance liées à une décharge excessive des neurones du cortex cérébral.

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

- La maladie épileptique (l'épilepsie au sens large) est définie par la répétition chez un même sujet, des crises épileptiques spontanées.

b- La commission de l'ILAE (International League Against Epilepsy) donne les définitions suivantes [37]

- Crise épileptique : Manifestation clinique résultant des décharges anormales et excessives d'un ensemble de neurones cérébraux. Elle se caractérise par des phénomènes anormaux soudains et transitoires à type d'altération de la conscience, d'événements moteurs, sensitifs ou physiques, perçus par le patient ou non.

- épilepsie : Récurrence des crises épileptiques (deux ou plus) non déclenchées par des causes immédiatement identifiables. Plusieurs crises

survenant en l'espace de 24 heures sont à considérer comme un épisode unique, ainsi que les épisodes d'état de mal épileptique.

Un individu n'ayant présenté que des convulsions fébriles et des convulsions néonatales est exclu de cette catégorie.

- Etat de mal épileptique : Episode épileptique d'une durée supérieure ou égale à 30 minutes ou d'une succession de crises dont la période inter critique n'excède pas 30 minutes.

c- Selon Arzimanoglou et Al [3]

- crises épileptiques : phénomènes cliniques transitoires résultant d'une activité anormale, excessive et synchrone d'une population de neurone cérébraux incluant les cellules corticales.

Cette activité anormale est responsable d'une désorganisation paroxystique d'une ou de plusieurs fonctions cérébrales.

Elles se manifestent par des phénomènes positifs d'excitation (moteurs sensitivo-sensoriels ou psychiques) ou par des phénomènes négatifs (perte de connaissance ou perte de tonus) voire souvent par l'association des phénomènes positifs et négatifs.

Crises occasionnelles : ce sont des crises résultant de circonstances particulières telles qu'une fièvre, une hypoglycémie ou une infection aiguë du système nerveux central.

- Epilepsie: se définit comme la répétition spontanée des crises sans facteur déclenchant connu.

Etat de mal épileptique : crises épileptiques qui persistent suffisamment longtemps ou se répètent à des intervalles brefs pour créer une condition épileptique fixe et durable.

3-3-CLASSIFICATION INTERNATIONALE DES EPILEPSIES ET SYNDROMES EPILEPTIQUES (D'APRES COMMISSION, 1989) [12]

1-Epilepsies et Syndromes épileptiques focaux

Idiopathiques, lié a l'âge :

Epilepsie bénigne de l'enfance à paroxysmes rolandiques

Epilepsie bénigne de l'enfance à paroxysmes occipitaux

Epilepsie primaire de la lecture

Symptomatiques :

Syndromes de Kojewnikow ou épilepsie partielle continue

Epilepsies lobaires

Epilepsies du lobe temporal

Epilepsies du lobe frontal

Epilepsies du lobe pariétal

Epilepsies du lobe occipital

Cryptogeniques :

Lorsque l'étiologie reste inconnue, on parle d'épilepsie partielle cryptogenique.

2- Epilepsies et syndromes épileptiques généralisés

Idiopathiques, liés à l'âge, avec par ordre chronologique :

Convulsions néonatales bénignes

Convulsions néonatales familiales bénignes

Epilepsies myocloniques bénignes de l'enfance

Epilepsies- absences de l'enfance

Epilepsies-absences de l'adolescence

Epilepsies myocloniques juvénile

Epilepsies à crises grand mal du réveil

Epilepsies à crises précipitées par certaines modalités spécifiques

D'autres épilepsies peuvent être classées comme généralisées idiopathiques sans faire

partie de ces syndromes.

Cryptogeniques ou symptomatiques, avec en particulier :

Spasmes infantiles (syndromes de West)

Syndrome de Lennox Gastaut

Epilepsies avec crises myoclonico-astatiques

Epilepsies avec absences myocloniques

Symptomatiques :

-Sans étiologie spécifique

Encéphalopathie myoclonique précoce

Encéphalopathie infantile précoce avec suppression-bursts (syndrome d'Ohtahara)

Autres

-Syndromes spécifiques

De nombreuses étiologies métaboliques ou dégénératives peuvent entrer dans ce cadre.

3-Epilepsies dont le caractère focal ou généralisé n'est pas déterminé

-Avec association de crise généralisées et partielles, avec en particulier :

Crises néonatales

Epilepsies myocloniques sévères

Epilepsies avec pointes-ondes continues pendant le sommeil lent

Epilepsies avec aphasie acquise (Syndrome de Landau-Kleffner)

-Sans caractères généralisés ou focaux certains

4-Syndromes spéciaux

-Crises occasionnelles, liées à une situation épileptogène transitoire :

Convulsions fébriles

Crises uniquement précipitées par un facteur toxique ou métabolique

-Crise isolée, état de mal isolé.

SEMILOGIE ELECTROCLINIQUE DES CRISES EPILEPTIQUES [79]

3-4-1- Crises généralisées

Dans la crise généralisée, la décharge paroxystique étendue aux deux hémisphères intéresse simultanément la totalité du cortex cérébral. Les manifestations motrices sont d'emblée bilatérales et symétriques.

Les manifestations EEG (électroencéphalogramme) critiques sont caractérisées par des décharges de pointes ondes ou de polypointes ondes bilatérales, synchrones et symétriques sur les deux hémisphères.

a- Les absences de l'épilepsie-absence ou "Petit Mal"

Ce sont des crises de durée brève, caractérisées par une altération de la conscience. Les absences typiques présentent un début et une fin brusque. Elles peuvent être simples, l'altération isolée de la conscience résumant intégralement le tableau clinique. Le sujet (souvent un enfant), s'immobilise, les yeux dans le vague, interrompant son activité pendant 5 secondes à 10 secondes puis il reprend son activité, ne gardant aucun souvenir de l'épisode. Elles peuvent être aussi accompagnées d'éléments cloniques (clonies palpébrales ou buccales), d'éléments atoniques (diminution du tonus postural entraînant un mouvement de flexion de la tête et parfois du tronc) ,d'éléments toniques (révulsion des globes oculaires , extension de la tête , retropulsion du tronc) d'éléments automatiques(automatismes gestuels simples) d'éléments végétatifs (perturbations vasomotrices discrètes :mydriase, modification de la respiration, énurésie)

Les absences atypiques, comportent une altération de la conscience moins profonde et une durée plus longue, un début et une fin plus progressive.

Sur le plan électroencephalographique, les absences typiques s'accompagnent d'une décharge bilatérale synchrone et symétrique de pointes-ondes à 3hz, régulières, survenant sur une activité fondamentale normale.

Les absences atypiques s'accompagnent de décharges de pointes ondes généralisées de fréquence inférieure à 3hertz, survenant sur une activité fondamentale souvent anormale.

b- Crises myocloniques

Elles sont caractérisées par des secousses musculaires brèves, en éclair, bilatérales et symétriques pouvant entraîner une chute en l'absence d'altération perceptible de la conscience.

L'enregistrement EEG montre des polypointes –ondes bilatérales.

c- Crises cloniques

Sont constituées de secousses cloniques bilatérales, souvent asymétriques progressivement ralenties, de durée variable. Elles surviennent en général dans le cadre des convulsions fébriles, chez le nourrisson et le jeune enfant à l'occasion d'une forte fièvre (dans les

pays tropicaux, le paludisme est à l'origine de nombreuses crises convulsives fébriles). Le plus souvent en grandissant l'enfant ne présentera plus de crises.

L'enregistrement EEG montre des décharges plus ou moins régulières de pointes ondes et de polypointes ondes.

d- Crises toniques

Elles sont caractérisées par une contraction musculaire soutenue non vibratoire durant quelques secondes à une minute toujours associées à une altération de la conscience et à des troubles végétatifs. Elles sont axiales ou axorhizoméliques, se rencontrent généralement dans les encéphalopathies épileptogènes de l'enfant.

L'EEG s'accompagne d'une décharge « recrutante » de polypointes ondes.

e- Crises atoniques

Egalement rencontrées dans le cadre des encéphalopathies épileptogènes infantiles, elles se caractérisent par une diminution ou abolition du tonus postural de faible durée se manifestant par une chute de la tête en avant et/ou un affaiblissement du corps, le sujet demeure au sol en résolution musculaire complète.

L'EEG s'accompagne d'une décharge de pointes ondes lentes et irrégulières.

f- Crises tonico-cloniques

Encore appelées « Grand Mal » elles se déroulent en 3 phases

- Phase tonique (10-20 secondes) : contraction de l'ensemble de la musculature squelettique d'abord en flexion puis en extension, accompagnée d'une abolition de la conscience de troubles végétatifs (tachycardie, mydriase, hypersécrétion bronchique..), parfois d'une morsure de la langue. Puis tétanisation progressive des muscles.

- Phase clonique : Dure environ 30 secondes. Le relâchement intermittent de la contracture musculaire tonique entraîne des secousses bilatérales, synchrones, intenses, s'espacant progressivement pour s'interrompre brutalement. L'apnée, présente dès le début de la crise, se traduit par une cyanose du visage.

- Phase post critique ou résolutive (quelques minutes à quelques heures) : Hypotonie, obnubilation profonde de la conscience, relâchement musculaire complet, éventuellement perte d'urine, reprise de la respiration, alors ample et bruyante, gênée par l'hypersécrétion

bronchique et salivaire. Amélioration progressive de l'état de la conscience, laissant parfois place à une confusion mentale transitoire. Au décours de la crise, le patient se plaint souvent de céphalées et de myalgies.

Sur le plan électroencephalographique, on note une activité rapide de bas voltage et d'amplitude croissante : "rythme recrutant" (phase tonique) puis des polypointes et des pointes ondes progressivement ralenties (phase clonique), puis des ondes lentes (phase post critique) pouvant persister plusieurs jours.

3- 4-2- Crises partielles :

Dans les crises partielles ou focales, la décharge paroxystique intéresse initialement un secteur limité des structures corticales : le foyer épileptique. Selon la localisation initiale et les voies de propagation de ce foyer on peut observer une grande variété de crises. La décharge peut rester localisée ou embraser une partie ou la totalité d'un hémisphère, voire l'ensemble des deux hémisphères, provoquant alors une généralisation secondaire de la crise. Le tout premier signe auquel il faut attacher une importance particulière est d'une grande valeur localisatrice.

Les crises partielles sont classées en :

- crises partielles simples (sans altération de la conscience)
- crises partielles complexes (avec altération de la conscience)
- crises partielles secondairement généralisées

a- Crises partielles simples

Les crises partielles simples sont par définitions caractérisées par une intégrité de la conscience. On distingue :

- Crises partielles simple avec signes moteurs : Crises somatomotrices avec marche Jacksonienne (crises de type Bravais Jackson), crises versives, crises posturales, crises phonatoires (impossibilité de prononcer un seul mot ou langage pathologique).

- Crises simples avec signes sensoriels ou sensitifs : Crises somatosensitives (manifestations hallucinatoires : éclairs, points lumineux, scotomes, hémianopsie).

- Crises partielles simples avec signes psychiques : manifestations dysmnésiques et cognitives, manifestations psychosensorielles (illusions, hallucinations)

- Crises partielles simples avec signes végétatifs: Manifestations digestives (hyper salivation, nausée...) circulatoires ou vasomotrices (palpitations ou pâleur..).

b- Crises partielles complexes

Elles sont caractérisées par une altération initiale ou secondaire de la conscience et une amnésie post critique plus ou moins prononcée. Elles s'accompagnent volontiers d'activité automatique de manifestations motrices involontaires eupraxiques ou dyspraxiques dont il existe plusieurs variétés dans le cadre d'épilepsies temporales :

- Automatismes oro-alimentaires (mâchonnements, pourleverages)
- Automatismes gestuels simples (mouvement des mains, frottements, se gratter..) ou complexes (se boutonner, se déboutonner...).
- Automatismes verbaux (exclamation, onomatopée, fragment de phrase.)
- Automatismes ambulatoires.

3-4-3-: Crises partielles secondairement généralisées

Nous retrouvons toutes les formes de crises partielles, simples ou complexes, pouvant se généraliser. Ces crises sont symétriques ou asymétriques, toniques, cloniques ou tonico-cloniques. Quelque fois la généralisation survient si rapidement que les symptômes focalisés passent inaperçus.

L'enregistrement EEG critique permet de bien mettre en évidence le début focal de la crise : il montre à partir du foyer de départ une disparition de l'activité fondamentale remplacée par une décharge d'amplitude progressivement croissante de pointes, de pointes ondes et d'ondes lentes se généralisant, parfois très rapidement. Certaines crises partielles ont une traduction extrêmement discrète sur l'EEG.

3-5-EXPLORATIONS COMPLEMENTAIRES EN EPILEPTOLOGIE [79]

Diverses explorations sont nécessaires dans le bilan d'une épilepsie. L'électroencéphalogramme est l'exploration fonctionnelle la plus pratiquée, son enregistrement devrait être pratiqué chez tout patient épileptique, il joue un rôle crucial en épileptologie clinique. Il permet en

effet de recueillir des arguments pour le diagnostic positif et pour la classification de l'épilepsie. La justesse de cette orientation syndromique initiale peut être prédominante pour le choix d'une thérapeutique adaptée. L'EEG permet également de surveiller l'épilepsie, particulièrement lorsque il existe une modification de la symptomatologie ou de la fréquence des crises ou lorsqu'un arrêt du traitement est envisagé.

Différentes techniques encephalographiques sont utilisées en épileptologie à savoir :

L'EEG conventionnel : Permet de s'assurer de la réalité d'une épilepsie et parfois même pour identifier précisément le syndrome en cause. Elle permet également de surveiller l'évolution de l'épilepsie.

Exceptionnellement il est réalisé en urgence.

L'EEG de sommeil : l'enregistrement du sommeil est un complément précieux souvent indispensable, de l'enregistrement de veille. Il sera particulièrement indiqué lorsque l'EEG de veille ne montre pas d'anomalies, lorsque ces dernières sont mal définies ou lorsque les crises surviennent électivement l'endormissement, pendant le sommeil ou au réveil.

L'Examen polygraphique : Permet de déterminer si les événements cérébraux mis en évidence par l'EEG et les événements moteurs enregistrés en périphérie par l'électromyogramme (EMG) sont effectivement corrélés.

L'EEG ambulatoire : Permet de documenter les perturbations paroxystiques du fonctionnement cérébral, permettant par exemple de faire la part entre une syncope d'origine cardiaque, une crise névropathique et une crise épileptique.

Permet également de quantifier les crises résiduelles ou les anomalies inter critiques persistantes chez un épileptique connu, après traitement ou en vue de son arrêt.

L'examen parasitologique, la tomодensitométrie (scanner) .Les explorations morphologiques sont actuellement dominées par l'imagerie par résonance magnétique (IRM) tandis que l'imagerie fonctionnelle est surtout utile dans le bilan pré chirurgical.

D'autres explorations (magnétoencéphalographie, spectroscopie en résonance magnétique, IRM fonctionnelle) sont en cours d'évaluation dans les structures de recherches.

3-6-ETIOLOGIE

3-6-1 Facteurs génétiques : [19, 82]

Les facteurs génétiques sont indiscutablement présents dans de nombreuses épilepsies sans qu'il soit toujours possible d'en évaluer l'importance.

L'identification des gènes responsables de certains syndromes épileptiques est une étape essentielle de la compréhension des mécanismes physiopathologiques de ces affections et permet d'envisager une amélioration de la prise en charge des patients.

D'un point de vue génétique les épilepsies sont des maladies complexes et ce pour plusieurs raisons :

- ❖ Origine polygénique et multifactorielle le plus souvent : Dans ces cas l'épilepsie est sous la dépendance de facteurs génétiques et environnementaux. On peut citer dans ce cas

- La photosensibilité :Le sujet ne fait une crise que lorsqu'il est soumis à une stimulation lumineuse intermittente.

- Les convulsions fébriles : S'il n'avait eu aucun épisode fébrile, un enfant portant la susceptibilité n'aurait pas de crise de ce type.

- ❖ Epilepsie monogénique plus rares : Elles sont plus rares mais plus facile à étudier. On peut citer :

- Les convulsions néonatales familiales bénignes

- Certaines convulsions fébriles (notamment dans le cadre du syndrome GEFS+).

- Certaines épilepsies du lobe temporal externe (avec phénomènes auditifs)

- Epilepsies nocturnes frontales autosomiques dominantes.

L'épilepsie peut être associée à des maladies se traduisant par des anomalies chromosomiques :

- La trisomie 21

- Syndrome de l'X fragile

- Syndrome d'Angelman
- Maladie d'Unverricht-Lundborg
- Maladie de Lafora
- Epilepsie nordique
- Céroïde-lipofuscinose

3-6-2 Facteurs acquis :

a- Facteurs pré et périnataux :[80]

On compte parmi les causes prénatales, les malformations cérébrales, les accidents vasculaires, les infections du système nerveux central (toxoplasmose, cytomégalovirus...) et les intoxications survenant pendant la vie intra-utérine.

Pendant la vie néonatale il s'agirait d'encéphalopathies ischémiques ou hypoxiques, de contusions ou d'hémorragie cérébrale (traumatismes obstétricaux essentiellement, d'infections cérébro-méningées (Listériose, Virus herpès simplex) ou d'encéphalopathies toxiques (sevrage après consommation de certains sédatifs pendant la grossesse par la mère).

Les causes prénatales et périnatales sont beaucoup plus nombreuses dans les pays en voie de développement où les enfants naissent à domicile, sans aide qualifiée, les traumatismes obstétricaux et les ischémies cérébrales périnatales sont fréquents, la multiparité, la prématurité, la malnutrition, l'anémie, le manque d'hygiène et les infections qui peuvent contaminer le nouveau-né sont la cause de beaucoup de lésion cérébrales, elles mêmes génératrices d'épilepsie [70]

b- Infections virales et bactériennes :

La tuberculose cérébro-méningée :

La tuberculose peut donner des crises, soit des séquelles de méningite, soit un tuberculome. Selon Maheshawari et Jain (1993) [48], dans une étude réalisée en Inde, un tuberculome intracrânien a été suspecté au scanner chez 86 % des consultants avec crises d'épilepsie.

Ces tuberculomes peuvent être responsables d'épilepsie partielle ou généralisée. Une forme d'encéphalopathie tuberculeuse infantile aiguë ou séquellaire avec convulsions a été décrite.

-La méningite :

Les méningites purulentes peuvent se compliquer d'épilepsie aiguë ou chronique typiquement partielle avec ou sans généralisation secondaire.

Le mécanisme physiopathologique est une atteinte inflammatoire des artères et des veines à l'origine d'infarctissements cérébraux.

-La rougeole :

Due à un virus appelé paramyxovirus, elle est responsable d'encéphalite et de crises d'épilepsie durant l'affection ou secondaire aux séquelles.

-Le SIDA :

Responsable de crise d'épilepsie chez 60 pour cent des patients [87]. L'atteinte est liée au neurotropisme du virus comme dans l'encéphalite subaiguë du SIDA ou à des affections opportunistes (toxoplasmose, cryptococcose...).

L'épilepsie est le plus souvent un symptôme tardif dans l'évolution de l'infection, la survenue précoce, révélatrice de la séropositivité du patient, est cependant possible [87].

Chez l'enfant des crises surviennent chez 10 à 20 % des patients ayant une encéphalopathie au VIH. [8]

La neurosyphilis, les affections cérébrales exacerbées (infections virales ORL, fièvres éruptives...) peuvent entraîner des convulsions hyperthermiques.

-Convulsions fébriles :

Les convulsions fébriles constituent un point très important car elles représentent une urgence très fréquente dans les pays tropicaux. Dans 50 % des cas elles sont dues au paludisme dans les PVD [62]. Les autres causes sont principalement les broncho-pneumonies et les maladies diarrhéiques. De nombreuses études ont montré le rôle des convulsions fébriles dans la survenue des crises épileptiques en Afrique.[20]

Vue son importance, la Ligue Internationale Contre l'Epilepsie recommande que les convulsions fébriles soient incluses dans la classification en tant que sous groupe de crises aiguës symptomatiques ou provoquées) avec une haute incidence dans une population âge-spécifique [69]

c- Les traumatismes crâniens :

Des crises épileptiques peuvent s'observer précocement ou tardivement après un traumatisme crânien (dans la semaine qui suit le traumatisme) ou plus tardivement, réalisant l'épilepsie post-traumatique, caractérisée en général par des crises tonico-cloniques généralisées d'emblée, mais les crises partielles ne sont pas rares.

Les traumatismes crâniens représentent environ 5-8 % des étiologies des épilepsies [8], dans certains pays le manque de neurochirurgiens et d'unités de réanimation augmente probablement le nombre des épilepsies post-traumatiques.

d- Tumeurs cérébrales :

Peuvent se manifester surtout par des crises partielles simples somatosensitives, somatomotrices, des crises partielles secondairement généralisées.

e- Maladies cérébro-vasculaires :

Les accidents vasculaires cérébraux, les malformations angiomeuses peuvent être à l'origine de crises épileptiques.

f- Facteurs toxiques et médicamenteux :

La consommation d'alcool peut entraîner des crises : Lors des prises excessives inhabituelles « ivresse convulsivante », de sevrage alcoolique chez un alcoolique chronique, la prise excessive et chronique d'alcool « épilepsie alcoolique ».

Les médicaments psychotropes lors d'un surdosage (neuroleptiques, antidépresseurs) certains médicaments non psychotropes (isoniazide, théophylline), toutes les drogues illicites (à l'exception de la marijuana), plus particulièrement la cocaïne, l'héroïne et les amphétamines peuvent entraîner des crises. Les crises surviennent en général pendant l'absorption du toxique ou juste après, ce qui constitue donc une différence avec les crises d'origine éthyliques [40] .

Les intoxications aiguës par le plomb, le méthanol et organophosphorées sont épileptogènes.

Les modifications métaboliques épileptogènes comme les troubles de l'équilibre glycémique, les hyponatremies, les hypocalcémies.

Parasitoses responsables d'épilepsie

Les parasitoses sont nombreuses sous les tropiques et posent des problèmes majeurs de santé publique .Beaucoup d'entre elles peuvent être responsables de crises d'épilepsie [71 ,1].

Différents mécanismes peuvent expliquer le rôle des parasites dans la survenue de l'épilepsie :

- La migration des parasites dans le cerveau.
- La production de substance toxique par le parasite.
- Le transport des virus au cerveau par les parasites.
- Création des déficits métaboliques prédisposant aux convulsions.
- Convulsions d'origine allergique causée par le parasite.
- Prédisposition des enfants avec convulsion fébrile (généralement le paludisme dans les zones tropicales) à développer une épilepsie.

Les principales parasitoses en cause sont :

-L'Echinococcose et les kystes hydatiques cérébraux (liés à la larve du *tænia echinococcus granulosus*) peuvent être responsables des crises dans moins de 20 % des cas .Le rôle du processus expansif intervient, mais après ablation chirurgicale du kyste il existe encore 58 % d'épilepsie et 70% d'anomalie EEG [2]

-La sparganose est due a la larve d'un bothriocéphale (*Diphyllobothrium latum*).Selon Chang et al. (1992)[11] dans une étude de 34 patients infectés par ce parasite, la plupart des patients avaient des crises ,75% des patients étudiés avaient mangé des grenouilles ou des serpents hôtes habituels de ce parasite.

-Distomatoses : La paragonimiose à *paragonimus westermani* pour laquelle il existe des aires endémiques en Asie et dans certaines parties de l'Afrique et de l'Amérique du Sud, est responsable de crises dans 50 % des cas. En Corée elle correspond à près d'un quart des « tumeurs

cérébrales » [58] et peut être considérée comme une maladie iatrogène en médecine traditionnelle: l'hôte intermédiaire infesté par les métacercaires est un crabe d'eau douce, qui est utilisé comme médicament anti-rougeoleux (cray-fils juice). Cette affection est aussi contractée en Chine en consommant du crabe cru ou insuffisamment cuit (druken crab) [54]

-Bilharziose .Selon Shorvon et Farmer (1988) [72] l'épilepsie est un symptôme fréquent dans l'infection par schistosoma japonicum, et moins souvent de l'atteinte de schistosoma haematobium et schistosoma mansoni. D'une manière générale on peut dire que les schistosomiasis en Asie et en Afrique peuvent faciliter la survenue des crises, mêmes si elles ne sont pas une cause commune d'épilepsie. La bilharziose peut être en effet responsable de crise soit du fait de l'existence d'un foyer irritatif d'œuf ectopique dans le cortex, ce qui est le cas pour schistosoma japonicum endémique du Sud –Est Asiatique, cause de la majorité des schistosomiasis cérébrales [71].soit comme résultat d'une maladie chronique qui peut être produite par le parasite, exagérant et sous tendant la tendance aux crises [47].

Trypanosomiasis: Les trypanosomiasis sont aussi incriminées dans la survenue de crises épileptiques. La maladie du sommeil en Afrique subsaharienne (Trypanosoma gambiense) et la maladie de Chagas en Amérique latine (Trypanosoma cruzi) peuvent être responsable de crises au stade neurologique de la maladie.

Les crises peuvent de plus être une séquelle chronique de la maladie de Chagas

-Toxoplasmose: Il a déjà été fait mention de la toxoplasmose à propos de l'infection par le VIH.

-Trichinose, angyostrongylose: Enfin la trichinose (due à trichinella spiralis). L'angyostrongylose (due à Angiostrongylus cantonensis) et quelques autres parasitoses peuvent donner une invasion du système nerveux central susceptible de se traduire par des manifestations critiques.

On peut, pour terminer, insister sur trois importantes parasitoses des régions tropicales : le paludisme, la cysticercose et l'onchocercose.

-Paludisme: Le paludisme cérébral est très fréquent dans les pays endémiques au *Plasmodium falciparum*. Les crises associées à l'encéphalopathie aiguë du paludisme (accès perniciose palustre) sont présentes dans 3 à 20 % des cas. Les lésions à la phase encéphalitique aiguë, vasculopathie grave, hémorragies généralisées, réactions astrogiales (granulome paludéen de Durk), expliquent ces crises, mais l'épilepsie peut aussi être une séquelle de l'atteinte cérébrale du paludisme [1].

Chez l'enfant le paludisme cérébral constitue un important problème de santé publique, son augmentation, relevée sur les admissions hospitalières en pédiatrie au Nigeria de 1986 (0,8% des admissions) à (2,4% des admissions) en 1988 est probablement due à l'extension des souches chloroquino-résistantes de *Plasmodium falciparum* apparues à partir de 1960 [88]. Cette progression, en particulier en Afrique de l'Est de l'Ouest et Centrale [88], et en de nombreuses régions d'Asie ne s'est pas ralentie.

-Cysticercose: La cysticercose, évolution chez l'homme de *Cysticercus cellulosae* forme larvaire de *Taenia solium* normalement hébergée par son hôte intermédiaire le porc est l'attribut des PVD non musulmans. En absence d'information sanitaire, elle se rencontre principalement en milieu rural où existent des conditions d'hygiène précaires (absence de latrines, hygiène individuelle insuffisante), avec divagation des porcs.

Son rôle en tant que facteur étiologique des épilepsies était suspecté dès les années soixante [6]. On connaît à présent le haut risque épileptogène que représente la neurocysticercose dont l'épilepsie est bien souvent la seule manifestation clinique et l'important problème de santé publique que peut constituer cette affection .

Les études dans un grand nombre de pays d'Amérique latine, notamment au Mexique et en Equateur, montrent qu'une crise sur deux de l'adulte peut être due à une localisation intracérébrale de *Taenia solium* [17]. Un groupe de travail sur la cysticercose [30] a montré qu'au Pérou chez 12% des épileptiques la recherche des anticorps vis-à-vis de *Taenia solium* est positive (contre 3% chez les non épileptiques).

En Afrique les études au Togo ont montré que la neurocysticercose est la cause de l'épilepsie chez 1/3 des patients de plus de 15 ans et des 2/3 de ceux chez qui l'épilepsie a commencé après 50ans [24]. Selon Rakotomalala et al.(1994)[66] la neurocysticercose est probablement la cause principale d'épilepsie secondaire de l'enfance à Madagascar.

Un certain nombre de publications indique que le rôle de la neurocysticercose est aussi important en Asie: en Thaïlande [66], en Inde [86], en Indonésie [74] ainsi qu'en Océanie (travail de Gadjusek, 1978, en Papouasie Nouvelle Guinée) [29].

Ces données sont d'autant plus importantes que toute personne porteuse d'une cysticercose active, inactive ou même calcifiée est un épileptique putatif pour lequel un traitement peut être prescrit [51]. Il est évidemment plus facile de traiter la cysticercose que l'épilepsie. Chez des patients sans inflammations le traitement anticysticerquien donne 82 % de réduction des kystes cérébraux et 95% de réduction des crises, après 3 ans de suivi 54% des patients étaient sans crise (alors qu'il n'y avait aucune disparition de crise dans un groupe contrôle non traité) [85, 52].

-Onchocercose : Puyelo et Holstein dès 1950[65], puis Dada 1970[15] mentionnent l'épilepsie comme une complication possible de l'onchocercose

ou « cécité des rivières » qui est une parasitose causée par un nématode, filaire du genre *Onchocerca* et appartenant à l'espèce *Onchocerca volvulus*.

Les manifestations cliniques de l'onchocercose sont essentiellement cutanées, oculaires et lymphatiques. Plusieurs autres manifestations, dont l'étiologie, la pathogénie ou l'association sont incertaines ont été décrites, notamment l'insuffisance pondérale, nanisme (syndrome de Nakalanga) et l'épilepsie (Kipp et al .1996) [45]

En zone d'endémie, le diagnostic d'onchocercose est évoqué devant l'association de troubles oculaires, de troubles cutanés tels que prurit, pachydermie ou xérodermie. La présence de nodules sous cutanés fait établir immédiatement le diagnostic clinique.

Le diagnostic de certitude est basé sur la mise en évidence des microfilaires par biopsies cutanées exsangues.

L'association entre l'épilepsie et l'onchocercose est problématique, de nombreuses études réalisées sur le sujet n'ont pas permis d'établir avec certitude une relation de cause à effet.

Ainsi des études réalisées en zone d'endémie onchocercarienne notamment au Mali par Vaz Tania, en Centrafrique par Druet-Cabana, au Burkina par Kaboré et al, [84, 42, 22] en évidence de relation entre l'épilepsie et l'onchocercose.

L'étude de Farnarier et al, au Mali, de Kipp & al en Ouganda, Boussinesq & al, [26, 45, 9] au Cameroun en zone d'endémie onchocercarienne montre une augmentation significative de la prévalence de l'épilepsie par rapport aux zones hypo endémiques et admettent ainsi un lien entre l'épilepsie et l'onchocercose. .

3-7- TRAITEMENT [79]

3-7-1-MEDICAMENTS ANTI-EPILEPTIQUES (MAE)

A-MECANISME D'ACTION

On distingue grossièrement trois principaux mécanismes d'action :

A-1-Effet stabilisateur de la membrane neuronale :par

Blocage des canaux sodiques: carbamazépine, phénytoïne, Valproate, oxcarbamazépine, Lamotrigine, topiramate, felbamate, phénobarbital, benzodiazépine

Blocage des canaux calciques: Phénytoïne, Gabapentine

Blocage des canaux potassiques : Carbamazépine, Oxcarbazépine.

A-2-Renforcement ou restauration de l'inhibition GABAergique :

Augmenter la quantité disponible de GABA: Benzodiazépines, Phénobarbital.

Agir directement sur les récepteurs GABAergique: Topiramate

A-3-Atténuation de l'excitation glutamatergique

Diminuer la quantité disponible de glutamate: Lamotrigine

Agir directement sur les récepteurs glutamatergique: Topiramate

Felbamate

B-ANTIÉPILEPTIQUES CLASSIQUES OU MAJEURS

Quatre molécules sont considérées comme appartenant au groupe des antiépileptiques « classiques » ou « majeurs » : Phénobarbital, Phénytoïne, Carbamazépine, et Valproate de sodium

PHENOBARBITAL

Le phénobarbital (PB), (Gardéнал, Alepsal, Kaneuron) est actif dans toutes les formes d'épilepsie à l'exception des absences typiques. Il semble particulièrement efficace dans les crises convulsives généralisées d'emblée ou secondairement. Son faible coût en fait l'antiépileptique le plus prescrit dans le monde. La demi-vie du phénobarbital est longue, sa cinétique est régulière, ce qui permet une prescription en monothérapie et en une seule prise quotidienne. L'efficacité ne saurait cependant être évalué avant 3 ou 4 semaines.

La posologie usuelle est de 3 à 4 mg /kg/jour chez l'enfant et de 2 à 3 mg /kg/jour chez l'adulte, soit 120 à 150 mg par jour, en observant une dose puis en augmentant progressivement les doses, réparties en une, voire deux prises quotidiennes.

PHENYTOÏNE

La phénytoïne (PHT), (Di-Hydan) possède un large spectre d'activité antiépileptique s'étendant des crises partielles aux crises secondairement généralisées. Elle est inefficace dans les absences typiques, qu'elle semble même pouvoir aggraver.

La posologie est de 5-8 mg/kg/jour chez l'enfant et de 3-5 mg/kg/jour chez l'adulte, soit 250 à 350 mg/kg /jour. La dose totale journalière peut être prescrite d'emblée en une ou deux prises.

CARBAMAZÉPINE

La Carbamazépine (CBZ), (Tegretol, Tegretol LP), possède un large spectre d'activité antiépileptique s'étendant des crises partielles aux

crises secondairement généralisées. C'est un médicament de choix dans le traitement des épilepsies partielles. Elle est déconseillée dans les épilepsies généralisées idiopathiques (absences), car elle peut aggraver les absences typiques et les myoclonies.

La posologie est de 20 à 25 mg/kg/jour chez l'enfant, sous forme de solution buvable dosée à 100 mg pour 5 ml (soit une cuillère à café) en deux ou trois prises, ou sous forme de comprimés à effet prolongé dosés à 200 ou 400 mg en deux prises. Chez l'adulte, la posologie est de 10 à 20 mg/kg /jour, soit 600 à 800 mg /jour en deux prises. Le traitement doit être introduit progressivement, avec une posologie initiale de 100 à 200 mg, puis une augmentation de 100 mg par semaine.

VALPROATE DE SODIUM

Le Valproate (VPA), sel sodique de l'acide dipropylacétique ou acide valproïque ou valproate de sodium (Depakine, Depakine Chrono, Micropakine). Il s'agit d'un antiépileptique à très large spectre, actif sur tous les types de crises. Son efficacité est remarquable dans les épilepsies généralisées idiopathiques qui constituent son indication privilégiée. Son efficacité dans les épilepsies partielles est démontrée. Elle est probablement comparable à celle des produits de références dans ce domaine (PHT, CBZ)

La posologie usuelle est de 30 mg/kg/jour chez l'enfant, en 2 prises, sous forme de solution buvable à 200 mg par ml, de sirop à 200 mg par cuillère-mesure ou de micro granules à libération prolongée.

Chez l'adolescent et l'adulte, la posologie est de 15 à 20 mg /kg/jour en utilisant préférentiellement des comprimés à action prolongée sécables dosés à 500 mg, soit 1000 à 1500 mg par jour en une ou deux prises. Le traitement doit être introduit progressivement, avec une posologie initiale de 250 à 500 mg, puis une augmentation de 250 à 500 mg par semaine.

PRINCIPAUX EFFETS INDESIRABLES DES ANTIEPILEPTIQUES CLASSIQUES

Nom en DCI	Effets indésirables aigus idiosyncratiques	Effets indésirables aigus doses dépendants	Effets indésirables chroniques	Tératogénicité
Phénobarbital	Eruptions cutanées graves, rares Eruptions cutanées bénignes	Sédation (adulte), Excitation (enfant)	Altérations fonctions cognitives	Oui
Phénytoïne	Eruptions cutanées graves, rares Éruptions cutanées bénignes Anémie arégénérative Syndrome lupique Lymphomes, rares	Syndrome cérébello-vestibulaire Obnubilation, confusion Dyskinésies.	Atteinte cérébelleuse irréversible Hypertrophie gingivale Hirsutisme Acné Epaissement des traits du visage. Neuropathie périphérique Altération des fonctions cognitives.	Oui
Carbamazépine	Eruptions cutanées rares, graves Eruptions cutanées bénignes Leucopénie Syndrome lupique	Diplopie, Sensations vertigineuses. Ataxie, Nystagmus Asthénie, sédation	Hyponatremies	Oui
Valproate	Hépatite	Troubles	Effet orexigène	

	cytolytique, rare Pancréatite Thrombopénie	digestifs Asthénie	avec prise de poids Tremble ment d'attitude Chute des cheveux	Oui
--	--	-----------------------	--	-----

C-NOUVELLES MOLECULES ANTI-EPILEPTIQUES

Les nouvelles molécules antiépileptiques présentent un certain nombre de caractéristiques communes. Leurs indications principales sont représentées par les patients mal contrôlés par les molécules antiépileptiques classiques ou qui présentent une intolérance à ces médicaments.

On peut citer

Vigabatrin ou gamma-vinyl-GABA: GVG, SABRIL

Felbamate: FBM, TALOXA

Gabapentine: GBP, Neurontin

Lamotrigine: LTG, LAMICTAL

Tiagabine: TGB, GABITRIL

Topiramate: TPM, EPITOMAX

Fosphenytoïne: FOS, PRODILANTIN

Oxcarbazépine: TRILEPTAL

Levetiracetam: KEPPRA

D-ANTI-EPILEPTIQUES D'APPOINT

LES BENZODIAZEPINES

Les benzodiazépines (BZ) ont un effet antiépileptique majeur et immédiat sur tous les types de crises. Le Diazépam (Valium) et le Clonazépam (Rivotril) en intraveineuse sont utilisés dans le traitement d'urgence des crises sérielles ou des états de mal. Le Diazépam par voie rectale est utile dans la prévention et le traitement des convulsions fébriles prolongées.

Le Clobazam (Urbanyl) et le Nitrazépam (Mogadon) per os sont utilisés en traitement adjuvant de certaines épilepsies rebelles ou dans d'autres indications: traitement intermittent de certaines épilepsies à recrudescence cataméniale, traitement de certaines épilepsies morphéïques.

E-AUTRES MEDICAMENTS

L'ETHOSUXIMIDE (ETH, Zarontin): spécifiquement actif contre les absences typiques. Il peut être utile dans le traitement des absences atypiques, les myoclonies.

La posologie chez l'enfant est de 20 à 25 mg/kg/jour en deux prises

Chez l'adulte elle est de 10 à 20 mg/kg / jour en deux prises :

La Primidone (PRM, Mysoline): Utilisé en monothérapie de première intention dans toute sorte d'épilepsie sauf l'épilepsie absence.

Posologie : 10 à 20 mg/kg/jour chez l'adulte

La Phénéturide

L'Orténal

Le Progabide: Gabrène

3-7-2 TRAITEMENT CHIRURGICAL

Le traitement chirurgical des épilepsies vient classiquement pallier les échecs du traitement médical. Il s'adresse essentiellement aux épilepsies partielles pharmaco-résistantes.

La chirurgie doit être précocement indiquée dans certaines circonstances, concurrençant rapidement le recours au traitement médicamenteux. Elle est en effet d'efficacité remarquable dans certaines situations d'évolution inéluctablement défavorables sous traitement médicamenteux.

INDICATIONS

Deux grands types d'indications sont reconnus :

Interventions palliatives:

Les interventions palliatives visent à améliorer la condition du patient sans chercher à guérir totalement l'épilepsie. La callosotomie des deux tiers antérieurs est indiquée dans certaines épilepsies partielles bi-frontales ou dans certaines épilepsies généralisées symptomatiques graves lorsque la symptomatologie des crises comporte des chutes brutales et traumatisantes.

Interventions curatives :

Les interventions curatives (cortectomies ou déconnexions) s'adressent électivement aux patients présentant une épilepsie partielle rebelle au traitement médical, évoluant depuis au moins deux ans, dont la zone épileptogène siège dans une région cérébrale dont l'exérèse ne provoquera pas de déficit neurologique ou neuropsychologique significatif.

RESULTATS

Le traitement antiépileptique est maintenu au moins 2 ans après l'intervention, puis progressivement diminué. Les sujets considérés comme guéris ne présentent plus aucune crise 5 ans après l'intervention.

Les meilleurs résultats (70 –80% de guérison) sont obtenus dans les épilepsies du lobe temporal, dans les autres formes 40- 50 % de guérison).

3-7-3- CONSEILS FACE A UNE CRISE D'ÉPILEPSIE

CE QU'IL FAUT FAIRE :

- Dégagez l'espace autour de lui
- Protégez sa tête (coussin ou vêtement replié sous la tête)
- Desserrez ses vêtements (col, ceintures)
- Dès que possible, l'allonger sur le coté en position latérale de sécurité
- Attendre son retour à la conscience
- Avertir les secours si la crise se prolonge plus de 5 minutes

CE QU'IL NE FAUT PAS FAIRE

- Ne pas le déplacer pendant la crise si ce n'est pas nécessaire
- N'entravez pas ses mouvements
- Ne mettez rien dans sa bouche
- Ne lui donnez pas à boire
- Ne pas s'acharner à vouloir administrer un médicament (Exemple : injection)

METHODOLOGIE

METHODOLOGIE

4-1-Lieu d'étude :

4-1-1-Situation :

L'étude s'est déroulée à Markacoungo dans la commune rurale de Zan Coulibaly. Markacoungo est situé à 84 kilomètres de Bamako, sur la route nationale six (RN6) et dans le cercle de Dioila, et dans la région de Koulikoro. Son aire de santé est formée de 9 villages: (Markacoungo, Santiguila, Korokoro, Wolodo, Fadiola, N'golobala, Dogoni, Sokouna, Nianina) et quarante deux (42) hameaux.

Vaste de 387 Km² la commune est limitée au nord par la commune de Dinandougou, au Sud par celle de Diouma, au Nord-Ouest par la commune de Meguettan, au Sud –Est par celle de Tenindougou et respectivement à l'Est et à l'Ouest par les communes de Binko et Baguineda.

4-1-2-Historique :

Ethymologiquement parlant, MARKA-COUNGO signifie le faubourg des Markas ou Sarakolés, une ethnie peuplant la partie soudano-sahélienne du Mali. Selon la tradition du milieu, ces Markas qu'on appelait encore Mansas (Roi Bambara), seraient originaires de Balanzan dans l'actuelle cercle de Kangaba. Ce peuple migrateur parti de Balanzan, s'installa d'abord à Niofolon, puis successivement vers 1905 sur la propriété du chef de village de Fougani qui autorisa leur installation à cet endroit qu'ils baptisèrent plus tard Markacoungo.

4-1-3-Géographie :

Le village de Markacoungo repose sur une région de vastes plaines dans la zone Nord –soudanienne de type tropical humide marqué par une saison pluvieuse de 3 à 5 mois pour un niveau pluviométrique de 900 à 1300 mm d'eau par an et une longue saison sèche pendant laquelle souffle un vent chaud et sec, l'harmattan. Cette zone est aussi le domaine des plantes arbustives comme la guiera senegalensis (kountiè), le butyrospermum parki (karité) apprécié pour ses amandes et sa valeur

thérapeutique, l'andropogon gayanus très apprécié par la pharmacopée traditionnelle, l'adansonia digitata (baobab) etc.....

4-1-4-La population et ses activités :

Markacoungo est aujourd'hui un village cosmopolite où on note la présence des ethnies Dogon, Bambara, Sonrhay, Sarakolés, Malinkés, Peulh etc..... Attirées dès les débuts du village par les terres fertiles de ce dernier. Elles vivent en parfaite entente avec les populations autochtones Sarakolés et Bambaras. C'est une population de 4346 habitants essentiellement musulmane.

L'agriculture et l'élevage du bétail et de volaille qui occupent plus de 80 pour cent de la population active, demeurent les principales activités du village qui tire ses sources de revenus des productions de mil, de maïs, niébé, et surtout de coton, qui sont à l'origine, de la renommée, et de la prospérité de Markacoungo.

Les autres activités se ramènent à la cueillette des fruits de néré (pour la sauce), des amandes de karité (pour la production de l'huile et du savon) qui constituent surtout pour les femmes du village, un très important revenu.

L'importance du bétail sur pieds, a nécessité l'implantation dans le village, d'un poste vétérinaire, l'élevage, la boucherie fait du village un important centre de consommation et de distribution de viande et de lait où viennent se ravitailler les voyageurs de l'axe Bamako- Ségou.

Les infrastructures socio sanitaires

L'importance du poids démographique du village et sa proximité de Bamako ont nécessité l'installation de nombreux services publics qui offrent leurs prestations aux populations, on peut citer :

a- Deux groupes scolaires, l'un comprenant deux cycles de l'enseignement fondamental (premier et second cycle), l'autre ne comprenant qu'un premier cycle.

b- Le service de la Croix Rouge Malienne

c- Le service de la Compagnie Malienne de Développement

Textile qui oriente l'activité des paysans

d- Le service des Eaux et Forêts

e- Une mairie

f- Une clinique médicale

g- Un centre de santé communautaire (CSCOM)

h- Le service du poste vétérinaire pour les traitements d'animaux et l'inspection de la viande de boucherie sur le marché.

i- Un poste de sécurité

j- Un poste de sapeurs pompiers

4-1-5-Présentation du site :

La clinique médicale « Dinandougou » a été créée en 1997 suite à l'initiative d'un médecin de campagne le Docteur KARAMOKO NIMAGA, ayant vu la nécessité et le besoin de sa commune, dont il est natif, d'une structure sanitaire mieux adaptée aux besoins de la population.

La clinique comporte :

Premier bloc

- Une salle de consultation contenant le bureau du médecin
- Un dépôt de pharmacie contenant les médicaments d'urgence
- Une salle de soin
- Un magasin

Deuxième bloc

Comprenant 3 salles d'observation contenant chacun 4 lits

Une salle de petite chirurgie

Une salle de séjour

Une salle pour l'infirmier de garde

Une salle pour le médecin de garde

Un laboratoire

Troisième bloc :

-une salle d'accouchement contenant une table d'accouchement avec une salle d'attente et une salle de garde de la matrone.

- une salle de consultation prénatale contenant un bureau et une table de consultation
- deux salles d'observation de parturiente contenant chacune 2 lits et deux berceaux.
- une salle d'isolement

En plus il existe la chambre du gardien et la cuisine
Trois toilettes pour hommes et trois toilettes pour femmes

Le centre est équipé d'un système d'éclairage composé de groupe électrogène et des panneaux solaires

Un système de distribution d'eau assuré par une pompe à main et immergée 5 robinets, un dans la salle de consultation, un dans la salle de soin, un dans la salle d'accouchement, un près de la salle d'observation, un dans le laboratoire, un dans la salle de petite chirurgie.

4-2-Cadre de l'étude :

Cette étude se fait à Markacoungo dans le cadre d'une recherche action sur l'épilepsie en réseau (RARE), en collaboration avec l'ONG santé Sud dans le cadre de son programme concernant l'accès à une médecine de qualité en zone rurale avec son appui technique (aide à l'installation, formation, mise en place de réseaux de prise en charge des maladies chroniques comme l'hypertension artérielle et l'épilepsie, etc.) et l'association des médecins de campagne (AMC). Ce réseau formé de 6 médecins généralistes communautaires de l'association des médecins de campagne qui travaillent dans les centres de santé de 1^{er} échelon . La thèse portera sur les données recueillies dans la clinique médicale Dinandougou du Docteur Karamoko Nimaga "tête du réseau RARE " où on retrouve plus de la moitié des patients de l'ensemble du réseau.

4-3-Période d'étude :

Notre étude s'est effectuée sur une période de 2 ans allant de Novembre 2003 à Novembre 2005.

4-4-Type d'étude

Il s'agira d'une étude descriptive basée sur un suivi longitudinal des épileptiques traités dans la clinique de Novembre 2003 à Novembre 2005. Les sujets inclus sont suivis durant toute la durée de l'étude.

4-5-Population d'étude :

Il s'agit de tout patient ayant consulté à la clinique médicale Dinandougou de Markacoungo de Novembre 2003 à Novembre 2005 et répondant aux critères d'inclusion.

a- Critères d'inclusion :

Sont inclus dans cette étude tous les patients quel que soit l'âge, pour lesquels le consentement éclairé du sujet, des parents ou de l'accompagnant a été obtenu, et dont le diagnostic d'épilepsie a été retenu.

b- critères d'exclusion :

Ne sont pas inclus dans cette étude :

- Tous patients n'ayant pas présenté de crise d'épilepsie.
- Tous patients n'ayant présenté qu'une seule crise épileptique.
- Tous patient ayant fait une crise en rapport avec une situation particulière (troubles métaboliques, malaise cardiaque ...)
- Tous les patients pour lesquels le consentement éclairé ou celui des parents ou de l'accompagnant n'a pas été obtenu.

4-6-Plan de collecte des données :

La collecte des données se fait sur deux types de fiches individuelles d'enquête pour chaque patient (fiche initiale et fiches de suivi). Ces fiches sont remplies selon un chronogramme bien précis :

La fiche initiale 00 dès le début du traitement à l'inclusion du patient

La fiche suivi 01 à 1 mois de traitement

La fiche suivi 04 à 4 mois de traitement

La fiche suivi 08 à 8 mois de traitement

La fiche suivi 12 à 12 mois de traitement

La fiche suivi 16 à 16 mois de traitement
La fiche suivi 20 à 20 mois de traitement
La fiche suivi 24 à 24 mois de traitement

La Fiche initiale : (cf annexe) elle est remplie une seule fois dès l'inclusion et systématiquement pour tous les patients répondant aux critères d'inclusion.

Cette Fiche comprend les items suivants :

Identification du patients : 17 items
Statut actuel du patient : 9 items
Histoire de la maladie : 19 items
Description de la dernière crise : 26 items
Description des crises anciennes : 6 items
Traitements antérieurs à la consultation : 12 items
Diagnostic retenu : 4 items

Fiche de suivi : Elle est remplie en fonction des différentes dates de suivi du patient mis au préalable sous un traitement antiépileptique :

Cette fiche comprend :

Identification : 12 items
Nouvelle crise : 29 items
Traitement antiépileptique : 9 items

4-7-Saisies et analyses des données :

Les données recueillies ont été saisies sur Epi info 6 et analysées sur le logiciel SPSS.

Microsoft World 2003 pour le traitement des textes. La représentation des tableaux a été conçue sur Microsoft Excel.

4-8-Personnel :

L'étude a été effectuée avec la collaboration :

- Du personnel de la clinique Médicale Dinandougou de Markacoungo.
- Du personnel de l'ONG Santé Sud
- Des médecins du RARE (Réseau Recherche-Action sur l'Epilepsie)

4-9-Problèmes d'éthiques :

L'inclusion nécessitait un accord préalable du malade, des parents ou son accompagnant. Le contenu du protocole leur était expliqué par le médecin. Par ailleurs les patients n'ont pas bénéficié de rémunération pour cette inclusion.

RESULTATS

I-DONNEES GENERALES ET DONNEES GEOGRAPHIQUES

5-1- Données épidémiologiques sur la population épileptique

5-1-2-Données démographiques :

Sur les 20400 consultants à la clinique durant la période d'étude 317 patients ont été diagnostiqués et retenus comme épileptiques soit une prévalence globale de 15,5 pour mille de la population consultante..

Les patients inclus ont répondu positivement à un questionnaire élaboré à ce sujet. Ainsi un interrogatoire et un examen physique sont réalisés par le médecin pour confirmation de l'épilepsie.

a-Age : La moyenne d'âge des épileptiques est de : 20 ans

-L'âge minimum est de 0,4 ans

-L'âge maximum est de 68 ans

La tranche d'âge de 10-14 ans est la plus importante.

b- Sexe : On compte 204 hommes et 113 femmes

Le sexe ratio homme/femme est 1,8

TABLEAU : n°1 Répartition des patients par groupe d'âge et par sexe

La répartition par groupe d'âge et par sexe des épileptiques est la suivante :

Age (en années)	Hommes		Femmes		Total	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
00-04	18	5.7	11	3.4	29	9.1
05-09	22	7	11	3.4	33	10.4
10-14	37	11.6	23	7.2	60	19
15-19	30	9.4	14	4.4	44	14
20-24	31	9.7	25	7.9	56	17.6
25-29	25	7.9	11	3.4	36	11.3
30-34	20	6.3	2	0.6	22	6.9
35-39	5	1.6	8	2.5	13	4.1
40 et plus	16	5	8	2.5	24	7.5
Total	204	64,4	113	35,6	317	100

On remarque que la population épileptique est jeune, la classe d'âge 10-14 ans est la plus importante avec 60 patients, soit 19 % de la population.

122 épileptiques ont moins de 15 ans soit 38,5 % de l'effectif.

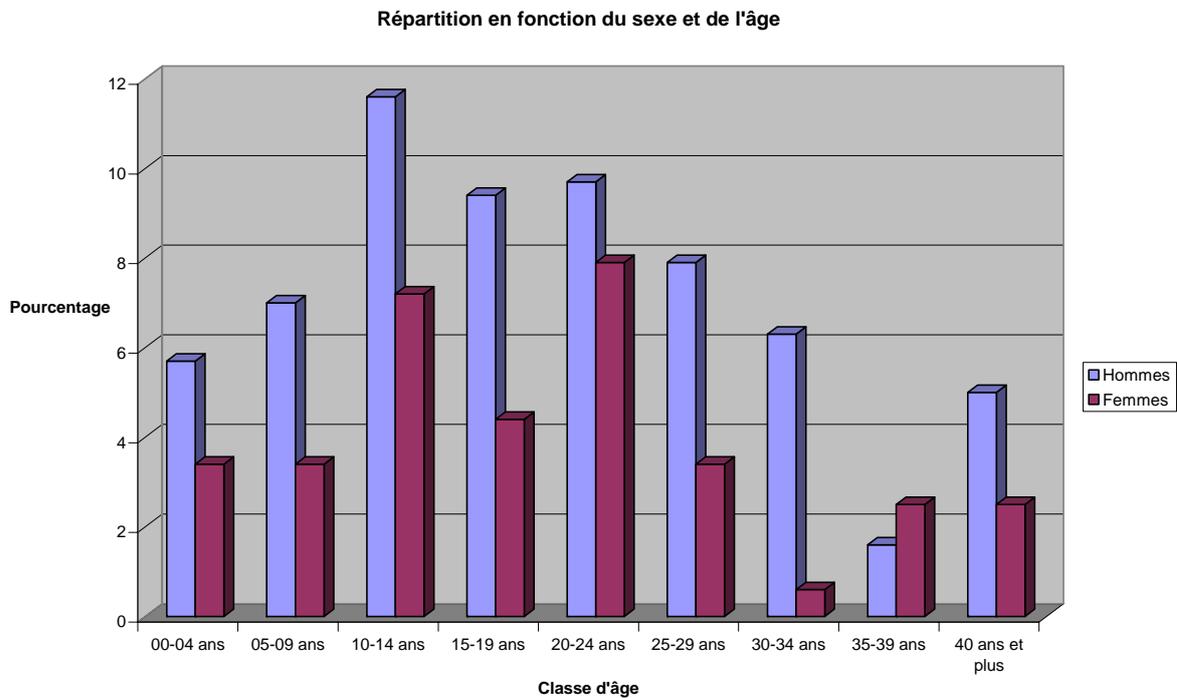


Figure n°1 : Répartition des patients en fonction du sexe et de l'âge

TABLEAU n°2: Répartition des épileptiques en fonction de l'aire de santé.

Age	aire	hors aire
0-4 ans	3	26
5-09 ans	6	27
10-14 ans	4	56
15-19 ans	4	40
20-24 ans	4	52
25-29 ans	3	33
30-39 ans	2	18
40 et plus	1	11
Total	31	286

31 épileptiques font partie de l'aire de santé de Markacoungo soit 9.7 % de notre effectif.

Le tableau montre une diversité dans la fréquentation du centre qui est beaucoup sollicité dans la prise en charge de l'épilepsie.

5-1-3- Données socioculturelles sur la population épileptique

TABLEAU n°3 : Répartition des patients de 15 ans et plus selon le statut familial.

Statut	Effectif	Pourcentage
Mariés	85	43,6
Concubin / fiancé(e)	10	5,1
Célibataires	82	42
Divorcés	16	8,2
veuf/veuves	2	1
Total	195	100

Ce tableau montre un taux élevé de célibataires dans la population soit 42 % des patients de moins de 15 ans.

85 épileptiques sont mariés soit 43,8 % de la population.

16 épileptiques sont divorcés.

5-1-4-Données socioprofessionnelles sur la population épileptique

TABLEAU n°5= Répartition des patients adultes (> 15 ans) selon leur profession.

Professions adultes	Sexe		Total	Pourcentage
	Masculin	Féminin		
Agriculteur	80	1	81	43.8
Eleveur	13	0	13	7
Pêcheur	2	0	2	1.1
Commerçant	11	3	14	7.6
Fonctionnaire	3	0	3	1.6
Ménagère	0	59	59	31.9
Sans activités déclarées	11	2	13	7.02
Total	120	65	185	100

Ce tableau montre que la majorité des hommes épileptiques, 81 épileptiques sur 185 adultes sont agriculteurs soit 43,8 % des patients de plus de 15 ans.

13 épileptiques sur 317 sont sans activité déclarée soit 7.02 % des adultes.

La majorité des femmes soit 59 sur 65 sont des ménagères.

TABLEAU n°6 : Répartition des enfants (< 15 ans) selon leur activité.

Activités enfants	Sexe		Total	Pourcentage
	Masculin	Féminin		
Ecolier	15	11	26	19.7
Ecole coranique/medersa	12	5	17	12.9
Travail aux champs ou à la maison	6	3	9	6.8
Sans activité déclarée	50	28	78	59
Autres/divers	1	1	2	1.5
Total	84	48	132	100

Sur les 132 enfants répertoriés seulement 26 sont scolaires soit 19.7 % et parmi ceux-ci 15 hommes et 11 femmes.

12 enfants sur 132 sont à la medersa.

78 enfants sur 132 soit 59 % des enfants sont sans activité déclarée.

5-2- Données cliniques sur la population épileptique

-A- Antécédents médicaux de la population épileptique

TABLEAU n°07: Répartition des patients selon l'antécédent familial et la consanguinité.

Antécédents	Effectifs	Pourcentage
Antécédents familiaux	64	20,2
Consanguinité	46	14,5
Antécédents familiaux et consanguinité	23	7,3
Ne sais pas	8	2,5
Aucun	175	55,2
Total	317	100

Le tableau montre l'importance des antécédents familiaux et de la consanguinité chez les patients épileptiques.

64 épileptiques sur 317 ont uniquement des antécédents familiaux d'épilepsie soit 20.2 % de la population

46 épileptiques sur 317 sont nés de parents consanguins soit 22.1 % de la population.

23 patients sur 317 soit 7,3 % des patients ont à la fois un antécédent familial et un lien de consanguinité des parents.

TABLEAU n°08: Répartition des patients selon l'antécédent personnel majeur présenté.

ANTECEDENT	Effectifs	Pourcentage
INFECTIEUX	159	50.2
PRENATAL	3	0.9
PERINATAL	7	2.2
TRAUMATIQUE	13	4.1
INFECTIEUX + RETARD MENTAL	1	0.3
Ne sais pas	1	0.3
AUCUN	120	37.9
TOTAL	317	100

Ce tableau montre que plus de la moitié des épileptiques soient 50.2 % soit 159 cas ont eu un antécédent infectieux susceptible d'être à l'origine des crises.

Chez 3 patients sur 317 soit 0.9 % des épileptiques, les parents déclarent l'existence de problèmes graves pendant la grossesse et 7 épileptiques sur 317 soit 2.2 % des épileptiques ont eu des complications au cours de leur naissance.

13 épileptiques sur 317 signalent avoir eu un traumatisme crânien avec perte de connaissance ou pas (4.1%).

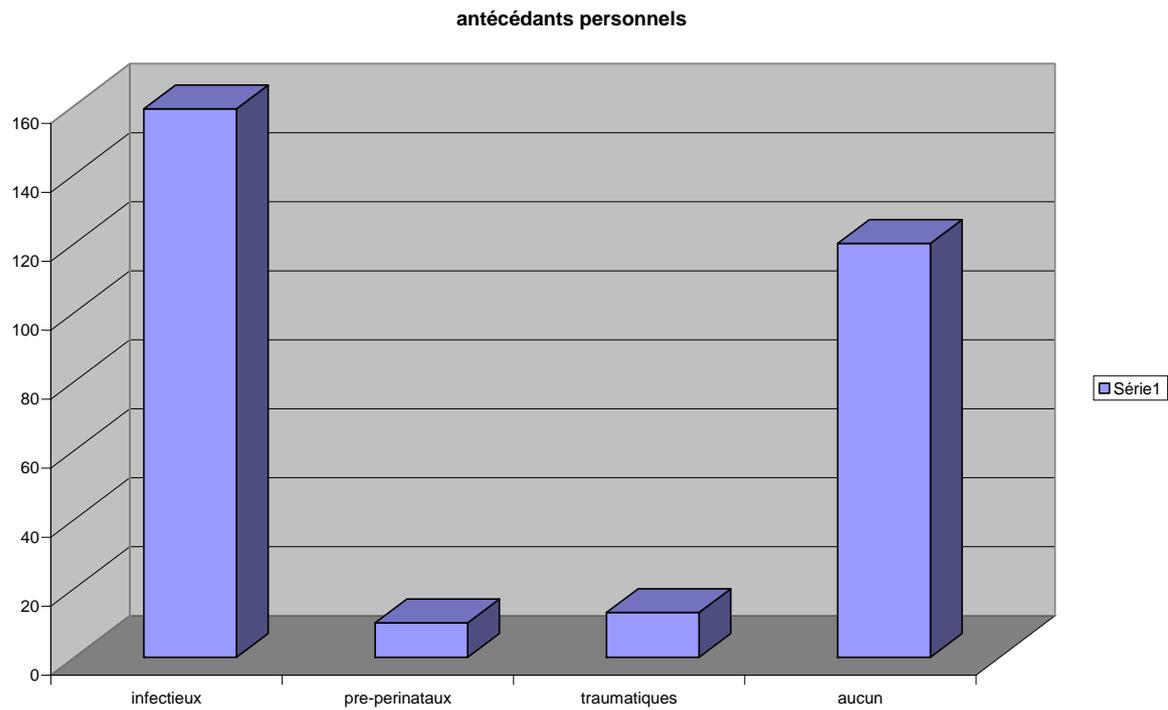


Figure n°2 : Répartition des patients selon l'antécédent personnel majeur

TABLEAU n°09 : Répartition des patients selon l'âge d'apparition de la 1ère crise.

Age en année	Sexe		Effectif absolu	Pourcentage
	Masculin	Féminin		
00-04 ans	77	58	135	42.6
05-09ans	34	17	51	16
10-14 ans	24	10	34	10.7
15-19 ans	26	11	37	11.6
20-24 ans	19	7	26	8.2
25-29 ans	8	3	11	3.4
30-34 ans	9	3	12	3.78
35-39 ans	2	2	4	1.3
40 et plus	5	2	7	2.2
Total	204	113	317	100

Ce tableau montre le début précoce des crises à la petite enfance, l'apparition de la première crise se situe entre 0 et 4 ans chez 77 patients soit 42,6 % de l'effectif.

Des épilepsies tardives sont constatées chez 7 patients sur 317 qui ont fait leur première crise à 40 ans ou plus.

TABLEAU n° 10: Répartition des patients selon l'âge lors de l'antécédent personnel majeur.

Classe d'âge	EFFECTIF	POURCENTAGE
0-4 ans	154	84.1
5-9 ans	15	8.2
10-14 ans	6	3.2
15-19 ans	5	2.7
20-24 ans	1	0.5
25-29 ans	0	0
30-34 ans	1	0.5
35-39 ans	0	0
40 ans et plus	1	0.5
total	183	100

C'est entre 0 et 4 ans qu'est survenu l'antécédent personnel majeur chez 154 patients sur les 183 soit 84,1 % de la population épileptique.

âge lors de l'antécédant personnel majeur

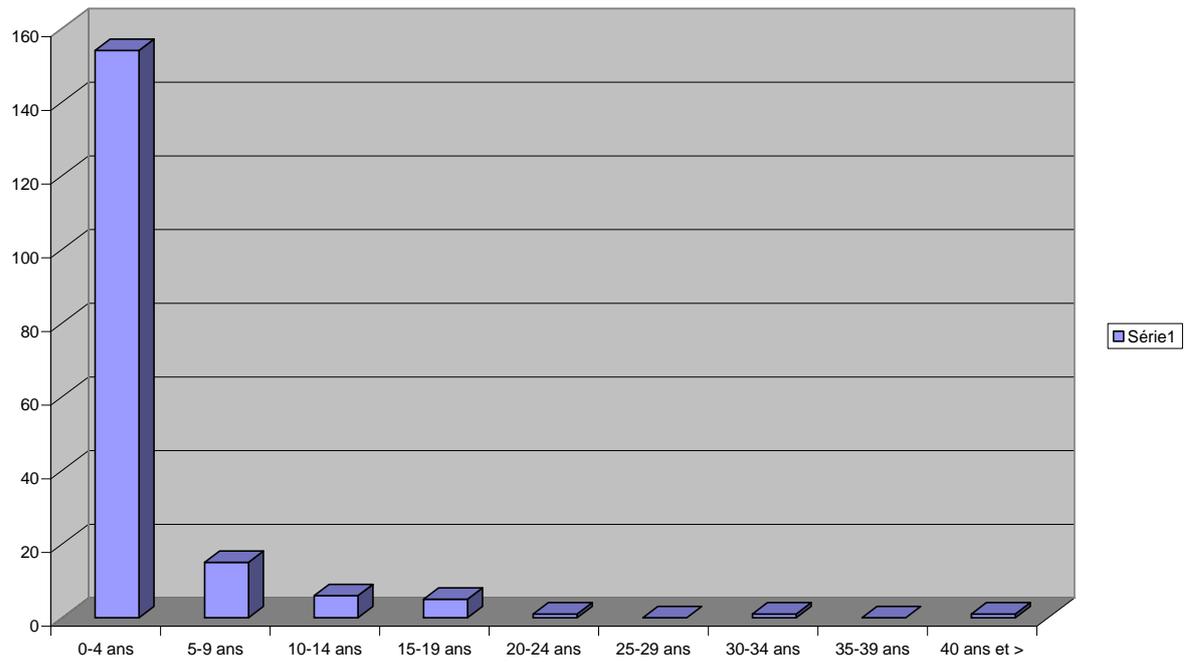


Figure n°3: Répartition des patients selon l'âge de l'antécédent personnel majeur

TABLEAU n°11: Répartition des patients en fonction de l'antécédent de crise ou convulsion fébrile.

Antécédents	effectif	pourcentage
Convulsions fébriles simples	54	17
Convulsion fébrile sévère non expliquée	49	15.5
Convulsion fébrile sévère associée a une atteinte cérébrale certaine	58	18.3
Aucun	156	49.2
Total	317	100

Ce tableau montre l'ampleur des convulsions fébriles rencontrées chez les épileptiques.

161 épileptiques sur 317 déclarent avoir fait une convulsion fébrile soit 50.8 % de l'échantillon.

Parmi ceux-ci :17 % étaient des convulsions fébriles simples (54 cas).

: 15,5 % sont des convulsions fébriles sévères non expliquées (49 cas).

: 18,3 % sont des convulsions fébriles sévères associées a une atteinte cérébrale certaine (58 cas).

TABLEAU n°12: Répartition des patients en fonction du début des crises et la cause de la convulsion fébrile.

Classe d'age	Causes de la crise ou convulsion fébrile						Total
	paludisme simple	Neuropaludisme	Méningite	Méningo encéphalite	autres	Ne sais pas	
0-4 ans	6	80	2	2	1	9	100
5-9 ans	1	16	2	1	0	5	25
10-14 ans	1	7	0	1	0	2	11
15-19 ans	2	8	0	1	0	1	12
20-24 ans	1	4	0	0	0	1	6
25-29 ans	0	1	0	0	0	0	1
30-34 ans	0	2	1	0	0	0	3
35-39 ans	0	0	0	0	0	0	0
40 ans et +	0	1	0	0	0	0	1
Total	11	119	5	5	1	18	159

Ce tableau montre que le neuropaludisme représente la cause la plus fréquente des convulsions fébriles dans la petite enfance, 80 patients sur les 119 ayant fait un neuropaludisme ont fait leur première crise entre 0 et 4 ans, 16 ont fait leur crise entre 5 et 10 ans.

5 patients ont eu une convulsion fébrile suite à une méningo-encéphalite.

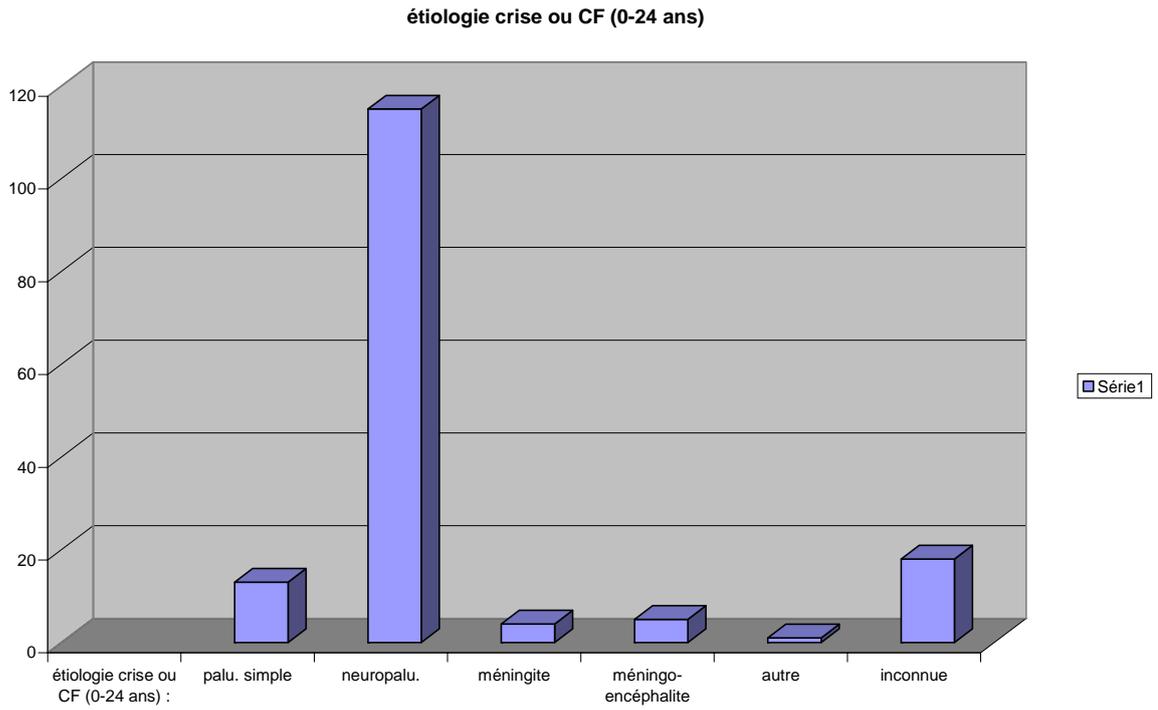


Figure n°4 : Répartition des patients selon la cause de la convulsion fébrile

TABLEAU n°13: Répartition des patients en fonction de leur statut d'invalidité

Invalidité	AGE	
	< 15 ans	>15 ans
Oui	26	34
Non	106	151
Total	132	185

Ce tableau montre l'impact de la maladie sur la population avec 34 épileptiques invalides sur un total de 317.

Chez les enfants de moins de 15 ans 26 sont invalides.

TABLEAU n°14: Répartition des patients selon l'antécédent neurologique.

antécédents neurologiques	Effectifs	Pourcentage
Déficit moteur /hémiplégie	11	3.5
Trouble de la marche/de l'équilibre	10	3.1
Trouble du langage	36	11.4
Déficit moteur /hémiplégie et Trouble de la marche/de l'équilibre	4	1.3
Déficit moteur /hémiplégie et Trouble du langage	3	0.9
Trouble de la marche/de l'équilibre et Trouble du langage	10	3.1
Autre /divers	3	0.9
Aucun	240	75.7
TOTAL	317	100

240 patients sur 317 épileptiques n'ont aucun antécédent neurologique. Ce tableau montre que les troubles du langage représentent le trouble neurologique le plus fréquemment rencontré avec 36 cas sur les 77 patients ayant présenté un signe neurologique, soit 11,4 % de la population.

11 épileptiques sur 317 ont un déficit moteur /hémiplégie soit 3.5 %.

TABLEAU n°15: Répartition des patients selon l'antécédent psychique.

Signes psychiatriques	Effectifs	Pourcentage
Retard mental	23	7.2
Trouble du comportement	28	8.8
Trouble du sommeil	2	0.6
Comportement délirant	3	0.9
Comportement névrotique	3	0.9
Autre/divers	11	3.5
Ne sais pas	2	0.6
Retard mental et Comportement délirant	1	0.3
Retard mental et Comportement névrotique	1	0.3
Trouble du comportement et trouble du sommeil	1	0.3
Comportement délirant et Comportement névrotique	1	0.3
Retard mental, Trouble du comportement et Trouble du sommeil	1	0.3
Retard mental et Comportement Névrotique	1	0.3
Retard mental Trouble du sommeil et Comportement délirant	1	0.3
Retard mental, Comportement délirant et Comportement névrotique	1	0.3
Aucun	236	74.4
TOTAL	317	100

236 patients sur 317 n'ont aucun antécédent psychiatrique.

Les troubles du comportement sont troubles psychiatriques les plus représentatifs avec 28 patients sur 317 soit 8,8 %.

Les troubles du comportement associés à un retard mental représentent 7,2 % (23 cas).

TABLEAU n°16: Répartition des patients selon leur antécédent parasitaire

Parasitoses	Nombre de patient	pourcentage
Neuropaludisme	119	37.5
Bilharziose	62	19.5
Onchocercose	18	5.7
Autres parasites dans les selles	80	25.2
Aucun	38	12
Total	317	100

Ce tableau montre que parmi les antécédents parasitaires, le neuropaludisme est la parasitose la plus signalée avec 119 cas sur 317 soit 37,5 % des patients.

19,5 % soit 62 patients ont signalé une bilharziose.

80 épileptiques signalent la présence de parasite dans les selles 25,2 % des cas.

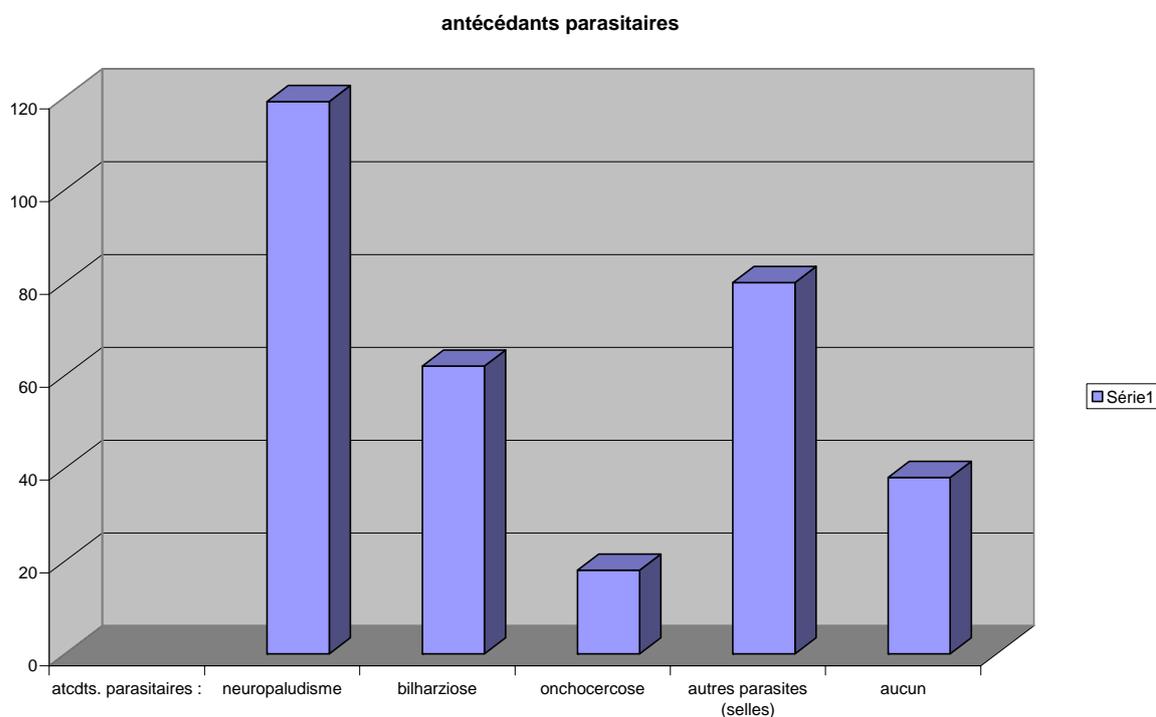


Figure n°5: Répartition des patients en fonction de l'antécédent parasitaire

TABLEAU n° 17: Répartition des patients en fonction des séquelles présentées lors des crises anciennes.

Séquelles	Nombre	Pourcentage
Cicatrices	104	32.8
Brûlures	17	5.4
Fracture du membre	1	0.3
Luxation	4	1.3
Cicatrices et brûlures	8	2.5
Cicatrices et luxation	2	0.6
Brûlure et fracture	2	0.6
Brûlure et luxation	2	0.6
Cicatrice, fracture et brûlure	2	0.6
Cicatrices, fracture et luxation	2	0.6
Autres/divers	2	0.6
Aucun	171	53.9
Total	317	100

108 épileptiques sur 317 présentent des séquelles de cicatrices seules ou associées à d'autres séquelles (brûlures, fracture, luxation).

31 cas sur 317 ont des antécédents de brûlures suites aux crises anciennes et 8 cas de luxation.

171 épileptiques sur 317 n'ont aucunes séquelles.

31 cas sur 317 ont des antécédents de brûlures seules ou associés à d'autres séquelles suites aux crises anciennes et 8 cas de luxation.

B- Caractéristique de la dernière crise :

TABLEAU n° 18 : Répartition des patients selon les séquelles présentées à la dernière crise

Séquelles	Nombre	Pourcentage
Blessure	40	12.6
Brûlures	8	2.5
Luxation	3	0.9
Blessure et brûlure	3	0.9
Blessure et fracture	2	0.6
Brûlure et fracture	1	0.3
Autres/divers	12	3.8
Aucun	250	78.9
TOTAL	317	100

250 épileptiques sur 317 n'ont aucune séquelle avant le début du traitement.

40 épileptiques sur 317 ont eu une blessure soit 12,6 %
8 épileptiques sur 317 ont eu une brûlure soit 2.5%
3 épileptiques sur 317 ont fait une luxation 0.9%

TABLEAU n° 19: Répartition des patients selon la fréquence des crises.

Fréquence des crises	Effectif	Pourcentage
Moins d'une crise/mois	27	8.5
Environ 1 crise /mois	45	14.2
Environ 2 crises/mois	46	14.5
Environ 3 à 4 crises /mois	44	13.9
5 crises ou plus/mois	153	48.3
Ne sais pas	2	6
Total	317	100

La majorité des patients soit 153 épileptiques sur 317 font plus de 5 crises par mois.

46 épileptiques sur 317 font environ 2 crises par mois

TABLEAU n°20: Répartition des patients en fonction des facteurs déclenchants hors sommeil.

Facteurs déclenchants	Effectif	Pourcentage
Anxiété /contrariété/colère	11	3.5
fatigue	4	1.3
fièvre	12	3.8
photosensibilité	11	3.5
Contact eau	1	0.3
Règles	1	0.3
lune	16	5
Anxiété et fatigue	15	4.7
Fatigue et fièvre	1	0.3
Facteur lunaire	1	0.3
Ne sais pas	1	0.3
Aucun	243	76.7
TOTAL	317	100

74 épileptiques soit 23 % des patients présentent des facteurs déclenchants en dehors du sommeil.

L'anxiété /contrariété/colère déclenche les crises chez 11 épileptiques.

La fièvre déclenche la crise chez 12 épileptiques.

TABLEAU n°21: Répartition des patients en fonction des facteurs déclenchants liés au sommeil

Facteurs déclenchants	effectifs	Pourcentage
Manque de sommeil	6	1.9
Endormissement/Début de sommeil	4	1.3
En cours de sommeil	24	7.6
Fin de sommeil	1	0.3
Manque de sommeil/réveil	1	0.3
Début de sommeil/en cours de sommeil	1	0.3
Autres divers	1	0.3
Aucun	279	88
TOTAL	317	100

38 patients sur 317 soit 11,7 % présentent des facteurs déclenchants de leurs crises liés au sommeil.

Le manque de sommeil déclenche la crise chez 7 épileptiques.

24 épileptiques sur 317 soit 7,6 % font leurs crises uniquement au cours du sommeil.

TABLEAU n°22: Répartition des patients selon le type de crise présenté.

Type de crise	Nombre	Pourcentage
Tonico-cloniques	248	78.2
Clonique	9	2.8
Tonique	11	3.5
Chute isolée	9	2.8
Absence isolée	22	6.9
Automatisme	9	2.8
Sensitive /sensorielle pure	9	2.8
TOTAL	317	100

Les crises tonico-cloniques sont rencontrées chez 248 patients sur 317 soit 78.2 % des cas.

22 épileptiques sur 317 font des absences isolées.

TABLEAU n°23: Répartition des patients selon le type d'épilepsie

Type d'épilepsie	Effectif	pourcentage
Epilepsie généralisée	219	69.1
Epilepsie partielle secondairement généralisée	42	13.2
Epilepsie partielle	56	17.7
TOTAL	317	100

Les épilepsies généralisées représentent 69,1 % des cas (219 patients)
 Viennent ensuite les crises partielles avec 56 cas soit 17,7 % des cas
 Puis les crises partielles secondairement généralisées avec 42 cas soient
 13,2 %.

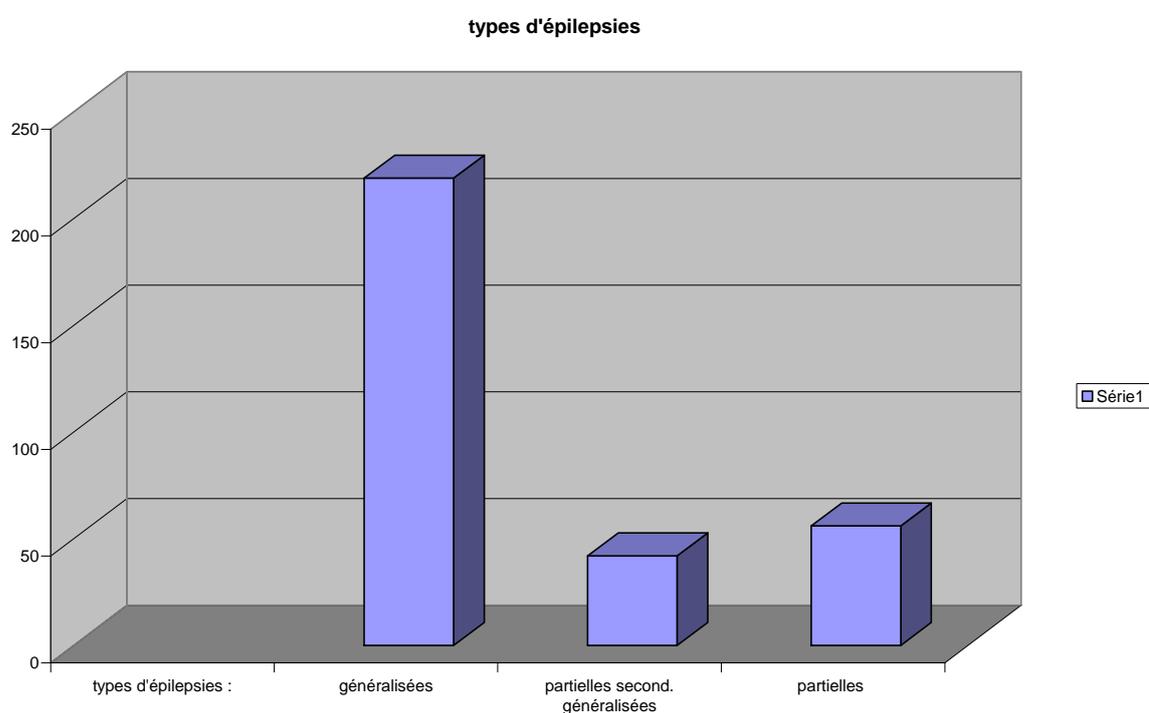


Figure n°6 : Répartition des patients en fonction du type d'épilepsie

TABLEAU n° 24: Répartition des patients selon l'itinéraire thérapeutique suivi

Itinéraire	Nombre	Pourcentage
Directement par le conventionnel	1	0.3
Ayant passé par un traitement traditionnel	316	99.7
TOTAL	317	100

316 Patients sur 317 ont d'abord fait un traitement traditionnel avant de passer au traitement conventionnel.

Seul 1 épileptique a commencé par le traitement conventionnel

TABLEAU n°25 : Répartition des patients selon le mode de traitement effectué

Itinéraire	Nombre	Pourcentage
Automédication	149	47
Prescription par un infirmier ou autre professionnel de santé	12	3.8
Patient suivi par un médecin	155	48.8
Jamais traité	1	0.3
TOTAL	317	100

A l'inclusion dans notre étude :

- 1 seul cas n'avait jamais été traité pour son épilepsie.
- 47% des épileptiques étaient en automédication (149cas).

Le traitement gap correspond à ces deux catégories non médicalisées, soit 47,3 % de la population épileptique.

- 12 étaient sous des prescriptions d'un infirmier ou autre personnel de santé.
- 155 étaient suivis par un médecin 48,8 %.

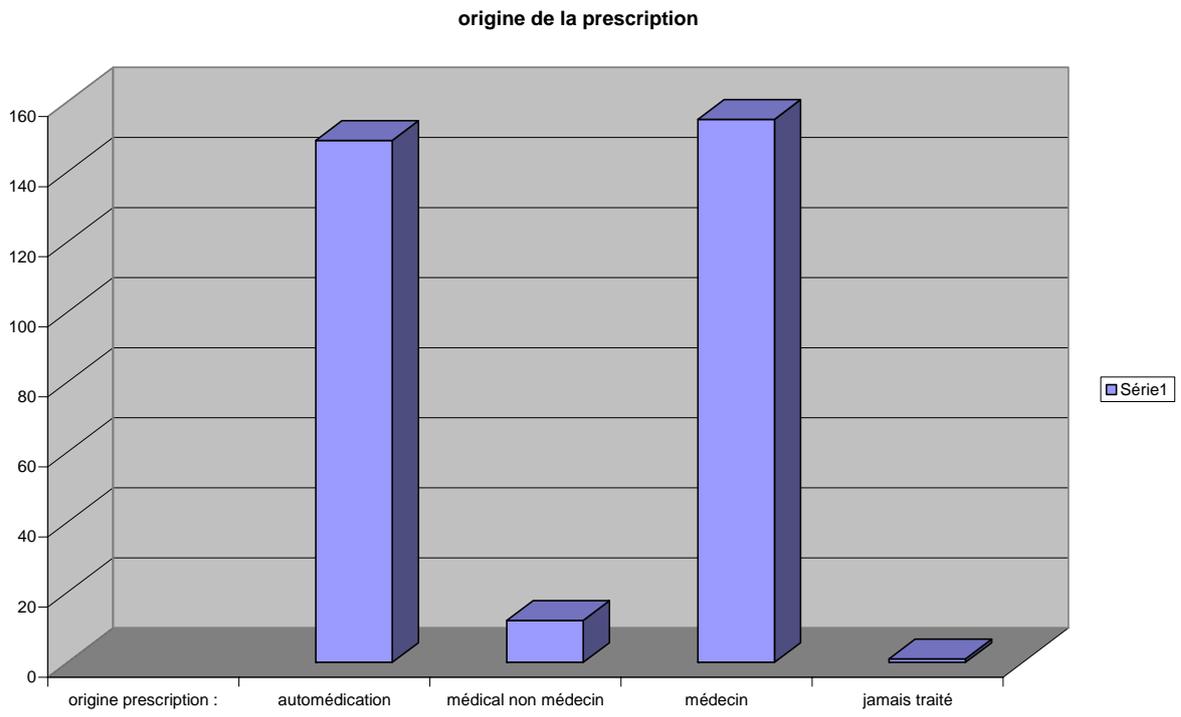


Figure n°7 : Répartition des patients selon l'origine de la prescription

TABLEAU n°26 : Répartition des patients selon leur antécédent thérapeutique en médicament antiépileptique (MAE)

Médicament antiépileptique	Nombre	Pourcentage
Phénobarbital	150	47.3
Phénytoïne	2	0.6
Carbamazépine	4	1.3
Valproate de sodium	4	1.3
Benzodiazépines	1	0.3
Non identifié	6	1.9
Association	9	2.8
Ne sais pas	8	2.5
Aucun MAE	133	42
TOTAL	317	100

150 épileptiques étaient en monothérapie avec le phénobarbital soit 47,3 %

9 épileptiques sont en bithérapie avec l'association phénobarbital et Valproate de sodium.

133 épileptiques soit 42 % déclarent n'avoir jamais pris un médicament antiépileptique.

RESULTAT GLOBAL PAR MOIS DE SUIVI

TABLEAU n°27 : Répartition des patients selon la fréquence des crises.

Fréquence	0 Mois (avant traitement)	Taux par mois de suivi (en pourcentage)						
		1 Mois	4 Mois	8 Mois	12 Mois	16 Mois	20 Mois	24 Mois
pas de crise	0	62	61.9	64.9	71.9	76.4	80	66.7
moins d'une crise/mois	8.5	10.2	13.4	10.1	11.6	6.7	10	33.3
1 crise/mois	14.2	12.7	13.4	12.5	10.3	7.9	2.5	0
2 crises/mois	14.5	7.4	6.2	4.8	1.4	5.6	0	0
3à4 crises/mois	13.9	4.1	2.1	6	1.4	2.2	0	0
5 crises ou plus/mois	48.3	3.7	3.1	1.8	3.4	1.1	7.5	0
Ne sait pas	6	0	0	0	0	0	0	0
Total	100	100	100	100	100	100	100	100

A 1 mois de traitement 62 % des patients n'ont pas fait de crise contre 90,9 % qui avaient au moins 1 crise par mois avant le début du traitement .Ce taux de rémission totale devient 71,9 % à 12 mois de suivi et 80 % à 20 mois de suivi.

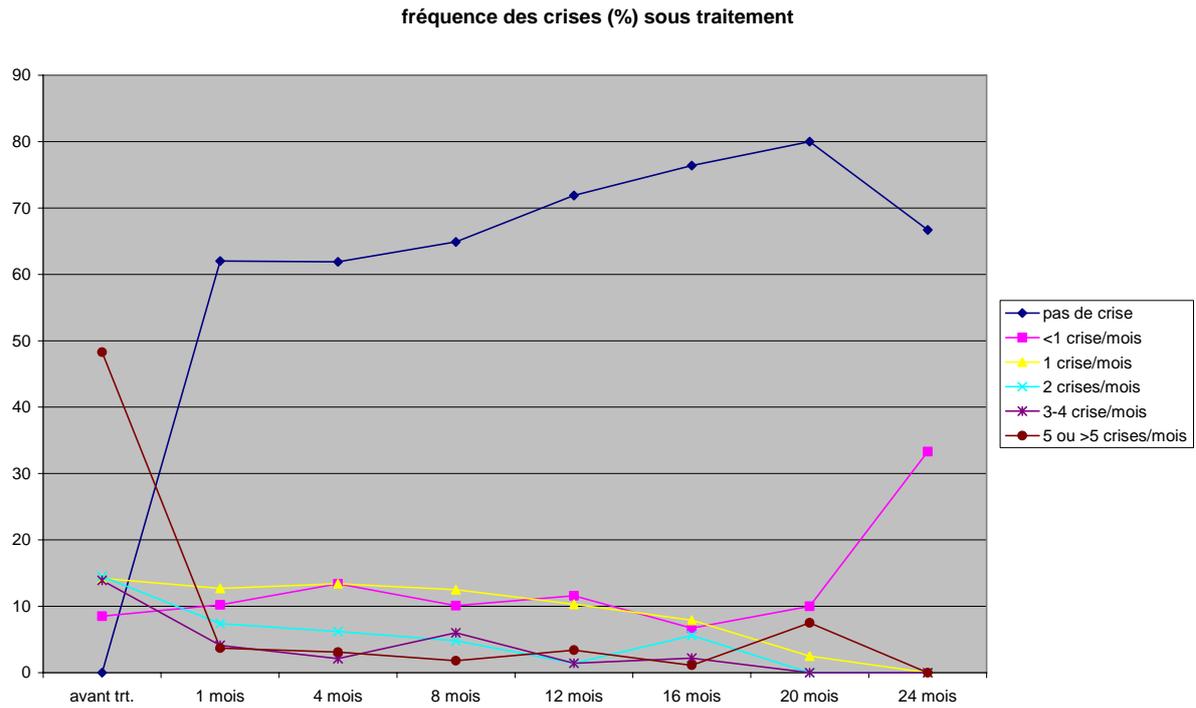


Figure n° 8 : Répartition des patients selon la fréquence des crises sous traitement

TABLEAU n°28 : Répartition des patients selon l'effet secondaire présenté au phénobarbital

Effets secondaires	Nombre d'effets secondaires par mois de suivi						
	1Mois	4Mois	8mois	12Mois	16suivi	20Mois	24 Mois
trouble de l'équilibre	1	1	0	0	0	0	0
Somnolence	15	7	6	1	1	0	0
Trouble de l'humeur	0	3	0	2	0	0	0
Hyperkinésie	4	2	3	1	0	0	0
Dermite	1	0	0	0	0	0	0
Arthralgie	0	0	0	0	1	0	0
Raideur articulaire	0	1	2	0	0	0	0
Total	21	16	11	4	2	0	0

15 patients à 1 mois de suivi présentent une somnolence et l'hyperkinésie chez 4 enfants. Ces différents effets secondaires ne s'observent plus à partir du 20ème mois de traitement.

2 cas de raideur articulaire et un cas de dermite allergique ont été signalés.

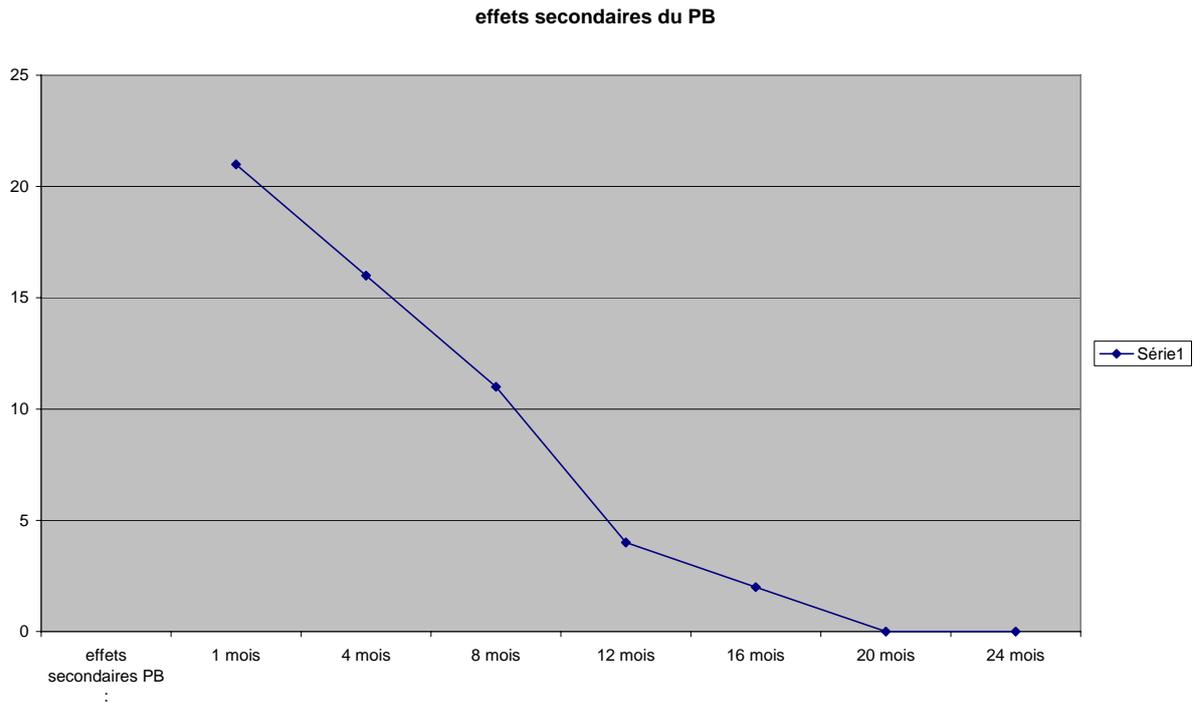


Figure n°9 : Répartition en fonction de l'effet secondaire au phénobarbital

TABLEAU n°29: Répartition des patients selon leur état actuel au traitement

Etat actuel	Taux d'amélioration par mois de suivi (en pourcentage)						
	1 mois	4 mois	8mois	12 mois	16 mois	20 mois	24 mois
Amélioration physique	7.4	17.5	10.1	8.2	12.4	22.5	0
Amélioration psychique	0.8	0.5	0	0.7	1.1	2.5	0
Amélioration sociale	0.4	0	0	1.4	0	0	0
Inchangé	1.2	1	3	2.7	1.1	2.5	0
Aggravé	0	4.1	0	0	0	0	0
Amélioration physique et psychique	12.7	16.5	10.1	7.5	4.5	7.5	33.3
Amélioration physique et sociale	0.8	0	3	2.7	3.4	5	0
Amélioration psychique et sociale	0	4.1	0	0	0	0	0
Amélioration physique, psychique et sociale	74.2	60.3	73.8	76.7	77.5	60	66.7

On note chez 74,2 % des patients à 1 mois de suivi et 66,7 % à 24 mois de suivi une amélioration physique, psychique et sociale.

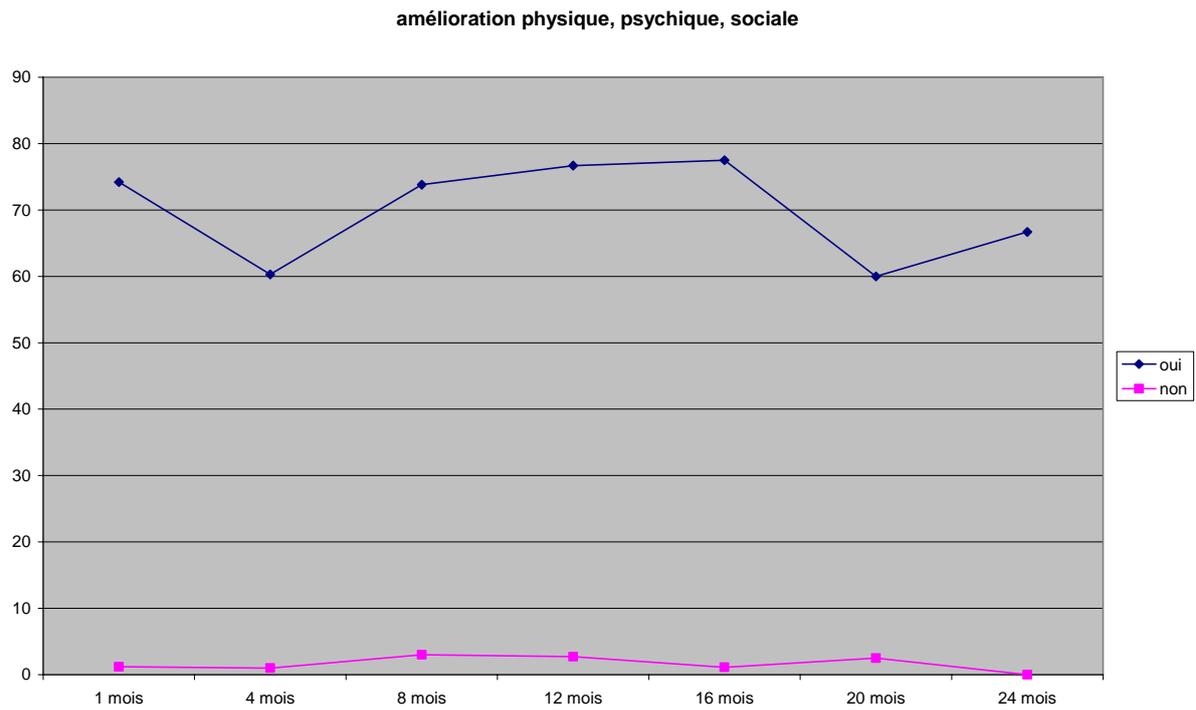


Figure n°10 : Répartition des patients selon leur état actuel au traitement

TABLEAU n°30 : Répartition des patients en fonction du médicament antiépileptique utilisé

Médicament antiépileptique	Taux de médicaments par mois de suivi (en pourcentage)						
	1mois	4 mois	8mois	12 mois	16 mois	20 mois	24 mois
Phénobarbital	96.3	94.3	94	95.2	95.5	97.5	100
Valproate	0	0.5	0.6	0.7	1.1	2.5	00
Phénobarbital +Valproate	3.6	5.2	5.4	4.1	3.4	0	00

Le phénobarbital est le médicament le plus utilisé, il se trouve chez plus de 80% des patients à tous les passages, il est de 100 % à 24 mois de suivi.

Le Valproate en monothérapie est de plus en plus utilisé, il est de 0,5% à 4 mois et 2,5% à 20 mois

L'association Phénobarbital +Valproate représente 3,6 % a 1 mois et 3,4 % a 16 mois.

TABLEAU n°31: Répartition des patients en fonction du taux de rémission complète des crises.

Mois de suivi	Rémission totale (en %)
1 mois	71,4
4 mois	56,2
8 mois	48,2
12 mois	45,8
16 mois	56,2
20 mois	62,5
24 mois	66,7

71,4 % des patients à 1 mois de traitement n'ont pas fait de crise contre 90,9 % avant le début du traitement.

66,7 % à 24 mois de traitement n'ont pas fait de crise.

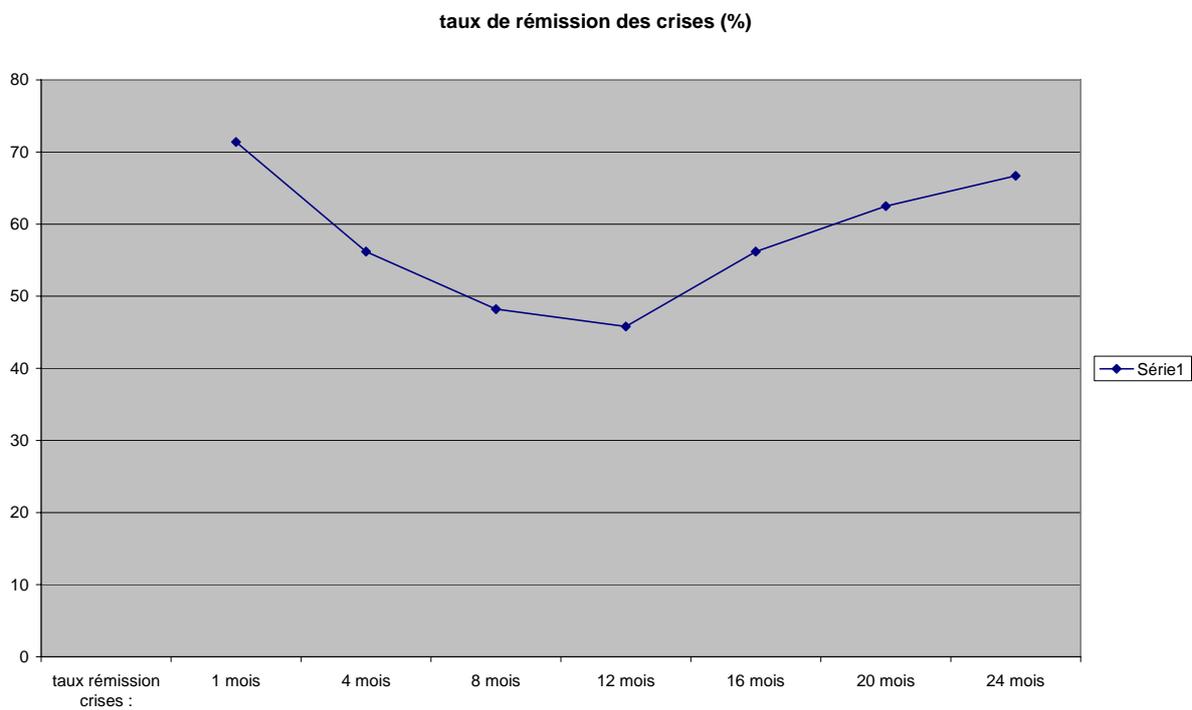


Figure n°11 : Répartition des patients en fonction du taux de rémission complète des crises.

COMMENTAIRE ET DISCUSSIONS

6- DISCUSSIONS:

6-1-LIMITE DE CETTE ETUDE :

A- Le questionnaire :

Le questionnaire d'enquête quoique basé sur le standard universel ne tient pas compte des spécificités, par exemple :

-La langue utilisée dans ce questionnaire ne s'adapte pas à toutes populations étudiées. De ce fait l'utilisation de traducteurs est souvent nécessaire.

- Les données recueillies sur questionnaires correspondent forcément à des items présélectionnés sans possibilité de nuance, ce qui peut être gênant pour l'interrogatoire, et les catégories diagnostiquées.

b- Le recueil des données :

Dans les zones rurales avec un niveau de vie assez bas et sans moyens d'investigation complémentaires par rapport aux villes l'interrogatoire est ici le seul moyen de diagnostic ce qui fait que dans certaines crises le diagnostic est très difficile à porter.

La personne qui vit avec l'épileptique et peut assister à ses crises n'est généralement pas celle qui accompagne le malade en consultation.

La description des crises par l'accompagnant ne reflète pas toujours le déroulement de la crise proprement dite.

c- Technique d'enquête :

L'épileptique étant considéré dans ce milieu traditionnel comme sujet de honte manifeste il est évident que beaucoup de parents n'amènent pas leur épileptique en consultation et préfèrent cacher la maladie dans la famille ou l'amener vers les guérisseurs traditionnels. Une enquête porte à porte aurait sûrement augmenté le nombre d'épileptiques qui reste en dessous du nombre réel dans ou en dehors de l'aire de santé.

L'accès aux centres de santé étant plus facile aux hommes qu'aux femmes et surtout les ressources financières des familles étant détenues par les hommes, privilégie les hommes par rapport aux femmes.

d- Quelques critiques au sujet de cette enquête :

Cette étude réalisée en zone de campagne où les moyens de diagnostic para clinique sont quasi-inexistants, où le niveau de vie est assez bas,

l'origine parasitaire des crises semble être difficile à identifier sans certaines explorations fonctionnelles comme l'EEG, le Scanner ou l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

Le neuropaludisme signalé dans les antécédents chez les patients peut être confondu avec plusieurs autres convulsions fébriles de l'enfance ayant entraîné une perte de connaissance.

Le délai entre la survenue des premières crises d'épilepsie et la guérison du paludisme cérébral peut être de quelques semaines, voire de quelques mois, cette précision n'est pas fournie par la majorité de nos patients.

Une cause parasitaire d'épilepsie non moins négligeable, la cysticercose n'a pu être mise en évidence faute de réalisation d'une sérologie cysticerquienne.

Le snip test non réalisé chez les épileptiques, pour une éventuelle onchocercose chez le patient.

L'enquête parasitologique s'est basée sur l'existence d'antécédents parasitaires susceptibles de provoquer une crise épileptique.

d- Lieu d'étude :

Notre étude a eu pour cadre la clinique médicale « Dinandougou » à Markacoungo qui est une structure sanitaire existant depuis 1997 et fournissant un paquet minimum d'activité (PMA).

Le recrutement se faisait par le Docteur Karamoko Nimaga directeur du centre, vu son expérience à travers les formations au Mali et en France en épileptologie et son expériences dans les études menées dans la zone de Tienfala et le nombre important d'épileptiques suivis, le diagnostic d'épilepsie était plus fiable.

En outre le centre est plus fréquenté grâce à son accessibilité à la fois géographique (sur la route nationale 6) et surtout les bons résultats qu'a réalisé le centre dans la lutte contre l'épilepsie.

6-2- RESULTATS

A- Prévalence :

Le taux de prévalence de l'épilepsie 15,5 pour mille trouvé dans cette étude est superposable aux valeurs trouvées dans d'autres enquêtes épidémiologiques menées dans des pays en voie de développement,

même s'il est difficile de faire une comparaison, du fait de la différence dans les techniques utilisées. Ainsi on trouve :

13,35 pour mille la prévalence de l'épilepsie dans l'étude réalisée sur terrain par Farnarier et al (26). Cette différence taux relativement faible s'explique non seulement par la limite d'âge dans l'inclusion des patients dans l'étude (5 ans et plus), mais aussi par la diversification dans la provenance des patients consultant à la clinique Dinandougou, ces patients inclus n'habitent pas forcément dans la zone d'étude.

TAGNY M.R dans sa thèse trouva : 10,8 pour mille dans la commune IV et 11,7 pour mille dans la commune V du district de Bamako. [75].

En Tanzanie, Rwiza trouve une prévalence globale de 10 pour mille [79]

Au Burkina Fasso en 1998 Kaboré & al., trouve une prévalence de 16,7 pour mille. [43]

Stanhope au Pakistan, en 1994, rapporte une prévalence globale de 9,9 pour mille avec un taux de prévalence supérieur en milieu rural de l'ordre de 15 pour mille.[73]

Placencia et al., en Equateur, la prévalence de l'épilepsie est de 14,3 pour mille avec un taux supérieur en milieu rural de l'ordre de 15,4 pour mille.[64]

B- Données démographiques

1-Age

La tranche d'âge de 10 à 14 ans est la plus importante avec 19 % de la population.

Les enfants de moins de 15 ans constituent 38,5 % de la population épileptique .ces données se rapportent à celle réalisée par Bellalem & Messaoudi qui trouva 52 % de patients de moins de 15 ans et la tranche d'âge de 11 à 15 ans plus importante.[5]

Les sujets de plus de 15 ans représentent 61,5 %, ce taux est inférieur à celui réalisé par Farnarier et al [26] qui ont trouvé 76% de sujets de plus de 15 ans.

Les résultats sont variables d'une étude à l'autre dans les pays en voie de développement mais globalement les taux de prévalence se retrouvent entre les deuxième et troisième décennies : Nigeria, Ethiopie et Sri Lanka, la plus haute prévalence est atteinte dans la deuxième décennie de vie ; à Guam, dans les îles Maritimes et dans la zone de Tienfala au Mali au cours de la troisième décennie.

La répartition de l'épilepsie selon l'âge et le sexe montre un premier pic entre 10-14 ans pour les hommes puis entre 20-24 ans où on retrouve le nombre important de femmes et une augmentation à partir de la quatrième décennie aussi bien chez les hommes que chez les femmes.

L'augmentation de la fréquence avec l'âge concorde avec les enquêtes menées dans les pays développés, l'étude de Rochester (Hauser, 1975)[34]. L'étude de Debouverie (16) au Burkina Fasso rapporte une prévalence plus faible chez les sujets âgés de plus de 50 ans de l'ordre de 3%.

2-sexe :

64.4% des sujets de notre étude étaient des hommes et 35,6% étaient des femmes. Le sex-ratio hommes/femmes égal à 1,8 est frappant car il est en concordance avec les études épidémiologiques sur l'épilepsie dans les pays industrialisés ainsi que dans les pays en voie de développement dans les études en milieu institutionnel. Dans les études avec dépistage sur le terrain le sexe ratio varie peu.

3-Scolarisation :

Sur les 132 enfants répertoriés 26 sont scolarisés soit 19,7 %

78 enfants sur 132 soit 59 % des enfants sont sans activité déclarée.

Ce taux assez bas de scolarisation s'explique par un nombre élevé d'abandon scolaire. L'épilepsie étant mal perçue dans notre société certains parents refusent carrément leur scolarisation d'autres sont mises en écart par les autorités scolaire pour raison de crise dans les classes.

C- Classification :

Le type d'épilepsie le plus fréquemment rencontrés est l'épilepsie généralisées qui représente 69,1 % des cas avec une prédominance des crises tonico-cloniques (78,2 % des cas), les absences représentent 6,9%.

Les épilepsies partielles avec 56 cas représentent 17,7 % du diagnostic retenu.

Les épilepsies partielles secondairement généralisées représentent 13,2 % des cas.

Ce pourcentage élevé des crises généralisées et en particulier tonico-cloniques s'explique par différentes raisons :

- Erreur de classification.

- Aspect spectaculaire de crise généralisée tonico-clonique qui n'apparaît pas inaperçue.

- Mauvaise reconnaissance par les populations des autres manifestations épileptiques.

- Les crises généralisées préoccupent plus la population du fait des manifestations motrices et le mythe qui l'entoure.

- Très souvent celui qui amène le malade n'est pas celui qui assiste aux crises mais celui qui a un moyen de déplacement.

La surestimation des crises se trouve fréquemment dans les études concernant les pays en voie de développement qui ne disposent pas d'EEG (Gastaut et al, 1970) [31].

L'étude de Farnarier et al, [28] en zone rurale au Mali rapporte 78,5 % de crises généralisées.

Dans les études utilisant l'EEG, la plupart des patients présentent des épilepsies partielles avec ou sans généralisation secondaire : ainsi, dans l'étude de Rochester, USA, 66 % des patients font des crises partielles simples (Hauser et al.) [34] et dans l'enquête de terrain de Varsovie, 65 % des patients.

On trouve dans notre étude le même biais que dans les autres enquêtes concernant les pays en voie de développement :

- D'une part la surreprésentation des crises motrices par rapport au crises non motrices par la population, ce qui fait passer plusieurs crises partielles secondairement généralisées en crise d'emblée généralisées.

- D'autres part une surreprésentation des crises généralisées par rapport au crises partielles.

Ces résultats témoignent encore du fait qu'une classification des crises en crises généralisées ou partielles est difficile dans les études de terrain sans implication des personnes les plus proches du patient en vue d'un témoignage sincère et en absence d'EEG.

D-FACTEURS DE RISQUES

1-facteurs de risque généraux :

1-1 Facteurs génétiques :

Les antécédents familiaux d'épilepsies sont fréquents : ils concernent 27,8 % des épileptiques de notre étude. Les facteurs génétiques jouent un grand rôle dans la genèse des épilepsies. Selon Shorvon, les épilepsies généralisées tonico-cloniques, les épilepsies absences et les épilepsies myoclonique, pourraient avoir un caractère autosomique dominant, à pénétrance faible et dépendante de l'âge, ou un caractère polygénique. Récemment, les gènes des convulsions bénignes néonatales familiales bénignes et de l'épilepsie myoclonique juvénile ont été individualisés respectivement sur le chromosome 20 (Leppert, 1989) [46] et sur le bras du chromosome 6 (Delgado-Escueta, 1987)[18].

Ce résultat s'approche beaucoup de celui réalisé dans la zone de Tienfala [26]

qui a trouvé un taux de 30 %.

La critique concernant ces données réside du fait d'une incertitude des données correspondant aux liens familiaux (absence d'arbre généalogique) et l'existence de plusieurs membres épileptiques dans la même famille peut traduire le fait que ces membres sont soumis à un même facteur de risque externe.

Les liens de consanguinité concernant les parents des épileptiques sont fréquents avec 22,1 % des épileptiques.

La consanguinité est fréquente au Mali conséquence de la préférence traditionnelle pour des unions endogames, d'autre part le rejet social des épileptiques peut favoriser ces unions au sein de la famille par impossibilité de s'unir avec un membre d'une famille non épileptique sachant sa maladie.

Des études génétiques sont en cours notamment au Sénégal sur les grandes familles épileptiques pour tenter d'élucider ce lien.[19]

1-2-Les Facteurs acquis :

-Les Facteurs pré et périnataux :

3 patients soit 0,9 % des mères des épileptiques ont eu des problèmes pendant leur grossesse, 2,2 % des épileptiques soit 7 patients ont eu une naissance difficile.

Ces résultats sont faibles par rapport aux études épidémiologiques menées dans les pays en voie de développement, mettant en cause le manque de structures médicalisées, l'augmentation de la mortalité et de la morbidité périnatale, et ainsi de la prévalence de l'épilepsie.

L'étude de Farnarier et al, [26] a montré que 15 % des patients avaient un antécédent prénatal et 11,4 % ont un antécédent périnatal.

Dans l'étude de Copparo, les antécédents périnataux sont mis en cause dans 20 % des cas dans l'étiologie des épilepsies (Granieri et al, 1983) [33].

Les Traumatismes crâniens : sont décrits chez 4,1 % des épileptiques s'approchant des valeurs trouvés dans d'autres enquêtes : 6 % au Nigeria (Osuntokum et al,) [63].

Dans la plupart des cas le temps qui sépare le traumatisme crânien et le début des crises est imprécis ce qui peut faussement amener l'analyste à conclure à la responsabilité du traumatisme dans la genèse de l'épilepsie.

-PARASITOSES: Facteurs de risques de l'épilepsie

Dans notre étude nous trouvons 37,5 % de cas d'antécédents de neuropaludisme soit 119 patients.

Ce taux est certainement une surestimation car dans les milieux ruraux où les structures sanitaires sont peu nombreuses et moins fréquentées, la confirmation du diagnostic de neuropaludisme se fait généralement par la population chaque fois qu'il y a des convulsions fébriles avec ou sans coma. De ce fait beaucoup de cas de convulsions fébriles d'étiologies diverses sont considérées par les parents comme un neuropaludisme « Kônô » ou « l'oiseau ».

Un certain nombre de publications suggèrent une association entre le paludisme à *plasmodium falciparum* et la survenue d'une épilepsie, mais très peu de travaux ont été réalisés dans cette direction.

NGOUNGOU et al, [54] au Mali dans une cohorte de 323 enfants dont 101 suivis après paludisme cérébral et 222 après paludisme non cérébral, montra 8 cas d'épilepsies dont 5 (4,95%) enfants avec paludisme cérébral, 1 (0,45 %) avec paludisme non cérébral et 2 cas avec épilepsie séquellaires sans rapport avec le neuropaludisme.

N'GOUNGOU EB et al.,[56] étudient dans cette cohorte d'enfants de 6 mois à 14 ans le taux d'incidence de l'épilepsie au décours d'un paludisme cérébral comparé à celui d'un paludisme symptomatique non cérébral. L'incidence annuelle était de 17 nouveaux cas pour mille enfants dans le groupe ayant un paludisme cérébral versus 1,8 nouveau cas pour mille enfants dans le groupe ayant un paludisme non cérébral, traduisant un risque relatif d'épilepsie séquellaire chez l'enfant après un paludisme de 9,4 [IC 95 % :1,3-80,3].

Dans l'article de RWIZA et coll, sur 207 sujets épileptiques, le paludisme cérébral était rapporté dans 1,9 % des cas.[67]

Carter et coll. [10] dans une étude transversale menée au Kenya chez les enfants de 6 à 9 ans que la prévalence de l'épilepsie, chez les sujets ayant un antécédent de paludisme cérébral trouvent une prévalence de 9,2% et chez ceux ayant des antécédents de convulsions dues au paludisme 11,5 %, était plus élevée que chez ceux n'ayant pas eu de paludisme 2,2 %.

Comme on peut le constater avec ces études, le paludisme représente bien un facteur de risque potentiel de survenue d'une épilepsie séquellaire. Toutefois, pour préciser ce lien, il est nécessaire d'approfondir encore ces résultats par d'autres études comprenant un bilan fonctionnel (EEG), lésionnel (Scanner, IRM) et des examens biologiques adéquats.

Dans le domaine du diagnostic il convient de rechercher des moyens logistiques pour obtenir les outils d'investigations biologiques, morphologiques et électrophysiologiques indispensables à l'établissement d'un diagnostic précis.

-19,5 % déclarent une bilharziose dans leur antécédent (62 cas).

La bilharziose est très souvent la cause de l'épilepsie mais c'est surtout *Schistosoma japonicum* qui est plus incriminé.

Peu d'études ont parlé de ce sujet dans les pays tropicaux, mais Meinardi H en 1994 [46] montra que les épilepsies partielles sont les manifestations communes de la bilharziose chronique cérébrale dans 2-3 % des cas.

La relation entre l'épilepsie et l'onchocercose a fait l'objet de plusieurs études dans la sous région, on retrouve dans notre étude 5,7 % ayant un antécédent d'onchocercose (18 cas).

-L'étude réalisée au Mali dans une zone d'endémie onchocercarienne par Farnarier G et al.,[25] trouva une prévalence de l'épilepsie estimée à 16,1 pour mille dans la zone de haute endémicité et de 10,8 pour mille dans la zone de basse endémicité onchocercarienne avec une moyenne de 13,35 pour mille globalement.

-En 1994, en Ouganda, KIPP et al.[45] ont comparé la prévalence entre deux villages, dans le district de Kabarole, dans le 1^{er} village en zone d'hyper endémie onchocercarienne 61 % des habitants étaient porteurs de microfilaries, 38 sujets (8%) ont été retenus comme épileptiques,

Dans le 2^{ème} village en zone d'hypo endémie 19 % de la population étaient porteuses de microfilaries, 1 seul sujet (0,2%) était considéré épileptique.

80 épileptiques déclarent des antécédents de parasites dans les selles soit 25,2 % des cas, faute d'examen biologique nous ne pouvons préciser le parasite en cause. Nombreux sont les parasites observables dans les selles et pouvant être responsable d'épilepsie, nous pouvons citer dans ce cadre le *Taenia solium* responsable de la cysticercose, l'ascaris.

De nombreuses autres parasitoses, qu'il s'agisse des helminthiases (gnathostomose, onchocercose, paragonimose, angyostrongylose, toxocarose, loase) ou des protozooses (trypanosomose, amibiase), toxoplasmose, neurocysticercose, trichinose, distomatose, peuvent être à l'origine des crises symptomatiques pendant le développement de l'affection ou de crises séquentielles à distance.

Notre enquête qui a montré l'importance des facteurs de risque parasitaires dans la survenue des crises épileptiques ouvre la voie à d'autres recherches plus approfondies sur le sujet avec en appui un

bilan fonctionnel (EEG), lésionnel (Scanner) et des examens biologiques.

6-3 EPILEPSIE ET TRAITEMENT

Itinéraire thérapeutique :

99,7 % des patients ont commencé par un traitement traditionnel, ceci démontre de la prépondérance des médicaments traditionnels qui sont utilisés systématiquement dans le traitement de l'épilepsie.

Les thérapeutes traditionnels sont recherchés par la population Malienne parce qu'elles proposent un traitement rapide et définitif, alors que le traitement médical implique une prise en charge au long cours, avec l'acceptation de la chronicité de la maladie et la notion de prévention, concept inhabituel en Afrique.

L'opposition entre traitement traditionnel et médicamenteux moderne peut être problématique: la préférence de la population vis à vis des traitements traditionnels entraîne un retard dans l'institution d'un traitement médicamenteux A. Gaudart (1997) [32].

47 % des patients étaient en automédication avant leur inclusion dans cette étude. Ces médicaments sont en général de nature inconnue et la posologie à la guise des parents donc traitement mal conduit.

Effets du médicament :

Chez les 317 patients inclus dans notre étude 77 % sont revus à 1 mois de traitement.

Les patients inclus étaient systématiquement mis sous médicament antiépileptique, en général le phénobarbital chez 96,3 % des patients le reste étaient soit sur l'association Phénobarbital + Valproate de Sodium ou le valproate en monothérapie et concerne les patients qui étaient déjà suivi avant le début de l'étude et ceux avec des spécificités cliniques. A 1 mois de traitement 61,9 % des patients n'ont pas fait de crise contre 90,9 % qui avaient au moins 1 crise par mois avant le début du traitement. Ce taux de rémission totale devient 71,9 % à 12 mois de suivi et 80 % à 20 mois de suivi..

Sur les 3 patients à 24 mois de suivi seul 1 patient a fait une crise au cours de son traitement.

5,3% des patients ont eu une interruption du traitement à 1mois de traitement et 5 % d'interruption à 20 mois de suivi. Différentes raisons sont évoquées suite à cette interruption entre autre la perte de

médicament, l'oubli de prise, une rupture de stock ou une tentative d'auto sevrage.

2,5 % des patients à 20 mois de suivi trouvent leur état inchangé malgré le traitement.

G Farnarier et al, [26] dans la même zone d'étude ont trouvé que 57,4 pour cent des patients suivis à 2 ans de traitement ne faisaient plus de crise depuis le début du traitement et 16 % ont montré une diminution de leurs crises en fréquence ou en intensité.

L.Jilek-Aall [41] dans les années 1960 dans une zone rurale de Tanzanie a trouvé sur 164 patients traités 52,4 % ne faisant plus de crise sous phénobarbital.

Mani et al. (2001)[50] en milieu rural en Inde, sur 135 patients obtinrent 58 à 66 % de rémission des crises chez les sujets observants.

Etat du patient sous traitement :

On note chez 74,2 % des patients à 1 mois de suivi et 66,7 % à 24 mois de suivi une amélioration physique (meilleur état général, bon sommeil), psychique (résolution d'état dépressifs ou névrotiques) et social (possibilité de travail chez des sujets socialement exclus au préalable, reprise d'une vie conjugale par des femmes rejetées, scolarisation d'enfants).

EFFETS SECONDAIRES DU TRAITEMENT :

L'effet secondaire le plus observé est la somnolence en début de traitement chez 15 patients à 1 mois de suivi et l'hyperkinésie chez 4 enfants. Ces différents effets secondaires ne s'observent plus à partir du 20ème mois de traitement.

2 cas de rhumatisme gardénalique et un cas de dermite allergique ont été signalés.

Farnarier et al, [26] avaient trouvés des résultats similaires avec des cas de somnolences signalées en début de traitement, 2 cas de rhumatisme gardénalique, 1 cas de dermite allergique.

Mani et al, 2001[50] trouva sur 135 patients 4% d'effets secondaires (Phénobarbital ou phénytoïne).

MEDICAMENT ANTIÉPILEPTIQUE :

Plus de 90 % des patients sont sous phénobarbital en monothérapie, le reste des patients se trouvent soit en monothérapie sous VPA soit en association Phénobarbital + Valproate

Les patients qui sont sous Valproate en début de traitement sont ceux souffrant d'une épilepsie à type d'absence typique ou des enfants hyperkinétiques avant toute thérapie.

Les patients en association Phénobarbital +VPA sont ceux qui continuent à avoir des crises malgré un traitement correct (dose, observance) avec le phénobarbital en monothérapie, les échappés au traitement par le phénobarbital, et en cas d'absence. La mise en route du Valproate est suivie d'une diminution progressive de la dose de phénobarbital jusqu'à son arrêt.

Dans cette étude ils représentent 3,6 % à 1mois de suivi et 3,4 à 16 mois de suivi

Les patients mis sous VPA en milieu du traitement sont ceux qui continuent les crises malgré un traitement correct et à dose maximale requise en phénobarbital et en présence des effets secondaires à type d'hyperkinesie. Ils représentent 0,5 % à 4 mois de traitement et 2,5 % à 20 mois de traitement.

Ce taux de patients sous Valproate, bas malgré l'efficacité du produit s'explique par le coût du produit qui est beaucoup plus cher pour la population malgré sa mise à leur disposition à un prix beaucoup plus faible grâce au programme d'accès aux médicaments de Sanofi-Aventis. On constate de plus en plus de mauvais observants au traitement entraînant la recrudescence des crises, et des patients qui n'hésitent pas à demander carrément le retour au phénobarbital qui, même s'il n'arrête pas les crises, diminue leur fréquence et leur intensité.

Conclusion

Et

Recommandations

CONCLUSION

Cette étude réalisée à Markacoungo sur la prise en charge et la recherche de facteurs parasitaires dans la survenue des crises épileptiques a permis d'avoir une approche sur l'importance de l'épilepsie et la mise en évidence des facteurs de risque.

Le travail présenté ici correspond à la synthèse des données obtenues au cours de cette enquête.

317 épileptiques ont été diagnostiqués pendant la période d'étude.

La prévalence de l'épilepsie dans la clinique médicale est de 15,5 pour mille

Les épileptiques de sexe masculin étaient les plus fréquents 64,4 % contre

35,6 % pour les femmes ce qui correspond à un sexe ratio de 1,8 en faveur des hommes.

La tranche d'âge de 10 à 14 ans est la plus importante avec 19 % de la population.

Les épilepsies généralisées représentaient 69,1 %. Les épilepsies partielles 17,7 %, et les épilepsies partielles secondairement généralisées 13,2 %.

Comme facteurs de risque le neuropaludisme est plus signalé chez 37,5 % des épileptiques de notre étude,

19,5 % des cas avaient des antécédents de bilharziose.

5,7% des patients avaient des antécédents d'onchocercose.

80 % des patients à 20 mois de suivi ne font plus de crise.

L'amélioration physique, psychique est acquise chez 100 % des patients à 24 mois de suivi.

Plus de 90 % des patients utilisent le phénobarbital. Le Valproate de Sodium est utilisé dans les cas de résistance au phénobarbital, en cas d'absence, ou d'effets secondaires aux phénobarbital, son coût élevé constitue un frein à son utilisation malgré ses bons résultats thérapeutiques.

Comme il a été indiqué pour les parasitoses il est risqué de mettre en cause un facteur de risque sans explorations complémentaires. Avec les réserves exprimées ci-dessus, on peut faire l'hypothèse qu'il existe des épilepsies symptomatiques à majorité post-neuropaludisme dans cette étude.

Cette étude sans apporter de certitude ouvre la voie à des recherches futures sur l'épilepsie comme le syndrome hyperthermie-hémiplégie-épilepsie. De nouvelles études sont nécessaires, disposant de moyens diagnostiques plus importants tel que l'électroencéphalogramme ou le scanner, les analyses biologiques appropriés, ainsi que des questionnaires plus précis.

RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude, les recommandations sont proposées et s'adressent au :

MINISTERE DE LA SANTE :

- Le renforcement de la médicalisation du milieu rural pour la réussite d'un bon programme de prise en charge sanitaire.
- Considérer l'épilepsie comme maladie sociale prioritaire et l'intégrer dans les « paquets minimums d'activité » des centres de santé, au même titre que les grandes pathologies faisant partie des endémies majeures, comme la lèpre, la tuberculose, l'onchocercose ou la dracunculose... pour lesquelles des programmes nationaux de lutte existent.
- Prendre en compte les besoins concernant l'épilepsie en matière de personnel qualifié, d'accès aux moyens diagnostiques modernes, d'informations, de communication, de médicaments anti-épileptiques de traitement chirurgical de prévention et d'insertion sociale.
- Equiper les structures sanitaires de laboratoires biologiques pour une bonne prise en charge des parasitoses.
- Améliorer la couverture vaccinale chez les enfants.
- Assurer la formation continue des agents sanitaires (médecins, techniciens de santé) en matière d'épilepsie.
- Encourager les secteurs publics et privés, les partenaires au développement à s'impliquer davantage dans les activités locales de la campagne mondiale contre l'épilepsie.
- Lutter contre les préjugés néfastes et discriminatoires par rapport à l'épilepsie surtout à l'école et au travail.

- Instituer une journée nationale contre l'épilepsie.
- Assurer la régularité de l'approvisionnement en médicaments antiépileptiques

PRESTATAIRES (Médecins, étudiants de fin de cycle ...)

- Améliorer la compréhension par le patient, son entourage et le public, de l'épilepsie, maladie neurologique universelle, non transmissible et curable.
- Favoriser les échanges avec les tradithérapeutes.
- Créer la Ligue Malienne contre l'épilepsie, structure qui aura pour mission d'informer, de sensibiliser la population sur l'épilepsie et à définir les stratégies visant à mieux prendre en charge les épileptiques et favoriser leur intégration sociale.
- Encourager la recherche fondamentale et appliquée sur l'épilepsie
- Renforcer la collaboration entre les agents sanitaires (Neurologues, Infectiologues, Pédiatres, Obstétriciennes, Parasitologues, Psychiatres) et la famille, non seulement pour récupérer précocement le processus morbide mais également à contribuer à l'orientation des épileptiques vers les structures adéquates de prise en charge.
- Entreprendre des recherches à l'échelle nationale pour évaluer la prévalence et l'incidence des parasitoses incriminées dans l'épilepsie.
- Entreprendre une étude longitudinale sur ce thème de recherche afin d'avoir des dossiers plus complets et un grand nombre de cas.

PARENTS ET MALADES

- Consulter précocement un agent de santé qualifié devant la survenue de crises épileptiformes et des troubles du comportement.
- Prendre régulièrement les médicaments selon la prescription et aussi longtemps que cela s'avère nécessaire.
- Assurer une bonne intégration sociale du patient.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

- 01- Adamolekun B (1995) .The aetiology of epilepsy in tropical Africa. Trop Geogr Med.47:115-117
- 02-Arana-Iniguez (1978).Echinococcus .In: Handbook of neurology.Chap.8, infections of the Nervous system, Part III. Vinken PJ, Bruyn GW, Klawas HL eds., Amsterdam: Elsevier, North-Holland Biomedical Press.192.
- 03- Arzimanoglou A, Aicardi J, Laplane D. Sémiologie des crises épileptiques. Editions techniques. Encyclopédie Med Chir (Paris. France) Neurologie, 17-044 k-10 1993, 15p.
- 04-Asindi AA, Ekanem EE, Ibia Eo, Nwangwa MA (1993).Upsurge of malaria-related convulsions in a pediatric emergency room in Nigeria. Trop Geogr Med, 45: 110-113.
- 05-Bellallem A, Massaoudi F : Etude transversale de l'épilepsie en milieu scolaire. Deuxième congrès de Neurologie tropicale, Limoges, septembre 1994, résumé n°11 :pp : 123.
- 06- Bird A, Heinz HJ, Klintworth G (1962).Convulsive disorders in Bantu mine-workers. Epilepsies 3:173 – 187.
- 07-Bittencourt PRM, (1998).Epilepsy in the developing, countries: Part two: Epilepsy in Latin American. In: A textbook of epilepsy. Laidlaw, Richens Oxley
- 08-Bittencourt PRM, Turner M (1991).Epilepsy in third world: Latin American aspects. In: Comprehensive epileptology. Dam M, Gram L, eds., New York: Raven Press.807- 820.
- 09-BOUSSINESQ, PION SDS, DEMANGA-NGANGUE, KAMGNO J.
Relationship between onchocerciasis and epilepsy : a matched case-control study in the Mbam Valley, Republic of Cameroon.

Trans R Soc Trop Med Hyg. 2002 Sep-Oct;96(5):537-41

10-Carter JA, Neville BG, et al. Increased prevalence of epilepsy associated with severe falciparum malaria in children.

11-Chang KH, Chi JG, Cho SY (1992). Cerebral sparganosis: analysis of 34 cases with emphasis on CT features. *Neuroradiology*, 34:1-8
Epilepsia 2004 ;45:978-81.

12- Commission on classification and terminology of the international League against Epilepsy .Proposal for revised classification of epilepsy and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989, 30:389-399.

13-Diop AG, N'diaye I.P. (2000) Epilepsy in Africa. Réunion OMS/LICE/BIPE « L'épilepsie problème de santé publique en Afrique ». Dakar du 03-07 Mai.

14-De Bittencourt PR , Adamolekun B , Barucha N, CARPIO A Cossio O H , Danesi MA , socio-économique risk factors ,and etiology .*Epilepsie*, 37 :1121-1127.

15-Dada TO (1970). Epilepsy in Lagos Nigeria. *Afr J Med Sci*, 1 :161-184

16-De Bouverie M.

Epidémiologie des syndromes épileptiques à propos d'une étude africaine.

Thèse de médecine, 1991, Nancy.

17-Del Brutto OH , Santibanez R ,Noboa CA, Aguire R, Diaz E, Alarcon TA (1992). Epilepsy due to neurocysticercosis: analysis of 203 patients. *Neurology*, 42:389-392.

18-Delgado-escueta A. V., Greenberg DA

Localisation des gènes de l'épilepsie myoclonique juvénile.

Revue Neurol., 1987 ;143 :351-363.

19- Diallo F., Sarr MM., Genton P., Szepetowski P., Diatta A., Sarr NG., SALL ND., Toure M., Ndiaye IP., Farnarier G., Gueye L.
Epilepsies au Sénégal : mise en place d'une étude génétique.
Epilepsies, 2004, 16(3) : 153-159.

.

20-Dongmo L, M'bonda E, Motso O, Mbede J (1994).L'épilepsie infantile à Yaoundé: analyse de 174 cas.2° Congrès de Neurologie tropicale, Limoges, 21-23 septembre 1994.Resume W11, p.124.

21-Druet-Cabanac M.

Relation entre épilepsie et onchocercose en République Centrafricaine.
Étude cas témoins.
Mémoire D.E.A., Université de Bordeaux II, Université de Tours, 1996.

22- Druet-Cabanac M., Preux PM., Bouteille B., Bernet-Bernady P., Dunand J., Hopkins A., Yaya G., Tabo A., Sartoris C., Macharia W., Dumas M.

Onchocerciasis and epilepsy: a matches case-control study in Central African Republic.
Am. J. Epidemiol., 1999, 149 (6): 565-570.

23-Duke BO, Vincelette J, Moore PJ (1976), Microfilariae in the cerebrospinal fluid and neurological complication during treatment of onchocerciasis with diethylcabamazepine.Tropenmedizin und parasitologie, 27:123-132.

24-Dumas M, Grunitzky K, Belo M.Cysticercose et neurocysticercose au Togo .Presse Med, 20 :179-180.

25-Durand G, Jallon P (1994) .Epidémiologie et étiologies des épilepsies .EMC-Neurologie. Paris : Ed Techniques 17-045-A-35.

26-Farnarier G , Diop S, Coulibaly B , Arborio S , Dabo A , Vaz T , Doumbo O : Onchocercose et épilepsie. Enquête épidémiologique au Mali. Med trop Mars 2000 ; 60(2) : pp : 151-155

27-Farnarier G : prise en charge de l'épilepsie en Afrique ; Collection Novartis Export Ed .Doin.

28- G Farnarier, K Nimaga, O Doumbo, D Desplats : Traitement des épileptiques en milieu rural au Mali. Rev Neurol (Paris) 2002; 158:8-9:815-818

29-Gadjuseck DC (1978).Introduction of taenias solium into west New Guinea with a note on an epidemic of burns from cysticercus epilepsy in the Ekari people of the Wissel Lakes area. Papua New Guinea J, 21: 329-342.

30- Garcia HH, Gilman R, Cysticercosis working group in Peru (CWG) (1993). Cysticercosis as major cause of epilepsy in Peru. Lancet, 341 :197-200.

31-Gastaut H, Roger J, Tassinari CA .
Editorial Afr. J. Med. Sci., 1970, 1 : 115-123.

.32-Gaudart A. : Approche socio anthropologique et prise en charge de l'épilepsie à Bamako, Mali.
Thèse de Médecine, 1997, Marseille

33-Granieri E, Rosati G, Tola R.
A descriptive study of epilepsy in the district of Copparo, Italy 1964-78.
Epilepsia 1983; 24:502-14.

34-Hauser W.A., Kurland L. T
The epidemiology of epilepsy in Rochester, Minnesota, 1935 through 1997.
Epilepsia, 1975, 16:1-66.

35-Hegbe Y.M : les aspects épidémiologiques de l'épilepsie en milieu rural au Togo (a propos d'une enquête effectuée dans la préfecture de Kloto), thèse de médecine 1987.

36-<http://www.who.ch> : aide mémoire N° 168, Examiné avril 2000.

37-International League Against Epilepsy, Commission on epidemiology and prognosis. Guidelines for studies on epilepsy .Epilepsy, 34(4) :1993 pp: 592-596.

38- Jaffre Y, Humbert A, Arborio S, Farnarier G : Etude anthropologique de l'épilepsie au Mali, Epilepsie, 2001, 13 : pp : 29-45

39- Jallon P, Dumas M. L 'épilepsie dans les pays en voie de développement 1998 ; 10 : 101 - 104.

40-Jallon P (1994).Crises épileptiques, épilepsie, toxiques, et toxicomanie.2^o congrès de neurologie tropicale de Limoges, Limoges, 21-23 septembre 1994.Resumé TR3, p.108.

41-Jilek-Aall L, Rwiza HT.(1992).Prognosis of epilepsy in a rural African community: a 30-year follow-up of 164 patients in an out-patient clinic in rural Tanzania. Epilepsia, 33:645-650.

42-KABORE J, CABORE JW, MELAKU Z, DRUET-CABANAC M, PREUX PM
Epilepsy in a focus of onchocerciasis in Burkina Faso.

43- Kaboré J., Preux PM., Kaboré D.
Prévalence de l'épilepsie dans le bassin de la Bougouriba.
Bull. Soc. Pathol. Exot., 2000, 93 (4) : 267-268 (résumé, 3^o Congrès de Neurologie Tropicale, Fort-de-France, Martinique. 30 novembre-2 décembre 1998. Résumé AT III1).

44-KARFO.L'épilepsie, l'image africaine. Synapse, décembre 1997 n°141.pp :55-58.

45-Kipp W, Kasoro S, Burnham G (1994).Onchocerciasis and epilepsy in Uganda. Lancet, 343:183-184.

46-Leppert M, Anderson VE, Quattlebaum T, Stauffer D, O'connel P, Nakamura Y, Lalouel JM, Ray W.

Benign familiar convulsions linked to genetics markers on chromosome 20.

Nature, 1989; 337, 647-648.

47- Levy LF, Auchterlonie WC (1977).Problems of epilepsy in Rhodesia. Cent Afr J Med, 10:241-249.

48-Mamadou K : Etude de l'épilepsie et du retard mental en milieu psychoaffectif, thèse de médecine Bamako, 1996.

49- Maheshwari MC, Jain S (1993).Seizures in CNS tuberculosis. Epilepsia, 34, suppl.2:36(abstract).

50-Mani ks, Rangan G, Srinivas HV, Subbakrishn DK.(2001).Epilepsy control with Phenobarbital or phénytoïne in rural south India: the Yelandur study. Lancet, 357:1316-1320, April 28, 2001.

51-Medina MT, Genton P, Cordova S, Dravet C, Sotelo J,Roger J (1991).Symptomatic epilepsy due to neurocysticercosis: an analytical study. Epilepsia, 32(suppl.1):110

52-Medina MT, Genton P, Montoya MC, Cordova S ,Dravet C, Sotelo J(1993).Effect of anticystisercal treatment on the prognosis of epilepsy in neurocysticercosis: a pilot trial. Epilepsia, 34: 1024-1027.

53-Meinardi H (1994).The role of tropical diseases in the etiology of epilepsies: Med Trop, 4:291-296.

54-Meinardi H (1994).The role of tropical diseases in the etiology of epilepsies :Part.II Helminths. Epicadec News, 3: 1-4

55-Ngoungou E ., Druet-Cabana M., Dulac O., Poudiougou E., Dicko A., Traore AM., Farnarier G., Tuillas M., Kombila M., Doumbo O., Preux PM.

Approche épidémiologique du lien entre paludisme cérébral et épilepsie séquellaire dans une cohorte d'enfants au Mali.

Xèmes Actualités du Pharos- Paludisme et Recherche, Marseille, 4-6 septembre 2003.

56- Ngoungou E ., Druet-Cabana M., Dulac O., Kombila M, Doumbo O, Preux PM.

Cerebral malaria and epilepsy in a cohort of 322 Malian children. *Epilepsia* 2003;44 (suppl.8): 54.

57-Nimaga K, Desplats D, Doumbo O , Farnarier G treatment with Phenobarbital and monitoring of epileptic patient in rural Mali; *Bull-WHO* 2002,80(7) :1-6

58- Oh SJ (1968).Cerebral paragonimiasis.*J. J Neurol Sci*, 8: 27-48.

59-OMS sortir de l'ombre. OMS /Bureau de l'information, communiqué de presse, 4 Mai 2000.

60-OMS (1997), Sortir l'épilepsie de l'homme. Lancement d'une campagne mondiale. OMS /Bureau de l'information, juin 1977, communiqué OMS/48.

61-Osuntokum B .O, Adevja A.O: prevalence of the epilepsy in Nigeria African: A community based study *epilepsia* 28 (3) 1987 pp: 273-279.

62-Osuntokum B O (1983).Malaria and the nervous system .*Afr J Med Sci*, 12:165-172.

63-Osuntokun BO, Adeuja AOG, Schoenberg BS, Bademosi O, Nottidge VA, Oumide A, Ige O, Yaria F, Bolis CL (1987).Neurological disorders in Nigerian Africans: a community-based study. *Acta Neurol Scand*, 75 :13-21.

64-Placencia M., Shorvon S.D., Paredes S V., Bimos C., Sanders S J.W.A.S., Cascante S.M.

Epileptic seizures in an Andean region of Ecuador: incidence and prevalence and regional variation. *Brain*, 1992 ; 115:771-82.

65-Puyelo R, Holstein M (1950).L'onchocercose humaine en Afrique Noire Française. *Maladie sociale. Med Trop*, 10 :397-501.

66-Rakotomalala W ,Andriatsimahavandy A, Pillet P, (1994) .Hygh prevalence of serological markers of cysticercosis among epileptic children in an urban area of Madagascar .2° congrès de Neurologie tropicale , Limoges, 21-23 septembre 1994.Resumé W2. p.49.

67-Rwiza HT, Kilonzo GP, Haule J.
Prevalence and incidence in Ulanga, a rural district: a community-based study.
Epilepsia 1992 ; 33:1051-6.

68-Scheffer IE, Berkovic S. The genetics of human epilepsies. *Trends Pharmacol Sci* 2003:428-33.

69- Sandmann mc, De bittencourt PRM (1996). *Epilepsy In Tropical Neurology* .Shakir, Newman, poser, eds., Saunders Company Ltd., 417-426.

70-Schmutzhard E (1994).Epilepsy in tropical countries.2° Congrès de Neurologie Tropicale, Limoges, 21-23 septembre 1994.Résumé TR 3, p.114.

71- Senayake N, Roman GC (1993). Epidemiology of epilepsy in developing countries. *Bull WHO*, 71:247-258.

72-Shorvon SD, Farmer PJ(1988).Epilepsy in developing countries: Review of epidemiogycal, sociocultural ,and treatment aspects. *Epilepsia*, 29 (suppl.1): S36-54.

73-Stanhope JM, Brody JA, Brink E.
Convulsions among the chamorro people of Guam, Mariana Island.
*Am. J. Epidemiol.*1972 ; 95:292 -8.

74- Subianto DB, Tumada LR, Margono SS(1978).Burns and epileptic fits associated with cysticercosis in mountain people if Iran Jaya. *Trop Georg Med*, 30:275-239.

75-Tagny M.R : Epidémiologies des épilepsies dans 2 communes du district de Bamako.

Thèse de Médecine, FMPOS, N°31,2000

76-Thomas P, Traitement médical des épilepsies. Encyclopédie medico-chirurgicale. Neurologie (Elsevier, paris) 1999, n°1.

77-Thomas P ,Genton P, (1996) Epilepsie, Masson ; Paris ; 127p

78- Thomas P, Genton P (1994) Epilepsie Masson, Paris.

79-Thomas P, Arzimanoglou A: Epilepsies P (2000) 2°édition Masson, Paris.

80-Thomas P, Genton P: Epilepsies. Masson, 1992.

81-Thomas P, Arzimanoglou A: Epilepsies P (2004) 3°édition Masson, Paris.

82-Timothy A. Pedley

Epilepsies

CECIL : Traité de Médecine interne, Paris, 1° édition française
Médecine

Science Flammarion p2113-2125.

83-Traore M, Keita M.M, Sidibé T : Convulsions et épilepsie au Mali. Etude prospective de 612 cas. Neurologie tropicale, édition AU PELF. UREF, 1993, pp : 53-56.

84- VAZ T. Facteurs de risque de l'épilepsie au Mali, à propos d'une enquête en zone d'endémie onchocerquienne. Thèse médecine, Marseille, 1999

85-Vasquez V, Sotelo J (1992).The course of seizures after treatment for cerebral cysticercosis. New England J Med, 327:696-701.

86- Veliath AJ (1987).Cysticercosis in South India .J Trop Med Hyg, 88:25-29.

87-Weiser HG, Wang J, Panayiotou P: incidence of epileptic seizures in AIDS patients. *Epilepsia*, 1993, 34, suppl. 2: 37.

88- Wile DJ (1983).Malaria-resurgence, resistant and research (second of two parts).*N Engl J Med*, 308: 934-940.

ANNEXES

